

І.М.Циркот

## ОСТЕОХОНДРОЗ ХРЕБТА (СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАННЯ)

Кафедра хірургії, травматології, ортопедії та нейрохірургії (зав. - проф. А.Г.Іфтодій)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Висвітлено сучасні погляди на етіологію та патогенез такого розповсюдженого захворювання, як остеохондроз хребта. Показано важливість розуміння патогенезу захворювання з позицій саногенетичних реакцій-відповідей організму та важливість розпізна-

вання основних механізмів розвитку больових синдромів для визначення тактики лікування.

**Ключові слова:** остеохондроз хребта, етіопатогенез, біль.

Переважаюча більшість лікарів мають досить-таки міфологічне уявлення про остеохондроз хребта, вважаючи, що остеохондроз – це “відкладання солей”, яке можна вилікувати відповідними дієтами, голодуванням тощо. Поряд з цим висловлюються і протилежні думки - захворювання пов'язане із так званим зміщенням дисків, які достатньо “вправити” і все буде гаразд, особливо тоді, коли під час “вправлення” в хребті щось хрусне. Чи потрібні такі маніпуляції, дієти та інші екстравагантні методи лікування остеохондрозу? Чи завжди вони приносять користь і наскільки вони оправдані? Чому в окремих випадках захворювання регресує само по собі, а в інших—змушує пацієнта розчаровуватись у можливостях медицини? Усі ці питання можуть стати більш зрозумілими, а лікування буде адекватним і ефективним, якщо враховувати сучасні погляди на етіопатогенез захворювання.

Організм людини слід розглядати як сучасну досконалу “комп’ютерну систему” з високим рівнем самоорганізації та самовідновлення. Основною метою такої живої системи є вижити будь-якою ціною, за законом “все або нічого”. Для того, щоб реалізувати цю програму організму необхідно постійно адаптуватись до екзо- та ендогенних змін, що відбуваються протягом життя. Від того, наскільки вдало спрацюватимуть адаптивно-компенсаторні механізми організму буде залежити його стан – здоров'я чи хвороби. Якщо спостерігати за розвитком захворювань, виходячи з вказаних позицій, то стає зрозумілим патогенез розвитку такого захворювання, як остеохондроз хребта (ОХ).

Поширеність ОХ зростає і його вже називають хворобою століття. ОХ розглядають як одну з найбільш розповсюджених форм хронічного системного ураження сполучної, зокрема хрящової тканини, для якої характерно: тотальність і в той же час нерівномірність уражень окремих відділів хребта, невідповідність морфологічних змін клінічним проявам захворювання, спонтанне одужання та зникнення клінічних проявів [8]. Проведені дослідження показали, що понад 80% дорослого населення земної кулі відчуває біль у спині, має особистий (позитивний чи негативний) досвід лікування неврологічних проявів ОХ [1,13]. Це захворювання за кількістю хворих поступа-

ється лише респіраторним інфекціям і посідає третє місце у світі за частотою причин госпіталізації. За даними експертів ВООЗ, у розвинутих країнах захворювання досягає розмірів пандемії [6]. Більшість хворих - це люди молодого та середнього віку (захворювання може проявитись уже на другому, третьому десятилітті життя), яким хвороба не дає можливості реалізувати свій потенціал, погіршує якість життя. В усьому світі щорічно на діагностику та лікування ОХ витрачаються мільярди доларів. Тільки в США економічні витрати, які зумовлені цим захворюванням, перевищують 24 млрд. доларів на рік [14], у Німеччині – 17 млрд. євро, а витрати на лікування болу в спині в три рази перевищують витрати на лікування онкологічних хворих. Щорічно до 75 млн. “армії” хронічних хворих приєднуються ще 7 млн., які захворіли вперше, а 49 % пацієнтів, які передчасно вийшли на пенсію, – це жертви цього захворювання. З огляду на це стає зрозумілим, що ОХ є надзвичайно важливою медичною та соціально-економічною проблемою.

За сучасними уявленнями ОХ- це дегенеративно-дистрофічне ураження сегментів хребта із різноманітними варіантами функціонально-структурних порушень та клінічних проявів. Термін ОХ вперше (Hildebrand, 1933) був запропонований для визначення дегенеративного процесу в міжхребцевому диску і в подальшому знайшов відображення в роботах морфологів, рентгенологів та клініцистів. Проте, які б визначення ОХ не приводились, всі автори та колективи авторів відмічають при цьому захворюванні первинне ураження міжхребцевого диска та вторинні зміни з боку суміжних із диском хребців, суглобів, зв'язок, м'язів та всього опорно-рухового апарату [7,9,11,12].

**Етіологія захворювання.** Розрізняють декілька теорій виникнення захворювання, проте жодна з них не є всеосяжною і не дає чіткої відповіді на першопричину виникнення та розвитку ОХ: біомеханічна або травматична, інволютивна, анормалійна, гормонально-ендокринна, судинна, інфекційна, інфекційно-алергічна, функціональна, м'язова, ревматоїдна, спадкова [2,4,5].

Основоположник теорії ОХ проф. Я.Ю. Попелянський (казанська школа вертебрологів) вважає захворювання поліфакторіальним і зумовле-

ним участю як спадкових, так і набутих факторів: статико-динамічних, аутоімунних, обмінних та інших. Клінічне поняття ОХ включає уроджені та набуті порушення не тільки в кістках і дисках хребта, але й в усіх зв'язаних із ним тканинах, у тому числі й у зв'язках, м'язах, тобто, мова йде про сполучнотканинну патологію [7].

Досить цікавою концепцією етіопатогенезу ОХ хребта є авторська концепція лікаря Соломатова В.Г., який розглядає проблему ОХ як дисбаланс вісцеро-вертебральних зв'язків, при яких основним чинником, що підтримує та посилює виникнення змін у хребцево-рухових сегментах (ХРС) є патологія внутрішніх органів. Дані концепції базуються на досвіді обстеження та лікування 917 пацієнтів віком від 14 до 87 років за період 1996-1998 рр.[10]. Безумовно, буручи до уваги наявність вісцеро-вертебральних та вертебро-вісцеральних зв'язків, ця концепція дає ряд відповідей на дискусійні питання етіопатогенезу, проте не віддзеркалює дію всіх екзо- та ендогенних чинників у розвитку захворювання та потребує подальшого ретельного вивчення.

Клініко-іридогенетичні дослідження та узагальнення вже існуючих теорій, проведені І.В.Росем дали змогу автору розробити та запропонувати нову концепцію розвитку ОХ [2]. На думку І.В.Роя, уроджена слабкість або неповноцінність сполучної тканини в умовах дії екзо- та ендогенних факторів спричинює виникнення дегенеративно-дистрофічних захворювань.

Дана концепція є перспективною, оскільки подальше вивчення сполучнотканинної системи, як опорної структури всіх органів та систем, зможе дати відповіді не тільки на питання етіології ОХ, а й на багато інших питань, що стосуються лікування захворювань та пошкоджень.

Найбільшого розповсюдження та визнання набула *мультифакторіальна теорія* виникнення ОХ [4]. В основі цієї теорії лежить генетична схильність до ОХ, а проявляється захворювання при дії на організм різноманітних екзо- та ендогенних середовищних факторів (табл.).

**Таблиця**  
**Вплив екзо- та ендогенних середовищних факторів на розвиток остеохондрозу**

Ендогенні	Екзогенні
Конституційні	Інфекційні
Аномалії хребта	Біохімічні
Функціональні захворювання хребта	Фізичні

### Патогенез ОХ

*1.Фаза формування дистрофічних змін у диску;* (зумовлена декомпенсацією в трофічних системах і локальними перевантаженнями ХРС). У цій фазі розпочинається дегідратація пульпозного ядра, яка призводить до зниження висоти міжхребцевого диска. Появляються тріщини у фіброзному кільці, але патологічний процес не виходить за межі міжхребцевого диска [3,4]. Якщо при цьому спрацьовують саногенетичні реакції

організму (збільшення сили м'язів, посилення мікроциркуляторних реакцій у всіх трьох ланках циркуляторного русла (кров'яне, лімфатичне, міжтканинне), то перша фаза не переходить у другу, оскільки виникає фізіологічна адаптація до перевантажень і змін у ХРС. У таких пацієнтів лише випадково виявляють на спондилограмах зміни типу ОХ. Їх анамнез, як правило, безсимптомно та не потребує лікування. Коли дія екзо- та ендогенних середовищних факторів домінує над саногенетичними реакціями організму або ж настає їх декомпенсація, то відбувається перехід до другої фази ОХ, якій властиві відповідні клінічні прояви [4].

*2.Фаза формування клінічних проявів.* У результаті зменшення висоти міжхребцевого диска, відбувається зближення точок прикріплення м'язів і зв'язок, які при цьому "провисають", створюють м'язовий дисбаланс (МД). Це призводить до надлишкової рухливості двох суміжних хребців, тобто формується локальна гіпермобільність (ЛГ), яка клінічно може проявлятися ознаками нестабільності ХРС та зменшенням здатності хребта до функціонального навантаження. На цьому етапі характерно сковзання або незначні зміщення хребців один відносно одного з формуванням спондилолітезу, пролапсів та протрузій дисків. Мікронестабільність також призводить до порушень у міжхребцевих суглобах і унковертебральних з'єднаннях, що зумовлює формування спондилоартрозу, унковертебрального артрозу, функціональних блоків (ФБ). Під поняттям ФБ необхідно розуміти зворотне обмеження рухливості ХРС чи суглоба, яке виникає при зміні взаєморозташування внутрішньосуглобових сполучнотканинних елементів і реалізується шляхом рефлекторної білясуглобової міофіксації. За сучасними уявленнями ФБ складають найбільш розповсюджену форму патології хребетного стовпа і їх можна вважати одним із клінічних проявів ОХ [8]. У цій фазі доцільно розрізняти ускладнену та неускладнену форми ОХ.

Ускладнена форма супроводжується рубцюванням диска з утворенням гриж і виникненням компресійного та екстравертебрального синдромів. Неускладнена форма супроводжується фіброзом і осифікацією диска без суттєвих клінічних проявів та біомеханічних порушень.

За даними Веселовського В.П., основні клінічні симптомокомплекси (синдроми) ОХ - це вертебральний та екстравертебральний [4]:

Вертебральний синдром включає в себе:

1. Компресійний симптом
2. Дисфіксаційний симптом
3. Дисциркуляторний симптом
4. Асептико-запальний симптом

Екстравертебральний синдром включає в себе:

1. М'язовий симптом
2. Нейросудинний симптом
3. Невральний симптом

Вертебральний синдром зумовлений ірирацією (подрозненням) рецепторів синусовертебрального нерва. Основні механізми, які призводять до подразнення рецепторів синусовертебрального нерва:

- Компресійний - виникає при порушенні цілісності фіброзного кільця (тріщини, пролапси, грижі диска). При цьому здавлюються рецептори синусовертебрального нерва - виникає біль.
- Дисфіксаційний - виникає при ослабленні фіксуючих властивостей у дистрофічно зміненому ХРС (у міжхребцевому диску зменшується кількість глікозаміногліканів, ослаблюється фіксація паравертебральних м'язів), що призводить до розтягнення волокон фіброзного кільця та виникнення дискогенної нестабільності. Усе це спричиняє подразнення рецепторів синусовертебрального нерва - виникає біль.
- Дисциркуляторний - спостерігається при порушенні мікроциркуляції, яка призводить до венозного стазу й розвитку набряку. Набряк сприяє подразненню синусовертебрального нерва - виникає біль.
- Асептико-запальний - спостерігається при порушенні цілісності фіброзного кільця й спричиняє стимуляцію імунологічних реакцій в організмі, які направлені на усунення компресійного фактора та сприяють репаративним процесам (реактивне запалення, реакції клітинного імунітету) - виникає біль.

Кожен із зазначених механізмів спричиняє біль (Б). Причому гострий біль, який на початку фази формування клінічних проявів носить захисний характер, із часом стає патологічним і призводить до формування та реалізації таких біомеханічних порушень ХРС, як ФБ, ЛГ, МД. Усі ці біомеханічні порушення також взаємозв'язані між собою, сприяють реалізації одне одного та підтримують больовий синдром, формують при цьому так зване "порочне коло". Кожне з функціональних порушень у ХРС призводить до дистрофічних змін в ураженому сегменті, що у свою чергу, обмежує адаптацію хребта до подальших біомеханічних функціональних порушень і декомпенсації. Схематично взаємозв'язок між больовим синдромом і біомеханічними функціональними порушеннями в ХРС показаний на рисунку.

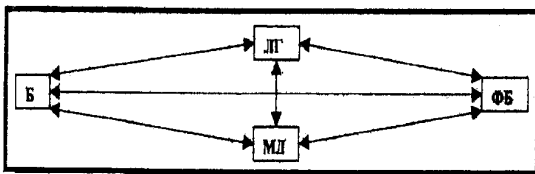


Рис. Взаємозв'язок між больовим синдромом і біомеханічними функціональними порушеннями в ХРС

Я.Ю.Попелянський (1997) також вважає оптимальним патогенетичний підхід для класифікації синдромів ОХ, розрізняючи при цьому компресійний (радикулярний) та рефлекторний

(псевдорадикулярний) синдроми, які, як правило, дуже рідко спостерігаються ізольовано [7].

Компресійний (радикулярний) синдромокомплекс може включати:

1. Спінальний симптом
2. Корінцевий симптом
3. Судинний симптом

Рефлекторний (псевдорадикулярний) синдромокомплекс може включати:

1. Нейродистрофічний симптом
2. М'язово-тонічний симптом
3. Нервово-судинний симптом

В основі наведених класифікацій синдромів ОХ заложено патогенетичний принцип, який є адекватним для всіх рівнів хребта: шийного, грудного та поперекового.

3. Фаза компенсації або адаптаційних змін, в якій відбуваються процеси фіброзного анкілозу в міжхребцевих дисках та суглобах. При цьому формуються синдесмофіти та виникає вторинна іммобілізація хребта. Біологічне значення цього процесу полягає у виключенні ураженого ХРС із руху. Повне виключення диска з руху виникає при його осифікації з утворенням екзостозів між тілами хребців та грубими структурними змінами, які є не чим іншим, як ортопедичною компенсацією та доказом "видужання" ураженого ХРС. Таким чином, ланцюжок структурних змін, зумовлених первинними функціональними порушеннями, обривається.

При ускладнених формах ОХ (руйнування дисків з утворенням гриж, формуванням нестабільності ХРС з вираженою неврологічною симптоматикою) компенсації досягають за рахунок хірургічного втручання – дискектомії, артро-спондилодезу ураженого ХРС.

#### Висновок

З огляду на розглянуте можна дійти висновку, що ОХ – не хронічне безкінечне захворювання, не процес раннього старіння організму, не зношування міжхребцевого диска, як це вважає більшість лікарів. Це саногенетична реакція-відповідь організму, процес знерухомлення ураженого сегмента хребта, який відбувається природним шляхом і проявляється або не проявляється відповідними клініко-рентгенологічними ознаками [5]. Тому розуміння етіопатогенезу цього захворювання є важливим чинником у виборі адекватної тактики лікування тих хворих, де відбулася декомпенсація саногенетичних реакцій організму та розвинулися клінічні прояви захворювання.

#### Література

1. Корж О.О., Радченко В.О. Остеохондроз хребта (деякі зауваження до проблеми) // Ж. лікування та діагност. – 1998. - №4. - С.33-36.
2. Рой І.В. Концепція розвитку первинного остеохондрозу хребетного стовпа // Вісн. ортопедії, травматол. та протез. – 2003. - №3. – С.65-70.

3. Вейн А.М. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. - М.: МЕДпресс, 1999. - 372 с.
4. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига: Б.И., 1991.- 344 с.
5. Золотухин С.Е., Рой И.В., Буфистова А.И., Баешко А.А. Роль некоторых инфекционных и паразитарных факторов в патогенезе остеохондроза // Ортопедия, травматол. и протезир. - 2002. - №2. - С.74-76.
6. Поворознюк В., Литвин В., Орлик Т. Боль в нижней части спины: факторы риска и диагностика // Ж. для практ. врачей «Doctor». - 2003. - № 1.- С.31-37.
7. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей. Том 1. Синдромология. - Казань, 1997. - 554 с.
8. Самосюк И.З., Войтаник С.А., Попова Т.Д., Гавата Б.В. Мануальная, гомеопатическая и рефлексотерапия остеохондроза позвоночника. -К.: Здоров'я, 1992. - 272 с.
9. Скоромец А.А. Лечение спондилогенных неврологических синдромов. - СПб.: Гиппократ, 2001. - 157с.
10. Соломатов В.Г. Этиопатогенез появления и развития остеохондроза позвоночника. ООО «Медицинский центр доктора Соломатова». - Томск, 1999.- 12 с.
11. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника.- Казань, 2002. - 416с.
12. Яковлев Н.А. Шейный остеохондроз. - М.: ПО «Полиграфия», 1997.- 416 с.
13. Gatchel R.J., Gardea M.A. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation//Neurologic clinics. - 1999. - Vol.17. - P. 149-166
14. Waddell G., McCulloch J.A., Kummel E., Venner R.M. Nonorganic physical signs in low-back pain//Spine. - 1980. - № 5. - P.117-125.

**VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS  
(MODERN VIEWS OF ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE DISEASE)**

*I.M. Tsyrcot*

**Abstract.** Modern views of the etiology and pathogenesis of such widespread disease as vertebral osteochondrosis have been elucidated. The author has underlined the significance of understanding the disease pathogenesis in terms of the organism's sanogenetic reactions-responses and the importance of differentiating the basic mechanisms of the development of pain syndromes for the purpose of planning a therapeutic approach.

**Key words:** vertebral osteochondrosis, ethiopathogenesis, pain.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2005. - Vol.9. №4.- P.109-112

Надійшла до редакції 8.04.2005 року