

УДК 616.721-018.3]005

Дегенеративные заболевания позвоночника и их структурно-функциональная классификация

Корж Н.А., Продан А.И., Барыш А.Е.

**Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И.Ситенко АМН Украины,
г. Харьков**

Разработана патогенетическая классификация дегенеративных заболеваний позвоночного столба на основе изучения и анализа специфических структурно-функциональных изменений его двигательных сегментов. Рассмотрены и обоснованы механизмы патогенеза остеохондроза позвоночного столба, обуславливающие нарушения его опорной, двигательной и защитной функций. Учитывая важное социальное значение проблемы, считаем целесообразным дальнейшее сотрудничество с неврологами и нейрохирургами для обеспечения высокоэффективной специализированной медицинской помощи пациентам с дегенеративными заболеваниями позвоночного столба.

Ключевые слова: *дегенеративные заболевания позвоночного столба, классификация.*

Дегенеративные заболевания позвоночника (ДЗП) занимают одно из ведущих мест относительно утраты трудоспособности в индустриально развитых странах. В 1995 г. в США частота оказания медицинской помощи по поводу боли в поясничной области составила 77,8 на 1000 мужчин и 109,1 — на 1000 женщин; по поводу дегенеративных заболеваний межпозвоночных дисков (МД) — 35,5 на 1000 мужчин и 29,6 — на 1000 женщин [10]. В 1997 г. из 1,5 млн. пациентов, госпитализированных по поводу заболеваний опорно-двигательного аппарата, у 311 000 установлен диагноз дегенеративного заболевания МД [13]. Ежегодно около 8% работающего населения утрачивают трудоспособность из-за боли в области позвоночника, а из общего числа случаев утраты трудоспособности 40% — связаны именно с болью в поясничной области [14].

В Украине дегенеративные заболевания поясничного отдела позвоночника выявляют у 5% работников индустриальной сферы, потери трудоспособности достигают 57 дней на 100 работающих. Ежегодно за медицинской помощью по поводу ДЗП обращаются более 1 млн. пациентов, около 16 000 из них устанавливают инвалидность [2]. Следовательно, социальная значимость проблемы ДЗП исключительно велика. Однако стратегической национальной программы в этой области нет. Первым шагом к ее решению с позиций государственного подхода должно стать создание стандартов диагностики и лечения ДЗП, т.е. перечня базисных методов и мероприятий, применение которых необходимо

для оказания высокоэффективной специализированной медицинской помощи больным. Цель унификации таких стандартов состоит в том, чтобы предложить медицинскому сообществу алгоритмы диагностики и лечения ДЗП, обеспечивающие достижение оптимального результата при минимальных затратах.

Для выполнения этой работы необходимо, прежде всего, иметь корректную классификацию ДЗП, соответствующую современным представлениям об этиологии и патогенезе этих заболеваний.

Целью исследования стала разработка классификации ДЗП на основе изучения и анализа патогенетически обусловленных структурных и функциональных изменений системы элементов позвоночных двигательных сегментов (ПДС) в динамике.

Материалы и методы исследования. При разработке классификации ДЗП мы основывались на опыте диагностики и лечения 1468 пациентов с ДЗП различной локализации и протяженности в клинике за период с 1984 по 2003 г. Использовали клинический, рентгенологический, лабораторный, инструментальный и информационный методы, а также метод системного анализа.

Результаты и их обсуждение. Из огромного числа заболеваний позвоночника выделяют дегенеративные, диспластические, неопластические и воспалительные. На основе анализа проведенных исследований, направленных на изучение этиологии и патогенеза ДЗП, нам представляется, что эта наиболее многочис-

ленная группа заболеваний относится к мультифакториальным. С точки зрения системного подхода не существует принципиальных различий в этиологии остеохондроза, спондилоартроза, спондилоза, остеохондропатии и др. По сути, это болезни дезадаптации, генетическая компонента которых наследуется мультифакториально.

Нозологическая принадлежность ДЗП определяется тем, в каких именно элементах ПДС дегенеративные изменения возникают первично, а в каких — вторично. Но в любой ситуации дегенеративные изменения последовательно возникают и прогрессируют в различном темпе во всех элементах ПДС, что можно представить в виде схемы первого уровня деления (рис. 1).

Система ПДС является элементом позвоночника — системы более высокого иерархического уровня, которая, в свою очередь, в качестве составного элемента входит в состав опорно-двигательной системы организма. Система ПДС состоит из подсистем переднего и заднего опорных комплексов, элементы которых общеизвестны.

К дегенеративным заболеваниям преимущественно переднего опорного комплекса ПДС (II уровень деления) относят остеохондроз, остеохондропатию, спондилоз, унковертебральный и рёберно-позвоночный артроз (рис. 2); дегенеративные заболевания элементов заднего опорного комплекса ПДС включают спондилоартроз и лигаментоз (рис. 3).

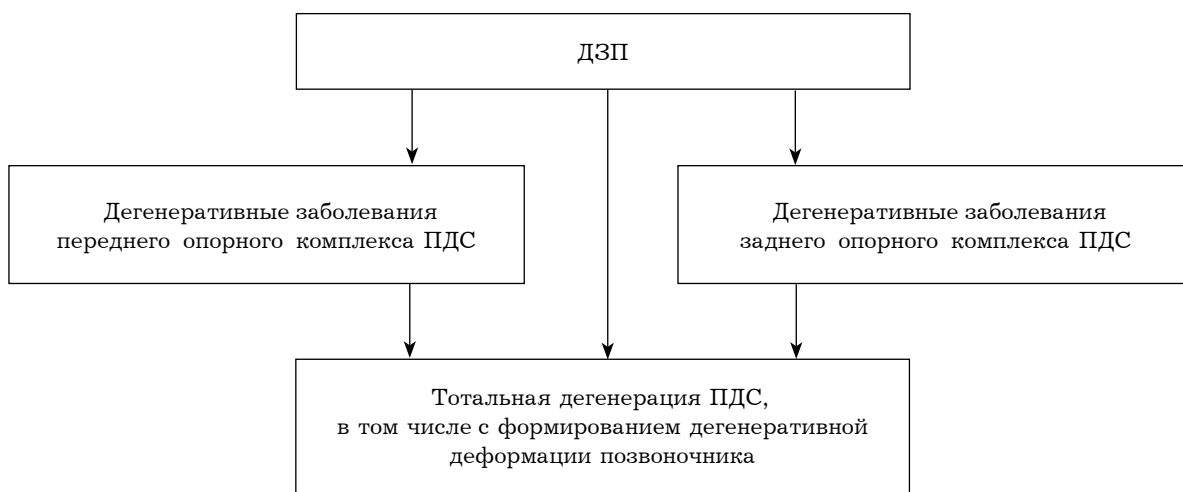


Рис. 1. Классификация ДЗП (I уровень деления)

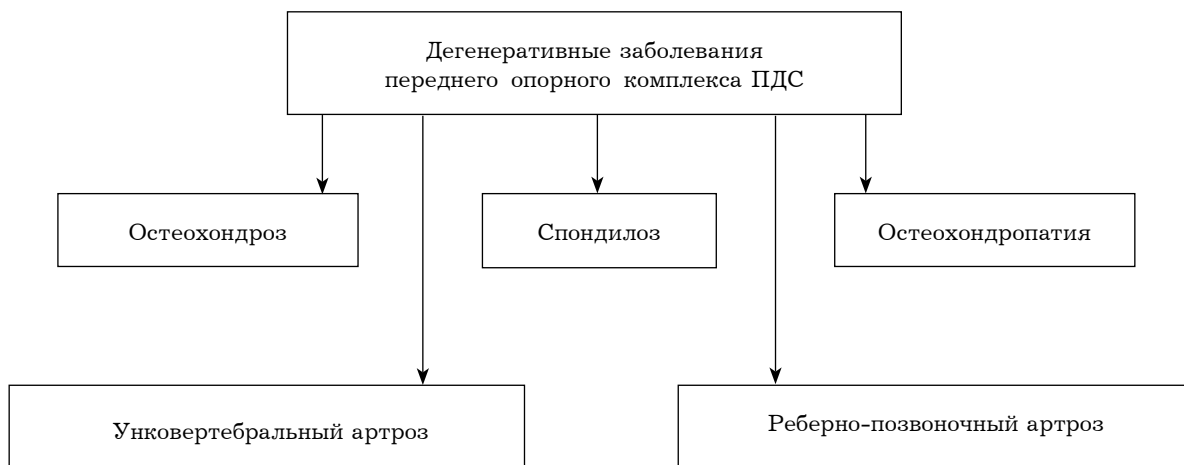


Рис. 2. Классификация дегенеративных заболеваний переднего опорного комплекса ПДС (II уровень деления)

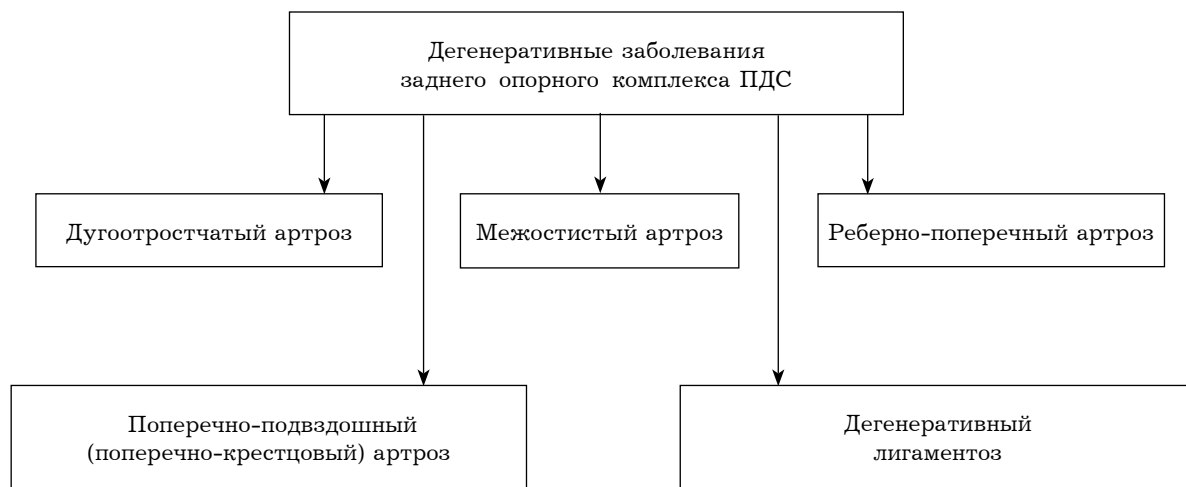


Рис. 3. Классификация дегенеративных заболеваний заднего опорного комплекса ПДС (II уровень деления).

Остеохондроз характеризуется первичными процессами дистрофии, дегенерации и деструкции МД, вторичным поражением заднего опорного комплекса ПДС, а затем и тел позвонков с исходом в тотальное поражение всех элементов ПДС. Для первичного спондилоартроза характерны первичные процессы дистрофии, дегенерации и деструкции элементов заднего опорного комплекса ПДС, вторичное поражение МД с последующим вовлечением тел позвонков и тотальным поражением всех элементов ПДС. При остеохондропатии первичные процессы дистрофии, дегенерации и деструкции поражают прежде всего тела позвонков, затем МД и элементы заднего опорного комплекса, также с исходом в тотальное поражение всех элементов ПДС.

На стадии тотального поражения всех элементов ПДС (см. рис. 1) часто трудно определить принадлежность к определенным заболеваниям, а с точки зрения практического врача менее важно, какие именно структурные изменения были первичными, а какие возникали впоследствии, в процессе прогрессирования заболевания. Важнее выявить, какие именно структурно-функциональные изменения обуславливают клинические проявления у конкретного пациента в данный момент. Если у больного имеется симптомокомплекс спондилоартралгии без каких-либо неврологических симптомов, многие врачи не всегда считают нужным устанавливать, является ли спондилоартроз первичным или возник вследствие остеохондроза либо остеохондропатии. Следовательно, лечебные действия будут направлены на лечение спондилоартроза независимо от его этиологии.

В связи с этим целесообразно рассмотреть причинно-следственные механизмы патогенеза

заболевания, которое мы называем остеохондроз позвоночника, а зарубежные коллеги определяют термином “дегенеративное заболевание диска” (degenerative disc disease) (рис. 4). К числу патогенных факторов системы ПДС относятся дисплазия его элементов, а также конституциональные особенности позвоночника и таза, позвоночно-тазовый дисбаланс. Патогенные факторы, связанные с состоянием систем организма, включают дисгормональные, дисциркуляторные и нейровегетативные нарушения трофики; нарушения реактивности иммунной системы; неадекватность координации работы мышц, динамических стереотипов; другие, малоизученные нарушения обмена веществ (гиповитаминоз) и вредные привычки (курение, алкоголь и др.). К патогенным факторам среды обитания относятся длительные статические и избыточные динамические нагрузки, гиподинамия, переохлаждение и другие, малоизученные факторы среды (магнитное поле, солнечная активность, проникающая радиация, радионуклиды и др.).

Структурные изменения МД включают трещины фиброзного кольца (ФК), протрузию и грыжу. При воздействии комплекса патогенных факторов в элементах МД появляются признаки дистрофии физико-химических составляющих матрикса, нарушается его гомеостаз, что является сигналом для включения механизмов компенсации. Напряжение компенсаторных механизмов клеток обуславливает полное восстановление структуры и функции матрикса, если же патогенные факторы продолжают действовать, возникает дезадаптация клеток. Прогрессирование изменений в экстрацеллюлярном матриксе, в частности, деполимеризация макромолекул и их дезагрегация, является сигналом для вклю-

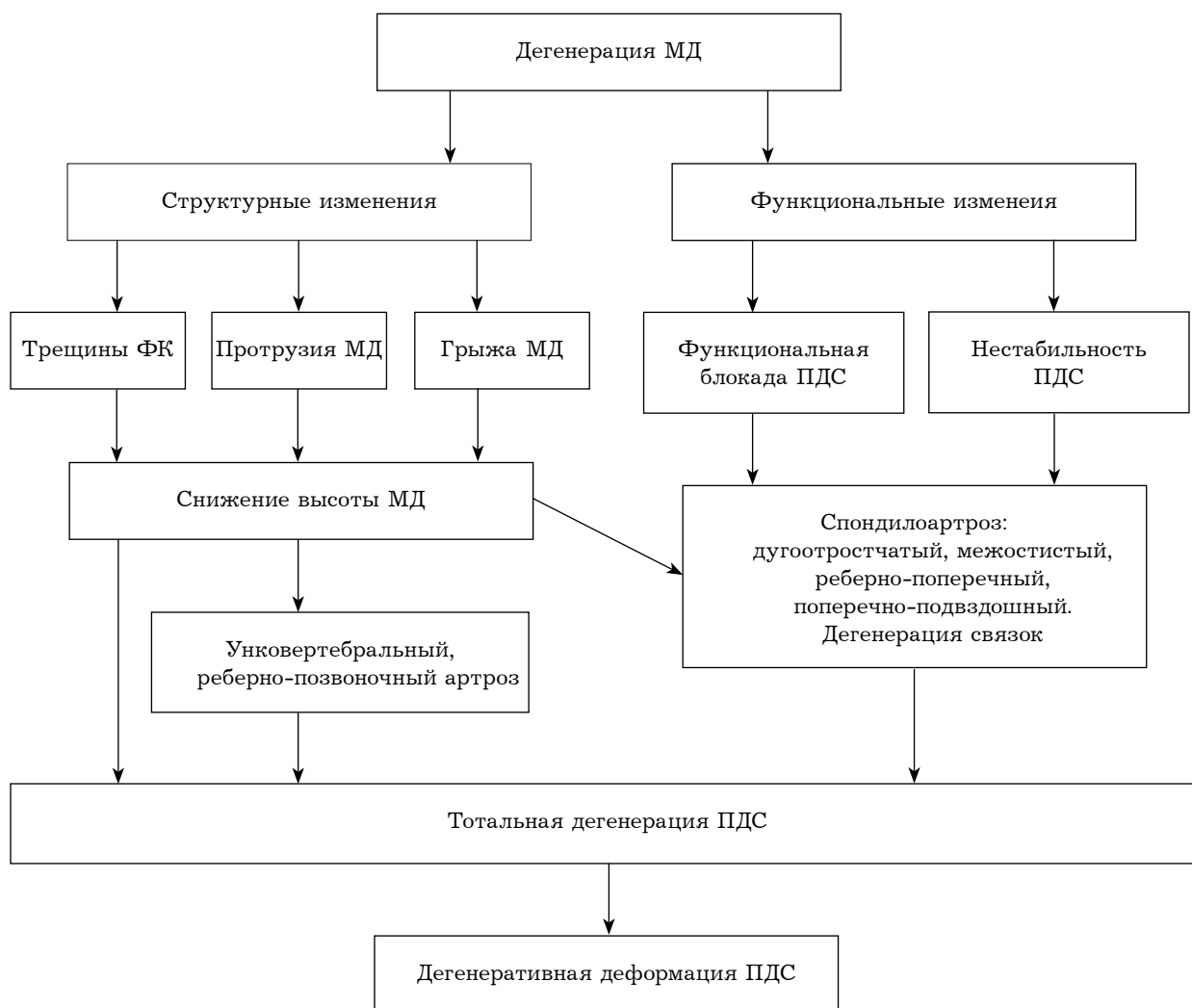


Рис. 4. Патогенез остеохондроза позвоночника (концептуальная модель)

чения компенсаторных механизмов системы более высокого иерархического уровня.

Дальнейшее течение процесса зависит от того, насколько напряжение компенсаторных механизмов системы более высокого уровня способно восстановить трофику тканей МД. Восстановление трофики способствует полному восстановлению клеточных элементов и матрикса. Если же трофика не восстановлена или восстановлена неполностью, часть популяции клеток разрушается, а другая часть — изменяет фенотип. Клетки с измененным фенотипом более устойчивы к дистрофии, но вырабатывают отличающиеся от таковых в норме протеогликаны, коллаген, иные ферменты. При продолжающемся или часто повторяющемся состоянии дистрофии постепенно все или большая часть популяции клеток ткани становятся фенотипически иными. Это и есть дегенерация ткани в прямом понимании этого термина, но пока в МД существует хотя бы небольшая популяция

нормальных клеток (с сохраненным фенотипом), имеется потенциальная возможность регенерации студенистого ядра при условии полного восстановления трофики и уменьшения влияния других патогенных факторов.

Все это происходит на доклинической стадии патологического процесса, однако нарушение структуры коллаген-протеогликановых комплексов, их дезагрегация, а затем деполимеризация способствуют набуханию, а затем разрыхлению пучков коллагена, уменьшению их прочности. В связи с уменьшением прочности коллагеновых структур в ФК образуются тангенциальные расслоения и радиальные трещины, в которые при повышении внутридискового давления внедряются фрагменты студенистого ядра. Трещины ФК МД подразделяют на локальные и диффузные, а также концентрические, тангенциальные, радиальные и смешанные.

При сохранении высокого уровня внешней нагрузки и недостаточном напряжении адаптационных возможностей трофических систем организма или их дезадаптации равновесие нарушается в сторону прогрессирования дистрофии МД, дегенерации и деструкции его тканей. При снижении резервных возможностей опорной функции МД постепенно уменьшается его надежность — соотношение действующей нагрузки и нагрузки, предельной для данного патологически-измененного ФК. Наконец, реальная нагрузка достигает критической величины и возникает своеобразный “отказ” ПДС. Это является началом скачкообразного перехода “предболезни” (в клиническом значении этого термина) в “болезнь”.

На этой стадии существуют два возможных варианта дальнейшего течения процесса и множество различных их сочетаний. Если деструктивные изменения распределены в ФК более или менее диффузно, емкость МД перестает соответствовать повышенному уровню гидрофильности студенистого ядра. Но поскольку во время предшествовавших дегенеративно-деструктивных процессов часть протеогликановых комплексов утрачена, снижается и гидрофильность студенистого ядра. Гидростатический эффект МД частично утрачивается, следовательно, снижается его устойчивость к нагрузке и повышается деформируемость. Это и есть один из основных вариантов “отказа” опорной функции МД — нестабильность ПДС. Поток информационных сигналов, источником которых является раздражение проприорецепторов наружных слоев ФК и продольных связок, поступает в главный блок управления — центральную нервную систему (ЦНС). В зависимости от интенсивности потока информационных импульсов, пропорциональных величине динамической деформации, и порога болевой чувствительности ЦНС, рефлекторное напряжение мышц, компенсирующее утраченную опорную функцию МД, может сопровождаться ощущением боли либо их быстрой утомляемостью и дискомфортом. И в той, и в другой ситуации гипертонус мышц, дискомфорт или боль возникают при нагрузке и исчезают при разгрузке, что и характеризует типичный клинический синдром нестабильности.

Миотоническая реакция приводит к повышению внутрисуставного давления и замыканию дугоотростчатых суставов, которые воспринимают часть нагрузки на ПДС. Благодаря этим двум механизмам нарушенная опорная функция МД компенсируется включением ранее не полностью использовавшихся в обеспечении опорности сегмента структур — мышц, дугоотростчатых суставов, связок. Но в повышении

нагрузки на дугоотростчатые суставы и мышцы уже заложена возможность их дистрофии, а следовательно, дезадаптации, дегенерации и деструкции. Возможность ее реализации зависит от соотношения патогенетических и сано-генетических процессов в МД.

Другой вариант течения процесса связан с тем, что деструкция ФК, хотя и выражена диффузно по его периметру, но на отдельных участках (как правило, заднебоковые отделы) степень деструкции особенно велика. Естественно, запас прочности этого участка МД меньше других его отделов. При внешней нагрузке, превышающей критическую, возникает разрыв коллагеновых пучков пластин ФК, и в этот дефект под большим давлением внедряется фрагмент студенистого ядра.

Выделяют три варианта локального разрыва ФК МД. При относительно небольших дефектах он распространяется только до наружных слоев ФК в виде одной или нескольких трещин. Более массивные дефекты почти всех пластинок ФК приводят к выпячиванию МД в зоне повреждения, но самые наружные пластинки и задняя продольная связка остаются целыми (протрузия МД). Наконец, возможен полный разрыв всех пластин ФК и связанной с ним задней продольной связки (грыжа МД).

Протрузия МД может быть стойкой и перемежающейся. Устойчивость протрузии обусловлена миофиксацией либо фиброзной фиксацией. И стойкая, и перемежающаяся протрузия по распространенности делятся на циркулярную, широкую и локальную, широкая и локальная делятся по локализации на переднюю, заднюю и заднебоковую.

В любой из этих ситуаций в образовавшийся дефект под большим давлением внедряются фрагменты студенистого ядра МД. Давление в нем уменьшается, но вследствие механического раздражения окончаний синувентрального нерва, их химической раздражения кислотными продуктами, образующимися при дегенеративно-деструктивных изменениях студенистого ядра, биологически активными, обладающими гистаминоподобным действием, производными неполного гидролиза протеогликанов и коллагена с участием ЦНС возникают миотонические реакции и боль. Миотонические реакции обеспечивают восполнение утраченной опорной функции ПДС за счет повышения внутрисуставного давления и замыкания дугоотростчатых суставов, а боль вынуждает человека либо произвольно уменьшить внешнюю нагрузку, либо, если этого недостаточно, возникают так называемые анталгические изменения конфигурации позвоночника. Механизм этих приспособительных реакций безусловнорефлекторный.

Второй универсальный компонент реакции организма на любой вариант разрыва ФК МД состоит в возникновении воспалительной реакции, подготовленной предшествовавшими контактами антигенов студенистого ядра с иммунной системой.

После установления диагноза грыжи МД выделяем стойкую или перемежающуюся, секвестрированную или несеквестрированную. Секвестрированная грыжа бывает мигрирующей или немигрирующей. По локализации различаем грыжу МД переднюю, заднюю срединную, заднюю латеральную (парамедианную), заднюю фораминальную и экстрафораминальную.

При иммунодефицитном состоянии воспалительная реакция выражена слабо, фагоцитарная активность макрофагов низкая, значительно медленнее протекают репаративные процессы, особенно если внутридисковое давление стойко повышено вследствие миотонических реакций либо повторного действия повышенной нагрузки. Грыжа МД в условиях иммунодефицитного состояния чаще всего окружена рыхлыми спайками и может не изменяться в течение нескольких месяцев и даже лет.

Наоборот, при повышенной реактивности иммунной системы возникает реактивное воспаление с тяжёлыми клиническими проявлениями, но при протрузии и внутридисковых перемещениях студенистого ядра экссудативная фаза его уже через 2–3 нед завершается лизисом фрагмента студенистого ядра, затем наступают пролиферативные и репаративные изменения той части МД, которая примыкает к дефекту ФК. Вследствие рубцового втяжения выпячивание МД устраняется.

Повышенная реактивность иммунной системы у пациентов с грыжей МД также обуславливает выраженное реактивное воспаление, но, в отличие от первых двух вариантов, воспалительная реакция может локализоваться и в эпидуральном пространстве. Возникает локальный реактивный эпидурит, поражаются оболочки спинного мозга, особенно в области рукавов спинномозговых нервов.

К сожалению, и при гиперреактивном воспалительном процессе грыжа МД устраняется не всегда. Хотя фрагмент студенистого ядра может лизироваться путем фагоцитоза, при параллельном повышении активности пролиферации образуется крупный узел рубцовой ткани, плотный, фиксированный в эпидуральном пространстве (иногда с оболочкой спинного мозга) с грубыми, деформирующими спайками. Нередко узел рубцовой ткани петрифицируется, отчетливо виден на рентгенограммах, а во время операции имеет вид очень плотного образова-

ния, окруженного грубыми спайками, с трудом рассекается скальпелем.

Наиболее благоприятный исход грыжи МД при нормальной реактивности иммунной системы. Сущность реактивного воспалительного процесса та же самая, но при относительно спокойном его течении фагоцитарная активность достаточна для постепенного лизирования выпавшего фрагмента студенистого ядра, пролиферативные же процессы не настолько активны, чтобы вызвать образование грубых эпидуральных спаек. При таком оптимальном соотношении активности экссудативной и пролиферативной стадии реактивного воспаления возможно устранение грыжи МД.

Приведенные два основных вида “отказа” функции ПДС имеют многочисленные варианты, когда выявляют и некоторые варианты локального разрыва ФК МД, и его диффузное ослабление различной степени, а следовательно, нестабильности ПДС.

Течение процесса опять-таки зависит от соотношения патогенетических и саногенетических звеньев патологического процесса. Но при достаточно продолжительной перегрузке дугоотростчатых суставов, независимо от варианта первичного “отказа”, в их тканевых системах возникают дистрофия, а затем последовательно — дегенерация и деструкция. Патогенез спондилоартроза при остеохондрозе мало отличается от патогенеза первичного спондилоартроза.

Конечно, при нестабильности ПДС спондилоартроз возникает раньше, чем при локальном разрыве ФК, с относительно легко компенсируемым нарушением опорной функции сегмента.

Прогноз течения процесса зависит от того, насколько своевременно и эффективно происходит стабилизация ПДС за счет репаративных процессов и структурно-функциональной перестройки МД, т.е. его фибротизации. Если фибротизация реализуется адекватно, опорная функция МД восстанавливается, но происходит это в ущерб двигательной функции. В этом и состоит особенность реадaptации ПДС к новым условиям функционирования. Его опорная функция восстанавливается на новом уровне адаптивных возможностей путем ограничения подвижности и частичного переноса нагрузки на дугоотростчатые суставы, которые за счет снижения высоты МД становятся опорными не только при разгибании, но и в нейтральном положении пациента стоя. Нестабильность ПДС устраняется, но возникают и прогрессируют дегенеративные изменения в элементах его заднего опорного комплекса, что соответствует основным биомеханическим принципам функционирования позвоночника в различных условиях [15].

Снижение высоты МД и нестабильность ПДС обуславливает формирование унковертебрального артроза, реберно-позвоночного артроза, дугоотростчатого артроза, реберно-поперечного и поперечно-подвздошного артроза. Несомненно, трудно представить себе спондилоартроз без дегенеративных изменений связочного аппарата заднего опорного комплекса ПДС. Но некоторые варианты дегенеративного поражения связок, например, их гипертрофия и кальцификация, мембранокистозные изменения желтых связок, дегенерация межкостистых связок могут иметь самостоятельное клиническое значение. Поэтому мы выделяли дегенеративный лигаментоз как отдельный вариант поражения заднего опорного комплекса ПДС (см. рис. 3).

Отмечают различные сочетания видов спондилоартроза. Любой его вариант может протекать с обострением или ремиссией. При дугоотростчатом и апикоаркуальном артрозе возможно образование синовиальных интраканальных или экстраканальных кист.

Сублюксация суставов, ущемление складок синовиальной оболочки и менискоидов вызывают острую боль, функциональную блокаду сегмента, реактивную воспалительную реакцию [12].

Течение спондилоартроза практически мало отличается от остеоартроза любой другой локализации: многократные рецидивы синовита, villous или складчатая гиперплазия синовиальной оболочки, ослабление и релаксация фиброзной капсулы, деструкция покровного гиалинового хряща, субхондральный склероз, а затем гиперпластическая деформация суставных отростков. Особенности поясничного спондилоартроза представлены в его классификации, предложенной коллективом ученых Института патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко [7].

Дегенеративные изменения МД и элементов заднего опорного комплекса ПДС постепенно приводят к дегенеративному ремоделированию тел позвонков: возникает склероз субхондральных зон костной ткани, появляются краевые остеофиты. Повышение внутрикостного давления способствует возникновению очагового остеопороза тел позвонков, изменению архитектоники костных трабекул. Это существенно ослабляет устойчивость тел позвонков к внешней нагрузке.

Тотальное поражение всех элементов ПДС неизбежно приводит к дегенеративной деформации позвоночника: стадия эластической деформации переходит в стадию пластических изменений. В зависимости от исходного состояния позвоночника, позвоночно-тазового баланса, характера и направления действующих на позвоночник сил, возникают дегенеративный

спондилолистез, дегенеративный сколиоз, дегенеративный кифоз, дегенеративный гиперлордоз и, в конечном итоге, дегенеративный стеноз позвоночного канала. У пациента отмечают один из таких клинических вариантов, либо, чаще, различное их сочетание.

Каждое заболевание классифицируют по определенным критериям. Так, дегенеративный спондилолистез подразделяют на дискогенный (спондилолизный) и артрогенный (безлизисный), каждый из этих видов подразделяют на стенозирующий и нестенозирующий, по степени смещения — на спондилолистез I, II или III степени. Дегенеративный сколиоз подразделяют на компенсированный и декомпенсированный, стенозирующий и нестенозирующий, по степени деформации — 0, I, II и III степени [4].

Дегенеративный стеноз подразделяют на дислокационный, гиперпластический и смешанный, по протяженности различают олигосегментарный и полисегментарный, по распространению по периметру позвоночного канала — центральный, латеральный, фораминальный и смешанный (или комбинированный), односторонний и двусторонний [6].

Нарушения опорно-двигательной и защитной функций позвоночника классифицируют отдельно, так как они могут быть или отсутствовать при любом из приведенных ДЗП. Например, нарушения опорно-двигательной функции могут проявляться функциональной блокадой сегмента или его нестабильностью. Функциональная блокада может быть конкордантной и дискордантной, а по характеру деформации — флекссионной, экстензионной, латерофлекссионной, ротационной и смешанной. Нестабильность, в соответствии с классификацией Н.И.Хвсюка (1977) и Н.А.Коржа (1985), патогенетически подразделяют на дискогенную, дискартрогенную и дискартроостеогенную, по особенностям кинематики ПДС — на переднезаднюю, ротационную, латерофлекссионную и смешанную; I, II и III степени [3, 8].

Предлагаем патогенетическую структурно-функциональную классификацию ДЗП, разработанную в клинике (рис. 5). Существующие классификации О.Г. Когана и соавторов [1], Г.С. Юмашева, М.Е. Фурмана [9] и другие на сегодняшний день недостаточно полно отражают современные воззрения на некоторые аспекты патологии позвоночника. Предложенная сравнительно недавно классификация Г.И. Назаренко, А.М. Черкашова [5] имеет ряд преимуществ по сравнению с существующими, но не охватывает всего многообразия структурно-функциональных изменений ПДС при его дегенеративном поражении. Наиболее полной является классификация, разработанная D.F. Fardon, P.C. Milette

[11] по заказу Североамериканского общества исследователей позвоночника, Американского общества позвоночной радиологии и Американского общества нейрорадиологии, но акцент в ней делается преимущественно на патологические изменения МД [11]. Предлагаемая нами классификация восполняет этот пробел и позволяет рассматривать патологические изменения ПДС в единстве и биомеханической взаимосвязи всех составных компонентов.

Нарушения защитной функции позвоночника проявляются неврологическими синдромами различной выраженности, которые мы условно делим на соматические и вегетативные. Соматические подразделяются на радикулопатию, миелопатию и радикуломиелопатию. Вегетативные синдромы делятся на вегетативно-сосудистые, вегетативно-висцеральные и нейродистрофические, в том числе, синдромы нейроостеофиброза, периартроза, туннельные синдромы.

Представляя разработанную нами общую патогенетическую классификацию нарушений опорной, двигательной и защитной функций позвоночника вследствие его дегенеративных заболеваний с позиций ортопедов-травматологов, дальнейшее классифицирование вертеброгенных неврологических расстройств считаем областью компетенции в большей степени неврологов и нейрохирургов.

Для врачей общего профиля, а также для семейных врачей и неврологов поликлиники целесообразно выделить, с учётом предложенной классификации ДЗП, такие диагнозы, как люмбагия, дорзалгия, цервикалгия. У пациентов с таким диагнозом, как правило, не выявляют неврологических расстройств, явных клинических и рентгенологических признаков других заболеваний позвоночника. Из аналогов приведенных диагнозов в англоязычной специальной литературе можно встретить такой диагноз, как “напряжённая спина” (back strain). Его достаточно широко используют врачи общей практики при появлении боли в поясничной области неустановленной причины.

Вероятно, такой упрощенный диагноз можно установить у многих пациентов с трещинами и даже протрузией МД, спондилоартрозом. При безуспешности амбулаторного лечения в течение 2–3 нед этих больных для уточнения диагноза дополнительно обследуют и затем принимают решение о применении более радикальных методов лечения, в том числе в условиях стационара — в специализированных неврологических, нейрохирургических или ортопедических отделениях.

Для удобства использования предложенную классификацию ДЗП можно представить в следующем виде.

I. **По локализации** (относительно позвоночника в целом)

1. Шейного отдела
2. Грудного отдела
3. Поясничного отдела
4. Распространенные

II. **По протяженности** (относительно позвоночника в целом)

1. Моносегментарные (на уровне одного ПДС)
2. Бисегментарные (на уровне двух ПДС)
3. Мультисегментарные (на уровне более двух ПДС)

III. **По локализации** (относительно ПДС)

Переднего опорного комплекса

A. Мягкотканых элементов ПДС

1. Трещины фиброзного кольца МД
2. Протрузия МД
3. Грыжа МД

Б. Костных элементов ПДС

1. Спондилос (стенозирующий, нестенозирующий)
 - а) вентральный
 - б) дорзальный
 - в) комбинированный
2. Унковертебральный артроз
3. Реберно-позвоночный артроз

В. Комбинированные (остеохондропатия)

1. Шейного отдела
2. Грудного отдела
3. Поясничного отдела

Заднего опорного комплекса

A. Мягкотканых элементов ПДС

1. Жёлтой связки
2. Межкостистой связки

Б. Костных элементов ПДС (спондилоартроз)

1. Дугоотростчатый
2. Реберно-поперечный
3. Поперечно-подвздошный (поперечно-крестцовый)
4. Межкостистый (синдром Бааструпа)

Тотальное поражение ПДС

1. Спондилолистез (I, II, III степени)
 - а) безлилизисный
 - б) спондилолизисный
2. Ретроспондилолистез
3. Латеролистез
4. Сколиоз (0, I, II, III степени)
 - а) компенсированный
 - б) декомпенсированный
5. Гиперлордоз
6. Стеноз позвоночного канала
 - а) центральный
 - б) бокового углубления
 - в) фораминальный
 - г) комбинированный

IV. По функциональным критериям

А. Опорно-ограничительная функция

1. С нормальной опороспособностью
2. С функциональной блокадой ПДС
3. С нестабильностью ПДС (I, II, III степени)

Б. Защитная функция

1. Без неврологического дефицита
2. С неврологическим дефицитом (указывается неврологический диагноз)

В качестве примера предлагаем следующий диагноз: шейный остеохондроз, мультисегментарный; протрузия межпозвоночного диска C_v-C_{vi}; дискогенная нестабильность I степени; правосторонняя радикулопатия C_{vi}. С помощью приведенных условных обозначений и системы нумерации этот диагноз может быть приемлем как для ортопедов-травматологов, так и для неврологов и нейрохирургов, и представлен в следующем виде:

I1. II2. IIIA2. IVA3 Iст. B2. C5-6, PP C6

Таким образом, разработанная классификация ДЗП охватывает практически весь спектр патологических изменений различных отделов ПДС. Мы допускаем, что она может быть несколько изменена в перспективе в некоторых деталях, но при этом является надёжным инструментом для дальнейшего совершенствования мероприятий по диагностике и лечению ДЗП. В сотрудничестве с неврологами и нейрохирургами необходимо серьезно продумать вопрос о создании современного терминологического словаря и фундаментального научного издания, посвященного принципиальным и дискуссионным аспектам ДЗП с учетом их большой социальной значимости.

Список литературы

1. Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокоров А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1983. — 213 с.
2. Корж А.А. Роль вертебологии в медицине // Ортопедия и травматология. — 1994. — №1. — С.5-8.
3. Корж Н.А. Нестабильность шейного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра. мед.наук. — Харьков, 1985. — 43 с.
4. Корж Н.А., Продан А.И., Радченко В.А. и др. Классификация дегенеративных деформаций позвоночника // Ортопедия и травматология. — 2004. — (в печати).
5. Назаренко Г.И., Черкашов А.М. Терминология в вертебологии (исторический и гносеологический аспекты) // Вестн. травматологии и ортопедии. — 2000. — №4. — С.50-56.
6. Продан А.И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Автореф. дис. ... д-ра. мед.наук. — Харьков, 1994. — 41 с.

7. Продан А.И., Пашук А.Ю., Радченко В.А., Грунтовский Г.Х. Поясничный спондилоартроз. — Х.: Основа, 1992. — 106 с.
8. Хвисюк Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра. мед.наук. — К., 1977. — 32 с.
9. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондроз позвоночника. — М.: Медицина, 1984. — 382 с.
10. Benson V., Marano M.A. Current estimates from National Health Interview Survey, 1995. — National Center for Health Statistics // Vital. Health Stat. — 1998. — V.10. — P.79-80.
11. Fardon D.F., Milette P.C. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology // Spine. — 2001. — V.26, N5. — PE93-E113.
12. McCulloch J., Transfeldt E. Macnab's backache. — 3rd ed. — Baltimore: Williams&Wilkins, 1997. — 795 p.
13. National Center for Health Statistics. National hospital discharge survey. Report № PB 92-500818. — Washington, DC: US Department of health and human services center for disease control, 1997. — 46 p.
14. Straus B.M. Chronic pain of spinal origin: the costs of intervention // Spine. — 2002. — V.27, N22. — P.2614-2619.
15. White A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine. — 2nd ed. — Philadelphia: J.B. Lippincott Co, 1990. — P.342-361.

Дегенеративні захворювання хребта та їх функціональна класифікація

Корж М.О., Продан О.І., Барыш О.Є.

Розроблено патогенетичну класифікацію дегенеративних захворювань хребта на основі вивчення та аналізу специфічних структурно-функціональних змін його рухових сегментів. Розглянуті та обґрунтовані механізми патогенезу остеохондрозу хребта, що спричиняють порушення його опорної, рухової та захисної функцій. З огляду на велику соціальну значущість проблеми, вважаємо за доцільне подальшу співпрацю з неврологами та нейрохірургами для забезпечення високоефективної спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з дегенеративними захворюваннями хребта.

Degenerative spinal diseases and their functional classification

Korzh N.A., Prodan A.I., Barysh A.E.

A pathogenetic classification for degenerative spinal disorders was proposed on the basis of investigation and analysis of specific alterations for a functional spinal unit. Causative and consequential chains of a pathogenesis of the degenerative spine, leading to violation of its supporting, movemental and protective functions, were considered and substantiated. Taking into consideration great social significance of this problem, it has an expediency to collaborate further with neurologists and neurosurgeons in order to reach high effectiveness of specialized medical care for patients suffering from degenerative spinal disorders.