

УДК 616.711-002-007.274-092



ОРЕЛ А.М.
Кафедра мануальной терапии ФППОВ, ГБОУ ВПО
«Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», г. Москва, Россия

КОНЦЕПЦИЯ ПАТОГЕНЕЗА АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА (БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ)

Резюме. С помощью метода системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП) с построением системных моделей позвоночника исследованы рентгенограммы трех отделов позвоночника 31 больного анкилозирующим спондилитом и 30 больных с дорсопатией. В дополнение к известным рентгенологическим признакам патоморфологических проявлений анкилозирующего спондилита впервые выявлены симптомы нарушения пространственного положения структур позвоночника с ограничением его подвижности сразу на всех уровнях. На основе полученных данных предложена биомеханическая концепция патогенеза анкилозирующего спондилита. Результаты проведенного исследования позволили выделить группу риска по анкилозирующему спондилиту с синдромом системного ограничения подвижности позвоночника.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, биомеханическая концепция патогенеза анкилозирующего спондилита, системный анализ рентгенограмм позвоночника, синдром системного ограничения подвижности позвоночника.

Обращение к целостности позвоночника, использование системного метода его исследования и применение современных концепций мануальной терапии позволили предложить новый взгляд на концепцию патогенеза анкилозирующего спондилита (АС). Актуальность исследования обусловлена тем, что АС — заболевание, которым страдают преимущественно мужчины молодого и зрелого возраста. Оно часто приводит к ухудшению качества жизни и инвалидизации за счет резкого ограничения подвижности позвоночника и суставов [4, 6, 7, 12–14, 17 и др.]. Патогенез АС до сих пор не раскрыт. Существует множество вопросов, ответы на которые получить в рамках имеющихся в ревматологии достижений не удалось [17 и др.]. Биомеханические аспекты патогенеза АС представляются наиболее востребованными, однако объективные системные исследования, способные отразить изменения био-

механики всего позвоночника у больных АС, до сих пор не проводились.

Разработанный автором метод системного анализа рентгенограмм позвоночника (САРП) позволяет зарегистрировать и количественно оценить морфологические особенности и пространственное положение каждого позвонка, отдела и всего позвоночника в целом [10], что послужило основой для проведения данного исследования.

Целью настоящей работы было следующее: на основе рентгенологического исследования одновременно трех отделов позвоночника с описанием системных моделей САРП изучить особенности пространственного положения позвоночника больных АС. На основе полученных данных разработать биомеханическую концепцию патогенеза АС.

В период с 2005 по 2010 г. в Специализированной клинической больнице восстановительного лечения

(СКБВЛ) города Москвы нами проведено рентгенологическое исследование одновременно трех отделов позвоночника 31 больного в возрасте от 17 до 70 лет с центральной формой АС I–IV стадии (основная группа) и 30 пациентов в возрасте от 19 до 54 лет с дорсопатиями (контрольная группа). Критериями отбора в контрольную группу послужили: отсутствие клиновидных деформаций тел позвонков (степень сколиоза не более I–II), отсутствие грубых дегенеративных и дистрофических изменений позвоночника, возраст пациентов, а также исследование трех отделов позвоночника одновременно с описанием по методу САРП.

В результате проведенного исследования выявлено, что важным отличием позвоночника больных АС от позвоночника больных с дорсопатиями выступает пространственное положение крестца, позвонков, костных структур краниовертебральной и пояснично-крестцовой зоны (табл. 1).

Характерной особенностью рентгенологической картины позвоночника больных АС был симптом линейного выстраивания остистых отростков, когда не менее 3 стоящих один над другим остистых отростков располагались строго вдоль вертикальной линии.

Выявлены рентгенологические симптомы ограничения подвижности позвонков в шейном и поясничном отделе. На рентгенограммах во фронтальной проекции тела позвонков располагались таким об-

разом, что их замыкающие пластинки были параллельны между собой и площади опоры. Этот признак получил название «симптом «этажерки».

На рентгенограммах в сагиттальной проекции описан симптом «цилиндра», проявляющийся отсутствием смещений тел позвонков относительно друг друга. Обычно, поскольку этот отдел наиболее подвижен, мы в нем диагностируем мелкие смещения — антелистезы, ретролистезы, симптом кифотической установки, симптом распорки. Отличительной особенностью рентгенологической картины позвоночника больных АС было отсутствие этих смещений.

У подавляющего большинства больных АС наблюдалось вертикальное положение крестца, при этом тазовые кости стояли симметрично относительно друг друга, что значительно реже выявлялось у пациентов с дорсопатиями.

У больных АС мы обнаружили более высокую по сравнению с обычной частоту сакрализации позвонка LV. У больных АС сакрализация была симметричной, двухсторонней, имела суставную форму. У пациентов контрольной группы сакрализация позвонка LV наблюдалась в 2 раза реже.

Мы обратили внимание на высокую частоту аномалий краниовертебральной зоны и основания черепа, в том числе на наличие базилярной импрессии у больных АС. У больных контрольной

Таблица 1. Частота нарушений пространственного положения позвонков у больных анкилозирующим спондилитом и больных с дорсопатиями

Признак	Больные АС (%)	Больные с дорсопатией (%)
Симптом линейного выстраивания остистых отростков	100	30
Симптом «этажерки»: — в шейном отделе — в поясничном отделе	25,8 35,5	3,3 13,3
Симптом «цилиндра»: — в шейном отделе — в поясничном отделе	71,0 51,6	6,7 23,3
Вертикальное положение крестца	64,5	16,7
Сакрализация LV	51,6	23,3
Базилярная импрессия	41,9	3,3
Межостистый неоартроз (симптом Бострупа): — в пояснично-крестцовом отделе — на уровне C1-CII	29,0 80,6	13,3 16,7

Таблица 2. Частота встречаемости рентгенологических симптомов морфологических проявлений анкилозирующего спондилита

Признак	Частота встречаемости (%)
Анкилоз крестцово-подвздошных суставов	100
Анкилоз дугоотростчатых суставов	77,4
Симптом «квадратизации» тел позвонков	83,9
Синдесмофиты	100
Системный остеопороз	74,2

группы эта аномалия отмечалась лишь в единичных случаях.

Особенностью рентгенологической картины было различие в частоте межостистого неартроза (симптома Бострупа). Он диагностирован у пациентов в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и на уровне верхних шейных позвонков С1-СII. Важно отметить, что у больных АС этот симптом, особенно в шейном отделе, выявлялся намного чаще.

Помимо рентгенологических признаков нарушений пространственного положения позвонков нами диагностированы признаки морфологических нарушений, характерных для позвоночника больных АС, описанные в известных литературных источниках [15 и др.]. Анкилоз крестцово-подвздошных суставов наблюдался у всех больных основной группы (табл. 2). Анкилоз дугоотростчатых суставов, так же как и симптом «квадратизации» тел позвонков, выявлен нами у большинства больных АС. Синдесмофиты зарегистрированы у всех обследованных больных АС. Мы наблюдали от 1 до 22 синдесмофитов в одном позвоннике. Наиболее часто они локализовались на уровне позвонков TVII-LIV. Остеопороз отмечался у большинства больных АС.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования позволяют сказать, что обнаруженная у больных АС совокупность симптомов, выявленная при системном анализе рентгенограмм позвоночника, не является случайной находкой. Она обусловлена действием биомеханических факторов в рамках единого патогенеза данного заболевания.

Обобщая полученные данные, можно констатировать, что у всех больных АС наблюдается изменение пространственного положения позвонков и ограничивается их подвижность. Появляется сближение тел позвонков, поперечных, суставных и остистых отростков между собой, вплоть до формирования межостистого неартроза и анкилозов. Крестец приобретает вертикальное положение, а позвонок LV своими боковыми отростками начинает соприкасаться с боковыми массами крестца, что демонстрирует рентгенологическую картину сакрализации. В краниоцервикальном отделе структурные элементы базилярной части и чешуи затылочной кости опускаются вниз. Верхушки пирамид височных костей поднимаются вверх, а сосцевидные отростки несколько сближаются и опускаются вниз. Аксис смещается вверх, и основание черепа как бы насаживается на зуб СII сверху. Данная картина отражает признаки формирующейся базилярной импрессии.

При целостном взгляде на позвоночник больного АС создается впечатление, что какая-то биомеханическая сила центростремительно сжимает его сверху и снизу, закрепляет позвонки и все костные струк-

туры позвоночника в вынужденном симметричном положении. Проведенное исследование наглядно демонстрирует, что в патогенезе АС непосредственную роль играет действие биомеханических факторов поражения позвоночных структур.

Имеющиеся данные литературы свидетельствуют, что главный фактор, приводящий к заболеванию, — генетический. Ранее выявлена закономерность ассоциации частоты гена гистосовместимости HLA B27 и АС [4]. Данный ген представлен не единственным аллелем, а целым семейством, состоящим по крайней мере из 40 субтипов. У больных АС регистрируется содержание генов HLA-B27, ERAP1 и IL-23R и составляет приблизительно 90, 26 и 1 % соответственно [17].

Эти гены продуцируют антигены I класса, которые являются мембранными гликопротеинами. Они содержатся почти на всех клетках органов и тканей организма больного, включая тромбоциты и стволовые гемопоэтические клетки. Исключительный полиморфизм системы HLA наводит на мысль о ее роли как своеобразного механизма защиты от чужеродных агентов в организме. С другой стороны, такое широкое распространение и ассоциация с клеточными мембранами заставляют предположить, что антигены I класса не могут не участвовать в реакции патологического повреждения клеточных мембран, матрикса и соединительной ткани в целом.

Гипотеза

Главное допущение состоит в том, что ген HLA-B27 и семейство генов его группы, так же как и гены других групп со сходными свойствами, вырабатывают антигены, способные изменить поверхностное натяжение клеточных мембран, качество матрикса и волокон соединительной ткани. В результате этого коллагеновые волокна сухожилий, связок, капсул суставов, фасциальных листков и апоневрозов становятся, с одной стороны, менее эластичными, а с другой — более хрупкими по сравнению с обычными структурами соединительной ткани.

Биомеханическая концепция патогенеза анкилозирующего спондилита

При массивном поражении в процесс внутреннего сокращения могут вовлекаться группы клеток и целые регионы связочных и капсульных структур. В результате все мягкотканые структуры соединительной ткани начинают натягиваться, а прикрепленные к ним костные элементы испытывают между собой натяжение и компрессию. Это мягкое, постоянно действующее натяжение при отсутствии дополнительных условий поражения может остаться незаметным для пациента. Но только натяжением соединительнотканых структур, как основной эн-

догенной причиной заболевания, нельзя объяснить патогенез АС. Необходимо принять во внимание дополнительные факторы, способствующие его разрыванию. К таким факторам относятся: макро- и микротравматизация, переохлаждение, инфекции.

Наиболее важным условием проявления патогенеза АС является наличие микротравматизации. Для возникновения симптомов АС необходимо, чтобы организм пациента оказался в условиях повышенной биомеханической нагрузки.

Заболевание начинается у лиц молодого возраста. По срокам оно соотносится с окончанием II периода полного окостенения эпифизарных зон тел позвонков в 12–14 лет. Механизм образования лимбусов в норме обусловлен физиологическим натяжением или компрессией краевых структур фиброзных колец межпозвоночных дисков. Однако в норме, как только соединение ядер окостенения с телами позвонков завершается, костеобразование останавливается. При АС легкое натяжение краевых структур сохраняется постоянно.

Межпозвоночные диски у большинства пациентов еще не успевают повредиться, как у людей старшего возраста. Тургор пульпозных ядер выражен достаточно. Поэтому любые, даже минимальные натяжения свободно, не останавливаясь и не прерываясь, распространяются на уровне позвоночного двигательного сегмента и через продольные связки вверх и вниз по позвоночнику.

В молодом возрасте человек часто самоутверждается путем демонстрации своих физических возможностей. Быть сильным, ловким, тренированным — наиболее востребованная ценность данного возраста. Поэтому юноши учатся бегать, боксируют, поднимают тяжести, занимаются плаванием, каратэ, брейк-дансом и так далее. Вот здесь и проявляется коварство заболевания. Слегка напряженные, менее упругие, хрупкие структуры соединительной ткани могут в любой момент незаметно для пациента надорваться. Их повреждение ведет к запуску процесса альтерации поверхностных слоев капилляров, а затем и пролиферации преостеобластов — стволовых клеток, располагающихся в их адвентициальной оболочке [2]. В толще поврежденной связки появляется точка окостенения — рычаг, вокруг которого формируется новое движение всей структуры.

Сложность ситуации состоит в том, что микротравма никогда не бывает одиночной. Если возник дополнительный рычаг натяжения, сила, вынуждающая натягиваться структуры соединительной ткани, увеличивается многократно, создавая тем самым условия для новых и новых микротравм. Одновременно возрастает хрупкость и потеря эластичности тканей [3].

Появляется клиническая симптоматика. Скованность по утрам довольно быстро проходит при

разогреве в физических упражнениях. И поскольку физические упражнения приносят облегчение, для больного они становятся быстрым и эффективным способом самовосстановления. Вот чем можно объяснить то, что больные АС часто занимаются спортом и выбирают профессию, связанную с физическими видами труда.

Если принять во внимание данный аспект, становится понятным, почему среди мужчин заболевание встречается чаще, чем среди женщин. Дух физического соревнования больше характерен для мужчин. Девушки занимаются силовыми видами спорта реже. Однако все зависит и от культурных особенностей. Если женщина в молодом возрасте активно занимается спортом, выполняет физическую работу, симптомы заболевания могут проявиться и у нее. И в этом плане становится понятным, почему статистические данные о заболеваемости АС среди мужчин и женщин значительно различаются в разных странах и регионах.

Макротравма, даже однократная, также может служить провоцирующим фактором для разрывания поражения позвоночника и суставов. Грубое нарушение целостности костных и мягкотканых структур и их соединений приводит к мгновенно возникающему локальному натяжению и ограничению подвижности, к которым в дальнейшем присоединяются костные разрастания. Особенно это характерно для поражения суставов конечностей, где натяжения и компрессии особенно выражены и составляют основу участия суставов конечностей в локомоциях.

Особую роль в патогенезе заболевания играет фактор переохлаждения. Любые ткани при охлаждении сжимаются. Проблема состоит в том, что у больных АС после переохлаждения ткани не получают возможности вернуться в исходное состояние. И процесс внутреннего натяжения ускоряется, запуская механизм повреждения натянутых структур.

Кишечные и/или урогенитальные инфекции обладают тропностью к соединительной ткани. Они могут вызвать специфичную для данного патогена Т-клеточную реактивность, аналогичную HLA-B27. И если изначально натяжение волокон коллагена уже присутствовало, изменение иммунологической ситуации может действовать как на усиление повреждения клеточных мембран, так и на натяжение структуры в целом.

Итак, если взять за основу, что в качестве главного фактора патогенеза АС выступает генетически обусловленное постоянно усиливающееся натяжение структур соединительной ткани, можно найти логическое объяснение целому ряду биомеханических функциональных и морфологических нарушений, выявляющихся у больных.

В зависимости от локализации можно проследить изменения в срединных структурах позвоночника, в

его каудальном и краниальном концах. Ряд изменений охватывает весь позвоночник.

На уровне тел позвонков преднапряжение скачивается прежде всего на зонах энтезисов — местах прикрепления соединительнотканых элементов к кости в области их передних углов. Функциональная роль энтезисов состоит в выравнивании биомеханических натяжений в мягкотканых сухожилиях, связках и в костных телах позвонков [1]. Это бывшие эпифизарные зоны роста. Коллагеновые волокна проникают из поверхностных слоев фиброзного кольца межпозвоночного диска и продолжают в кости в виде трабекул костных балок. Направление костных балок тел позвонков подчиняется прилагаемой гравитационной и механической нагрузке. Их ход прослеживается из верхних и нижних передних углов тел позвонков в верхние и нижние суставные отростки, кроме того, они переходят в остистые и поперечные отростки. При целостном рассмотрении всего позвоночника можно увидеть, что костные трабекулы идут вертикально от верхних позвонков вниз до крестца и таза, продолжают на шейках бедер и далее вниз вплоть до стоп. Таким образом, распространение биомеханических нагрузок имеет отражение в анатомической структуре целостного взаимодействия мягкотканых и костных компонентов скелета.

У больных АС уплотненные волокна коллагена, проходящие через энтезис, играют роль постоянно существующего фактора раздражения для кровеносного капиллярного русла (подобно занозе). Внутрикостно в местах вставания коллагеновых волокон создаются условия перенапряжения и возникает ответная реакция в виде усиления кровенаполнения, чем можно объяснить возникновение отека костного мозга, регистрируемое при магнитно-резонансном исследовании как проявление воспалительного процесса [6, 8 и др].

С другой стороны, раздражение клеток-предшественников костной ткани адвентициального слоя капилляров приводит к ответной реакции в виде возникновения точек роста костной ткани — синдесмофитов.

Сила, передающаяся на энтезис через коллагеновые волокна, относительно небольшая, но постоянная. Она нарастает постепенно, но охватывает сразу несколько позвонков отдела или даже позвоночник в целом. Этим можно объяснить особенности анатомического строения синдесмофитов. Рентгенологически мы находим нежные по структуре, небольшие по размерам костные мостики в виде правильных дуг, огибающих несниженные межпозвоночные пространства.

Ситуация изменяется критически, как только окончательно образуется всего лишь один полный синдесмофит, схватывающий костной дужкой меж-

позвоночный промежуток. С этого момента биомеханика распределения векторных сил натяжения и компрессии мягкотканых и костных структур полностью меняется. Площадь, на которую воздействует фактор натяжения, разделяется на две части. Это обусловлено тем, что первые синдесмофиты обычно образуются в местах физиологического перехода натяжения сил в позвоночнике — на уровне ТХI-ТХII-LI, где уже существуют физиологические перенапряжения за счет анатомических приспособлений и сил, обеспечивающих переход поясничного лордоза в физиологический кифоз грудного отдела [11].

Наличием постоянно существующего натяжения коллагеновых волокон внутри энтезиса можно объяснить продолжающееся нарастание симптоматики формирования синдесмофитов, несмотря на проводимое противовоспалительное лечение препаратами группы цитокинов, к которым относится препарат ингибитор фактора некроза опухоли (ФНО) [17 и др.]. Да, препараты ингибиторы ФНО устраняют воспаление в передних углах тел позвонков, что регистрируется на МРТ [6, 8 и др.], но они не способны убрать действие основного патогенетического фактора — механического натяжения фиброзных волокон межпозвоночного диска и продолжающихся внутри тела позвонка костных балок.

К передней поверхности тел позвонков прикрепляется передняя продольная связка, к задней — задняя продольная связка. И первая, и вторая имеют плотное соединение вверху с базилярной частью затылочной кости, а внизу — с верхними крестцовыми позвонками.

Постоянно существующее у больных АС натяжение передней продольной связки приводит к раздражению ростковых зон передней поверхности тел позвонков, имеющих здесь капилляров и к разрастанию костной ткани. Результатом этого является хорошо известный рентгенологический симптом «квадратизации» тел позвонков, когда естественная вогнутость их передней поверхности постепенно заполняется костной тканью и позвонки приобретают характерную правильную прямоугольную форму.

Совокупность капсул суставов признается ревматологами единой функциональной целостностью [9]. Они обеспечивают подвижность позвоночника во время дыхания, осуществляемого грудной клеткой, при сгибании, разгибании, скручивании, сжатии и растяжении позвоночника и всего тела, при передаче двигательной нагрузки от туловища к нижним конечностям и обратно. Поэтому суставы позвоночника и так находятся в постоянном физиологическом напряжении и функционируют целыми группами, а не по-отдельности. Натяжение суставных капсул развивается аналогично процессам, происходящим в телах позвонков. Но поскольку продольный размер капсулы невелик, даже небольшое их на-

тяжение приводит к существенному повышению внутрисуставного давления. Суставные поверхности постепенно сближаются, фиксируются и все больше притягиваются друг к другу. В субхондральном слое суставных отростков усиливается кровообращение, и возникает отек костного мозга, который регистрируется при магнитно-резонансном исследовании и рассматривается специалистами как проявление воспалительного процесса [6, 8 и др.].

При выраженной физической нагрузке на суставы, связанной со спортом или физическим трудом, напряженные капсулы суставов, компримированные суставные поверхности испытывают запредельные для создавшихся условий механические нагрузки и перегрузки. Они травмируются, разрушается защитный гиалиновый слой, его разрывает сжатая суставная жидкость. Сосуды из прилегающих слоев кости проникают в полость суставов. Формируется фиброзный, а затем и костный анкилоз.

Позвонок при этом изменяют свое пространственное положение: они сближаются, выравниваются и выстраиваются по прямой. Вот чем можно объяснить появление симптомов, описанных в настоящей работе, — симптома линейного выстраивания остистых отростков, симптома «этажерки», симптома «цилиндра». И это самые начальные проявления патологического процесса. Поясничный лордоз выпрямляется, грудной кифоз усиливается.

Уплотнение и натяжение надостистой связки (в шейном отделе она называется выйной связкой) и групп мышц, прикрепляющихся к задним отделам позвонков — к дужкам и отросткам, приводят к смещению шейного отдела кпереди. Одновременно верхние грудные позвонки за счет подтягивания их дужек и отростков приподнимаются вверх. Верхушка зуба аксиса отклоняется дорсально — лордозизируется. При этом вся выйная связка сокращается и уменьшается в размерах, что мы регистрируем и при клиническом осмотре.

Сближающиеся остистые отростки притираются друг к другу, формируя единое анатомическое образование. Развивается межостистый неоартроз (симптом Бострупа). Это характерно для активно двигающихся отделов позвоночника — верхних шейных С1-С2 и LIII-LIV-LV позвонков. Но процесс не останавливается. И при усиливающемся ограничении подвижности остистые отростки образуют между собой неподвижные соединения — анкилозы.

В концевых отделах позвоночника также развиваются патологические процессы, зависящие от натяжения продольных структур. Поскольку точками жесткого прикрепления продольных связок позвоночника являются позвонки основания крестца, постоянная тяга за этот отдел приводит к его вертикализации. Основание приподнимается вверх, а верхушка крестца и копчик опускаются вниз.

Позвонок LV приближается к основанию крестца. Его поперечные отростки образуют неоартрозы с боковыми массами крестца. Так возникает симптом двухсторонней суставной сакрализации LV.

Крестцово-подвздошный сустав имеет сложное анатомическое строение и необычное пространственное расположение. Его верхние 2/3 представляют собой амфиартроз (суставное соединение, подобное межпозвоночному диску), а нижняя 1/3 содержит синовиальную оболочку, суставную щель и является диартрозом (обычным суставом) [1, 9].

Вертикализация крестца приводит к усилению компрессии внутрисуставных элементов. Натяжение капсульно-связочных структур ограничивает подвижность соединения. Крестец оказывается зажатым между двумя симметрично выровненными тазовыми костями. Подвздошные кости при этом испытывают максимальную компрессионную нагрузку, в силу чего кровообращение в субхондральном слое их суставных поверхностей усиливается и при магнитно-резонансном исследовании регистрируется отек костного мозга как проявление воспалительного процесса [5, 8, 16 и др.]. В дальнейшем сакроилеит выявляется и в крестцовой части суставов, что связано с усилением компрессии.

В синовиальной части сустава (в нижней его трети) вертикализация крестца приводит к частичному расширению суставной щели и заполнению ее суставной жидкостью. Постоянные физические нагрузки на сустав при осуществлении локомоций, выполнении трудовых операций в условиях усиливающейся компрессии капсулы и суставных поверхностей становятся травмоопасными. Даже обычные двигательные акты могут вызвать микротравму гиалинового хряща, покрывающего суставную поверхность. Появляются эрозии, трещины хряща, которые приводят к усугублению компрессии в суставе, возникновению сужения суставной щели, субхондральному остеосклерозу и в конечном итоге к анкилозу.

Таким образом, проявления сакроилеита являются далеко не первыми симптомами болезни. Они служат достоверными маркерами, указывающими на наличие заболевания. Но их появление свидетельствует о том, что болезнь уже приняла необратимый характер и все усилия врачей должны быть направлены на купирование патологического процесса и создание условий для перехода воспалительного процесса в ремиссию.

Аналогичные изменения развиваются в кранио-verteбральной зоне. Натяжение прикрепленных к основанию черепа длинных продольных структур вызывает у больных АС ряд характерных рентгенологических симптомов. Затылочная кость изменяет свою структуру, размягчается и как бы надевается на комплекс подкраниальных позвонков — С1 и С2. На рентгенограммах обнаруживается, что зуб

СII располагается выше линий Чемберлена и Мак-Грегора. Височные кости, испытывая тяги, идущие от прикрепленных к ним связочных, сухожильных и фасциально-мышечных структур, опускаются вниз на уровне сосцевидных отростков и приподнимаются в области своих вершук. Это хорошо регистрируется на рентгенограммах шейного отдела во фронтальной проекции в виде угла между верхними гранями пирамид височных костей, открытого книзу. И чем мощнее сила тяг за сосцевидные отростки, тем этот угол меньше. Мы регистрировали величину данного угла в 160° и даже в 155° . В норме он равен 180° .

Функционирование структур позвоночника в норме сопровождается процессами постоянного обновления костной ткани. Ненагружаемые элементы кости теряют костную ткань и становятся хрупкими. Изменение гормонального фона также может привести к снижению содержания кальция в кости, как это происходит при старении. При серонегативном спондилите в силу формирования костных ограничений — натяжения продольных структур и выраженной компрессии межпозвоночных дисков и суставов происходит резкое и системное ограничение подвижности позвоночника и каждого его элемента.

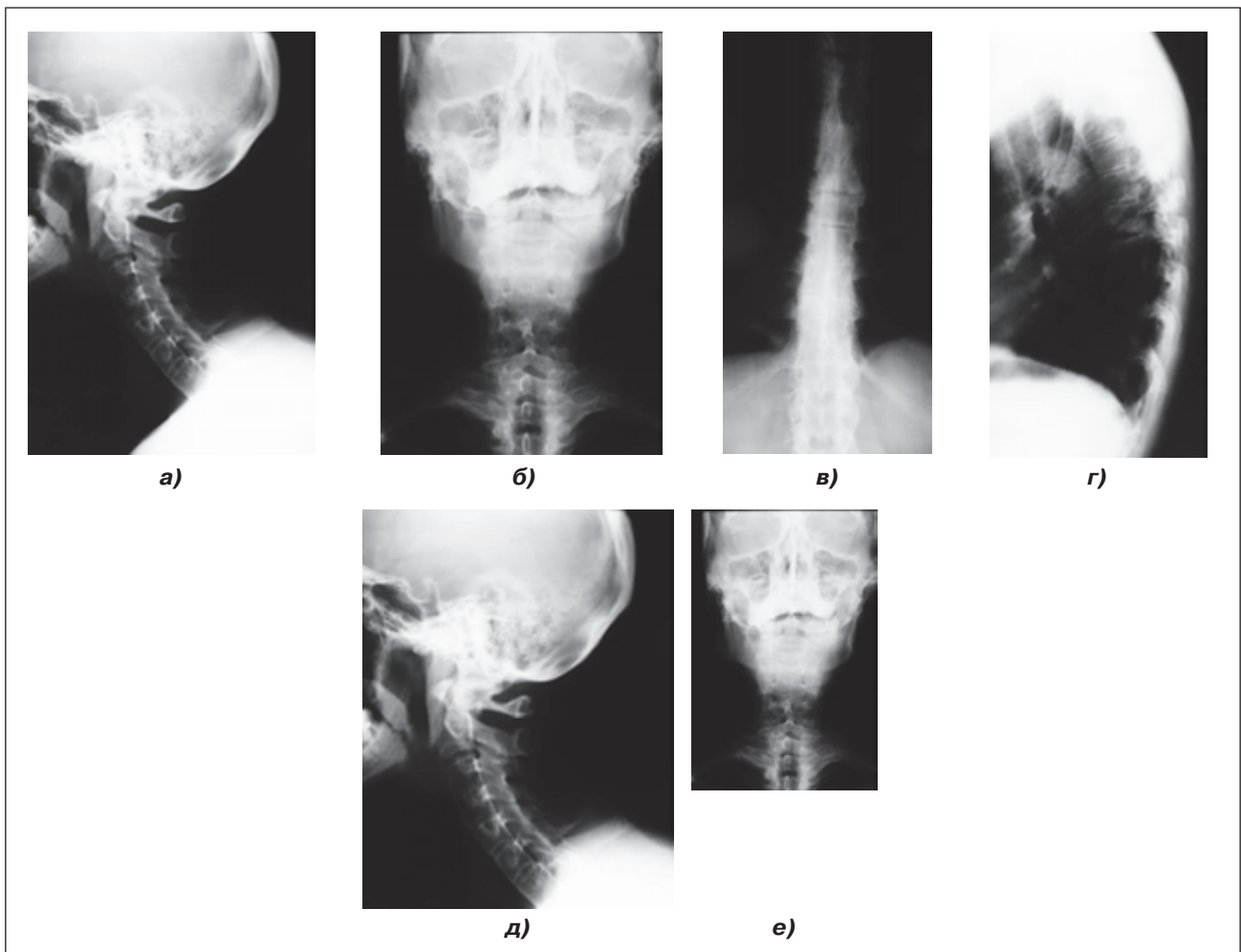


Рисунок 1. Рентгенограммы трех отделов позвоночника больного Р., 39 лет. Диагноз: анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева): б, в, д — фронтальная проекция; а, г, е — сагиттальная проекция

Примечание: отмечается резко выраженная поза просителя, одновременное усиление шейного лордоза и грудного кифоза; крестец расположен вертикально; имеет место линейное выстраивание остистых отростков на уровне CVI-CVII, TVI-TXI; дифференцируется симптом «этажерки» на уровне CIII-TVI, TIX-LIII; симптом «цилиндра» охватывает весь шейный и поясничный отдел; имеется межостистый неоартроз (симптом Бострупа) на уровне CII-CIII и на уровне LII-LV, диагностируется двухсторонняя суставная сакрализация LV и признаки базиллярной импрессии: зуб аксиса на рентгенограмме в сагиттальной проекции расположен выше линий Мак-Грегора и Чемберлена, а верхние грани пирамид височных костей образуют тупой угол 167° , открытый книзу. Также наблюдается аномалия тропизма суставных отростков LV-SI.

Помимо этого у больного регистрируются признаки двухстороннего анкилоза крестцово-подвздошных суставов и тотальный анкилоз дугоотростчатых суставов всех отделов позвоночника, анкилозы реберно-позвоночных суставов TIII-TXII. Имеются синдесмофиты, охватывающие позвоночник на уровне CIII-TVI, TVI-LV. «Квадратизация» тел позвонков отмечается на уровне CIII-LV.

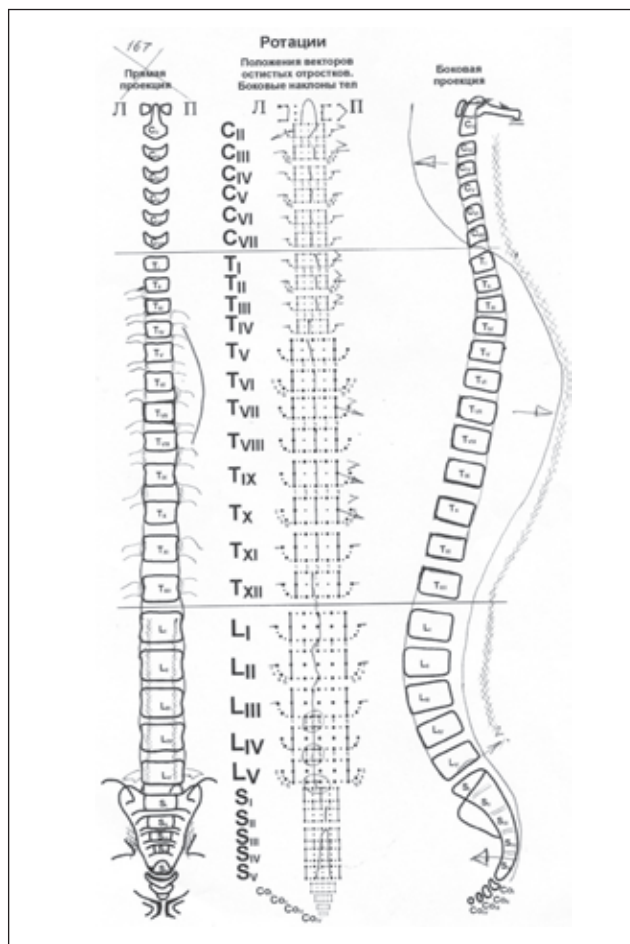


Рисунок 2. Системная модель САРП того же больного Р., 39 лет. Диагноз: анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева)

Примечание: все описанные признаки нашли отражение в системной модели САРП больного

Когда синдесмофиты образуют протяженные соединения в виде непрерывных четкообразных структур (симптом бамбуковой палки), создаются условия для практически полного исчезновения костного вещества из позвонков. Возникает выраженный остеопороз. Формируется симптом трубчатой кости, что свидетельствует о IV стадии анкилозирующего спондилита.

Таким образом, схему патогенеза анкилозирующего спондилита можно представить в виде определенной последовательности.

Этапы патогенеза анкилозирующего спондилита (биомеханическая концепция):

1. В продольных мягкотканых структурах позвоночника, в том числе в связках, в сухожилиях мышц, в фасциях и капсулах суставов образуются белковые комплексы, вызывающие внутреннее сокращение и препятствующие расслаблению после устранения приходящей изнутри или снаружи механической нагрузки. Генетически это обусловлено наличием гена гистосовместимости HLA-B27 у этих

больных. Возникает сначала легкое, а потом все усиливающееся натяжение продольных связочных и капсульных структур на всех уровнях позвоночника одновременно.

2. Постепенно развивающееся натяжение мягких соединительнотканых структур приводит к возникновению целого каскада нарушений пространственного положения, которое составляет сущность синдрома системного ограничения подвижности позвоночника.

3. На фоне нарушений пространственного положения возникают морфологические изменения позвонков в виде «квадратизации» тел позвонков, синдесмофитов (бамбуковой палки), сакроилита, артрита дугоотростчатых, реберно-позвоночных и переднего СI-CII суставов с исходом в анкилоз.

4. Резкое ограничение подвижности позвоночника приводит к возникновению системного остеопороза и симптома трубчатой кости, провоцирует переломы позвонков.

В первую очередь при разворачивании процесса повреждения позвоночника при АС выявляются симптомы нарушения пространственного поражения позвонков. В дальнейшем, но далеко не сразу к ним присоединяются симптомы морфологических изменений. Поэтому целесообразно сфокусировать внимание на выявлении группы риска — пациентов с синдромом системного ограничения подвижности позвоночника как начальной фазы серонегативного спондилита. Диагностика синдрома системного ограничения подвижности позвоночника позволит выявлять контингент больных, потенциально имеющих шанс заболеть, но помочь им можно уже на ранней стадии, когда и противовоспалительные препараты, и безлекарственные методы реабилитации наиболее эффективны.

Рентгенологические признаки синдрома системного ограничения подвижности позвоночника:

- линейное выстраивание остистых отростков;
- вертикальное положение крестца;
- симптом «этажерки» (параллельное, без боковых наклонов положение замыкающих пластинок тел позвонков во фронтальной проекции);
- симптом «цилиндра» (отсутствие пространственных смещений тел позвонков относительно друг друга в сагиттальной проекции);
- лордозирование аксиса (СII) (отклонение его верхушкой зуба кзади);
- одновременное усиление шейного лордоза (изгиба позвоночника кпереди) и грудного кифоза (изгиба позвоночника кзади);
- наличие межостистого неартроза (симптома Бострупа) на уровне LIII-LIV-LV и одновременно на уровне CI-CII;

— наличие двухсторонней сакрализации (люмбализации) LV (LVI) и одновременно аномалий основания черепа — платибазии или базиллярной импрессии.

Если в дополнение к названным признакам на рентгенограммах выявляются признаки анкилозирования крестцово-подвздошных, реберно-позвоночных и (или) дугоотростчатых суставов, синдесмофиты (спикулообразные или дискообразные мостики между телами позвонков), «квадратизация» тел позвонков, симптом бамбуковой палки или трубчатой кости, диагноз АС приобретает абсолютную достоверность.

В ходе исследования больных и разработки патогенеза АС сначала теоретически, а затем и на практике были выявлены пациенты, у которых обнаруживались только начальные признаки нарушения пространственного положения позвонков с характерной рентгенологической картиной, но поставить диагноз АС не представлялось возможным ввиду отсутствия явных лучевых признаков сакроилеита. Эти больные не нуждались в агрессивном медикаментозном лечении. Но это именно тот контингент больных, для которого наиболее эффективны методы нелекарственной реабилитации.

Заключение

В ходе проведенного рентгенологического исследования одномоментно трех отделов позвоночника с описанием по методу системного анализа рентгенограмм 31 больного АС и 30 больных дорсопатией (контрольная группа) были выявлены рентгенологические признаки изменений пространственного положения структур позвоночника, что редко встречалось у больных с дорсопатией. Они характеризовали системное ограничение подвижности позвоночника и описаны как новые рентгеносемиотические признаки: симптом линейного выстраивания остистых отростков, симптом «цилиндра», симптом «этажерки», симптом вертикализации крестца, которые дополнялись морфологическими симптомами: базиллярной импрессией, двухсторонней суставной сакрализацией LV, межостистым неоартрозом в шейном и поясничном отделах позвоночника. У всех больных обнаружены и характерные рентгенологические признаки АС: сакроилеит, синдесмофиты, анкилозы мелких суставов позвоночника, «квадратизация» тел позвонков.

Описанные рентгенологические находки представляются неслучайными. Они послужили основой для разработки биомеханической концепции патогенеза АС. Ключевым фактором, определяющим формирование заболевания, служит образование антигенов, обусловленных функционированием генов семейства HLAB27, приводящих к изменению свойств поверхностных мембран клеток, коллагеновых волокон и матрикса соединительной ткани. Эти структуры становятся менее эластичными и более хрупкими, в них с течением времени меньше

задерживается вода. Результатом этих преобразований становится усиливающееся эндогенное сжатие и натяжение продольных мягкотканых структур позвоночника: связок, сухожилий, капсул суставов, фасций и апоневрозов.

Реализация патологического повреждения происходит при внешнем воздействии дополнительных факторов, механической микро- и макротравматизации, переохлаждения, инфекций. Наиболее значимым для поражения позвоночника является фактор микротравматизации. В условиях эскалации натяжения он приводит к усилению натяжения продольных мягкотканых структур, формированию компрессии в суставах и резкому ограничению подвижности позвоночника.

Принятие данной концепции позволяет объяснить происхождение наиболее известных клинических, эпидемиологических, рентгенологических и других проявлений АС.

Предлагается выделить группу больных по признаку наличия синдрома системного ограничения подвижности позвоночника для проведения системной реабилитации и профилактики АС.

Список литературы

1. Вайнек Ю. Спортивная анатомия: Учебн. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Юрген Вайнек: Пер. с нем. В.А. Кузьминой / Под ред. А.В. Чоговадзе. — М.: Издательский центр «Академия», 2008. — 304 с.
2. Гарстукова Г.Р., Кузнецов С.Л., Деревянко В.Г. Наглядная гистология (общая и частная). — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 24 с.
3. Бегун П.И., Афонин П.Н. Моделирование в биомеханике: Учебн. пособие / П.И. Бегун, П.Н. Афонин. — М.: Высш. шк., 2004. — 390 с.
4. Беневоленская Л.И. Анкилозирующий спондилоартрит и HLA-B27 // Тер. архив. — 1992. — № 5. — С. 106-111.
5. Боданова Л.Б., Ростовцев М.В., Сеницын С.П. Лучевая диагностика поражений крестцово-подвздошных сочленений при серонегативных спондилоартритах // Медицинская визуализация. — 2008. — № 1. — С. 89-95.
6. Бунчук Н., Бочкова А., Левшакова А. Анкилозирующий спондилит. Новое в ранней диагностике // Врач. — 2010. — 3. — 2-5.
7. Горяев Ю.А. К вопросу о ранней диагностике анкилозирующего спондилоартрита // Сибирский медицинский журнал. — 2000. — № 2. — С. 49-52.
8. Левшакова А.В. Лучевая диагностика анкилозирующего спондилита: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2011. — 42 с.
9. Лялина В.В., Сторожак Г.И. Грамматика артрита. — М.: Практика, 2010. — 168 с.
10. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том I: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника. — М.: Видар-М, 2006. — 312 с.
11. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том II. Рентгеноанатомия позвоноч-

ника. Наследственные системные заболевания, проявляющиеся изменениями в позвоночнике. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника. Системные концепции функционирования, развития и изменения позвоночника. — М.: Видар-М, 2009. — 388 с.

12. Осипок Н.В., Горяев Ю.А. Распространенность, клиника и социальная значимость анкилозирующего спондилоартрита // Сибирский медицинский журнал. — 2007. — 7. — 17-22.

13. Павлова Н.М. Клинико-иммунологические особенности течения анкилозирующего спондилоартрита: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Ярославль, 2002. — 23 с.

14. Салихов И.Г., Хабиров Р.А., Абдракипова Р.З. Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит). — Казань, 2005. — 188 с.

15. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. — М.: Медицина, 1983. — 208 с.

16. Чамокова Б.Б. Магнитно-резонансная томография в ранней диагностике сакроилеитов // Радиология — практика. — 2009. — 1. — 25-33.

17. Эрдес Ш. Некоторые аспекты патогенеза анкилозирующего спондилита (обзор) // Тер. архив. — 2011. — 5. — 51-56.

Получено 11.05.12 □

Орел А.М.

Кафедра мануальной терапии ФППОЛ,

ДБОУ ВПО «Перший МДМУ ім. І.М. Сеченова, м. Москва,

Росія

КОНЦЕПЦІЯ ПАТОГЕНЕЗУ АНКІЛОЗУЮЧОГО СПОНДИЛІТУ (БІОМЕХАНІЧНІ АСПЕКТИ УРАЖЕННЯ)

Резюме. За допомогою методу системного аналізу рентгенограм хребта (САРХ) із побудовою системних моделей хребта досліджені рентгенограми трьох відділів хребта 31 хворого на анкілозуючий спондиліт і 30 хворих із дорсопатією. На додаток до відомих рентгенологічних ознак патоморфологічних проявів анкілозуючого спондиліту вперше виявлені симптоми порушення просторового положення структур хребта з обмеженням його рухливості відразу на всіх рівнях. На основі отриманих даних запропонована біомеханічна концепція патогенезу анкілозуючого спондиліту. Результати проведеного дослідження дозволили виділити групу ризику щодо анкілозуючого спондиліту із синдромом системного обмеження рухливості хребта.

Ключові слова: анкілозуючий спондиліт, біомеханічна концепція патогенезу анкілозуючого спондиліту, системний аналіз рентгенограм хребта, синдром системного обмеження рухливості хребта.

Oryol A.M.

Department of Manual Therapy of Faculty of Postgraduate

Medical Education, State Budgetary Educational Institution

of Higher Professional Education «First Moscow Medical

University named after I.M. Sechenov», Moscow, Russia

CONCEPT OF THE PATHOGENESIS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS (BIOMECHANICAL ASPECTS OF INJURY)

Summary. By using the method of system analysis of spine radiographs (SASR) with the construction of system models of spine there were studied spine radiographs of three regions of spine in 31 patients with ankylosing spondylitis and in 30 patients with dorsopathy. In addition to the known X-ray signs of pathological manifestations of ankylosing spondylitis the symptoms of spatial position of the spinal structures with restriction of its mobility on all levels were identified for the first time. Based on these data the biomechanical concept of the pathogenesis of ankylosing spondylitis was offered. Results of the study made it possible to allocate group of risk for ankylosing spondylitis with syndrome of lumbar-spine mobility restriction.

Key words: ankylosing spondylitis, biomechanical concept of the pathogenesis of ankylosing spondylitis, systemic analysis of spine radiographs, syndrome of lumbar-spine mobility restriction.