

ГОМЕОСТАЗ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Андрей Евгеньевич Кобызов*

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова,
г. Курган

Реферат

Межпозвонковые диски — сложно организованные структурные единицы позвоночного столба. Считают, что нарушение факторов гомеостаза в них незамедлительно приводит к изменениям в костной ткани тел позвонков и, как следствие, к патологическим изменениям на уровне позвоночно-двигательного сегмента. Отсюда следует, что поддержание нормального обмена веществ внутри дисков — одно из ключевых направлений в предотвращении многих клинически значимых поражений, затрагивающих весь позвоночный комплекс.

Причины нарушения обменных процессов в межпозвонковом диске условно можно разделить на несколько уровней: хронические заболевания, непосредственно влияющие на кровоснабжение позвоночного столба в целом; заболевания, влияющие на проницаемость капилляров субхондральной зоны тел позвонков; нарушения в доставке питательных веществ внутрь диска через его матрикс, служащий важнейшим селективным барьером.

Однако, вне зависимости от уровня причины метаболических нарушений, все они в итоге приводят к анатомо-функциональным изменениям в межпозвонковых дисках и последующей их недееспособности в обеспечении суточного жизненного цикла позвоночного комплекса, состоящего из периодов нагрузки и релаксации.

Таким образом, исходя из известных литературных сведений, можно сделать вывод: межпозвонковые диски до настоящего времени остаются малоизученными элементами, но даже из узкого круга работ по данной теме следует, что их функциональные возможности во многом зависят от свойств матрикса диска и характера внутритканевых метаболических процессов.

Ключевые слова: межпозвонковый диск, гомеостаз, нарушения обменных процессов.

INTERVERTEBRAL DISC HOMEOSTASIS AT NORMAL CONDITIONS AND DURING PATHOLOGY

A.E. Kobyzov. Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics» named after G.A. Ilizarov, Kurgan, Russia.

Intervertebral discs are rather complex structural units of the spine. It is believed that a disturbance of the factors of their homeostasis immediately leads to changes in the bone tissue of the vertebral bodies and, consequently, to pathological changes at the level of the vertebral-motor segment. It follows that the maintenance of normal metabolism within the discs is one of the key directions in the prevention of many clinically important lesions involving the entire vertebral complex. The causes of metabolic processes disorders in the intervertebral disc can be divided into several levels: chronic diseases that directly affect the blood supply to the spinal column as a whole; diseases that affect the permeability of the capillary zone of the subchondral zone of the vertebral bodies; disturbances in the delivery of nutrients into the disc through its matrix, which serves an important selective barrier. However, regardless of the level of the causes of metabolic disorders, all of which eventually lead to anatomical and functional changes in the intervertebral discs and to their subsequent incapacity to provide the daily life cycle of the vertebral complex, consisting of periods of stress and relaxation. Thus, based on the known literature data we can conclude that: the intervertebral discs to date, remain poorly understood elements, however even from a narrow range of studies on this subject it is evident that their functionality is largely dependent on the properties of the disc matrix and the interstitial nature of metabolic processes. **Keywords:** intervertebral disc, homeostasis, disorders of metabolism.

В норме межпозвонковый диск состоит из студенистого ядра, ограниченного внутренним слоем фиброзного кольца, которое имеет ещё наружный и внутренний слои крестообразно перекрещивающихся волокон, а также гиалиновые пластинки, прилежащие к надкостнице краниальной или каудальной поверхности тел позвонков [3]. Фиброзное кольцо эмбриогенетически связано с сосудами надкостницы. У детей концевые отделы волокон наружного и внутреннего слоёв фиброзного кольца (так называемые шарпеевы волокна) проникают внутрь краевой каёмки (апофиза) тел позвонков [2].

Апофизы тел позвонков (краниальные и каудальные) — поверхностные хрящевые слои, обеспечивающие продольный рост костного позвоночного столба за счёт увеличения высоты всех

входящих в него позвонков. По своей морфологии они идентичны костным ростковым зонам [19], при их функционировании в норме наблюдают гармоничное сочетание пролиферации, дифференцировки хондроцитов (пластинок роста) с последующей энхондральной оссификацией.

Между апофизами тел позвонков и межпозвонковыми дисками существует тесная анатомо-функциональная взаимосвязь, и любое нарушение метаболизма в каждом из них отразится на соответствующем позвоночно-двигательном сегменте. Под позвоночно-двигательным сегментом понимают сегмент позвоночного столба, состоящий из двух соседних позвонков и лежащего между ними межпозвонкового диска.

Проведённые экспериментальные исследования (на основе флюоресцентного и радиоизотопного методов) показали, что транспорт веществ в межпозвонковый диск осуществляется через тела

позвонков и окружающие фиброзное кольцо ткани. Отмечено, что скорость обменных процессов в межпозвонковом диске животных существенно снижается в период их полового созревания. В многочисленных экспериментах установлено, что интенсивность обменных процессов в дисках зависит от их формы и прилагаемой нагрузки [4, 26].

Длительное время о функциональном состоянии межпозвонковых дисков судили лишь по функциональным рентгенограммам, а об обменных процессах в них — по данным рентгенконтрастирования. Тем не менее, даже в такой ситуации был получен важнейший вывод: несмотря на видимость полной герметизации пульпозного ядра, между ним и паравerteбральными тканями идёт активный обмен жидкостями. Так, водорастворимое контрастное вещество, введённое в пульпозное ядро межпозвонкового диска взрослого человека, уже через 20 мин в нём не обнаруживают [1]. Транспорт веществ оказывает существенное влияние на функциональное состояние межпозвонкового диска и обеспечивает адаптацию к суточному циклу — периодам нагрузки и релаксации [7, 18].

Об обмене веществ межпозвонкового диска через ткани кольцевидной связки в доступной литературе существует скудная информация. Отмечены обильная васкуляризация этой зоны у детей младшего возраста и значительное уменьшение количества сосудов в предпубертатном периоде, когда остаются только капилляры, сопровождающие лимфатические сосуды и проникающие в кольцевидную связку на глубину 1–2 мм [24].

Относительно васкуляризации межпозвонковых дисков у взрослого человека существует несколько (часто противоположных) точек зрения: одни авторы полностью исключают наличие сосудов в межпозвонковых дисках, а другие придерживаются мнения, что сосуды присутствуют во всех слоях межпозвонкового диска, включая пульпозное ядро [4]. Так, по мнению H.V. Crock (1984), диск пронизан капиллярами, которые формируются из артерий тел позвонков и впадают в его субхондральную венозную сеть. Указанные капилляры имеют мускариновые рецепторы, которые регулируют поток крови в ответ на внешние воздействия. Этим в определённой мере можно объяснить нарушение обменных процессов в диске в связи с краткосрочным вибрационным воздействием и курением [30]. Также показано, что капилляры проникают по каналам через субхондральную и гиалиновую пластины и имеют определённую архитектуру расположения в них [21]. В субхондральной пластинке плода и новорождённых капиллярные каналы располагаются аналогично (с регулярным интервалом) другим зонам роста. Эти каналы, по мнению ряда авторов, запусевают к пубертатному периоду, в результате чего формируются «слабые места», что впоследствии может привести к формированию грыж Шморля (Schmorl) и склерозу субхондральной пластинки [8, 31]. Наибольшее количество капилляров локализовано в центральной области

диска, оно уменьшается в направлении внешнего фиброзного кольца. Плотность и целостность капилляров, число которых уменьшается с возрастом, различаются у разных биологических видов: площадь, предназначенная для обмена питательными веществами, у собак составляет 70% величины диаметра диска, тогда как у взрослого человека таковая составляет приблизительно 36% [28].

Основные питательные вещества, такие как кислород и глюкоза, а также соединения, необходимые для синтеза компонентов матрикса, аминокислоты и сульфаты поставляются в межпозвонковый диск краевыми сосудами. Эти вещества, попадая в диск из окружающих капилляров, сначала проходят через его плотный внеклеточный матрикс и только потом достигают клеток пульпозного ядра, находящегося у взрослого человека на расстоянии 7–8 мм от ближайшего кровеносного сосуда. Продукты обмена выводятся из ткани межпозвонкового диска в обратном порядке.

Транспорт через межпозвонковый диск определяется свойствами его матрикса и растворённого вещества. Матрикс в основном состоит из плотной сети коллагена и полианионного протеогликана — геля, который также действует как селективный барьер проницаемости, затрудняющий прохождение крупных молекул, в том числе факторов роста, ингибиторов протеаз и даже глюкозы. Однако наличие этих веществ в диске позволяет предположить существование альтернативного пути их транспорта. В пользу этого свидетельствует и другой факт: эффект заряженности молекул усиливает в прямой зависимости от концентрации протеогликанов проникающую способность малых катионов, например натрия, но это совершенно не так в отношении анионов, таких как сульфаты и хлориды. Данное явление отмечено и в ряде других работ, в которых показано, что скорость проникновения ионов сульфатов и хлорода не соответствует их концентрационному градиенту в приходящих растворах. При объяснении этого парадокса на основании теоретических разработок и их экспериментальных подтверждений сформировалась точка зрения, что малые молекулы проникают через матрикс с большей скоростью не благодаря диффузии, а в результате вынужденного их перемещения [10, 15, 19].

На обменные процессы в диске оказывают влияние не столько гемодинамические свойства крови, сколько проникающая способность веществ, зависящая от их размера и заряда: катионы легче проникают в межпозвонковый диск. Это имеет большое практическое значение: отрицательно заряженные антибиотики, такие как бензилпенициллин и цефуроксим, оказываются менее эффективными при лечении воспалительных процессов в дисках по сравнению с положительно заряженным гентамицином [22, 27]. Можно добавить, что из-за низкой проницаемости в диске в норме в нём полностью отсутствуют такие вещества, как альбумин и лизозим [25].

Существует достаточное количество работ, на-

стаивающих на прямой связи между нарушениями трофики межпозвонкового диска и его дегенеративными изменениями [4, 5, 16]. На основе их обобщения все причины нарушений обменных процессов в межпозвонковом диске условно можно разделить на несколько уровней. К первому уровню можно отнести хронические заболевания, непосредственно влияющие на кровоснабжение позвоночного столба, в частности атеросклероз брюшного отдела аорты [12, 14]. Второй уровень — заболевания, влияющие на проницаемость капилляров субхондральной зоны апофизов, к ним, например, можно отнести серповидноклеточную анемию, кессонную болезнь и болезнь Гоше [6, 11]. Третий уровень — нарушения переноса питательных веществ внутри диска, связанные с определёнными краткосрочными ингибирующими факторами.

К числу наиболее изученных причин, приводящих к нарушению капиллярного кровоснабжения, можно отнести интенсивное обызвествление субхондральной зоны тел позвонков, непосредственно прилежащей к межпозвонковому диску. В результате питательные вещества не достигают тканей диска [23], что рассматривают даже в качестве этиологического фактора идиопатического сколиоза. Кроме того, у данной категории пациентов отмечено резкое снижение внутридискового газообмена, которое само по себе дестабилизирует тканевый метаболизм [17, 29]. Другим доказательством нарушений транспорта в диски, подверженные деструкции, может служить высокое содержание концентрации молочной кислоты в них и, как следствие, повышение водородного показателя (рН) внутренней среды [13].

Дальнейшее изучение механизмов, определяющих гомеостаз в межпозвонковых дисках в норме и при патологии, по-прежнему остаётся актуальным, поскольку восстановление или поддержание адекватного внутридискового обмена веществ многие исследователи уже рассматривают в качестве определяющего курационного направления для предотвращения дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках [20].

Необходимо подчеркнуть, что прямых доказательств последовательности этих явлений, доказательств первичности нарушений трофики межпозвонкового диска и вторичности его дегенеративного перерождения до сих пор не получено. Также остаётся открытым вопрос: остеосклероз в апофизарной зоне тел позвонков — причина перерождения прилежащего диска или его следствие? И такой ряд вопросов, связанных с межпозвонковыми дисками, достаточно длинный. Очевидно лишь одно: эти важнейшие элементы позвоночного комплекса нуждаются в самом пристальном внимании и должны быть всесторонне изучены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. — М.: Медицина, 1994. — 191 с.
2. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология

(вертебрология). Руководство для врачей. — М.: МЕД-пресс-информ, 2008. — 672 с.

3. Сак Н.Н. Особенности и варианты строения поясничных межпозвонковых дисков человека // Арх. анатомии. — 1991. — №1. — С. 74-86.
4. Семёнова Г.А. Динамика структурных изменений межпозвонкового диска в условиях частичного нарушения сегментарного кровоснабжения позвоночника / Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника и конечностей на различных этапах онтогенеза. — Ярославль, 1990. — С. 10-13.
5. Ayotte D.C., Ito K., Perren S.M. et al. Direction-dependent constriction flow in a poroelastic solid: the intervertebral disc valve // J. Biomech. Eng. — 2000. — Vol. 122. — P. 587-593.
6. Babhulkar S. Osteonecrosis in sickle cell disease. In: Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment / Eds. J.R. Urbaniak, J.P.Jr. Jones. — American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1997. — P. 131-133.
7. Boubriak O.A., Urban J.P., Akhtar S. et al. The effect of hydration and matrix composition on solute diffusion in rabbit sclera // Exp. Eye Res. — 2000. — Vol. 71. — P. 503-514.
8. Chandraraj S., Briggs C.A., Opekin K. Disc hemiations in the young and end-plate vascularity // Clin. Anat. — 1998. — Vol. 11. — P. 171-176.
9. Chiba K., Toyama Y., Matsumoto M. et al. Intraspinal cyst communicating with the intervertebral disc in the lumbar spine: discal cyst // Spine. — 2001. — Vol. 26. — P. 2112-2118.
10. Ferguson S.J., Ito K., Nolte L.P. Fluid flow and convective transport of solutes within the intervertebral disc // J. Biomech. — 2004. — Vol. 37. — P. 213-221.
11. Jones J.P.Jr. Subchondral osteonecrosis can conceivably cause disk degeneration and primary osteoarthritis. In: Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment / Eds. J.R. Urbaniak, J.P.Jr. Jones. — American academy of orthopaedic surgeons, 1997. — P. 135-142.
12. Kauppila L.I. Prevalence of stenotic changes in arteries supplying the lumbar spine. A postmortem angiographic study on 140 subjects // Ann. Rheum. Dis. — 1997. — Vol. 56. — P. 591-623.
13. Kitano T., Zerwekh J.E., Usui Y. et al. Biochemical changes associated with the symptomatic human intervertebral disc // Clin. Orthop. — 1993. — Vol. 293. — P. 372-377.
14. Kurunlahti M., Tervonen O., Vanharanta H. et al. Association of atherosclerosis with low back pain and the degree of disc degeneration // Spine. — 1999. — Vol. 24. — P. 2080-2084.
15. Mauck R.L., Hung C.T., Ateshian G.A. Modeling of neutral solute transport in a dynamically loaded porous permeable gel: implications for articular cartilage biosynthesis and tissue engineering // J. Biomech. Eng. — 2003. — Vol. 125. — P. 602-614.
16. Moore R.J., Osti O.L., Vernon-Roberts B. et al. Changes in endplate vascularity after an outer annulus tear in the sheep // Spine. — 1992. — Vol. 17. — P. 874-878.
17. Nguyen-Minh C., Haughton V.M., Papke R.A. et al. Measuring diffusion of solutes into intervertebral disks with MR imaging and paramagnetic contrast medium // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 1998. — Vol. 19. — P. 1781-1784.
18. Nimer E., Schneiderman R., Maroudas A. Diffusion and partition of solutes in cartilage under static load // Biophys. Chem. — 2003. — Vol. 106. — P. 125-146.
19. O'Hara B.P., Urban J.P., Maroudas A. Influence of cyclic loading on the nutrition of articular cartilage // Ann. Rheum. Dis. — 1990. — Vol. 49. — P. 536-539.
20. Oegema T.R.Jr. Biochemistry of the intervertebral disc // Clin. Sports Med. — 1993. — Vol. 12. — P. 419-439.
21. Ohya K., Farquharson C., Whitehead C.C. et al. Further observations on programmed cell death in the epiphyseal growth plate: comparison of normal and dyschondroplastic epiphyses. // J. of Bone & Mineral Res. —

1997 — Vol. 12. — P. 1647–1656.

22. Oki S., Matsuda Y., Shibata T. et al. Morphologic differences of the vascular buds in the vertebral endplate: scanning electron microscopic study // Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 174–177.

23. Riley L.H.3rd, Banovac K., Martinez O.V. et al. Tissue distribution of antibiotics in the intervertebral disc // Spine. — 1994. — Vol. 19. — P. 2619–2625.

24. Roberts S., Urban J.P.G., Evans H. et al. Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification // Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 415–420.

25. Rudert M., Tillmann B. Detection of lymph and blood vessels in the human intervertebral disc by histochemical and immunohistochemical methods // Ann. Anat. — 1993. — Vol. 175. — P. 237–242.

26. Tai C.C., Want S., Quraishi N.A. et al. Antibiotic prophylaxis in surgery of the intervertebral disc. A comparison between gentamicin and cefuroxime // J. Bone Jt. Surg. —

2002. — Vol. 84-B. — P. 1036–1039.

27. Terahata N., Ishihara H., Ohshima H. et al. Effects of axial traction stress on solute transport and proteoglycan synthesis in the porcine intervertebral disc *in vitro* // Eur. Spine. J. — 1994. — Vol. 3. — P. 325–330.

28. Thomas R.W., Batten J.J., Want S. et al. A new *in vitro* model to investigate antibiotic penetration of the intervertebral disc // J. Bone Jt. Surg. — 1995. — Vol. 77-B. — P. 967–970.

29. Urban M.R., Fairbank J.C., Bibby S.R. et al. Intervertebral disc composition in neuromuscular scoliosis: changes in cell density and glycosaminoglycan concentration at the curve apex // Spine. — 2001. — Vol. 26. — P. 610–617.

30. Urban M.R., Fairbank J.C., Etherington P.J. et al. Electrochemical measurement of transport into scoliotic intervertebral discs *in vivo* using nitrous oxide as a tracer // Spine. — 2001. — Vol. 26. — P. 984–990.

31. Wallace A.L., Wyatt B.C., McCarthy I.D. et al. Humoral regulation of blood flow in the vertebral endplate // Spine. — 1994. — Vol. 19. — P. 1324–1328.

УДК 614.256.5: 616.5-001.1-057-022.8

О6

ЛАТЕКСНАЯ АЛЛЕРГИЯ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Раиля Валиевна Гарипова*

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Приведён обзор литературы, посвящённой аллергии на компоненты латекса у медицинских работников. Описано три типа реакций на натуральный каучуковый латекс: (1) контактный дерматит, (2) аллергические реакции I типа, связанные с иммуноглобулинами E, (3) аллергические реакции IV типа.

Клинические симптомы аллергии на латекс могут проявляться в виде местных [контактного дерматита (дерматита от раздражения), контактно-аллергического дерматита, контактной крапивницы] и/или системных (ринита, конъюнктивита, приступов затруднённого дыхания, распространённой крапивницы, отёка Квинке, вплоть до анафилактического шока) реакций.

Для диагностики сенсибилизации к латексу особое значение имеет аппликационный («перчаточный») тест, заключающийся в контрольном ношении латексных перчаток в течение 1 ч и более до появления симптомов раздражения на коже, местных и системных аллергических реакций. Прик-тест — наиболее унифицированный, технологичный и высокочувствительный (до 97% при диагностике сенсибилизации к латексу) метод из всех кожных проб, практически исключающий возникновение неспецифических реакций за счёт раздражения кожи, реакции её сосудов. В Российской Федерации прик-тест для диагностики аллергии к латексу пока недоступен, так как латексный аллерген не прошёл регистрацию. Есть публикации, указывающие на высокую чувствительность назального провокационного теста в диагностике латексной аллергии. Латекс-специфический иммуноглобулин E выявляют в основном при помощи радиоаллергосорбентного теста и иммуноферментного анализа, реже методом иммуноблоттинга.

Исключение контакта с латексными изделиями — основа этиологического лечения. Актуален вопрос о рациональном трудоустройстве медицинских работников. При латексной аллергии рекомендована элиминационная диета с исключением продуктов, имеющих перекрёстно-аллергенные свойства с латексом: бананов, авокадо, киви, каштанов, персиков, томатов, креветок, грецких орехов и др.

Использование низкоаллергенных перчаток без присыпки привело к резкому снижению частоты аллергических реакций на латекс среди медицинских работников.

Ключевые слова: латексная аллергия, медицинские работники, факторы риска, клинические проявления, диагностика, профилактика.

LATEX ALLERGY IN HEALTH CARE WORKERS R.V. Garipova. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. Presented was a review of the literature devoted to allergy to the components of latex among health care workers. Described were three types of reactions to natural rubber latex: (1), contact dermatitis, (2) type I allergic reactions associated with immunoglobulin E, and (3) type IV allergic reactions. Clinical symptoms of latex allergy can manifest as local [contact dermatitis (dermatitis from irritation), allergic contact dermatitis, contact urticaria] and/or systemic (rhinitis, conjunctivitis, difficulty in breathing attacks, widespread urticaria, Quincke's edema to the extent of an anaphylactic shock) reactions. For the diagnosis of latex sensitization the applicational («glove») test is of particular importance, which consists of controlled wearing of latex gloves for 1 hour or more before the onset of symptoms of skin irritation, local and systemic allergic reactions become evident. Prick test — the most unified, technological and highly sensitive (up to 97% in the diagnosis of latex sensitization) method out of all the skin tests, virtually eliminates the occurrence of nonspecific reactions due to