

4.2. СПОНДИЛОАРТРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

Межпозвоночные (дугоотростчатые, фасеточные) суставы — потенциальные источники боли в шее, грудном отделе и пояснично-крестцовой области (обычно — в шейной и поясничной областях), надплечьях и в ногах. Кроме этого, отраженная от дугоотростчатых суставов шейного отдела позвоночника боль может ощущаться в голове (цервикогенная головная боль). Вмешательства на дугоотростчатых суставах — вторая по частоте манипуляция в специализированных центрах по лечению боли в США. Существует много причин, приводящих к поражению суставов позвоночника. Боль в межпозвоночных суставах может быть связана с их острым или хроническим инфекционным поражением (например, туберкулезным спондилитом), системными воспалительными заболеваниями (ревматоидным артритом, спондилоартритами), метаболическими расстройствами (подагрой и псевдоподагрой). Потенциальными причинами боли в спине могут быть подвывихи, разрывы капсулы и хряща суставов, их микропереломы, но роль указанных изменений остается неизвестной. Наиболее частой причиной боли в спине, связанной с поражением дугоотростчатых (фасеточных) суставов, принято считать их дистрофические изменения (спондилоартроз, или фасеточный синдром).

4-2-1. Фасеточный синдром

Несмотря на множество исследований, посвященных проблеме фасеточного синдрома, эта диагностическая категория до сих пор не бесспорна. В первую очередь это связано с отсутствием четких клинических симптомов, характерных для дегенеративного поражения дугоотростчатых суставов. Характеристики боли, отраженной от дугоотростчатых суставов, изучены в основном при участии здоровых добровольцев, которым вводили внутрисуставно рентгенконтрастные вещества, растягивающие капсулу сустава. На рис. 4-14 обозначена локализация боли, отраженной от суставов шейного отдела позвоночника. Можно отметить, что зоны отраженной боли от соседних суставов значительно перекрываются, а также напоминают паттерны боли, отраженной от мышц [Н. Bliddal, М. Curatolo, 2008].

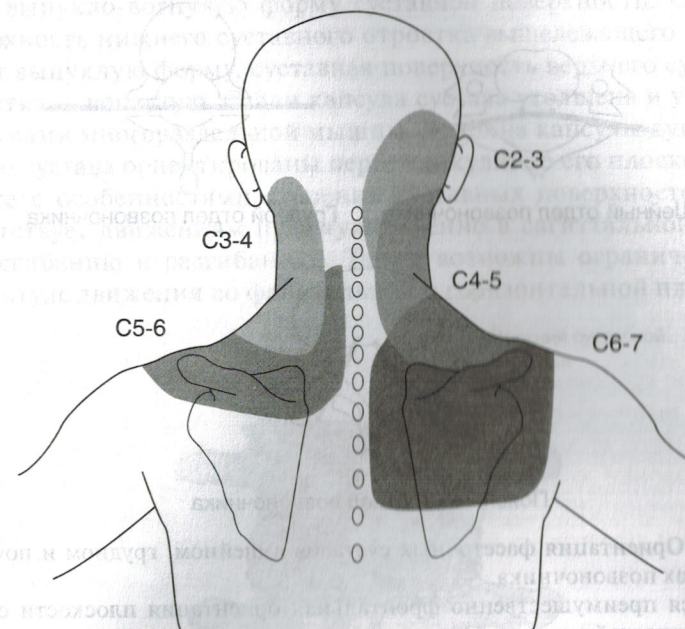


Рис. 4-14. Локализация боли, отраженной от суставов шейного отдела позвоночника (Н. Bliddal, 2008).

Биомеханика и патофизиология

Боль, связанная с поражением дугоотростчатых суставов, может отмечаться изолированно или сочетаться с другими биомеханическими нарушениями. К последним относят дегенеративный спондилолистез, связанный с сагиттальной ориентацией дугоотростчатых суставов в поясничном отделе позвоночника (рис. 4-15). При этом состоянии вращательные нагрузки приводят к грубым изменениям как в дугоотростчатых суставах, так и в межпозвоночном диске. Поскольку межпозвоночный диск и дугоотростчатые суставы соответствующего ему уровня совместно обеспечивают движения в ПДС, их обычно обозначают в литературе как «трехсуставной комплекс». Дегенеративные изменения в межпозвоночном диске приводят к возрастанию нагрузки на дугоотростчатые суставы, и наоборот, поражение дугоотростчатых суставов может ускорять дегенерацию диска.



Рис. 4-15. Ориентация фасеточных суставов в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника.

Отмечается преимущественно фронтальная ориентация плоскости суставных поверхностей в шейном и грудном и сагиттальная — в поясничном отделе позвоночника

Дугоотростчатые суставы имеют типичное строение и состоят из суставного хряща, синовиальной оболочки, синовиальной жидкости и капсулы. Дугоотростчатые суставы формируются при соединении нижнего суставного отростка вышележащего позвонка с верхним суставным отростком нижележащего позвонка (рис. 4-16). В поясничном отделе позвоночника нижний суставной отросток расположен медиальнее верхнего. В шейном отделе позвоночника суставные поверхности, как правило, ориентированы во фронтальной плоскости, при этом суставная поверхность верхнего суставного отростка направлена кверху и кзади, а нижнего суставного отростка — кпереди и книзу под углом 45° .

Каждый суставной отросток покрыт слоем гиалинового хряща толщиной 2–4 мм. Такая толщина необходима для противостояния большим нагрузкам. При компрессии суставных поверхностей из хряща выходит вода, при устранении давления она «всасывается» обратно. Осуществлению движений в нескольких плоскостях помогает способность суставного хряща деформироваться и возвра-

щать выпукло-вогнутую форму суставной поверхности. Суставная поверхность нижнего суставного отростка вышележащего позвонка имеет выпуклую форму, суставная поверхность верхнего суставного отростка — вогнутую. Сзади капсула сустава утолщена и укреплена волокнами многораздельной мышцы. Волокна капсулы дугоотростчатого сустава ориентированы перпендикулярно его плоскости. Это вместе с особенностями строения суставных поверхностей благоприятствует движениям преимущественно в сагиттальной плоскости (сгибанию и разгибанию). Также возможны ограниченные по амплитуде движения во фронтальной и горизонтальной плоскости.

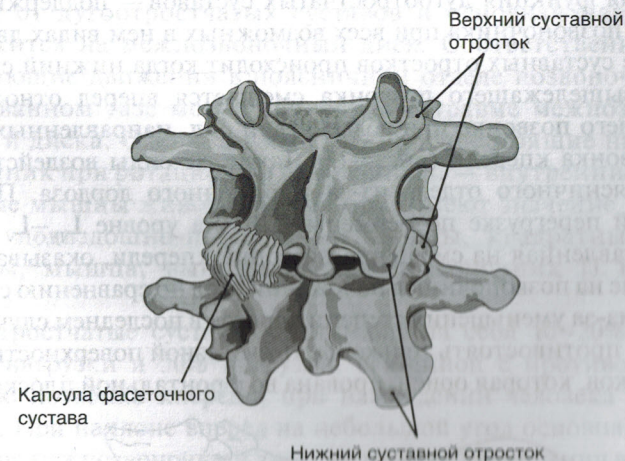


Рис. 4-16. Дугоотростчатый сустав поясничного отдела позвоночника

Исследование анатомии дугоотростчатых суставов, опубликованное в 1940 г. Т. Horwitz и R. Smith, свидетельствует о том, что в поясничном отделе позвоночника дугоотростчатые суставы на уровне $L_{IV}-L_V$ имеют более фронтальную ориентацию (70° по отношению к сагиттальной плоскости) по сравнению с суставами на уровне $L_{II}-L_{III}$ и $L_{III}-L_{IV}$, которые ориентированы более параллельно по отношению к сагиттальной плоскости (под углом 40°) [цит. по L. Giles, 1997]. При увеличении возраста дугоотростчатые суставы становятся ориентированы более сагиттально. Часто (у 20–40% популяции) отмечается врожденная асимметрия ориентации суставных поверхностей фасеточных суставов на одном уровне (аномалия тропизма), клиническое значение которой остается предметом дискуссии.

Показано, что дугоотростчатые суставы содержат большое число инкапсулированных и неинкапсулированных нервных окончаний. Наличие низкороговых механоцепторов в капсуле сустава свидетельствует в пользу того, что она выполняет и проприоцептивную функцию. Кроме субстанции *P* и кальцитонин-ген родственного пептида, значительное количество нервных окончаний содержит нейропептид *Y* — вещество характерное для симпатических эфферентных волокон. При дегенеративном поражении дугоотростчатых суставов в хряще и синовиальной капсуле определяются медиаторы воспаления: простагландины, ИЛ-1 и ИЛ-6, ФНО- α [S. Cohen, 2007].

Основная функция дугоотростчатых суставов — поддержка и стабилизация позвоночника при всех возможных в нем видах движений. Сближение суставных отростков происходит когда нижний суставной отросток вышележащего позвонка смещается вперед относительно нижележащего позвонка при воздействии сил, направленных на смещение позвонка кпереди (рис. 4-17). Такие же силы воздействуют на область поясничного отдела из-за выраженного лордоза. При этом наибольшей перегрузке подвержены ПДС на уровне $L_{IV}-L_V$ и L_V-S_1 . Сила, направленная на смещение позвонка кпереди, оказывает большее влияние на позвоночник в положении стоя по сравнению с положением сидя из-за уменьшения степени лордоза в последнем случае. Этой силе может противостоять только часть суставной поверхности суставных отростков, которая ориентирована во фронтальной плоскости.

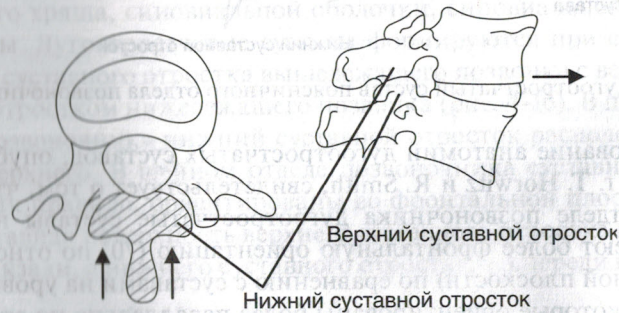


Рис. 4-17. Сближение суставных отростков при воздействии сил, направленных на смещение вышележащего позвонка кпереди.

Сближение суставных отростков происходит в случаях, когда суставной отросток вышележащего позвонка смещается вперед относительно нижележащего позвонка при воздействии сил, направленных на смещение вышележащего позвонка кпереди (воздействие гравитации, усиление лордоза)

Наиболее хорошо изучены особенности биомеханики в поясничном отделе позвоночника в ПДС $L_{IV}-L_V$, так как он наиболее подвержен дегенеративным изменениям. Амплитуда движений в сагиттальной плоскости в этом сегменте составляет 20–25°, такая же амплитуда характерна и для сегмента L_V-S_1 . При этом ротация в каждом из суставов на нижнем поясничном уровне возможна лишь в пределах 3–5°. При ротации дугоотростчатый сустав на одной стороне испытывает компрессионное воздействие, в то время как на другой — растяжение. Если достигнут максимально возможный объем движения в суставе при ротации, ось вращения смещается кзади от дугоотростчатых суставов и основная нагрузка при этом ложится на межпозвоночный диск. Соответственно, резкие скручивающие движения в поясничном отделе позвоночника при фиксированном тазе могут приводить к травме межпозвоночных суставов и диска. Основные мышцы, противостоящие нагрузке на позвоночник при ротационных движениях, — внутренние и наружные косые мышцы живота. Кроме них, имеют значение многочисленные, подвздошно-поясничные мышцы, квадратные мышцы поясницы, мышца, выпрямляющая позвоночник [J. Porterfield, 1998].

Дугоотростчатые суставы принимают на себя 10–20% компрессионной нагрузки и 50% нагрузки, связанной с противодействием смещению позвонка кпереди, при нахождении человека в положении стоя. При наклоне вперед на небольшой угол основная нагрузка ложится на межпозвоночный диск, но по мере увеличения амплитуды движения возрастает воздействие нагрузки и на фронтальную часть поверхности дугоотростчатых суставов. При разгибании нагрузка на межпозвоночные суставы также возрастает (рис. 4-18).

При движениях позвоночника межпозвоночный диск и дугоотростчатые суставы выступают как единое целое. Для примера можно рассмотреть биомеханику поясничного отдела позвоночника при наклоне вперед, так как это движение наиболее часто встречается в повседневной жизни. Вначале сгибание возникает на уровне сегмента L_4 . При этом центр тяжести смещается кпереди и увеличивается внутридисковое давление на уровне $L_{IV}-L_V$. Относительно несжимаемое пульпозное ядро в этом случае выполняет функцию «центра вращения». По мере продолжения движения на позвоночник начинает действовать сила, направленная на смещение вышележащего позвонка кпереди. Ей противостоят косые волокна фиброзного

кольца, расположенные в латеральных отделах диска, и фронтальная плоскость суставной поверхности дугоотростчатых суставов. Если волокна фиброзного кольца остаются высокоэластичными и хорошо «натянутыми», то суставной хрящ нижнего суставного отростка L_{IV} начинает соприкасаться с суставным хрящом верхнего суставного отростка L_V позвонка и скользить вдоль него вверх. Его избыточному движению в этом направлении препятствует капсула сустава и связочная система задних отделов позвоночного столба. По мере увеличения угла наклона для стабилизации ПДС подключаются волокна переднего и заднего отделов фиброзного кольца, межостистая связка и глубокие отделы мышцы, выпрямляющей позвоночник, прикрепляющейся к поперечным отросткам и гребню подвздошной кости, которая при синхронном сокращении уменьшает компрессионное воздействие на фронтальную плоскость дугоотростчатых суставов. При наклоне вперед более чем на 40° отмечается релаксация мышцы, выпрямляющей позвоночник (феномен «флексии-релаксации»). По мере продолжения движения в него включается сегмент L_V-S_1 . В этом сегменте силе, направленной на смещение вышележащего позвонка кпереди, противостоит еще одна структура — подвздошно-поясничная связка. Как только тело L_V оказывает компрессионное воздействие на передние отделы межпозвоночного диска L_V-S_1 , костные структуры, расположенные кзади, включая поперечные отростки, смещаются кверху и кпереди по отношению к гребню подвздошной кости. Это приводит к натяжению подвздошно-поясничной связки, прикрепляющейся к гребню подвздошной кости и поперечным отросткам пятого поясничного позвонка. Подвздошно-поясничная связка стабилизирует сегмент L_V-S_1 не только при флексии, но и при ротации. Отсутствие такого пассивного «стабилизатора» на уровне $L_{IV}-L_V$ возможно, предрасполагает к его более частой перегрузке и повреждению [L. Giles, 1997].

Показано, что наиболее оптимально поясничный отдел позвоночника противостоит компрессионным силам в положении флексии на $60-80^\circ$. Этот угол наклона обеспечивается при подъеме тяжести с «прямой» спиной. Поскольку при попытке поднимать груз с «прямой» спиной на самом деле отмечается вращение таза кзади и поясничный отдел позвоночника принимает оптимальный угол наклона вперед [J. Porterfield, 1998], сохранение лордоза в этом случае практически невозможно.

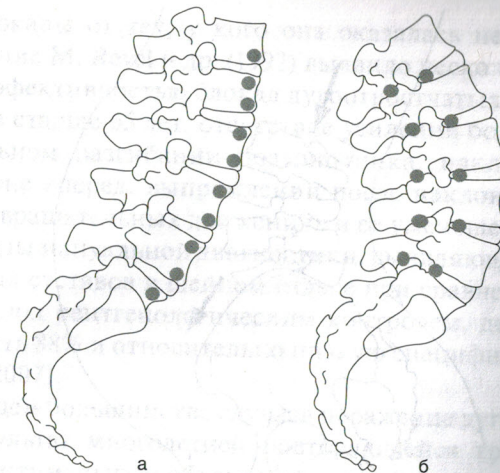


Рис. 4-18. Нагрузка на структуры позвоночника при сгибании и разгибании. При сгибании (а) увеличивается нагрузка на передние отделы позвоночного столба — межпозвоночный диск и тела позвонков, при разгибании (б) возрастает нагрузка на дугоотростчатые суставы, при этом сохраняется нагрузка на задние отделы межпозвоночного диска.

Дегенерация гиалинового хряща дугоотростчатого сустава — следствие дистрофических изменений межпозвоночного диска, поскольку снижение высоты последнего приводит к увеличению нагрузки на межпозвоночные суставы. Дальнейшее снижение высоты диска приводит к возникновению подвывихов в дугоотростчатых суставах, когда нижняя часть нижнего суставного отростка начинает соприкасаться с пластинкой дуги нижележащего позвонка или ее суставной частью (участок рядом с местом соединения ножки и дуги). Считают, что перегрузке дугоотростчатых суставов способствует слабость брюшной стенки. Она сопровождается наклоном таза кпереди и увеличением поясничного лордоза, формирующееся при этом разгибание в поясничном отделе увеличивает компрессионное воздействие на дугоотростчатые суставы (рис. 4-19). Разница длины ног приводит к относительной перегрузке межпозвоночного сустава на стороне длинной ноги. Напряжение мышц передней поверхности бедра также вызывает увеличение компрессионного воздействия на сустав, так как ограничивает разгибание бедра при ходьбе, приводя к компенсаторному вращению таза [J. Porterfield, 1998].

Глава 5

Корешковые и дискогенные болевые синдромы

Заболеваемость пояснично-крестцовой радикулопатией в течение жизни составляет 2–5%. Она максимальна в 40–60 лет, а затем постепенно снижается. Поражение поясничных и крестцовых корешков одинаково часто выявляют у мужчин и женщин [J. Frymoyer, 1992]. У мужчин поражение поясничных или крестцовых корешков типично в возрасте 40 лет, а у женщин — в 50–60 лет [A. Tarulli, 2007]. Гораздо меньше известно о распространенности шейной и грудной радикулопатии. По данным наиболее крупного исследования [K. Radhakrishnan и др., 1994], распространенность шейной радикулопатии составляет 83,2 случая на 100 тыс. населения. Существуют отдельные сообщения, что удельный вес радикулопатии грудных корешков не превышает 5% всех случаев вертеброгенных корешковых синдромов [C. Stillerman и др., 2004; L. Almond и др., 2007]. Для формирования радикулопатии имеет значение множество средовых и наследственных факторов. Наиболее хорошо изучены факторы риска развития пояснично-крестцовой радикулопатии. Не установлено ее связи с полом и массой тела [M. Heliövaara и др., 1991]. Рост, возможно, является фактором риска радикулопатии, но только среди мужчин 50–64 лет. Число родов у женщины не связано с риском радикулопатии [M. Heliövaara, 1991, 1987, 1989].

Частота радикулопатии зависит от возраста. Ее редко диагностируют у лиц моложе 20 лет. Относительный ее риск увеличивается на 1,4 каждые 10 лет до достижения 64 лет [M. Heliövaara, 1989]. Радикулопатия часто встречается у ближайших родственников лиц, перенесших оперативное вмешательство по поводу грыжи диска [H. Matsui и др., 1998]. Регулярная ходьба повышает риск ее развития почти в 2 раза. Бег трусцой имеет двойной эффект: у тех, кто не страдал от боли в спине на время начала занятий бегом, риск развития радикулопатии ниже, чем в здоровой популяции, а у тех, кто начал заниматься бегом после эпизода боли в спине, — выше [H. Miranda и др., 2002]. Определенные виды трудовой деятельности также повышают частоту развития радикулопатии. Она выше у операторов станков, плотников, водителей, фермеров, при работе в неудобном положении, особенно при сгибании и поворотах туловища или при подъеме рук выше плечевого пояса [H. Riihimäki и др., 1989, 1994; H. Miranda и др., 2002]. Риск развития как пояснично-крестцовой, так и шейной радикулопатии повышается при курении [M. Goldberg и др., 2000; V. Kostova, M. Koleva, 2001].

В подавляющем большинстве случаев повреждение корешков и спинномозговых нервов обусловлено вертебральными причинами — наличием грыжи межпозвоночного диска, дегенеративными изменениями в межпозвоночных суставах, узким позвоночным каналом. Поражение корешков может быть связано с новообразованиями: невриномами корешков, первичными и метастатическими опухолями позвонков, карциноматозом мозговых оболочек; врожденными аномалиями: артериовенозными мальформациями, арахноидальными и синовиальными кистами; инфекцией: остеомиелитом, эпидуральным абсцессом, туберкулезом, опоясывающим герпесом, болезнью Лайма, ВИЧ-инфекцией; воспалительными заболеваниями: саркоидозом, васкулитами; эндокринными и метаболическими расстройствами: сахарным диабетом, болезнью Педжета, акромегалией. Помимо дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника указанные причины в совокупности составляют менее 1% случаев радикулопатии [A. Tarulli, 2007].

Патогенез и патофизиология дискогенных болевых синдромов

Основная функция межпозвоночных дисков — распределение нагрузки, связанной с массой тела и мышечной активностью, по позвоночному столбу. Межпозвоночные диски при этом обеспечивают наклоны вбок, вперед и вращение. Высота диска составляет

примерно 7–10 мм, диаметр — около 40 мм. Диск состоит из толстого наружного фиброзного кольца, окружающего желатинозное содержимое — пульпозное ядро, сверху и снизу ограниченное хрящевыми концевыми пластинками.

Пульпозное ядро содержит коллагеновые волокна, расположенные внешне хаотично, и эластиновые волокна, упорядоченные в радиальном направлении. Коллагеновые волокна пульпозного ядра погружены в высокогидратированный гель, в нем же расположены клетки, подобные хондроцитам. Вода — главная составляющая пульпозного ядра. У молодых лиц оно более чем на 85% состоит из воды. К зрелому возрасту ее содержание уменьшается до 75% и далее продолжает снижаться. При нагрузке на диск вода выдавливается из пульпозного ядра и всасывается в него обратно при ее устранении. Основными факторами, увеличивающими нагрузку на диск, считают сокращение мышц, натяжение связок, увеличение массы тела и противодействие гравитации. Наибольшие компрессионные усилия на диск оказывает мышечное сокращение, в частности мощных мышц, выпрямляющих позвоночник. Соответственно, внутридисковое давление зависит в первую очередь от позы и движений позвоночника. Количество жидкости в пульпозном ядре постоянно меняется в течение дня, и эта циклическая компрессия важна для питания диска.

Фиброзное кольцо состоит из 15–25 концентрических колец или пластинок с параллельно расположенными в них коллагеновыми волокнами. В каждой пластинке волокна расположены с отклонением примерно на 60° от вертикальной оси. При этом волокна двух соседних слоев ориентированы разнонаправлено (либо слева направо, либо справа налево), так что угол между ними составляет 90°. Вероятно, это обеспечивает дополнительную прочность. Эластиновые волокна находятся между пластинками и, возможно, способствуют возвращению диска в первоначальное состояние после наклонов вперед и назад. Они также могут связывать пластинки между собой, так как расположены от одной пластинки к другой радиально [S. Bruehlmann и др., 2002].

Благодаря косой ориентации волокон фиброзное кольцо лучше противодействует скручивающим (торзионным) нагрузкам, а чередование направления волокон в соседних слоях обеспечивает сопротивление практически всем видам нагрузки на ПДС, включая его смещение. Несмотря на отсутствие растяжимости коллагеновых волокон, фиброзное кольцо имеет возможности для механической деформации

и обеспечения гибкости в ПДС. Это достигается возможностью коллагеновых пластин смещаться относительно друг друга. Сзади фиброзное кольцо тоньше и его пластины слабее скреплены между собой. Это частично связано с эксцентрическим положением пульпозного ядра и предрасполагает к частому формированию дегенеративных изменений именно в этой части фиброзного кольца. Задние отделы фиброзного кольца подвергаются большей нагрузке при наклонах вперед и вращении. Фиброзное кольцо наиболее уязвимо при воздействии сил, направленных на смещение позвонков относительно друг друга, которое может приводить к отделению пластин кольца друг от друга [J. Taylor, L. Giles, 1997].

Третья структура в составе межпозвоночного диска — *хрящевая концевая пластинка*: тонкий (менее 1 мм) горизонтальный слой гиалинового хряща. Ее коллагеновые волокна расположены горизонтально и параллельно телу позвонка. Хрящевая концевая пластинка обеспечивает пассивную диффузию питательных веществ в диск, создает барьер, препятствующий потере протеогликанов, а также выполняет механическую функцию, выдерживая часть гидростатического давления, оказываемого на нее пульпозным ядром.

Биомеханическая функция диска реализована с участием трех его составляющих: коллагеновых волокон, агрекана и матрикса. Основной состав диска — протеогликаны, коллаген и вода. Относительно небольшую его часть (2–5%) составляют клетки. Коллагеновые волокна, представленные в основном коллагеном I и II типа, составляют примерно 70 и 20% сухой массы фиброзного кольца и пульпозного ядра соответственно. Они обеспечивают устойчивость диска к растяжению и фиксируют его к позвонку. Агрекан — основной протеогликан диска. В его состав входят цепочки гликозаминогликанов — хондроитинсульфата и кератансульфата, благодаря которым поддерживается гидратация диска. Содержание протеогликана и воды в пульпозном ядре (в среднем 15 и 80% соответственно) выше, чем в фиброзном кольце (приблизительно 5 и 70% соответственно). Матрикс — легкоизменяющаяся структура. Составляющие его молекулы постоянно разрушаются протеиназами, такими, как матриксные металлопротеиназы (ММП) и агреканызы, которые вырабатываются клетками диска. Равновесие между синтезом, разрушением и накоплением матриксных макромолекул определяет состояние и механическую функцию диска в целом [P. Raj, 2008].

Взаимодействие между пульпозным ядром и фиброзным кольцом происходит, когда пульпозное ядро получает вертикальную нагрузку. Поскольку пульпозное ядро относительно несжимаемо (может только смещаться), оно перераспределяет вертикальную силу давления в силу, направленную радиально, и при этом ей противодействуют волокна фиброзного кольца. Основные мышцы, оказывающие компрессионное воздействие на межпозвоночные диски в поясничном отделе позвоночника, — подвздошно-поясничная мышца и мышца, выпрямляющая позвоночник. Доказано, что вертикальная компрессия диска, даже при повреждении фиброзного кольца, не приводит к формированию экструзии. Считают, что наибольшее повреждение диска вызывают скручивание и наклоны в ПДС. Поскольку ротация обычно сочетается с наклоном в сторону, на диск при этом одновременно воздействуют силы давления и смещения позвонков относительно друг друга [P. Raj, 2008].

У взрослого человека межпозвоночный диск содержит очень мало кровеносных сосудов. Также в диске имеются небольшое количество нервных волокон, которые расположены преимущественно в наружных отделах фиброзного кольца. Хрящевая концевая пластинка лишена кровеносных сосудов и нервных волокон. Считают, что нервные волокна диска представляют собой ветви синувентрального нерва, первичные передние ветви спинномозгового нерва или серые соединительные ветви [S. Roberts и др., 1995].

При дегенеративных изменениях диска пульпозное ядро повреждается под воздействием не механических нагрузок, а скорее биохимических изменений, происходящих в нем самом. Поскольку вещество пульпозного ядра может выполнять функцию антигена, нарушение барьера между ним и микроциркуляторным руслом тела позвонка при механическом повреждении хрящевой концевой пластинки запускает каскад аутоиммунных реакций. С возрастом пульпозное ядро становится более фиброзированным и менее гелеобразным. В целом диск меняет свою морфологию и становится менее структурированным. Пластинки фиброзного кольца утрачивают свою строгую направленность, раздваиваются и переплетаются. Также теряют свою строгую упорядоченность коллагеновые и эластиновые волокна. В диске начинают формироваться трещины и щели, обычно в области пульпозного ядра. При этом в диске, как правило, обнаруживают нервные окончания и кровеносные сосуды. Отмечается усиление пролиферации клеток, которые образуют кластеры, особенно в области пульпозного

ядра. Часть клеток гибнет, что морфологически подтверждают обнаружением в них признаков некрозов и апоптоза. Считают, что более 50% клеток диска взрослого человека некротизированы. Однако крайне трудно отличить признаки «нормального старения» диска от его патологических изменений [P. Raj, 2008].

Наиболее значимое биохимическое изменение, происходящее в диске с увеличением возраста, — утрата протеогликана [G. Lyons и др., 1981]. Молекулы агрекана начинают распадаться на более мелкие фрагменты.

Гликозаминогликаны утрачиваются, это приводит к падению осмотического давления в матриксе диска и его дегидратации. Однако даже в диске, подвергшемся значительным дегенеративным изменениям, сохраняется способность к синтезу больших молекул агрекана.

Несмотря на то что коллаген диска изменяется с возрастом, его изменения не так очевидны, как нарушения структуры протеогликана. Как правило, меняется не абсолютное количество коллагена, а его типы и распределение. Фибриллярный коллаген, например II типа, становится более денатурированным, частично при действии ферментов. Однако, как и в случае с протеогликаном, несмотря на дегенерацию диска, возможен синтез новых молекул коллагена [P. Raj, 2008].

Интересно, что пульпозное ядро практически отсутствует в дисках шейного отдела позвоночника у людей старше 40 лет, и после этого возраста формирование его экструзии с компрессией нервных структур практически невозможно. Шейный диск состоит из фиброзного кольца, включающего в себя «островки» гиалинового хряща, содержит мало воды, очень небольшое количество протеогликанов, структурно напоминая связку [J. Bland, 2005].

Утрата протеогликанов оказывает основное негативное влияние на способность диска противостоять механическим нагрузкам [J. Urban, J. McMullin, 1988]. Утрачивая воду, диск не может гидростатически противостоять нагрузке. При этом большая ее часть ложится на фиброзное кольцо и концевую пластинку. Такие изменения диска отражаются на состоянии и других структур позвоночника, predisposing их к повреждению. Как правило, в результате снижения высоты диска увеличивается нагрузка на дугоотростчатые суставы, в которых развиваются дегенеративные изменения. Также может уменьшаться натяжение желтой связки, ее утолщение и взбухание в позвоночный канал, что считают одним из факторов его стенозирования, особенно значимым в пожилом возрасте.