ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ»
МИНИСТЕРСТВА НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Нестеров Александр Игоревич

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ПОЯСНИЧНЫХ ДОРСОПАТИЙ

14.01.11 – Нервные болезни
(медицинские науки)

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Корнилова Людмила Евгеньевна

Москва 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 5

ВВЕДЕНИЕ 6

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 15

1.1. Определение поясничной дорсопатии 15

1.2. Эпидемиология поясничных дорсопатий 16

1.3. Причины поясничных дорсопатий 17

1.3.1. Специфические причины поясничных дорсопатий 18

1.3.2. Корешковый синдром как причина поясничных дорсопатий 18

1.3.3. Морфологические причины неспецифических поясничных дорсопатий 21

1.4. Изменения замыкательных пластин позвонков 24

1.4.1. Классификация и характеристики отдельных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 25

1.4.2. Распространенность и локализация изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 29

1.4.3. Изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику и поясничная дорсопатия 30

1.4.4. Естественное течение заболевания и преобразования между разными типами изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 31

1.4.5. Обследование пациентов с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику 32

1.4.6. Дифференциальный диагноз изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 32

1.4.7. Возможные причины возникновения изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 33

1.4.8. Лечение изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 36

1.5. Внутрикостные блокады 37

1.5.1. История развития метода 37

1.5.2. Механизмы действия 39

1.5.3. Техника проведения внутрикостной блокады по Е.Л. Сокову 41

1.6. Заключение 42

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 43

2.1. Материалы исследования 43

2.2. Методы исследования и методические подходы 45

2.2.1. Клинико-неврологический метод 45

2.2.2. Анализ болевого синдрома 46

2.2.3. Оценка морфологических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. 48

2.2.4. Лечение пациентов с поясничной дорсопатией и изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику 49

2.2.5. Статистическая обработка полученных данных. 50

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 52

3.1. Клинические характеристики и лечение поясничных дорсопатий, связанных с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику 52

3.2. Встречаемость поясничных дорсопатий в зависимости от популяционных и нейровизуализационных характеристик пациентов 65

3.2.1 Встречаемость поясничных дорсопатий в зависимости от популяционыых характеристик пациентов 65

3.2.2. Частота встречаемости поясничных дорсопатий в зависимости от возрастных групп 66

3.2.3. Частота встречаемости поясничных дорсопатий в зависимости от нейровизуализационных характеристик 67

3.3. Взаимосвязь характеристик изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов 74

3.3.1. Взаимосвязь встречаемости изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками 75

3.3.2. Взаимосвязь различных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками 89

3.3.3. Взаимосвязь суммарной величины изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками 100

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ 108

ВЫВОДЫ 121

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 123

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 124

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВКБ – внутрикостная блокада

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ГКБ №64 – городская клиническая больница №64 (им. В.В. Виноградова)

ЗПП – замыкательные пластины позвонков

КПС – крестцово-подвздошное сочленение

КТ – компьютерная томография

МПД – межпозвонковый диск

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

МР – магнитно-резонансный

МРТ – магнитно-резонансная томография

ПББС – пациенты без болевого синдрома

ПБС – пациенты с болевым синдромом

ПД – поясничная дорсопатия

РИБ – ранговый индекс боли

РМБО – русифицированный Мак-Гилловский болевой опросник

РФ – Российская Федерация

США – Соединенные Штаты Америки

ФНОα – фактор некроза опухоли α

ЧВД – число выбранных дескрипторов

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы и степень ее разработанности

Поясничные дорсопатии (ПД) - болевые синдромы в пояснично-крестцовой области и нижних конечностях невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника [43].

Поясничные дорсопатии являются одной из наиболее актуальных проблем для современного общества. Для ПД характерна большая распространенность среди населения, хотя бы раз в жизни боль в спине испытывают до 80% населения земного шара [168]. ПД поражают большое количество лиц трудоспособного возраста приводя к значительному снижению качества жизни, таким образом ПД являются существенным экономическим бременем для отдельных лиц, семей, общин, промышленности и государств [117]. Распространенность ПД у взрослых удвоилась за последние десятилетия и продолжает резко возрастать у все более и более стареющего населения, затрагивая как мужчин, так и женщин во всех этнических группах [93, 136].

Несмотря на всю остроту проблемы и большое количество проводимых научных исследований, причины и механизмы возникновения ПД изучены недостаточно. 85% от всех ПД считаются неспецифическими, т.е. не имеют доказанных морофологических причин возникновения [167]. Среди возможных причин возникновения неспецифических ПД выделяют: патологию межпозвонковых дисков, синдром фасетных суставов, дисфункцию крестцово-подвздошных сочленений и изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику (изменения ЗПП по М. Модику) [83, 99, 109, 148, 154].

В настоящее время единственной морфологической патологией, имеющей доказанную прогностическую ценность и достоверную взаимосвязь с частотой возникновения и длительностью сохранения болевого синдрома в спине, являются изменения ЗПП по М. Модику [40, 54]. Однозначно доказанных причин возникновения изменений ЗПП по М. Модику не выявлено, а выдвигаемые теории

не подтверждаются наличием достаточно эффективных методов лечения. Как зарубежными, так и российскими исследователями производятся попытки подобрать оптимальные методы лечения: применяются стабилизирующие операции на позвоночнике [145], проводятся длительная антибиотикотерапия [53], интрадискальные инъекции кортикостероидов [59] и др., однако полный контроль над болевым синдромом в спине, связанным с изменениями ЗПП по М. Модику, не достигнут.

Необходимо проведение патофизиологических и клинических исследований с целью определения или подтверждения истинных причин возникновения болевого синдрома в спине, связанного с изменениями ЗПП по М. Модику. Полное раскрытие патогенеза возникновения дорсопатии, связанной изменениями ЗПП по М. Модику, позволит клиницистам правильно интерпретировать МР-томографические данные и подбирать оптимальные методы лечения, что позволит в значительной степени снизить заболеваемость, распространенность и длительность инвалидизации при ПД.

Согласно Приказа Минздрава России от 30.04.2013 № 281 «Об утверждении научных платформ медицинской науки» научные исследования по темам «Боль и болевые синдромы» относятся к направлению научной платформы «неврология».

Цель исследования

Целью настоящего исследования является изучение и описание клинико-неврологических и морфологических особенностей поясничных дорсопатий, возникающих вследствие изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику, оценка эффективности внутрикостных блокад по методу Сокова Е.Л. при их лечении.

Задачи исследования

1. Изучить распространенность и характеристики изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику в популяции пациентов с болевыми синдромами в поясничной области.
2. Провести анализ длительности заболевания, длительности последнего обострения болевого синдрома в зависимости от наличия и характеристик изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику у пациентов с поясничными дорсопатиями.
3. Оценить взаимосвязь болевого синдрома с характеристиками изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.
4. Исследовать возрастно-половые особенности у пациентов с дорсопатиями, возникающими вследствие изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.
5. Применить внутрикостные блокады по методу Сокова Е.Л. и оценить их эффективность при лечении болевого синдрома у пациентов с поясничными дорсопатиями, возникающими при изменениях замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

Научная новизна исследования

Впервые проведено комплексное эпидемиологическое, клинико-неврологическое и нейровизуализационное исследование, в результате которого выявлена достоверная взаимосвязь между общей длительностью заболевания, длительностью последнего обострения болевого синдрома в поясничной области и характеристиками изменений замыкательных пластинок позвонков по М. Модику.

Показана достоверная взаимосвязь частоты возникновения обострений поясничной дорсопатии с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику, выявлено увеличение общей длительности заболевания и длительности

последнего обострения болевого синдрома при прогрессировании изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

Выявлены корреляции между характеристиками изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику и полом, возрастом, дегенеративными изменениями в межпозвонковых дисках и нарушениями статики поясничного отдела позвоночника.

Впервые применен метод внутрикостных блокад по Сокову Е.Л. в лечении болевого синдрома при поясничных дорсопатиях, связанных с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику, выявлено статистически и клинически значимое снижение уровня болевого синдрома, увеличение уровня физической активности пациентов.

Теоретическая и практическая значимость исследования

1. Доказана достоверная взаимосвязь возникновения болевого синдрома и изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику при поясничной дорсопатии.
2. Определены основные МРТ признаки, позволяющие выделить поясничную дорсопатию, связанную с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику, в отдельную клиническую группу.
3. Выявлены клинико-эпидемиологические и морфологические особенности поясничных доропатий, связанных с характеристиками изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.
4. Установлена эффективность применения метода внутрикостных блокад по Сокову Е.Л. в лечении болевого синдрома при поясничной дорсопатии у пациентов с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику.
5. Даны практические рекомендации по тактике ведения пациентов с болевым синдромом при поясничной дорсопатии, связанной с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

Методология и методы диссертационного исследования

Диссертационная работа представляет собой открытое исследование с использованием клинических, алгологических, инструментальных, аналитических и статистических методов. Диссертационное исследование было разбито на несколько этапов.

На первом этапе проводился анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвященных данной теме, завершением которого явилось написание литературного обзора. Всего было изучено 179 источников, из них 50 – отечественных и 129 - зарубежных.

На втором этапе проводилось комплексное клиническое и инструментальное обследование 179 пациентов, из них 138 женщин (77,1%) 41 мужчина (22,9%). Была изучена роль остеогенных механизмов в возникновении болевого синдрома при изменениях ЗПП по М. Модику и определена эффективность применения внутрикостных блокад при лечении ПД при изменениях ЗПП по М. Модику. Изучалась взаимосвязь поясничной дорсопатии с нейровизуализационными изменениями, верифицированными при проведении МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Так же была изучена взаимосвязь характеристик изменений ЗПП по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов.

На третьем этапе исследования проводилась статистическая обработка и анализ полученных цифровых данных, набор и редактирование текста диссертации, выступления на научных конференциях, написание статей и тезисов по теме диссертации, написание автореферата. Полученные результаты отражены в 7 публикациях (в том числе в 5 журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ) и в выступлениях на научных конференциях.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Болевой синдром при поясничной дорсопатии имеет существенную взаимосвязь с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику, которые оказывают значимое влияние на прогноз заболевания.

2. Длительность течения поясничной дорсопатии и продолжительность обострений увеличивается при прогрессировании изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику и увеличении их суммарной величины в поясничном отделе позвоночника.

3. Характерным диагностическим критерием поясничной дорсопатии, возникновение которой связано с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику, является наличие отека костного мозга в структуре изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

4. Разные типы изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику являются разными стадиями одного патологического процесса. Выраженность дегенеративных процессов в межпозвонковых дисках напрямую зависит от величины и типа изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

5. Внутрикостные блокады по методу Сокова Е.Л. – высокоэффективный и безопасный патогенетический метод лечения болевого синдрома при поясничной дорсопатии, связанной изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

6. Эффективность внутрикостных блокад по методу Сокова Е.Л. доказывает роль остеогенных механизмов в возникновении боли в спине у пациентов с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

Связь работы с научными программами, планами, темами

Тема диссертационного исследования утверждена на заседании Ученого совета ФПКМР ФГАОУ ВО РУДН (протокол №5 от 16 мая 2017 г.).

Протокол диссертационного исследования на тему «Клинико-морфологические особенности и лечение отдельных видов поясничных дорсопатий» был одобрен **Комитетом по этике** Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН (протокол № 21 от 20.04.2017 г.)

Диссертационная работа выполнена в соответствии с научно - исследовательской программой кафедры алгологии и реабилитации института восточной медицины ФГАОУ ВО РУДН.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту научной специальности 14.01.11 – «Нервные болезни» (медицинские науки).

Личный вклад автора

Автор лично сформировал рабочую гипотезу, разработал план работы, осуществил подбор методик исследования, а также лично проводил комплексное неврологическое и алгологическое обследование всех пациентов, включенных в исследование. Кодирование данных, а также проведение всего объема статистической обработки проводились лично автором. Доля участия составляет 90%. Автором самостоятельно написан текст диссертации и автореферата, подготовлены слайды для апробации и защиты.

Степень достоверности исследования

Достоверность исследования подтверждена:

1. Достаточной выборкой пациентов. Общее количество обследованных пациентов (179 человек), которые на разных этапах исследования были разделены на 2-4 группы, в каждой из которых количество пациентов было допустимым для последующей статистической обработки.

2. Статистической обработкой материала. Для оценки достоверности различий показателей между группами использован параметрический t-критерий для независимых выборок, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и непараметрический критерий $\chi 2$ Пирсона, с предварительной оценкой нормальности распределения. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты диссертационного исследования достоверны и обоснованы, что обеспечивается репрезентативностью выборки, использованием комплекса валидных методов исследования, соответствующих поставленным цели и задачам исследования, корректным применением современных медико-статистических методов обработки данных.

Апробация результатов работы

Диссертационная работа апробирована и рекомендована к защите на объединенном заседании кафедры алгологии и реабилитации, кафедры китайской медицины и кафедры фитотерапии института восточной медицины ФГАОУ ВО РУДН (протокол № 1 от 05 июня 2017 года).

Основные результаты исследования изложены и обсуждены

на 6-м Международном междисциплинарном конгрессе «Manage pain» (Москва, 2015 г.); 12-й междисциплинарной конференции с международным

участием «Вейновские чтения» (Москва, 2016 г.); XXII Российской научно-практической конференции с международным участием «Боль – болезнь. От теории к практике» (Волгоград, 2016 г.).

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в практику работы клиники лечения боли Городской клинической больницы им. В.В. Виноградова ДЗМ г. Москвы; используются в педагогической работе кафедры алгологии и реабилитации Института восточной медицины Российского университета дружбы народов. Основные положения диссертационной работы включены в учебную программу курсов общего усовершенствования кафедры алгологии и реабилитации Института восточной медицины Российского университета дружбы народов.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано **7** печатных работ, в том числе **5** в журналах, включенных в перечень ведущих рецензируемых научных изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 143 листах машинописного текста и иллюстрирована 27 рисунками и 27 таблицами. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания методов обследования, полученных результатов и их обсуждения, заключения, выводов и практических рекомендаций. Указатель литературы содержит 179 источников, из которых 50 работа отечественных и 129 – зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Определение поясничной дорсопатии

С введением международной классификации болезней (МКБ) 10 пересмотра на территории Российской Федерации для обозначения дегенеративных заболеваний костно-мышечной системы, соединительно-тканных структур в области спины и тазового пояса рекомендовано применение термина «дорсопатия», заменившего собой ранее применявшийся термин «остеохондроз позвоночника».

В отечественной литературе нет единой трактовки термина «дорсопатия». Н.А. Хитров и В.В. Цурко «дорсопатии» (лат. Dorsum – спина, греч. pathos – болезнь, страдание, чувство) относят многочисленные формы как неспецифической патологии костно-мышечной системы, соединительно-тканных структур в области спины и тазового пояса, так и специфической (опухоли, метастазы позвоночника, травматическое поражение, инфекции и др.) [44].

По мнению А.И. Федина, под термином «дорсопатии» подразумеваются болевые синдромы в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника [43].

В англоязычной литературе термин «дорсопатия» встречается редко, вместо него чаще применяется термин «back pain», означающий «боль в спине».

В МКБ 10 дорсопатии подразделяются на несколько подразделов: деформирующие дорсопатии (M40-M43), спондилопатии (M45-M49), другие дорсопатии (M50-M53) и дорсалгии (M54) [100].

В разрабатывающейся в настоящее время Всемирной Организацией Здравоохранения МКБ 11 термин «дорсопатия» отсутствует. Вместо него будет введена группа терминов: «Structural disorders of spine», «Spinal pain», «Spinal endplate defects», «Degenerative condition of spine» и др. [101].

В настоящей работе, в соответствии с международной тенденцией, под термином «поясничная дорсопатия» подразумевается болевой синдром в поясничной области невисцеральной этиологии.

1.2. Эпидемиология поясничных дорсопатий

По данным исследовательской программы по изучению инвалидности и смертности во всем мире (Global Burden of Disease Study), поясничные дорсопатии в настоящее время занимает первое место среди всех заболеваний по количеству потерянных лет трудоспособной жизни (Years lived with disability, YLD) [172]. В США каждый день 5,6% взрослых испытывают ПД [129], 18% – в течение последнего месяца [86], 38% - в течение года [133] и по крайней мере не менее 80% хотя бы раз в течение жизни [97, 168], у 15-20% ПД сохраняется до 2 месяцев, а у 8-10% переходит в хроническую форму и служат причиной длительной нетрудоспособности [111, 117]. Этот синдром встречается примерно одинаково часто в различных этнических популяциях, его распространенность не зависит от демографических или культурных особенностей страны [171]. Распространенность ПД у взрослых удвоилась за последние десятилетия и продолжает резко возрастать у все более и более стареющего населения, затрагивая как мужчин, так и женщин во всех этнических группах [93, 136].

В структуре общей заболеваемости населения в России болезни костно-мышечной системы занимают 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и болезней органов дыхания [19]. В течение года хотя бы один эпизод боли в пояснице испытывают 16,8 % населения РФ, у 90 % из них боль проходит в течение шести недель (в том числе у 50 % – в течение недели, у 75 % – в течение месяца), но у 10% пациентов ПД переходят в хроническую форму, вызывая стойкую нетрудоспособность [50]. По данным О.А. Кухта в РФ в период с 1999г. по 2008г. первичная инвалидность вследствие дорсопатии была выставлена 35 220 людям, причем, преобладали инвалиды в возрасте от 18 до 44 лет, количество которых в

среднем составило 41,4%, удельный вес инвалидов в возрасте от 45 до 60 лет составил 37,3%, а в возрасте старше 60 лет – всего 21,3% от общего числа [17].

ПД оказывают существенное влияние на работоспособность людей, ограничивая профессиональную деятельность и являясь одной из основных причин невыхода на работу [117]. ПД являеются существенным экономическим бременем для отдельных лиц, семей, общин, промышленности и государств. Ее экономическое бремя определяется как напрямую высокими расходами на здравоохранение, так и косвенно снижением производительности [117, 160, 164]. Так по данным Dagenais и др. в США общие расходы на диагностику, лечение, компенсацию нетрудоспособности работающим вследствие скелетно-мышечных заболеваний спины по разным оценкам колеблются от 19.6$ до 118.8$ млрд. долл. в год, что позволяет расценивать данную патологию как одну из самых «дорогостоящих» [80]. В Нидерландах общие затраты в следствие ПД доходят до 6,4 млрд. евро в год [67], а в Великобритании до 12,3 млрд. фунтов стерлингов в год [134]. По данным М.В. Яковлева [48] в РФ общие расходы на 1 пациента с ПД временно утратившего трудоспособность составляют 103 476,8 руб. в год, исходя из того, что ежегодно 4% населения РФ (5 860 000 чел. исходя из численности населения РФ по данным Росстата, http://www.gks.ru) временно утрачивают работоспособность по поводу ПД [47], то общие затраты в следствие ПД в РФ доходят до 606,4 млрд. руб. в год.

1.3. Причины поясничных дорсопатий

Согласно европейским рекомендациям по ведению пациентов с болями в нижней части спины выделяют три группы патологических состояний, связанных с возникновением ПД [52]:

1. Специфическая патология позвоночника и внутренних органов.
2. Компрессия корешков спинного мозга как основная причина корешковой боли.

3. Неспецифическая ПД, не связанная с поражением корешков спинного мозга или специфическими заболеваниями позвоночника.

1.3.1. Специфические причины поясничных дорсопатий

Частота специфических причин острой боли в спине при первом обращении за медицинской помощью варьирует от 1 до 10% [102]. К специфическим вертеброгенным причинам боли в спине относятся:

- злокачественные новообразования позвоночника, такие как множественная миелома, метастазы, лимфома и лейкозы, опухоли спинного мозга, ретроперитонеальные опухоли, первичные опухоли позвонков. Неоплазии наблюдаются в 0,7-1% случаев от общего количества пациентов с болью в спине [99].

- воспалительные заболевания: анкилозирующий спондилит, синдром Рейтера, болезнь Шойерманна, болезнь Педжета – в 0,3% случаев [102]

- инфекционная патология: остеомиелит, туберкулез, септический дисцит, параспинальный абсцесс, эпидуральный абсцесс – в 0,01% случаев [102]

- компрессионные переломы тел позвонков – от 1 до 4% случаев [176]

Специфическими невертеброгенными причинами болевых синдромов могут служить заболевания внутренних органов: простатит, эндометриоз, хронические воспалительные заболевания органов таза; болезни почек: нефролитиаз, пиелонефрит, перинефральный абсцесс; аневризма аорты; болезни желудочно-кишечного тракта: панкреатит, холецистит, пенетрацию язвы; опоясывающий герпес; саркоидоз; васкулиты и др [102].

1.3.2. Корешковый синдром как причина поясничных дорсопатий

Распространенность корешковых болей среди первично обратившихся пациентов, по данным разных исследований, колеблется от 2 до 13%. Эту боль в

течение года испытывают от 2 до 34% населения, а в течение жизни – 12–43% [122]. Корешковая боль возникает в результате эктопических электрических разрядов, исходящих из воспаленного или поврежденного спинномозгового корешка или его ганглия; как правило, боль иррадиирует из поясничной или ягодичной областей вниз по ноге по области соответствующего дерматома [66]. Наиболее частой причиной возникновения корешковой боли является грыжа межпозвонкового диска [64].

В эксперементальных исследованиях [125, 144, 156] было доказано, что раздражение или компрессия неизмененного корешка спинномозгового нерва не приводит к появлению корешковой боли, боль возникала только при воздействии на поврежденные корешки, следовательно, ключевым механизмом возникновения боли в данном случае являются патологические процессы в поврежденном нерве, а не его компрессия [156]. Предполагают, что повреждение нервных волокон корешков является следствием воздействия на них провоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли α и интерлекин 1β, образующихся при повреждении пульпозного ядра и возникновении грыжи межпозвонкового диска [82, 147].

Однако следует учитывать, что симптоматические грыжи межпозвонковых дисков присутствуют только у 3% больных с ПД [85], а болевой синдром при этом носит специфический «корешковый» характер [138]. Большинство грыж межпзвонковых дисков бессимптомны и встречаются, по разным оценкам, у 20% - 63% здоровых людей [62, 68, 103, 106, 159, 175]. Таким образом, наличием грыжи межпозвонкового диска можно объяснить лишь небольшой процент от общего количества ПД.

Помимо наличия собственно дисковой патологии возникновению корешковых симптомов способствует относительная узость (стеноз) позвоночного канала. Выделяют центральный стеноз позвоночного канала с уменьшением его переднезаднего размера менее 10,5 мм и фораминальные стенозы с уменьшением размеров корешкового канала до 3 мм.

Стеноз позвоночного канала может быть врожденным и/или приобретённым [72]. В большинстве случаев стеноз позвоночного канала возникает в результате дегенеративных изменений позвоночника [79], таких как грыжи межпозвонковых дисков, образование задних остеофитов, гипертрофией желтых связок, спондилоартроз с гипертрофией суставных отростков, реже стеноз развивается вследствие образования рубцовой ткани после травм позвоночника и оперативных вмешательств на позвоночнике [131].

Наиболее частыми проявлениями стеноза позвоночного канала являются ПД, радикулопатия с синдромом нейрогенной (каудогенной) перемежающейся хромоты (клаудикация), нижний параперез, парестезии и снижение чувствительности [128]. Согласно данным Benoist M. от одной трети до половины пациентов с легкой и умеренной степенью тяжести стеноза позвоночного канала имеют благоприятный прогноз течения даже без оперативного вмешательства [61]. По данным других авторов состояние пациентов с этой патологий ухудшается лишь в некоторых случаях, в трети случаев улучшается, а у большинства пациентов остаются стабильным в течение длительного периода наблюдения [110]. По данным О.А. Черненко с соавт. не выявлено прямой зависимости между размерами спинномозгового канала и появлением признаков компрессии корешков [45]. Стеноз позвоночного канала является причиной примерно у 3% ПД [85].

Таким образом, корешковый синдром является причиной ПД лишь в небольшом проценте случаев, а болевой синдром при этом носит специфический «корешковый» характер [138]. Большинство морфологических изменений, связываемых с возникновением корешкового синдрома бессимптомны и встречаются, по разным оценкам, у 20% - 63% здоровых людей [45, 62, 68, 103, 106, 159, 175].

1.3.3. Морфологические причины неспецифических поясничных дорсопатий

Специфические заболевания и корешковые синдромы в общей сложности выявляются у 10-15% пациентов с ПД, у 85-90% пациентов с ПД не обнаруживают патологии, достоверно связанной с болевым синдромом [167]. Отсутствие достоверных взаимосвязей морфологических изменений в позвоночнике и неспецифической ПД порождает множество дискуссий о роли отдельных анатомических образовании, таких как нервные корешки, мышцы, фасции, кости, суставы и межпозвонковые диски в возникновении болевого синдрома. Многие исследователи констатируют, что не существует достоверной взаимосвязи между изменениями, обнаруживаемыми при визуализации и болями в спине, а многие из обнаруживаемых изменений достаточно часто встречаются у здоровых людей [69, 90, 138]. Так среди здоровых лиц в возрасте 60 лет и старше 36% имеют грыжи межпозвонковых дисков, 21% имеют стеноз спинномозгового канала, и более 90% имеют признаки дегенеративного процесса позвоночника или протрузии межпозвонковых дисков [62]. Другие исследователи свидетельствуют, что существует ряд патологий, способных служить источником ПД, к ним относят: патологию фасетных суставов, дисфункцию крестцово-подвздошных сочленений, дегенеративные изменения в межпозвонковых дисках и изменения в замыкательных пластинках позвонков по М. Модику [83, 99, 109, 148, 154].

1.3.3.1. Синдром фасетных суставов

Несмотря за большое количество работ, посвященных проблеме синдрома фасетных суставов, их роль в возникновении ПД до сих пор неоднозначна. Так, по мнению ряда авторов фасетные суставы являются одной из основных причин возникновения болей в спине [98], частота выявляемости патологии фасетных суставов при ПД по разным данным колеблется от 12% до 61% [96].

Доказано, что фасетные суставы имеют большое количество свободных и инкапсулированных нервных окончаний, способных быть источником боли [76]. При дегенеративном поражении фасетных суставов в хряще и суставной капсуле выявляются медиаторы воспаления: ФНОα, интерлекины 1 и 6, простагландины [76]. Считается, что в большинстве случаев патология фасетных суставов это следствие многолетней повторяющейся травматизации, связанной с неоптимальным объемом движений в суставах и повышением нагрузок на них вследствие дегенерации межпозвонковых дисков.

Специфических характеристик болевого синдрома, связанного с патологией фасетных суставов не выявлено [76]. При проведении КТ распространенность изменений фасетных суставов в бессимптомой популяции составляет от 64 до 67%, при проведении МРТ частота колеблется в пределах от 3 до 18% [106, 113, 161, 174]. Частота встречаемости изменений фасетных суставов увеличивается с возрастом и становится всеобщей после 45-50 лет [94, 113, 114, 161, 163].

Учитывая высокую частоту встречаемости патологии фасетных суставов как среди пациентов с ПД, так и в бессимптомной популяции единственным методом диагностики роли фесетного синдрома в возникновении ПД считаются блокады медиальной веточки задней первичной ветви спинномозгового нерва или инъекции анестетика в полость фасетных суставов [65, 76].

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что, несмотря на имеющуюся взаимосвязь фасетных суставов и ПД, не выделено конкретных морфологических признаков патологии фасетных суставов, достоверно связанных с возникновением ПД и имеющих прогностическую ценность. Кроме того, имеются данные опровергающие взаимосвязь диагностического эффекта блокад фасетных суставов с эффективностью радиочастотной денервации фасеток [75]. Таким образом роль патологии фасетных суставов в возникновении ПД остается спорной и требует проведения дальнейших исследований.

1.3.3.2. Боль в пояснице при патологии крестцово-подвздошных сочленений

Считается, что патология крестцово-подвздошных сочленений (КПС) может быть причиной боли в 10-30% случаев ПД [132, 154]. Возникновению патологии КПС способствуют следующие факторы: патология биомеханики осанки, косой и скрученный таз, изменения конфигурации поясничного отдела позвоночника, воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилит), метаболические заболевания (подагра и псевдоподагра), изменение биомеханики походки вследствие дегенеративных заболеваний суставов нижних конечностей.

Патогенез возникновения боли при патологии КПС может включать растяжение связочного аппарата или капсулы сустава, чрезмерную компрессию или дислокацию суставных поверхностей, гипо- или гипермобильность сустава, нефизиологичную механику движения в суставе, которые приводят к возникновению воспаления и боли [87]. Болевой синдром при патологии КПС может локализоваться в крестцовой области без иррадиации или с иррадиацией в пах и зону дерматома S1, боли обычно интенсивнее в первой половине дня [126]. Одной из самых достоверных методик определения роли патологии КПС в возникновении ПД являются диагностические блокады с анестетиком в КПС, при этом при уменьшении боли на 75-90% тест считается положительным [87, 154].

1.3.3.3. Поясничные дорсопатии при патологии межпозвонковых дисков

Ведется дискуссия о роли изолированного поражения межпозвонкового диска в возникновени ПД. Так было предположено, что дегенеративные процессы в межпозвонковых дисках могут быть причиной первично дискогенных ПД, составляющих от 28% до 43% от общего количества ПД [83, 148, 179]. Тем не менее, в норме пульпозное ядро лишено иннервации, а нервные окончания проникающие в фиброзное кольцо не содержат субстанции Р и не считаются ноцицепторами [123]. При патологии межпозвонкового диска выявлено

прорастание нервов и кровеносных сосудов в фиброзное кольцо и пульпозное ядро. Предполагают, что эта неоиннервация и неоваскуляризация может быть причиной дискогенной боли [89, 149].

Характерных клинических особенностей дискогенной боли не выявлено [115]. При проведении МРТ выявляются неспецифические патологические изменения межпозвонковых дисков, не коррелирующие с возникновением болевого синдрома [169]. Согласно рекомендациям Международного общества по изучению боли (International Association for the Study of Pain - IASP) критериями диагностики первично дискогенной ПД является: появление сопутствующей боли во время введения контрастного вещества при проведении процедуры провокационной дискографии; разрывы внутренних слоев фиброзного кольца, визуализированное на КТ после дискографии и отсутствие боли при стимуляции по крайней мере одного соседнего межпозвонкового диска. Тем не менее, при проведении дискографии может возникать боль у людей с неизмененными межпозвонковыми дисками, а также отсутствовать у людей с признаками дегенерации межпозвонковых дисков [71], это вызывает дополнительные вопросы, касающиеся клинической значимости дегенерации межпозвонковых дисков как источника дискогенной боли [84].

1.4. Изменения замыкательных пластин позвонков

С появлением высокопольной МРТ, у части пациентов с ПД стали обнаруживать патологические изменения в костном мозге и замыкательных пластинах позвонков по М. Модику, они в настоящее являются единственной морфологической патологией, имеющей доказанную прогностическую ценность и имеющие достоверную взаимосвязь с частотой возникновения и длительностью сохранения неспецифических ПД [40, 54, 81, 105, 107, 120, 127, 139, 152]. Так в ретроспективном исследовании 2457 дисков пациентов с ПД с использованием провокационной дискографии как контрольной методики, прогностическая

ценность положительного результата (PPV) для изменений ЗПП по М. Модику 1 типа составила 81% при специфичности 98% [165]. Weishaupt и др. установили, что величина изменений ЗПП по М. Модику 1 типа также имеет высокую прогностическую ценность [175]. Hancock и др. сообщили, что наличие изменений ЗПП по М. Модику 1 типа в 32 раза более вероятно у пациентов с болью в пояснице, чем в бессимптомной популяции [96].

О данных изменениях сигнала впервые сообщил de Roos и др. в 1987 г. [81]. Modic M. и др. в 1988 г. классифицировали эти изменения на три типа, каждый из которых отличался друг от друга характеристиками сигнала на МРТ [139, 140]. В дальнейшем, учитывая большое значение созданной классификации, они были названы изменениями ЗПП по М. Модику.

Изменения ЗПП по М. Модику - это поражение костного мозга и замыкательных пластин позвонков без деструкции костной ткани, визуализируемое при проведении МРТ.

1.4.1. Классификация и характеристики отдельных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Изменения ЗПП по М. Модику 1 типа на МРТ характеризуются гипоинтенсивным сигналом на Т1-взвешенных (Т1) изображениях, гиперинтенсивным сигналом на Т2-взвешенных (Т2) изображениях и гиперинтенсивным сигналом на изображениях, полученных в Т2 с жироподавлением (Т2-FS), STIR или TRIM режимах (рис. 1). Интенсивность сигнала увеличивается после введения гадолиния, эти МРТ признаки соответствуют отеку костного мозга. Результаты микро-компьютерной томографии (микро-КТ) [150] и гистопатологического анализа [92, 139] демонстрируют разрушение и растрескивание ЗПП, ассоциированное с утолщением костных трабекул и увеличением числа остеобластов и остеокластов, поддерживающих повышенную активность ремоделирования кости. Также

выявляется замена нормальной ткани костного мозга на богато васкуляризированную грануляционную ткань.

Fields и др. выявили существенное увеличение плотности иннервации ЗПП при изменениях по М. Модику 1 типа по сравнению с неизмененными ЗПП и нормальным костным мозгом [92].

Ohtori и др. выявили увеличение количества клеток, экспрессирующих фактор некроза опухоли α (ФНОα) в ЗПП при изменениях по М. Модику 1 типа [146]. Другие, обнаруженные недавно, провоспалительные, проапоптические и прометаболические изменения в клетках из ЗПП с изменениями по М. Модику 1 типа, характеризуются увеличением экспрессии фактора ингибирования миграции и его рецепторов CD74, увеличением количества Fas рецепторов, дизинтегрина и металлопротеиназы с тромбоспондином 5 [73, 173].

Обнаружена взаимосвязь между изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа и быстро прогрессирующей дегенерацией прилегающих межпозвонковых дисков [118, 130].

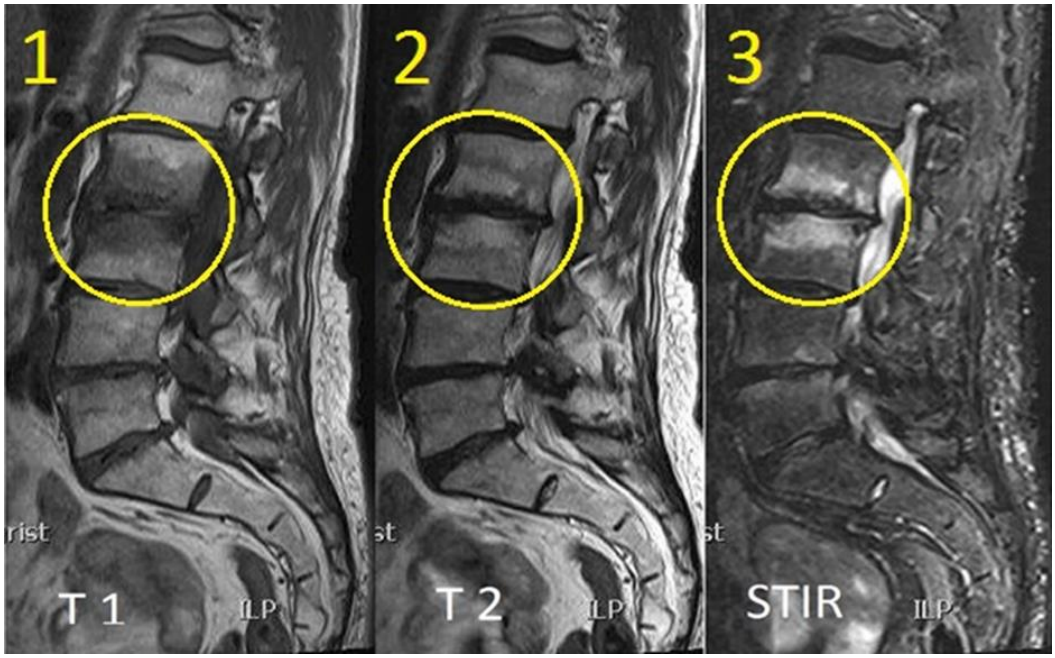


Рисунок 1. Изменения ЗПП по М. Модику 1 типа на МРТ - Асептический спондилит. 1 - Гипоинтенсивный сигнал в Т1; 2 - Гиперинтенсивный сигнал в Т2; 3 - Гиперинтенсивный сигнал в режиме с подавлением сигнала от жира (STIR).

Изменения сигнала от ЗПП по М. Модику 2 типа характеризуются гиперинтенсивным сигналом на Т1 и Т2 изображениях и обусловлены жировой дегенерацией костного мозга (рис. 2). Гистопатологический анализ демонстрирует разрушение ЗПП и образование грануляционной ткани без гиперваскуляризации, замену костного мозга жировой тканью [92, 139].

Микро-КТ снимки изменений ЗПП по М. Модику 2 типа характеризуется сниженной активностью ремоделирования кости по сравнению с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа [150].

Изменения сигнала от ЗПП по М. Модику 3 типа встречаются реже всего и характеризуются гипоинтенсивным сигналом на Т1 и Т2 изображениях на МРТ (рис. 3) [89]. Гистологически этот тип не рассматривался. На микро-КТ выявляются изменения, связанные с повышением плотности костной ткани и снижением уровня ее резорбции [99]. На изображениях, полученных при проведении рентгенографии и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), этот тип характеризуется значительным уплотнением костной ткани - остеосклерозом [124, 127].

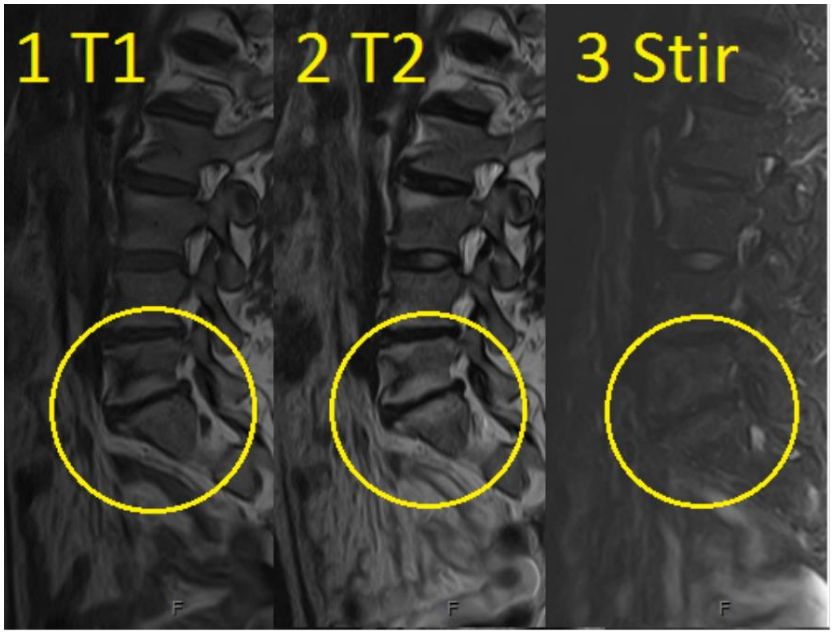


Рисунок 2. Изменения ЗПП по М. Модику 2 типа на МРТ - Жировое перерождение костного мозга. 1 - Гиперинтенсивный сигнал в Т1; 2 - Гиперинтенсивный сигнал в Т2; 3 –Гипоинтенсивный сигнал в режиме с подавлением сигнала от жира (STIR).

Кроме трех описанных, существуют смешанные подтипы изменений ЗПП по М. Модику: 1-2, 2-1, 1-3, 3-1, 2-3, 3-2 и 1-2-3. Эти типы изменений ЗПП по М. Модику визуализируются как сочетание изменений МР сигнала, соответствующих отеку, жировому перерождению костного мозга и склерозу ЗПП. Гистологические признаки отека обнаруживаются в 92,7% от общего количества смешанных изменений ЗПП по М. Модику, особенно при типах 1-2 и 2-1 [178]. При проведении МСКТ смешанных типов изменений ЗПП по М. Модику в 36,6% обнаруживаются склеротические изменения в ЗПП [178]. Предполагается, что смешанные типы изменений ЗПП по М. Модику представляют собой переходные этапы между чистыми типами изменений ЗПП по М. Модику [137, 152, 170].

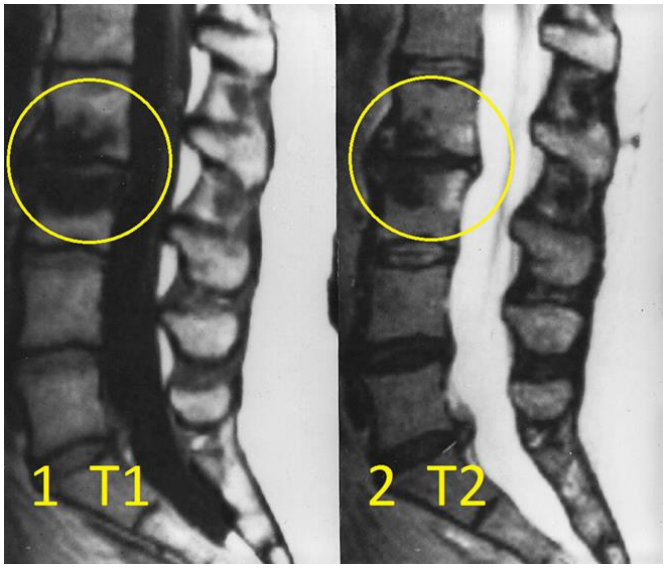


Рисунок 3. Изменения ЗПП по М. Модику 3 типа на МРТ - Остеосклероз и фиброз костного мозга. 1 - Гипоинтенсивный сигнал в Т1; 2 - Гипоинтенсивный сигнал в Т2

Помимо основной классификации по М. Модику иногда применяются классификации, предложенные другими авторами.

Миллером в 1990 г. создана классификация, включающая кроме патологических типов, нормальное состояние костного мозга и ЗПП: 0-й тип - норма, дегенерации нет; 1-й тип - эквивалентен изменениям ЗПП по М. Модику 1 типа; 2 тип - эквивалентен изменениям ЗПП по М. Модику 2 типа; 3 тип - эквивалентен изменениям ЗПП по М. Модику 3 типа [142].

Weishaupt и др., в соответствии с величиной изменений ЗПП на среднесагиттальных изображениях, разделили изменения ЗПП по М. Модику на четыре степени: норма - нет изменений на Т1 и Т2 изображениях; легкие - объем изменений интенсивности сигнала меньше или равен 25% высоты позвонка; умеренные - объем изменений интенсивности сигнала составляет от 25 до 50% высоты позвонка; и тяжелые - объем изменений интенсивности сигнала равны или больше 50% высоты позвонка [175].

1.4.2. Распространенность и локализация изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

В зависимости от типа исследуемой популяции, распространенность изменений ЗПП по М. Модику варьируется от 1,4% до 68% [58, 108, 116, 121, 137, 139, 162, 166]. Как правило, изменения ЗПП по М. Модику 2 типа встречаются чаще, чем изменения ЗПП по М. Модику 1 типа, хотя некоторые исследования свидетельствуют об обратном [119, 175]. Частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику растет с увеличением возраста и веса [109, 116, 127].

Изменения ЗПП по М. Модику обнаруживаются как на поясничном, так и на шейном и грудном уровнях позвоночника. Как правило, они локализуются лишь в одном позвоночном сегменте, однако в некоторых случаях они могут локализоваться сразу в нескольких позвоночных сегментах. 1 и 2 типы изменений ЗПП по М. Модику наиболее часто встречаются в поясничном отделе позвоночника.

Изменения ЗПП по М. Модику поясничной локализации имеют несколько особенностей. Во-первых, они чаще всего встречается на уровнях L4-L5 или L5-S1 [109, 139], кроме того, их величина на этих уровнях, как правило, больше [124]. Во-вторых, изменения ЗПП по М. Модику 1 и 2 типа чаще наблюдаются в передней 1/3 позвонка, распространенность 2 типа больше в верхних ЗПП, чем в нижних [74]. Изменения ЗПП по М. Модику также характеризуется параллельным

расположением с обеих сторон диска и глубиной в диапазоне от 3 до 30 мм [124]. В-третьих, согласно Chung и др. [74] для бессимптомных изменений ЗПП по М. Модику характерно расположение на более высоком уровне (верхние концевые пластинки на уровне L3 и L4) и вентральнее, в то время как болевые формы располагаются на более низком уровне (L4-5 и L5-S1) [74, 124, 139].

1.4.3. Изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику и поясничная дорсопатия

Клинические исследования показали, что пациенты с изменениями ЗПП по М. Модику и ПД имеют определенные клинические и морфологические особенности, которые позволили выделить их в отдельную подгруппу. Частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику у пациентов с неспецифическими поясничными дорсопатиями составляет от 18 до 62%, с различным соотношением для каждого типа [58, 116, 121, 137, 139, 162]. В бессимптомной популяции, распространенность изменений ЗПП по М. Модику ниже и составляет 1,4% - 13% [74]. Hancock и др. сообщили, что наличие изменений ЗПП по М. Модику 1 типа в 32 раза более вероятно у пациентов с болью в пояснице, чем в бессимптомной популяции [96]. Распространенность хронической боли в пояснице у пациентов с верифицированными изменениями ЗПП по М. Модику составляет около 88%, у пациентов без изменений ЗПП по М. Модику данный показатель равен 12% [54, 119]. Отмечают более частое возникновение ПД при наличии изменений ЗПП по М. Модику 1 типа, по сравнению с наличием изменений 2 типа [112, 119, 121, 166]. В клинической картине при изменениях ЗПП по М. Модику 1 типа болевой синдром часто приобретает воспалительный характер [57]. Сохранение изменений ЗПП по М. Модику 1 типа в течение долгого времени у пациентов с ПД коррелирует с неблагоприятным клиническим исходом [54], а при трансформации из 1 типа во 2-й уменьшается интенсивность боли и уровень социальной

дезадаптации [105, 109]. Эти факты позволяют предположить, что с ПД патогенетически более связаны именно изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа.

1.4.4. Естественное течение заболевания и преобразования между разными типами изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Как правило, изменения ЗПП по М. Модику развиваются в течение длительного времени, в среднем в течение 1-3 лет [104, 137, 139]. Многие авторы предполагают, что они могут быть последовательными этапами одного и того же динамического процесса. Об этом свидетельствуют результаты нескольких исследований, показавших, что от 7% до 37% изменений ЗПП по М. Модику 1 типа полностью преобразуются в изменения 2 типа. 9% - 15% частично трансформируются в изменения ЗПП по М. Модику 2 типа. 1% трансформируется в изменения 3 типа. От 8% до 46% изменений ЗПП по М. Модику 1 типа остаются без изменений [108, 137].

Так же эти исследования свидетельствуют о том, что динамика этого процесса не является линейной по времени, так как различные типы изменений ЗПП по М. Модику могут рецидивировать, прогрессировать или сосуществовать. Кроме того, нет четкого объяснения тому, почему изменения ЗПП по М. Модику 1 типа могут оставаться стабильными у некоторых пациентов.

Изменения ЗПП по М. Модику 2 и 3 типов соответствуют клиническим и биологическим стадиям заживления, связанными с уменьшением клинической симптоматики.

1.4.5. Обследование пациентов с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Изменения ЗПП по М. Модику выявляются при МРТ обследовании, однако различия в характеристиках МР томографов могут приводить к существенной разнице в количестве обнаруживаемых изменений ЗПП, их величине и типе.

В датском исследовании [60], авторы сравнили изменения ЗПП по М. Модику поясничной локализации при исследовании на МР томографах с низкой (0,3 Тл) и высокой напряженностью магнитного поля (1,5 Тл). Они пришли к выводу, что изменения ЗПП по М. Модику диагностируются на высокопольных МРТ значительно чаще, чем при использовании низкопольного МРТ. Изменения ЗПП по М. Модику 1 типа преобладают на снимках низкопольных томографов, а изменения ЗПП 2 типа на снимках высокопольных томографов.

Для оценки изменений ЗПП по М. Модику в исследованиях, помимо стандартных T1, T2 режимов МРТ рекомендуют использовать T2-FS, TRIM или STIR режимы – режимы с жироподавлением [175], которые позволяют более четко визуализировать отек косного мозга при изменениях ЗПП по М. Модику 1 типа и смешанных типов.

Поскольку на МРТ четко не дифференцируется кальцинация и остеосклероз при изменениях ЗПП по М. Модику 3 и смешанных типов, кроме МРТ рекомендуется использовать МСКТ [175, 178].

1.4.6. Дифференциальный диагноз изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

На МРТ изменения ЗПП по М. Модику могут быть похожи сразу на несколько патологий, таких как бактериальные спондилодисциты, грыжи Шморля, опухоли и др., хотя, как правило, они имеют отличительные черты, позволяющие поставить правильный диагноз [62, 138].

При инфекционном спондилодисците присутствует отек окружающих паравертебральных мягких тканей или эпидуральный масс-эффект с гиперинтенсивным сигналом на Т2 изображении, сигнал от межпозвонкового диска на Т2 будет нормальным или гипоинтенсивным. На Т1 изображениях тела позвонков и межпозвонковое дисковое пространство характеризуются сливающимся гипоинтенсивным сигналом [62, 138]. Кроме того, при инфекционном спондилодисците всегда наблюдается эрозия или деструкция концевых пластин позвонков. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при специфическом туберкулезном спондилодисците, наименее выраженные при неспецифическом инфекционном процессе. В отличие от них, изменения ЗПП по М. Модику распространяются всегда линейно, параллельно концевым пластинам и не приводят к деструктивным изменениям в позвонках [124].

Грыжа Шморля характеризуется локальным дефектом (гипоинтенсивным на Т1 и гиперинтенсивным на Т2) в концевых пластинах с хорошо очерченным грыжевым мешком и окружающей стенкой с гипоинтенсивным сигналом (на Т1 и Т2) в теле позвонка [174].

Наиболее распространенный тип опухолевого процесса, обнаруживаемый в позвоночнике, это метастазы. Однако отмечены лишь редкие случаи метастатического поражения диска [153]. Таким образом, метастазы легко отличить от изменений ЗПП по М. Модику по отсутствию поражения дискового пространства.

1.4.7. Возможные причины возникновения изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Однозначно доказанных причин возникновения изменений ЗПП по М. Модику в настоящее время не выявлено, к существующим теориям их возникновения относят: биомеханическую, медиаторную, бактериальную и остеогенную теории.

Концевые пластины играют очень важную роль в биомеханике позвоночника. Сторонники биомеханической теории указывают на то, что при дегенеративных процессах в межпозвонковых дисках наблюдается неравномерное распределение нагрузок на ЗПП, это приводит к образованию в них микротрещин, а также отеку и гиперваскуляризации прилегающего костного мозга [51, 139]. Эта гипотеза подтверждается несколькими клиническими исследованиями, показавшими, что хирургическая стабилизация может привести к уменьшению величины изменений ЗПП по М. Модику 1 типа и облегчению боли [91, 170].

Сторонники биохимической теории предполагают, что при дегенеративных процессах в МПД в ответ на проникновение вещества пульпозного ядра в ЗПП возникает активация воспалительных медиаторов, что может привести к возникновению местного воспаления, проявляющегося отеком и активацией процессов ремоделирования кости [70, 77, 78]. Симптомы боли могут быть связаны с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, таких как ФНОα и числа нервных волокон, экспрессирующих белок генный продукт 9.5 в ЗПП у пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику [146]. Несмотря на выдвигаемые предположения, проведенные исследования лишь констатируют взаимосвязь между изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа и быстро прогрессирующей дегенерацией прилегающих межпозвонковых дисков [118, 130]. Исследований, подтверждающих возможность образования изменений ЗПП по М. Модику в результате дегенеративных процессов в МПД не проводилось.

Сторонники инфекционной теории предполагают, что изменения ЗПП по М. Модику могут быть связаны с местным анаэробным инфекционным процессом [53]. Разрушение фиброзного кольца, предшествующее образованию грыжи диска, приводит к неоваскуляризации вокруг экструдированного пульпозного ядра и возникновению воспалительной реакции. Образовавшиеся условия являются благоприятной средой для развития анаэробных бактерий [95]. Тем не менее, эта гипотеза остается сомнительной в виду отсутствия других симптомов инфекции, таких как специфические особенности на МРТ или изменения в общем или биохимическом анализе крови.

Некоторые исследователи указывают на схожесть морфологических, биохимических и нейровизуализационнных изменений в костном мозге при изменениях ЗПП по М. Модику и остеоартрите суставов [88]. Действительно, при артрозо-артритах крупных суставов обнаруживается увеличение концентрации провоспалительных факторов, фактора некроза опухоли альфа, увеличение плотности нервных волокон, разрастание грануляционной ткани, изменения сигнала на МРТ, соответствующие отеку костного мозга [135]. Кроме этого, отмечается взаимосвязь повышения внутрикостного давления с возникновением болевого синдрома при артрозах крупных суставов [20, 22, 55, 155]. Как и при артрозах крупных суставов, при наличии изменений в ЗПП по М. Модику выявлено повышенное внутрикостное давление в пораженных позвонках, достоверно отличающееся от такового в позвонках без изменений ЗПП по М. Модику [143]. Кроме повышенного внутрикостного давления было выявлено существенное повышение парциального давления CO2 и pH, свидетельствующие о гипоксии тканей [143]. Аналогичная взаимосвязь обнаружена между внутрикостным давлением и болевым синдромом при ПД [40, 56, 155, 177].

Патологический механизм возникновения изменений ЗПП по М. Модику и болевого синдрома в данном случае предположительно заключается в следующем: нарушение венозного оттока из позвонков приводит к развитию локального стаза крови и ишемии ткани костного мозга. Это в свою очередь приводит к возникновению асептического воспаления, проявляющегося отеком костного мозга и повышением активности процессов ремоделирования в ЗПП. Кроме того, нарушение венозного оттока приводит к повышению внутрикостного давления, которое вызывает баростимуляцию внутрикостных неинкапсулированных нервных окончаний, что приводит к возникновению как локального болевого синдрома в поясничной области, так и отраженного болевого синдрома в ноге [34].

1.4.8. Лечение изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Большинство изменений ЗПП по М. Модику 1 типа самостоятельно преобразуются во 2 тип в течение 18-24 месяцев [139, 170]. Тем не менее, терапевтическое вмешательство может повлиять на течение изменений ЗПП по М. Модику. Так, некоторые авторы продемонстрировали улучшение клинической симптоматики и преобразование изменений ЗПП по М. Модику 1 типа в 0 и 2 типы после проведения стабилизирующих операций на позвоночнике, что свидетельствует в пользу стабилизации течения изменений ЗПП по М. Модику при изменении механических условий [145, 151, 170].

Проводилось исследование эффективности интрадискальных инъекций метилпреднизолона. В группе с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа наблюдается более выраженный клинический эффект, чем в группе без них [59]. Так же предполагается положительный клинический эффект от применения бифосфонатов.

Среди перспективных методов лечения обсуждается возможность проведения хирургической декомпрессии, а также применение аналога простагландина - илопроста.

Исходя из концепции возникновения изменений ЗПП по М. Модику и ПД при повышении внутрикостного давления, а также учитывая доказанный регресс болевого синдрома после снижения внутрикостного давления при артрозах крупных суставов [21], можно выдвинуть предположение, что пенетрация кортикального слоя позвонка может приводить к снижению внутрикостного давления и будет способствовать регрессу болевого синдрома и морфологической картины при изменениях ЗПП по М. Модику. В настоящее время одной из самых эффективных методик снижения внутрикостного давления являются внутрикостные блокады, доказавшие свою эффективность при лечении различных болевых синдромов, сопровождающихся повышением внутрикостного давления [15, 29, 30, 32, 33, 36, 37, 38, 40].

1.5. Внутрикостные блокады

Внутрикостная блокада – вид лечебной блокады, при которой лекарственный препарат или смесь нескольких лекарственных препаратов вводится в губчатое вещество кости. Механизм действия внутрикостной блокады является комплексным и включает: декомпрессивную трепанацию кортикальной пластинки, адресное введение лекарственных препаратов, стимуляцию регенерации костной ткани, улучшение локальной микроциркуляции и трофики окружающих тканей, нормализацию венозного оттока и артериального притока, снижение внутрикостного давления и уменьшение раздражения внутрикостных рецепторов. Применяется для купирования различных острых и хронических болевых синдромов, преимущественно связанных с неврологической патологией или патологией опорно-двигательного аппарата.

1.5.1. История развития метода

Внутрикостное введение препаратов в губчатую ткань кости было изучено и получило известность в XX веке, в настоящее время оно применяется в экстренной медицине для введения больших объемов жидкостей и кровезаменителей [1, 2, 158], в травматологии и ортопедии для внутрикостной анестезии [5, 46] и рентгенологических методов исследования [3, 18] в гематологии пункция губчатой кости применяется для исследования костного мозга.

В 1940-1950г.г. благодаря целому ряду работ было произведено теоретическое обоснование внутрикостной анестезии. Были изучены возможности оттока анестетика от кости и доказана равномерная инфильтрация вводимым раствором окружающих мягких тканей. И.Н. Атясов с соавторами изучил изменения костной ткани после многократного проведения внутрикостных инфузий больших объемов различных препаратов, доказав, что изменения костной ткани и костного мозга

имеют характер нормальных репаративных процессов, не оказывают отрицательного воздействия и наблюдаются до 4-6 недель после инфузии [1, 2].

Г.М. Шуляк и А.Т. Акилова в 1953г. впервые осуществили внутрикостную инфузию раствора новокаина в остистые отростки поясничных позвонков с лечебной целью при ПД [46].

Г.А. Трухачев и Н.П Мотовилов в 1974г. показали эффективность применения внутрикостных блокад смесью новокаина с гидрокортизоном и но-шпой у 30 больных с ПД [42].

А.К. Варфоломеев в 1974-1975г.г. исследовал в клинике и эксперименте общие вегетативные реакции организма и гемодинамические показатели при внутрикостном введении растворов новокаина, гидрокортизона и витамина В12 пациентам с ПД. Он доказал, что дозы анестетиков и других лекарственных препаратов, используемые при внутрикостных блокадах, не оказывают значимого воздействия на общие вегетативные реакции и гемодинамические параметры [6].

В.А. Поляков в 1976г. представил методику «пролонгированной внутрикостной трофической блокады», применяемую для лечения трофических и вегетативно-сосудистых расстройств при патологии опорно-двигательного аппарата (артрозо-артриты, эпикондилиты, стилоидиты, тендовагиниты, каузалгии, трофические язвы и др.) [26].

Г.А. Янковский в 1982г. в своей монографии «Остеорецепция» опубликовал результаты лечения больных с ПД методом введения 1 мл физраствора в остистые отростки нижних поясничных позвонков. Автор отметил значительное снижение болевого синдрома у пациентов в исследуемой группе. Положительный эффект в данной работе автор объясняет влиянием раздражения остеорецепторов, рефлекторной стимуляцией мотонейронов и вегетативных областей спинного мозга, активацией трофических процессов в скелетной мускулатуре, улучшением внутрикостного кровотока [49].

М.М. Одинак в 1988г. отметил положительный эффект от внутрикостного введения кавинтона в остистые отростки поясничных позвонков при лечении радикуломиелоишемий [24].

А.А. Скоромец и Т.А. Иванова в 2002, 2003гг. наблюдали выраженный терапевтический эффект и сокращение сроков госпитализации после применения внутрикостных инфузий гепарина и физиологического раствора у 81% пациентов с ПД [12, 28].

С 1980г. исследованием механизмов действия и внедрением в практическую медицину внутрикостных блокад занимается Е.Л. Соков. В результате проведенных им исследований была сформулирована остеогенная теория нейроортопедических заболеваний [31, 35, 41], уточняющая патогенетические механизмы возникновения и прогрессирования нейроортопедических заболеваний (таких как остеохондроз позвоночника и д.р.) и их проявлений (болевой, мышечно-тонический, ангиоспастический и другие синдромы), а также объясняющая механизм действия внутрикостных блокад. В результате исследований Е.Л. Сокова, Л.Е. Корниловой и д.р. была доказана эффективность применения внутрикостных блокад при остеохондрозе позвоночника [11, 14, 35], вертебрально-кардиальном синдроме [7, 29], тригеминальной невралгии [13], рассеянном склерозе [27], болевой форме диабетической полинейропатии [36], спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности [25], синдроме неудачных операций на позвоночнике [8].

В 2008 году получено официальное разрешение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Российской Федерации на применение в клинической практике новой медицинской технологии «Внутрикостные блокады» (ФС №2008/220 от 22 октября 2008 г.).

1.5.2. Механизмы действия

На основании работ Е.Л. Сокова, Л.Е. Корниловой и др. [14, 30, 34, 35] выделяют несколько механизмов действия внутрикостной блокады:

1. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к стабильному дренированию внутрикостной сосудистой системы,

снижению внутрикостного давления и уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов. Уменьшение раздражения внутрикостных рецепторов, согласно теории воротного контроля боли, приводит к уменьшению болевого синдрома, а также сегментарных мышечно-тонических и ангиоспастических реакций.

2. Дозированное повреждение кортикального слоя кости иглой с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально стимулирует регенерацию костной ткани, усиливает метаболизм кости и трофику окружающих тканей.

3. Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.

4. Костная ткань и костный мозг являются активной рефлексогенной зоной, воздействие на которую позволяет оказывать рефлекторное влияние на различные ткани и системы организма.

5. Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань кости позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов.

6. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает кровоток в костных сосудистых коллатералях.

7. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты пропитывают пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», нивелируя вторичные триггерные зоны.

1.5.3. Техника проведения внутрикостной блокады по Е.Л. Сокову [35]

В зависимости от заболевания, локализации боли и местной болезненности при пальпации внутрикостные блокады проводятся в различные костные выступы: остистые отростки шейных, грудных, поясничных и крестцовых позвонков, задняя и передняя ости крыла подвздошной кости, ость лопатки, грудина, акромион, головка плечевой кости, диафизы лучевой и локтевой кости, скуловая кость, нижняя челюсть, вертел бедренной кости, мыщелки большеберцовой кости, головка малоберцовой кости, наружная и внутренняя лодыжки, пяточная кость.

После определения подходящего костного выступа, 0,5% раствором лидокаина производится инфильтрационная анестезия кожи и мягких тканей до надкостницы. Затем, через анестезированные мягкие ткани, внутрикостная или спинальная игла с мандреном проводится до надкостницы, игла методом "вдавливания-вкручивания" вводится в губчатое вещество кости на глубину 0,3-0,7 см. Извлекается мандрен, к ней присоединяется шприц с лекарственным раствором, состоящим из 8,0-10,0 мл 0,8-1% раствора лидокаина и 1-2 мг дексаметазона, далее проводится аспирационная проба – в шприц набирается 2-4 мл спонгиозной аутокрови. Положительная аспирационная проба – свободное набирание в шприц крови с мелкими капельками жира указывает на то, что игла введена правильно и кровь поступает из спонгиозной ткани кости. Затем, не вынимая иглы, содержимое шприца перемешивается и получившаяся смесь вводится в губчатую ткань. У большинства пациентов при выполнении внутрикостной блокады, в первые 15-30 сек после начала введения лекарственного раствора в губчатое вещество кости, может отмечаться феномен “узнаваемой боли”. После введения лекарственной смеси игла осторожно выводится из тканей, на место прокола накладывается асептическая повязка.

1.6. Заключение

Таким образом, анализ литературы свидетельствует, что, несмотря на значительное расширение представлений о патогенетических механизмах, достижениях в диагностике и лечении ПД, боль в спине имеют высокую распространенность и продолжают оставаться фактором, влияющим на инвалидизацию пациентов и качество их жизни.

Среди всех возможных причин возникновения ПД в настоящее являются единственной морфологической патологией, имеющей доказанную прогностическую ценность и достоверную взаимосвязь с частотой возникновения и длительностью сохранения болевого синдрома, являются изменения ЗПП по М. Модику.

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего момента не выявлено достоверных причин возникновения изменений ЗПП по М. Модику, существует несколько точек зрения на патогенез изменений ЗПП по М. Модику, включая биомеханическую, медиаторную, бактериальную и остеогенную теории. Исходя из этого, как зарубежными, так и российскими исследователями производятся попытки подобрать оптимальные методы лечения изменений ЗПП по М. Модику однако полный контроль над ними и их клиническими проявлениями пока не достигнут.

Необходимо проведение исследований с целью определения или подтверждения истинных причин возникновения изменений ЗПП по М. Модику. Полное раскрытие путей возникновения изменений ЗПП по М. Модику позволит клиницистам правильно интерпретировать МР-томографические данные и подбирать оптимальные методы лечения, что позволит в значительной степени снизить заболеваемость, распространенность и длительность инвалидизации при ПД.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы исследования

Исследование проводилось на кафедре алгологии и реабилитации института восточной медицины Российского университета дружбы народов (зав. кафедрой, д.м.н., профессор Соков Е.Л.) на базе городской клинической больницы №64 (ГКБ№64) ДЗМ г. Москвы (главный врач – д.м.н., профессор Шарапова О.В.). Работа выполнялась с 2015 по 2017гг.

Проводилось исследование больных и практически здоровых лиц.

В первой части исследования была изучена роль остеогенных механизмов в возникновении болевого синдрома при изменениях ЗПП по М. Модику и определена эффективность применения внутрикостных блокад при лечении ПД при изменениях ЗПП по М. Модику. Дизайн этой части исследования: «случай-контроль» с контролем по архивной статистике (historical control). Набор испытуемых производился с июля 2015г. по сентябрь 2016г. среди пациентов, обращавшихся в Клинику лечения боли ГКБ№64 с болью в пояснице, соответствовавших критериям включения и не имеющих критериев исключения. Все пациенты проходили стандартный неврологический осмотр, алгологическое тестирование с применением визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированного варианта Мак-Гилловского болевого опросника и опросника Освестри, МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Все пациенты до включения в исследование получали стандартный курс лечения с применением НПВС, миорелаксантов, физиотерапии, витаминов группы В, антиконвульсантов, антидепрессантов, проведенное стандартное лечение не оказывала значимого положительного эффекта на течение заболевания.

Критерии включения: 1) верифицированные на МРТ изменения ЗПП по М. Модику 1 или смешанного 1-2 типов на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, 2) болевой синдром в поясничной области, 3) отсутствие эффекта от проведенной стандартной терапии.

Критерии исключения: 1) септический спондилит, 2) наличие компрессии спинномозговых корешков и спинного мозга, 3) регионарные или системные острые воспалительные заболевания, 4) хронические заболевания в стадии декомпенсации, 5) травматические и остеопенические компрессионные переломы позвонков, 6) злокачественные онкологические и онкогематологические заболевания позвоночника, 6) психические нарушения, 7) другие состояния способные повлиять на общее состояние пациента, привести к возникновению специфической боли в пояснице или повлиять на оценку болевого синдрома пациентом.

После включения в первую часть исследования пациентам в виде монотерапии проводился курс внутрикостных блокад по методу профессора Сокова Е.Л. После курса лечения проводился повторный неврологический осмотр и алгологическое тестирование.

Во второй части исследования изучалась взаимосвязь боли в пояснице с нейровизуализационными изменениями, верифицированными при проведении МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. С этой целью проводился ретроспективный анализ клинической картины и результатов МРТ среди всех пациентов, обращавшихся с болью в спине в Клинику лечения боли и неврологические отделения ГКБ №64, прошедших в недавнем прошлом МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и не имеющих критериев исключения, изложенных ниже. Период выборки - с сентября 2015г. по сентябрь 2016г.

В третьей части исследования была изучена взаимосвязь характеристик изменений ЗПП по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов. Для этой части исследования произведен ретроспективный анализ результатов МРТ, популяционных и клинических характеристик пациентов, проходивших обследование в кабинете МРТ ГКБ №64 с сентября 2015г. по февраль 2016г и не имеющих критериев исключения, изложенных ниже.

В общей сложности в исследовании приняли участие 179 пациентов, из них 138 женщин (77,1%) 41 мужчина (22,9%), соотношение количества мужчин к количеству женщин составило 1:3,4. Средний возраст (± стандартное отклонение - σ) пациентов составил 57,2 года (± 17,5), минимальный возраст – 17 лет, максимальный возраст – 90 лет. Во второй и третей части исследования проводилось разделение пациентов на подгруппы по возрасту. Всего было сформировано 4 подгруппы: в первую подгруппу вошли пациенты моложе 45 лет, общее количество пациентов в этой подгруппе составило 48 человек; во вторую подгруппу вошли пациенты в возрастном коридоре от 45 до 60 лет – 47 человек; в третью группу вошли пациенты от 60 до 70 лет – 44 человека; в четвертую группу вошли пациенты старше 70 лет – 40 человек. Группы формировались по принципу сопоставимого количества испытуемых в каждой группе, как этого требует медицинская статистика, однако, в соответствии с клинической практикой, проводилось округление возрастных границ групп до ближайшего десятка или, при невозможности округления до ближайшего десятка, округление проводилось до половины десятка.

Среди пациентов с болью в спине средняя длительность заболевания (±σ) составила 41,1 месяц (±49,2), минимальная длительность заболевания составила 0,1 месяца (3 дня), максимальная – 240 месяцев (20 лет). Средняя длительность последнего обострения (±σ) составила 11,0 месяцев (±19,9), минимальная длительность – 0,1 месяц (3 дня), максимальная – 144 месяца (12 лет).

2.2. Методы исследования и методические подходы

2.2.1. Клинико-неврологический метод

В ходе клинического обследования оценивались анамнестические данные пациентов, полученные при осмотре или из медицинской документации, неврологический и нейроортопедический статус.

В неврологическом статусе исследовалось наличие чувствительных расстройств не корешкового типа в нижних конечностях, одностороннее снижение коленных и/или ахилловых рефлексов, симптомы «натяжения», двигательные расстройства, нарушения трофики и тонуса мышц нижних конечностей.

В нейроортопедическом статусе исследовалось ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника, болезненность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, дефанс паравертебральных мышц поясничной области, пастозность поясничной области.

Кроме того, в ходе обследования проводилась дифференциальная диагностика неспецифического болевого синдрома в поясничной области с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в пояснице, проводилась оценка наличия у пациентов критериев включения и отсутствие критериев исключения.

2.2.2. Анализ болевого синдрома

А. Визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуальная аналоговая шкала в баллах (10 сантиметровая горизонтальная линия, концы которой обозначены как 0 - нет боли и 10 баллов - непереносимая боль).

---

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

отсутствие боли слабая умеренная сильная максимальная

Пациент обозначал интенсивность боли, зная, что ноль соответствует отсутствию боли, а конечная цифра шкалы - непереносимой боли, которую пациент испытывал когда-либо в жизни [4, 41].

Б. Русифицированный Мак-Гилловский Болевой Опросник (РМБО)

Рисунок 4. Русифицированный Мак-Гилловский болевой опросник

МакГилловский болевой опросник (русский вариант).

Ф.И.О. _____

Дата заполнения _____

Прочитайте, пожалуйста, все слова-определения и отметьте только те из них, которые наиболее точно характеризуют Вашу боль. Можно отмечать не больше одного слова в столбце, но не обязательно в каждом столбце.

1 пульсирующая схватывающая дергающая стегающая колотящая долбящая	**2** *Подобна:* электроразряду удару тока выстрелу	**3** колющая впивающаяся буравящая сверлящая пробивающая	**4** острая режущая полосующая
5 давящая сжимающая щимящая стискивающая раздавливающая	**6** тянущая выкручивающая вырывающая палящая	**7** горячая жгучая ошпаривающая жалящая	**8** зудящая разъедающая щиплющая
9 тупая ноющая мозжащая ломящая раскалывающая	**10** распирающая растягивающая раздирающая разрывающая	**11** разлитая распространяющаяся проникающая пронизывающая	**12** царапающая саднящая дерущая пилящая грызущая
13 немая леденящая сводящая	**14** утомляет изматывает	**15** *Вызывает чувство:* тошноты удушья	**16** *Вызывает чувство:* тревоги страха ужаса
17 угнетает раздражает злит приводит в ярость приводит в отчаяние	**18** обессиливает ослепляет	**19** боль-помеха боль-досада боль-страдание боль-мучение боль-пытка	**20** слабая умеренная сильная сильнейшая невыносимая

Для многомерной оценки боли применялся РМБО (рис. 4), который представляет собой список 78 слов-дескрипторов (слов, описывающих боль),

сведенных в 20 подклассов и образующих 3 главных класса: сенсорную (1-13), аффективную (14-19) и эвалютивную (20) [16]. В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию интенсивности. Обследуемый выбирал один из дескрипторов в соответствующем подклассе, наиболее соответствующий его ощущениям. Обработка данных сводилась к определению 2-х показателей по общепринятой методике: 1) число выбранных дескрипторов (ЧВД): общий и по отдельным классам; 2) ранговый индекс боли (РИБ): общий и по отдельным классам.

2.2.3. Оценка морфологических изменений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

Морфологические изменения позвоночника оценивались на основании анализа МРТ снимков. Выделялась и классифицировалась следующая морофологическая патология: протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, диско-радукулярные конфликты, анте- и ретролистез, сколиоз пояснично-крестцового отдела позвоночника, изменения ЗПП по М. Модику.

Изменения ЗПП по М. Модику классифицировались в зависимости от типа, величины, количества уровней расположения.

Для выделения различных типов изменений ЗПП по М. Модику применялась классификация Модика М. и др. [139, 140]: 1 тип характеризуются гипоинтенсивным сигналом на Т1-взвешенных (Т1) изображениях, гиперинтенсивным сигналом на Т2-взвешенных (Т2) изображениях и гиперинтенсивным сигналом на изображениях, полученных в Т2 с жироподавлением (Т2-FS) или STIR режимах; 2 тип характеризуются гиперинтенсивным сигналом на Т1 и Т2 изображениях; 3 тип характеризуются гипоинтенсивным сигналом на Т1 и Т2 изображениях на МРТ; смешанные типы характеризуются сочетанием участков, относящимся к отдельным типам.

Величина изменений ЗПП по М. Модику в позвонках определялась по классификации Weishaupt и др., в соответствии с величиной изменений ЗПП на среднесагиттальных изображениях: 0 – норма, нет изменений на Т1 и Т2 изображениях; 1 – легкие, объем изменений интенсивности сигнала меньше или равен 25% высоты позвонка; 2 – умеренные, объем изменений интенсивности сигнала составляет от 25 до 50% высоты позвонка; и 3 – тяжелые, объем изменений интенсивности сигнала равны или больше 50% высоты позвонка [175].

С целью анализа общей распространенности изменений ЗПП по М. Модику в поясничном отделе позвоночника была вычислена интегральная переменная – суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику, являющаяся суммой величин изменений ЗПП по М. Модику по классификации Weishaupt. Полученная переменная наиболее точно отражает распространенность изменений ЗПП по М. Модику в позвоночнике. Для проведения некоторых сравнений использовалась группировка пациентов по суммарной величине изменений ЗПП по М. Модику: 1) группа пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее 3, 2) группа пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику более 3.

2.2.4. Лечение пациентов с поясничной дорсопатией и изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Всем пациентам, включенным в 3 этап исследования, проводился курс лечения в виде монотерапии внутрикостными блокадами по методу профессора Сокова Е.Л. [35]. На курс лечения 3-5 блокад, через 1-2 дня в течение 1-2 недель. ВКБ проводились в остистые отростки поясничных и крестцовых позвонков, а также задне-верхние ости подвздошных костей.

2.2.5. Статистическая обработка полученных данных.

Результаты исследования представлены при помощи стандартных методов описательной статистики. Для каждой исследуемой характеристики проводился тест на нормальность распределения. Исходя из результатов теста на нормальность распределения и типов исследуемых переменных, проводился статистический анализ данных. Для поправки на множественные сравнения применялась процедура Холма.

Для определения необходимого вида статистического анализа применялся следующий алгоритм выбора:

- для сравнения количественных характеристик в двух независимых группах, с распределением данных, соответствующим нормальному, применялся параметрический t-критерий для независимых выборок;

- для сравнения количественных характеристик в двух связанных группах, с распределением данных, соответствующим нормальному, применялся параметрический t-критерий для парных выборок;

- для сравнения количественных характеристик в более чем двух независимых группах, с распределением данных, соответствующим нормальному, применялся однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с вычислением параметрического t-критерия для независимых выборок;

- для сравнения количественных характеристик в двух независимых группах, с распределением данных, отличающимся от нормального, применялся U-критерий Манна-Уитни;

- для сравнения количественных характеристик в двух связанных группах, с распределением данных, отличающимся от нормального, будет применялся критерий знаков Уилкоксона;

- для сравнения количественных характеристик в более чем двух независимых группах, с распределением данных, отличающимся от нормального, применялся ранговый дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса;

- для сравнения номинальных характеристик в двух и более независимых группах применялся непараметрический критерий $\chi 2$ Пирсона с поправкой на непрерывность Йется и использованием точного критерия Фишера.

Статистический анализ проводился с использованием статистического пакета IBM SPSS Statistics 22.0

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Клинические характеристики и лечение поясничных дорсопатий, связанных с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику

В первый этап исследования было включено 45 пациентов, соответствующих критериям включения и не имеющим критериев исключения. Соотношение женщин и мужчин в исследуемой группе составило 4,6:1 – 37 женщин и 8 мужчин. Средний возраст (±σ) пациентов составил 56,2 года (±16,4), общая длительность заболевания (M±σ) составила 54,6 месяцев (±61,3), средняя длительность последнего обострения (±σ) – 10,5 месяцев (±16,3).

Все пациенты имели верифицированные на МРТ изменения ЗПП по М. Модику 1 или смешанного 1-2 типов на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника. До и после лечения пациентам проводился стандартный клинический и неврологический осмотр, алгологическое тестирование с применением ВАШ, русифицированного варианта Мак-Гилловского болевого опросника и опросника Освестри. Все пациенты подписали информированное согласие на проведение обследования и лечения с применением внутрикостных блокад по методу профессора Сокова Е.Л.

Клиническо-неврологические характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинические характеристики пациентов с поясничными дорсопатиями сочетающимися с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Клиническо-неврологические характеристики	Количество пациентов (n=45) Абс.(отн.)
Ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника	23 (51,1%)
Болезненность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника	32 (71,1%)
Дефанс паравертебральных мышц поясничной области	28 (62,2%)
Пастозность поясничной области	13 (28,9%)
Чувствительные расстройства не корешкового типа в нижних конечностях	5 (11,1%)
Одностороннее снижение коленных и/или ахилловых рефлексов	3 (6,7%)
Симптомы «натяжения»	3 (6,7%)
Двигательные расстройства, нарушения трофики или тонуса мышц нижних конечностей	0 (0%)

При проведении клинического осмотра у 23 пациентов (51,1%) отмечалось ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника, 32 пациента (71,1%) отмечали болезненность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, у 28 пациентов (62,2%) отмечался дефанс паравертебральных мышц поясничной области, у 13 пациентов (28,9%) была выявлена пастозность поясничной области, проявляющаяся как в горизонтальном, так и вертикальном положении. В неврологическом статусе у 5 пациентов (11,1%) отмечались чувствительные расстройства не корешкового типа в нижних конечностях, у 3 пациентов (6,7%) отмечалось одностороннее снижение коленных и/или ахилловых рефлексов, у 3 пациентов (6,7%) при осмотре были выявлены симптомы «натяжения», двигательных расстройств, нарушений трофики или тонуса мышц

нижних конечностей выявлено не было.

Все пациенты до включения в исследование проходили курс стандартного лечения с применением НПВС, антиконвульсантов, антидепрессантов, миорелаксантов, витаминов группы В, физиотерапевтических процедур, проведенное лечения не оказывало значимого клинического эффекта.

Результаты алгологического тестирования до лечения выявили следующие характеристики болевого синдрома. Интенсивность болевого синдрома, определяемая с использованием ВАШ, была выраженной, средний балл (±σ) составил 6,5 (±2,2). Общее число выбранных дескрипторов боли по Мак-Гиллвскому болевому опроснику до лечения в среднем (±σ) составило 9,5 (±4,8), при этом преобладало число выбранных сенсорных дескрипторов, в среднем равнявшееся 5,8 (±3,7), число выбранных аффективных дескрипторов составило 3,7 (±1,7). Общий ранговый индекс боли по Мак-Гилловскому болевому опроснику в среднем (±σ) был равен 20,2 (±12,5), так же преобладал сенсорный компонент, составивший 12,6 (±9,3), аффективный компонент был меньше и составил 7,7 (±4,5). Процент ограничения двигательной активности, определяемый по опроснику Освестри составил 41,5 (±19,3).

Средняя длительность курса лечения составила 2 недели, в курс лечения входило от 3 до 7 блокад, в среднем пациенты получали 5 ВКБ. ВКБ проводились в задне-верхние ости подвздошных костей с двух сторон и остистые отростки поясничных позвонков. Интервал между процедурами в среднем составлял 1-2 дня.

Результаты лечения определялись по уровню уменьшения болевого синдрома и восстановлению двигательной активности, что фиксировалось при помощи алгологического тестирования. Все результаты алгологического обследования до и после лечения сведены в таблицу 2, для лучшей визуализации по каждому параметру построены отдельные графики.

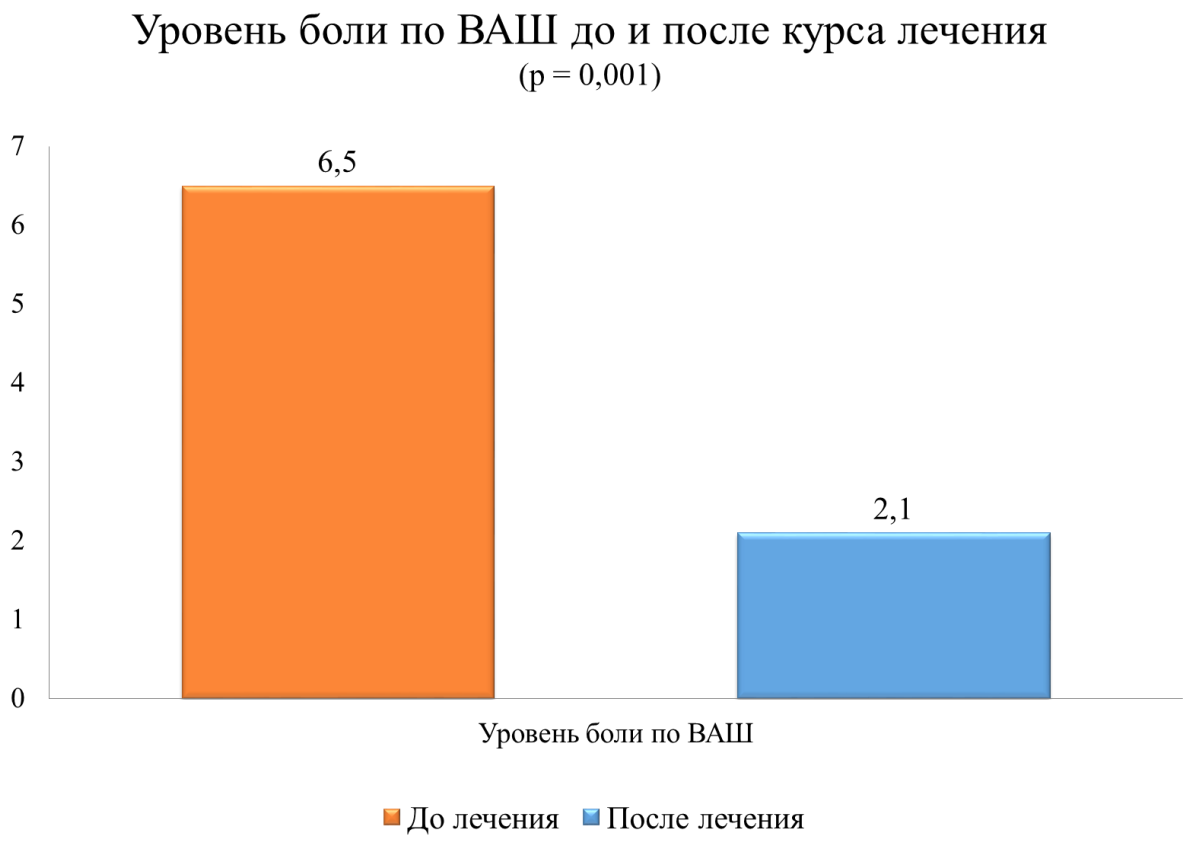
Таблица 2.

Результаты алгологического тестирования до и после курса лечения.

Параметр \ Группа	До лечения	После лечения
ВАШ (M±σ)	6,5 (±2,2)*	2,1 (±1,9)*
ЧВД общее (M±σ)	9,5 (±4,8)*	2,8 (±3,1)*
ЧВД сенсорное (M±σ)	5,8 (±3,7)*	1,8 (±2,0)*
ЧВД аффективное (M±σ)	3,7 (±1,7)*	1,0 (±1,3)*
РИБ общий (M±σ)	20,2 (±12,5)*	5,7 (±6,5)*
РИБ сенсорный (M±σ)	12,6 (±9,3)*	4,3 (±5,1)*
РИБ аффективный (M±σ)	7,7 (±4,5)*	1,4 (±1,9)*
Освестри (M±σ)	41,5 (±19,3)*	19,5 (±17,1)*

* - статистически значимые различия

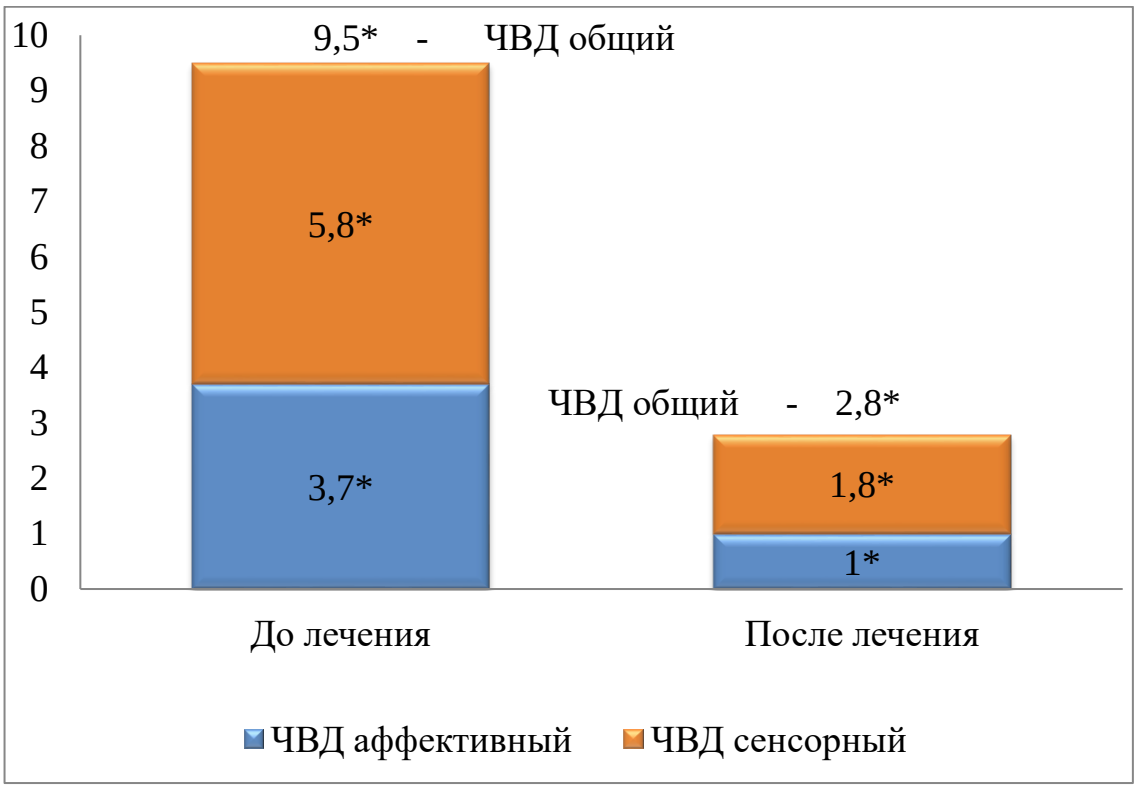
Рисунок 5.



После лечения уровень болевого синдрома по ВАШ (М ± σ) уменьшился на 69,1% с 6,5 баллов (±2,2) до 2,1 баллов (±1,9) (рис. 5), у части пациентов боль регрессировала полностью, уменьшилось чувство скованности в поясничной области. Анализ проводился и использованием параметрического t-критерия для парных выборок, выявленные различия были статистически значимы (p=0,001).

Рисунок 6.

Число выбранных дескрипторов до и после лечения.



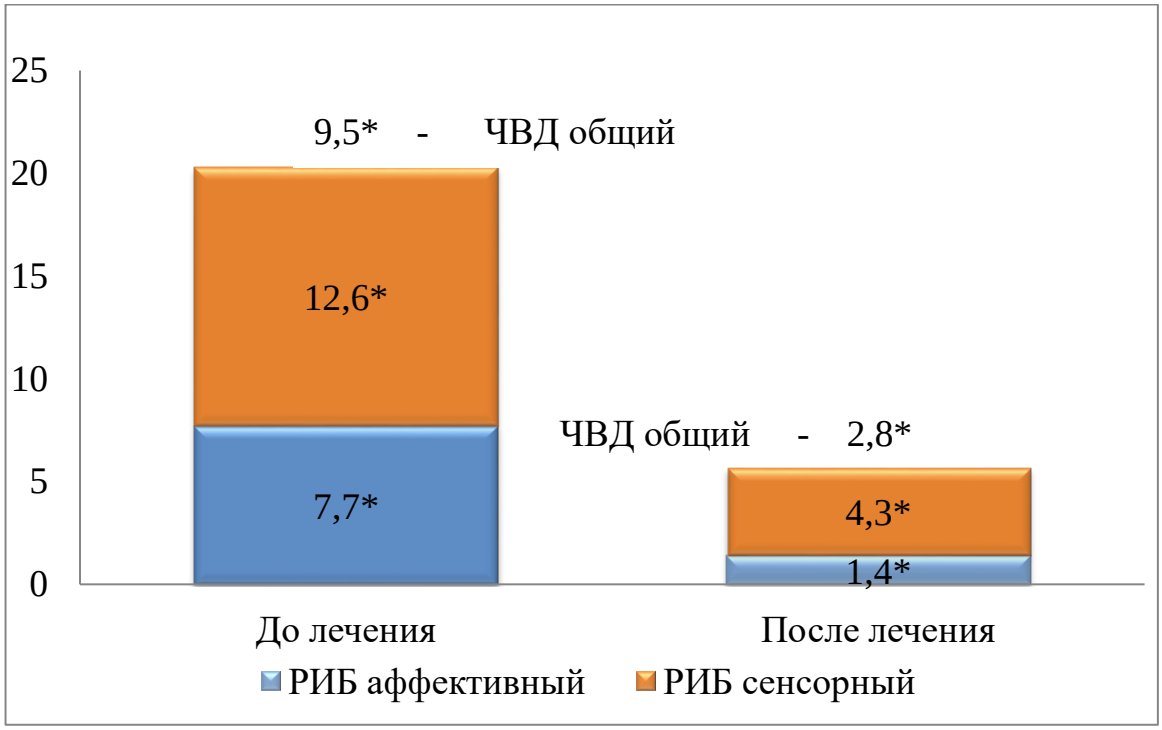
* - статистически значимые различия

Как видно из рис. 6 общее число выбранных (М ± σ) дескрипторов уменьшилось на 68,5% с 9,5 (±4,8) до лечения до 2,8 (±3,1) после лечения (p=0,001). Число выбранных дескрипторов сенсорного класса (М ± σ) уменьшилось на 66,7% с 5,8 (±3,7) до 1,8 (±2,0) (p=0,001). Число выбранных дескрипторов аффективного

класса (M ± σ) уменьшилось на 71,1% с 3,7 (±1,7) до 1,0 (±1,3) (p=0,001). Все вышеописанные сравнения проводились с использованием параметрического t-критерия для парных выборок, выявленные различия были статистически значимы.

Рисунок 7.

Ранговый индекс боли до и после лечения

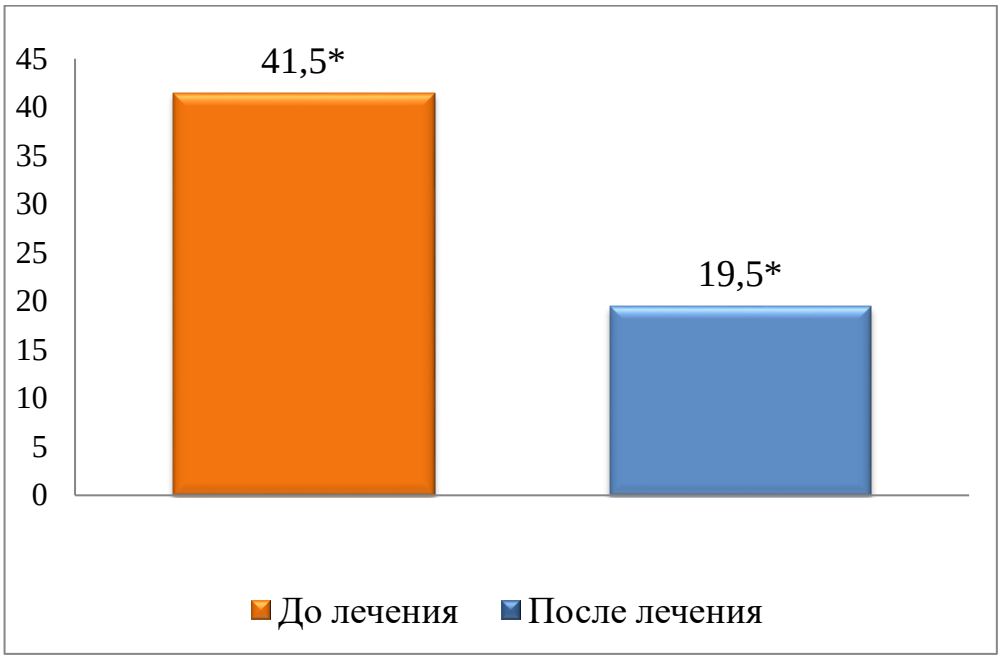


* - статистически значимые различия

Ранговый индекс боли по Мак-Гилловскому опроснику так же клинически и статистически значимо снижался после лечения с применением ВКБ (рис. 7). Так общий РИБ (M ± σ) равняясь до лечения 20,2 (±12,5) после лечения снизился на 66,6% и составил 5,7 (±6,5) (p=0,001). Сенсорный компонент РИБ снизился с 12,6 (±9,3) до 4,3 (±5,1), снижение составило 62,9% (p=0,001). Аффективный компонент РИБ до лечения в среднем (±σ) составлял 7,7 (±4,5), после лечения снизился на 76,1%, составив 1,4 (±1,9) (p=0,001). Исследование средних проводилось с использованием параметрического t-критерия для парных выборок.

Рисунок 8.

Ограничение двигательной активности по опроснику Освестри до и после лечения



* - статистически значимые различия

После курса лечения наблюдалось существенное увеличение двигательной активности пациентов, болевые ощущения при перемене положения тела и наклонах значимо уменьшались, работающие пациенты возвращались к труду. Уровень ограничения физической активности определяемый с помощью опросника Освестри уменьшился более чем в 2 раза с 41,5 (±19,3) до 19,5 (±17,1) (рис. 8). Выявленные различия признаны статистически значимыми после проверки с применением параметрического t-критерия для парных выборок (p=0,001).

Часть пациентов в период от 3 до 6 месяцев после проведенного курса лечения проводилось повторное МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника по результатам которого отмечалась положительная динамика в виде уменьшения

размеров изменений ЗПП по М. Модику и преобразования зоны отека в позвонках в жировую дегенерацию.

Таким образом эффект от применения внутрикостных блокад при лечении изменений ЗПП по М. Модику заключается в снижении интенсивности болевого синдрома, уменьшении его эмоциональной окраски, увеличении двигательной активности пациентов, клиническое улучшение сопровождается улучшением нейровизуализационной картины, что подчеркивает взаимосвязь изменений ЗПП по М. Модику с болевым синдромом. Эффект внутрикостных блокад достигается как за счет непосредственного действия лекарственных препаратов на поврежденные участки позвонков, так и за счет снижения внутрикостного давления.

Клинический пример [37]

Пациентка З., 41 год, в октябре 2013 года поступила в Клинику лечения боли с жалобами на выраженные боли в поясничной области, резко усиливающиеся в положении лежа, сидя, при кашле, выраженную скованность любых активных движений в поясничной области, нарушение ходьбы и сна из-за болей.

Из анамнеза известно, что пациентка несколько лет страдает хроническим вирусным гепатитом С, циррозом печени с портальной гипертензией и периодическими кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода. Около 1,5 месяцев назад перенесла оперативное лечение - лигирование варикозно расширенных вен пищевода. Через несколько дней после операции возникли выраженные боли в поясничной области и резкое ограничение движений в позвоночнике. В связи с этим пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства, где было назначено лечение с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, мидокалма, мильгаммы, физиотерапевтических тепловых процедур, массажа. Назначенное медикаментозное лечение оказалось неэффективно, а проведенные физиотерапевтические процедуры привели к обострению болевого синдрома и

появлению выраженных отеков на пояснице и ногах. Пациентка консультирована нейрохирургом, нейрохирургическое лечение не показано, направлена в Клинику лечения боли ГКБ №64.

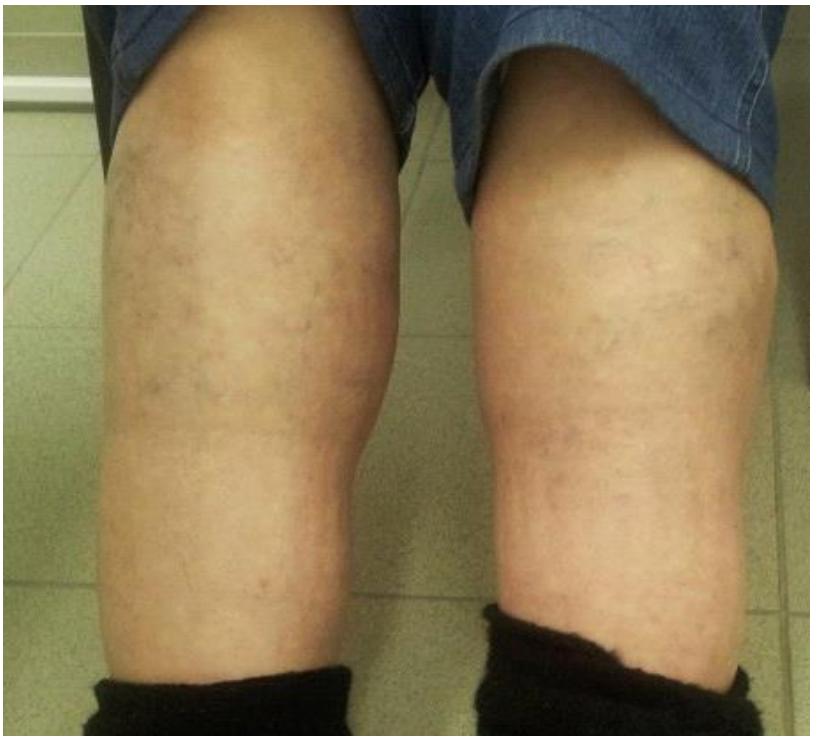
При осмотре в Клинике лечения боли ГКБ №64 обращает на себя внимание, что пациентка передвигается мелкими шаркающими шажками с гримасой боли и страдальческим выражением лица. Определяется ограничение движений в пояснице и нижних конечностях, любое движение вызывает мучительную боль. Выявляется выраженная отечность поясницы, ягодиц, бедер, голеней и стоп (рис. 9,10).

Рисунок 9.

Отек поясничной области поясницы у пациентки с изменений ЗПП по М. Модику 1 типа.

Рисунок 10.

Отек голеней пациентки с изменений ЗПП по М. Модику 1 типа.



Неврологический статус: В сознании, ориентирована, контактна, критична к своему состоянию. Память сохранна, интеллект соответствует образованию. Менингеальных симптомов нет. Черепно-мозговые нервы без особенностей. Двигательная сфера: Мышечная сила в конечностях = 5 баллов. Мышечный тонус конечностей не изменен. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Отмечается резкое ограничение объема активных и пассивных движений в поясничном отделе позвоночника, анталгическая поза, напряжение паравертебральных мышц поясничной области, выраженная болезненность остистых отростков и паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела позвоночника, выраженная болезненность остей подвздошных костей с двух сторон.

Болевой синдром усиливается до невыносимого при нахождении в положении сидя или лежа более 10 минут, при ходьбе и любом изменении положения тела. Из-за боли пациентка вынуждена все время находится в вертикальном положении,

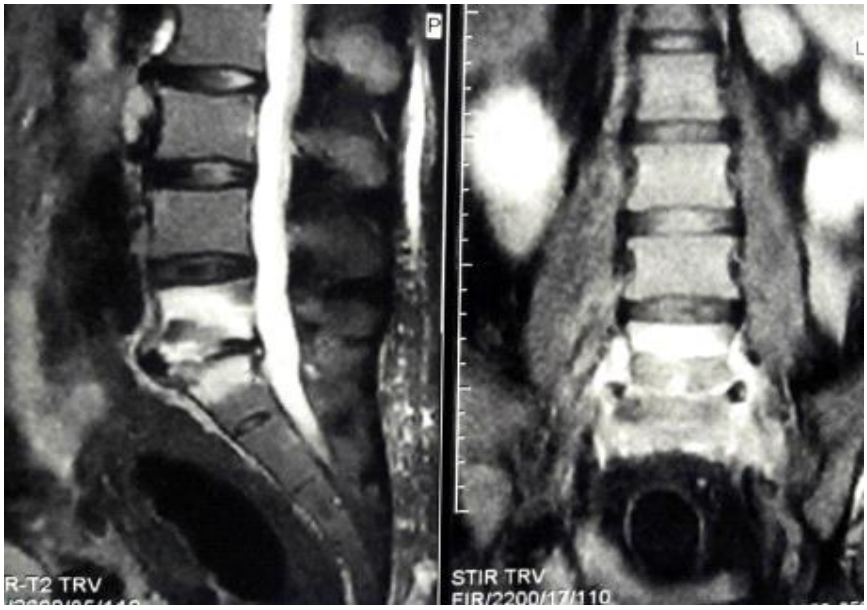
практически отсутствует сон, с трудом обслуживает себя и передвигается. Симптом Ласега проверить не представляется возможным из-за выраженного болевого синдрома в положении лежа. Болевой синдром по визуально-аналоговой шкале оценивает в 10 баллов.

Дополнительные методы обследования: Общий анализ крови: Лейкоциты – 7,6 10*9, Эритроциты – 3,94 10*12, Hb – 101 г\л, нейтрофилы – 68%, лимфоциты – 23%. СОЭ – 10 мм\ч.

Рисунок 11. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентки с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа до проведения курса ВКБ.

Рисунок 11.

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентки с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа до проведения курса ВКБ



Заключение по МРТ до лечения (рис. 11): МР-признаки спондилодисцита на уровне L5-S1 3 степени по Weishaupt. МР-картина протрузии диска L2-L3; медианной грыжи диска L5-S1; дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника; спондилоартроз; спондилез на уровне L2-L3, L5-S1.

Лечение. В связи с тем, что проведенное ранее консервативное лечение оказалось неэффективным, нейрохирургическое лечение не показано, принято решение проведении монотерапии внутрикостными блокадами по методу профессора Сокова Е.Л. Блокады выполнялись в ости подвздошных костей с двух сторон, в остистые отростки позвонков L1, L2, L3, L4, L5, S1, вначале с интервалом в 1-2 дня, затем с интервалом в 3-4 дня. Первые блокады в ости подвздошных костей справа и слева проводились в положении стоя из-за невозможности пациентки принять горизонтальное положение. После первой же блокады в правую подвздошную ость пациентка в течение суток выделила около 8 литров мочи, боль в спине регрессировала до 7-8 баллов по ВАШ. После второй блокады в левую подвздошную ость пациентка выделила еще около 4 литров мочи, в результате значительно уменьшились отеки поясницы, ягодиц и ног, болевой синдром уменьшился до 6 баллов. В результате уменьшения отечности поясницы стало возможным проведение внутрикостных блокад в остистые отростки поясничных позвонков. После 5-6 процедуры отмечалось значительное увеличение двигательной активности пациентки, практически полное исчезновение отечности поясницы, ягодиц и ног, болевой синдром снизился до уровня 5 баллов. Под действием дальнейших блокад в остистые отростки позвонков и ости подвздошных костей был достигнут постепенный регресс болевого синдрома до 1 балла. Всего курс лечения состоял из 12 внутрикостных блокад и продолжался около двух месяцев.

После курса лечения пациентка стала свободно ходить, выполнять наклоны вперед, назад и в стороны, может спокойно садиться и спать на спине. Нормализовался ночной сон, полностью исчезли отеки нижних конечностей и поясницы. В нейроортопедическом статусе: Восстановился объем активных и пассивных движений в поясничном отделе позвоночника, регрессировала болезненность остистых отростков и паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела позвоночника, остей подвздошных костей.

Рисунок 12.

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентки с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа после проведения курса ВКБ

Заключение по МРТ после лечения (рис. 12): МР-картина спондилодисцита сегмента L5-S1 1 степени по Weishaupt. В сравнении с предыдущим МРТ определяется положительная динамика в виде уменьшения отека костного мозга и нарастания склерозирования в телах L5-S1, а так же уменьшения степени отека межпозвонкового диска L5-S1. Распространенный остеохондроз и спондилез поясничного отдела позвоночника. Задние малые протрузии дисков L2-L3, L3-L4, L4-L5.

На момент выписки пациентка полностью восстановила социальную активность и работоспособность, вернулась к труду.

За 2,5 года последующего наблюдения не было случаев обострения болевого синдрома, пациентка сохраняет полную социальную активность и работоспособность.

3.2. Встречаемость поясничных дорсопатий в зависимости от популяционных и нейровизуализационных характеристик пациентов

3.2.1 Встречаемость поясничных дорсопатий в зависимости от популяционыых характеристик пациентов

По наличию болевого синдрома в поясничной области пациенты были разделены на 2 группы: 1) пациенты без болевого синдрома (ПББС), 2) пациенты с болевым синдромом (ПБС). В первую группу вошло 42 пациента, во вторую группу вошло 137 пациентов (табл. 3).

Таблица 3.

Популяционные характеристики пациентов в зависимости от наличия болевого синдрома

Параметр \ Группа		ПББС	ПБС (ПД)	Всего
Количество пациентов (абс./отн.)		42 (23,5%)	137 (76,5%)	179 (100%)
Пол (абс./отн.)	Женский	30 (71,4%)	108 (78,8%)	138 (77,1%)
	Мужской	12 (28,6%)	29 (21,2%)	41 (22,9%)
Средний возраст (лет) (M ± σ)		53,7 (±22,6)	58,3 (±15,6)	57,2 (±17,5)

Соотношение женщин и мужчин в группе пациентов без болевого синдрома составило 2,5:1 (30:12), а в группе пациентов с болевым синдромом составило 3,7:1 (108:29). В обеих группах превалировали женщины. При проверке на статистическую значимость различий с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона статистически значимых различий выявлено не было (p=0,318).

Средний возраст (± σ) в группе ПББС составил 53,7 (±22,6) года, минимальный возраст – 17 лет, максимальный – 90 лет. Средний возраст (± σ) в группе ПБС составил 58,3 (±15,6), минимальный возраст 21 год, максимальный – 88 лет. При проверке на статистическую значимость различий с использованием параметрического t-критерия выявленные различия были признаны статистически не значимыми (p=0,230).

Таким образом, при отсутствии значимых статистических различий между группами ПББС и ПБС, их можно считать сопоставимыми по полу и по возрасту.

3.2.2. Частота встречаемости поясничных дорсопатий в зависимости от возрастных групп

Пациенты были распределены на 4 равные группы по возрасту: 1) пациенты в возрасте до 45 лет, 2) пациенты в возрасте от 45 до 60 лет, 3) в возрасте 60 лет до 70 лет, 4) в возрасте старше 70 лет. Частота встречаемости ПД в зависимости от возрастной группы представлена в таблице 4.

Таблица 4.

Встречаемость ПД в зависимости от возрастных групп (абс./отн.).

Группа \ Возраст	До 45 лет	От 45 до 60 лет	От 60 до 70 лет	Старше 70 лет
ПББС	18 (37,5%)*	9 (19,1%)*	3 (6,8%)*	12 (30,0%)*
ПБС (ПД)	30 (62,5%)*	38 (80,9%)*	41 (93,2%)*	28 (70,0%)*

* - статистически значимые различия

Как видно из таблицы 3 частота встречаемости боли в поясничной области увеличивается с возрастом. В возрастной группе до 45 лет ПД присутствовала у 62,5% пациентов, в возрасте от 45 до 60 лет – у 80,9% пациентов, в возрасте от 60 до 70 чет частота была максимальной и составила 93,2%, в возрасте старше 70 лет частота несколько уменьшилась, составив 70%. Выявленная закономерность при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона признана статистически значимой (p=0,004).

3.2.3. Частота встречаемости поясничных дорсопатий в зависимости от нейровизуализационных характеристик

3.2.3.1. Поясничные дорсопатии и патология межпозвонковых дисков

Частота обнаружения протрузий и грыж МПД в группах пациентов без болевого синдрома и пациентов с болевым синдромом в поясничной области представлена в таблице 5.

Таблица 5.

Встречаемость патологии МПД в группах по наличию болевого синдрома (абс./отн.).

Параметр \ Группа		ПББС	ПБС
Наличие протрузии МПД	Нет	6 (15,5%)	8 (9,1%)
	Есть	33 (84,6%)	80 (90,9%)
Наличие грыжи МПД	Нет	24 (61,5%)	50 (57,5%)
	Есть	15 (38,5%)	37 (42,5%)
Наличие диско-радикулярного конфликта	Нет	33 (84,6%)*	49 (55,7%)*
	Есть	6 (15,4%)*	39 (44,3%)*

* - статистически значимые различия

Частота встречаемости протрузий межпозвонковых дисков среди пациентов обоих групп одинаково высокая, так в группе ПББС встречаемость составила 84,6%, в группе ПБС – 90,9%. При анализе различий с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона, выявленные различия оказались статистически незначимыми (p=0,296).

Грыжи межпозвонковых дисков в группе ПББС были обнаружены в 38,5% случаев (15 пациентов), в группе ПБС – в 42,5% случаев (37 пациентов). Анализ проводился с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона. Статистически значимых различий при проведении анализа выявлено не было (p=0,668).

Диско-радикулярные конфликты в группе пациентов с болью в поясничной области были обнаружены в 44,3% случаев (39 пациентов), в группе без болевого синдрома частота выявляемости составила 15,4%. Статистическая значимость выявленных различий подтвердилась при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность и использованием точного критерия Фишера (p= 0,002).

Таким образом, протрузии и грыжи МПД встречается одинаково часто как среди пациентов с ПД, так и среди относительно здоровых людей и только диско-радикульнрный конфликт встречается чаще в группе ПБС.

3.2.3.2. Боль в спине и нарушения статики поясничного отдела позвоночника

При рассмотрении нарушений статики поясничного отдела позвоночника в группах ПББС и ПБС рассматривалось наличие листезов (антелистеза и ретролистеза) и сколиоза (табл. 6).

В исследуемой выборке частота встречаемости листеза составила 26,0% (33 пациента), в группе пациентов с болевым синдромом в пояснице частота составила 23,1% (9 пациентов), в группе без болевого синдрома – 27,3% (24 пациента). При

проверке выявленных различий с использованием непараметрического критерия χ2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса статистическая значимость не подтвердилась (p=0,781).

Таблица 6.

Частота встречаемости нарушений статики поясничного отдела позвоночника в группах по наличию ПД (абс./отн.).

Параметр \ Группа		ПББС	ПБС
Наличие листеза (анте- или ретролистеза)	Нет	30 (76,9%)	64 (72,7%)
	Есть	9 (23,1%)	24 (27,3%)
Наличие сколиоза	Нет	36 (92,3%)*	66 (75,0%)*
	Есть	3 (7,7%)*	22 (25,0%)*

* - статистически значимые различия

Частота встречаемости сколиоза в выборке составила 19,7% (25 пациентов), причем сколиоз чаще встречался в группе ПБС (25%), чем в группе ПББС (7,7%). Выявленные различия при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса были статистически значимы (p=0,043).

3.2.3.3. Поясничные дорсопатии и изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику

В группах ПББС и ПБС рассматривались следующие характеристики изменений ЗПП по М. Модику: частота встречаемости, соотношение различных

типов изменений ЗПП по М. Модику, средняя величина изменений в позвонках (по классификации Weishaupt), количество уровней расположения в поясничном отделе позвоночника и суммарная величина. Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику рассчитывалась как сумма величин всех изменений в поясничном отделе позвоночника. Выявленные закономерности отражены в таблице 7, каждая закономерность для лучшей наглядности проиллюстрирована рисунком с последующим описанием в тексте.

Таблица 7.

Характеристики изменений ЗПП по М. Модику в группах по наличию болевого синдрома в поясничной области

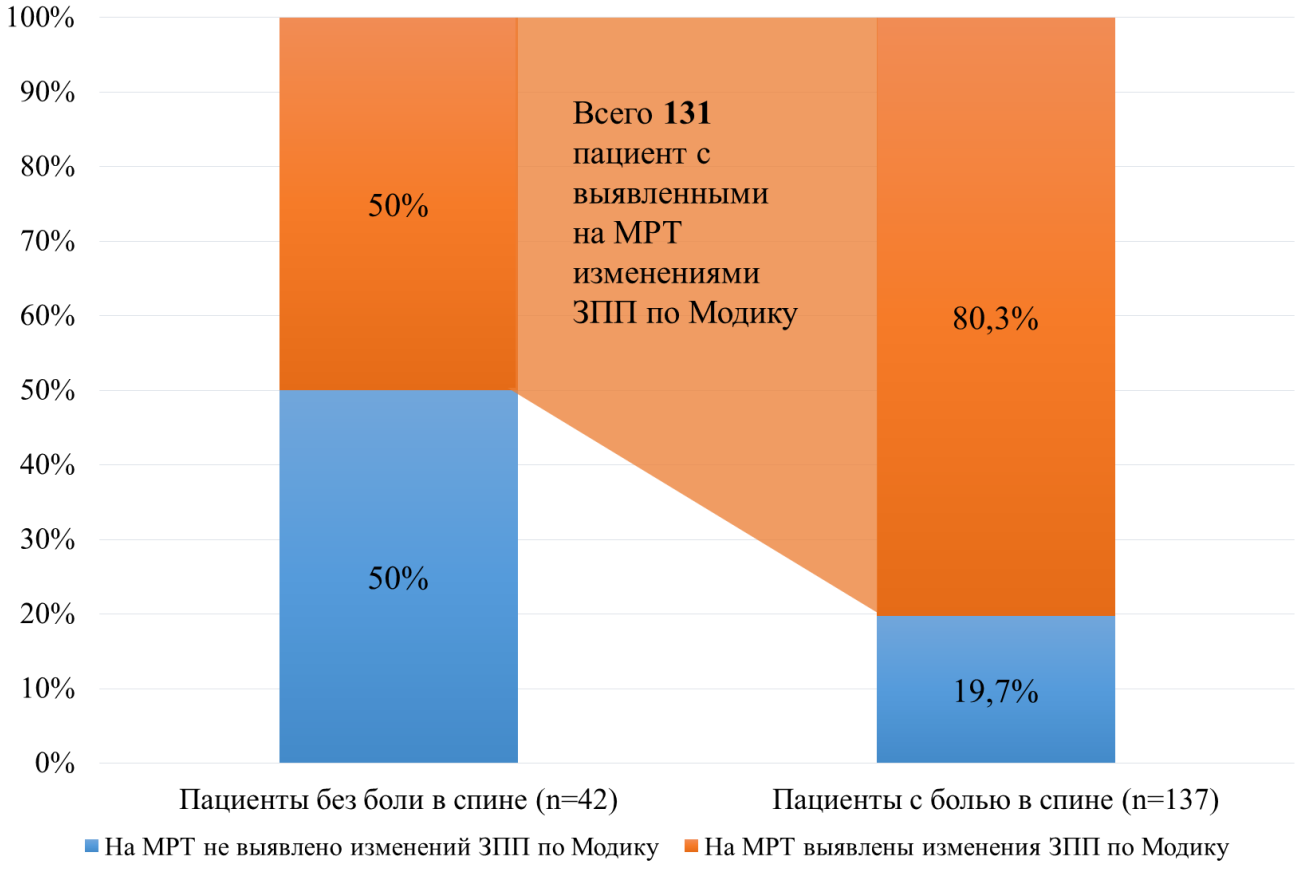
Параметр \ Группа		ПББС	ПБС
Наличие изменений ЗПП по М. Модику на МРТ абс./отн.	Нет	21 (50,0%)*	27 (19,7%)*
	Есть	21 (50,0%)*	110 (80,3%)*
Тип изменений (по классификации М. Модика) абс./отн.	1 тип	3 (14,3%)*	33 (33,0%)*
	2 тип	12 (50,0%)*	24 (24,0%)*
	1-2 тип	6 (28,6%)*	43 (43,0%)*
Средняя величина изменений в позвонках (по классификации Weishaupt) абс./отн.	До 25% от позвонка	15 (83,3%)*	21 (30,9%)*
	От 25 до 50% от позвонка	3 (16,7%)*	26 (38,2%)*
	Более 50% от позвонка	0 (0,0%)*	21 (30,9%)*
Количество уровней расположения изменений ЗПП по М. Модику в поясничном отделе позвоночника (M ± σ)		2,0 (±1,46)	1,75 (±1,08)
Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (M ± σ)		2,33 (±1,65)	3,44 (±2,54)

* - статистически значимые различия

Частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику достоверно (p=0,001) различалась в исследуемых группах, так в группе ПББС изменения ЗПП по М. Модику были обнаружены в 50,0% случаев (21 пациент), а в группе ПБС – в 80,3% случаев (110 пациентов) (Рис. 13). Значимость статистических различий подтверждена с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона и использованием точного критерия Фишера.

Рисунок 13.

Взаимосвязь боли в спине и изменений замыкательных пластин позвонков по Модику (p=0,001)

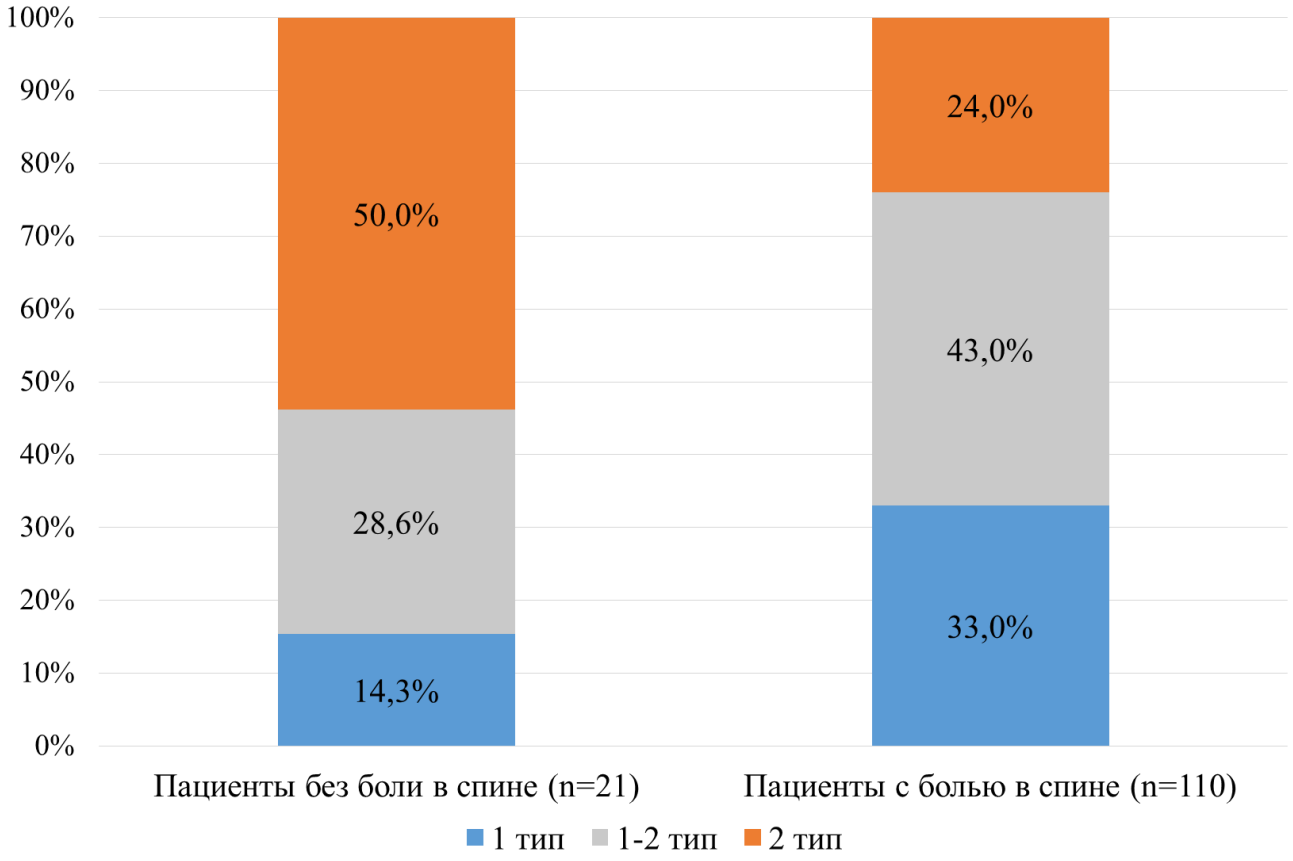


Анализ встречаемости различных типов изменений ЗПП по М. Модику выявил следующие особенности. В группе пациентов без болевого синдрома чаще встречаются изменения ЗПП 2 типа (50,0%) по сравнению с изменениями 1-го (14,3%) и смешанного 1-2 типов (28,6%). В группе пациентов с болевым синдромом чаще встречаются изменения 1 типа (33,0%) и смешанного 1-2 типа (43%), изменения 2 типа встречаются всего в 24% случаев (Рис. 14). Выявленные

закономерности признаны статистически значимыми при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона (p=0,009).

Рисунок 14.

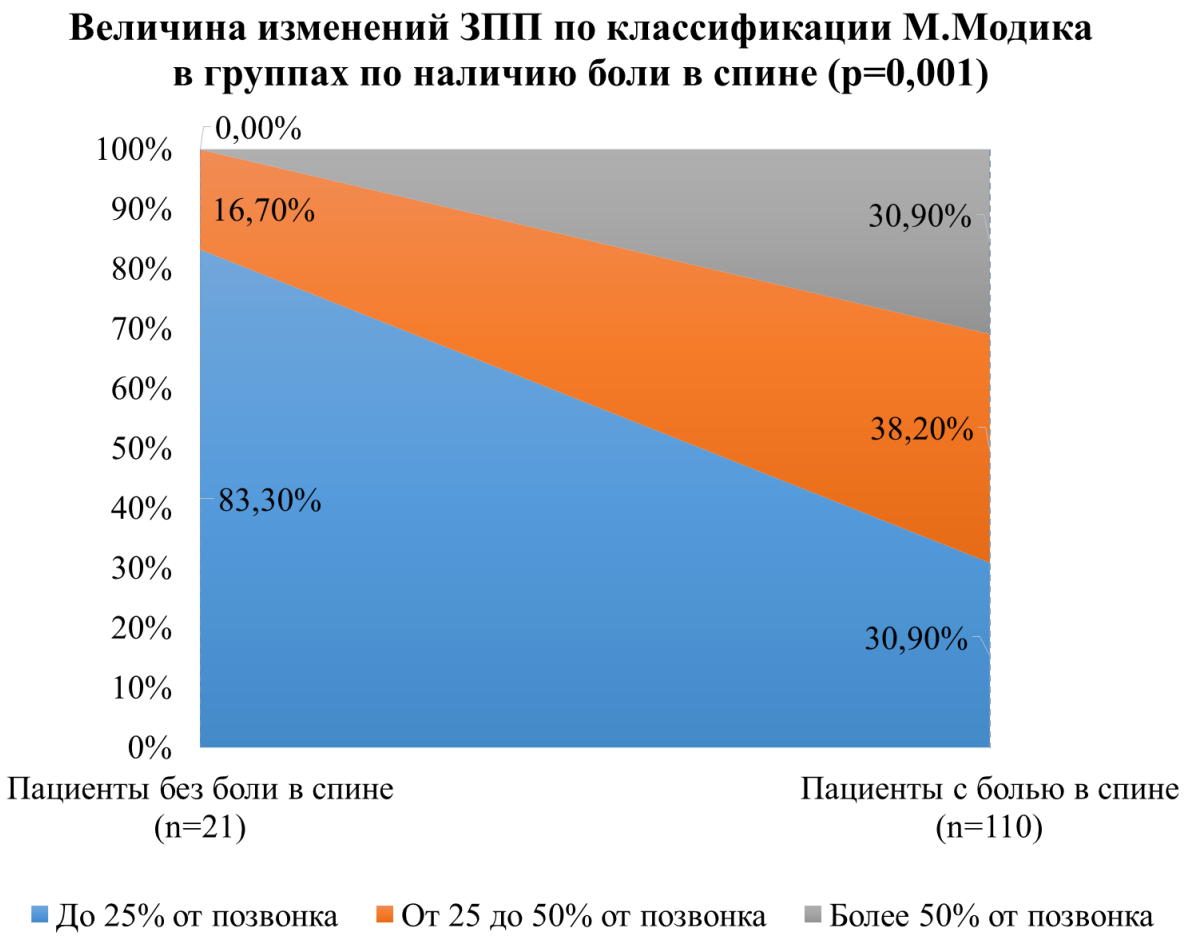
Распределение типов изменений ЗПП по классификации М.Модика в группах по наличию боли в спине (p=0,009)



При анализе средней величины изменений ЗПП по М. Модику в позвонках (по классификации Weishaupt) в группе ПББС было выявлено, что чаще встречаются изменения величиной до 25% от площади средне-сагитального среза позвонка на МРТ (83,3 %), изменения величиной от 25% до 50% встречаются в 16,7% случаев, изменения величиной более 50% не встречались в этой группе. В группе ПБС наибольшую частоту встречаемости имели изменения от 25% до 50% (38,2%), изменения менее 25% и более 50% встречались с одинаковой частотой, равной 30,9% случаев (Рис. 15). Выявленные закономерности при проверке с

использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона были статистически значимы (p=0,001).

Рисунок 15.



Количество уровней расположения изменений ЗПП по М. Модику в пояснично-крестцовом отделе позвоночника статистически не значимо отличалось в группах ПББС и ПБС (p=0,421). Сравнение проводилось с использованием параметрического t-критерия.

Средняя суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (± σ) в группе пациентов без болевого синдрома составила 2,33 (±1,65), у пациентов с болевым синдромом средняя суммарная величина (± σ) была выше и равнялась 3,44 (±2,54), однако выявленные различия можно рассматривать лишь на уровне тенденции, так

как при проверке с использованием параметрического t-критерия они оказались статистически незначимыми (p=0,083).

Исходя из представленных закономерностей можно сделать вывод, что изменения ЗПП по М. Модику играют значимую роль в возникновении ПД, причем болевой синдром возникает чаще, если изменения ЗПП по М. Модику представлены 1 или смешанным 1-2 типами, а их величина больше 25% от площади средне-сагитального среза позвонка на МРТ.

3.3. Взаимосвязь характеристик изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов

Представлены результаты исследования взаимосвязей частоты встречаемости, типов и суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов. Оцениваемые популяционные характеристики включали пол и возраст пациентов. Клинические характеристики включали общую длительность течения заболевания, длительность последнего обострения и результаты алгологического тестирования с применением ВАШ, Мак-Гилловского болевого опросника и опросника Освестри. Нейровизуализационные характеристики оценивались по результатам МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и включали частоту встречаемости и количество уровней расположения протрузий МПД, частоту встречаемости грыж МПД, наличие диско-радикулярного конфликта, а также наличие нарушений статики пояснично-крестцового отдела позвоночника, таких как анте-, ретролистез или сколиоз.

3.3.1. Взаимосвязь встречаемости изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками

3.3.1.1. Популяционные характеристики пациентов в зависимости от наличия изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника

По наличию изменений ЗПП по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациенты были разделены на 2 группы: 1) пациенты без изменений ЗПП по М. Модику, 2) пациенты с выявленными изменениями ЗПП по М. Модику на МРТ. В первую группу вошло 48 пациентов, во вторую группу вошел 131 пациент (табл. 8).

Таблица 8.

Популяционные характеристики пациентов в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику на МРТ

Наличие изменений ЗПП по М. Модику / Параметр		Нет	Есть
Количество пациентов (абс./отн.)		48 (26,8%)	131 (73,2%)
Пол (абс./отн.)	Женский	29 (60,4%)*	109 (83,2%)*
	Мужской	19 (39,6%)*	22 (16,8%)*
Средний возраст (M±CO)		46,0 (±18,3)*	61,3 (±15,4)*

* - статистически значимые различия

Соотношение женщин и мужчин в группе пациентов без изменений ЗПП по М. Модику составило 1,5:1 (29:19), а в группе пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику составило 5,0:1 (109:22). В обеих группах превалировали женщины. При анализе различий использовался непараметрический критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса, выявленные различия признаны статистически достоверными (p=0,003).

Средний возраст (± σ) пациентов в группе без изменений ЗПП по М. Модику составил 46,0 лет (±18,3), минимальный возраст был 17 лет, максимальный – 83 года. Средний возраст пациентов с наличием изменений ЗПП по М. Модику был достоверно больше и составил 61,3 года (±15,4), минимальный возраст составил 22 года, максимальный – 90 лет. Выявленные различия статистически значимы (p=0,001). Проверка на статистическую значимость различий проводилась с использованием параметрического t-критерия.

Представленные данные свидетельствуют о том, что изменения ЗПП по М. Модику чаще встречаются у женщин, а пациенты с наличием изменений ЗПП по М. Модику старше, чем без них.

3.3.1.2. Частота встречаемости изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику в зависимости от возрастных групп

Пациенты были распределены на 4 равные по объему группы по возрасту: 1) пациенты в возрасте до 45 лет, 2) пациенты в возрасте от 45 до 60 лет, 3) в возрасте 60 лет до 70 лет, 4) в возрасте старше 70 лет. Частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от возрастной группы представлена в таблице 9.

Таблица 9.

Частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от возрастных групп (абс./отн.).

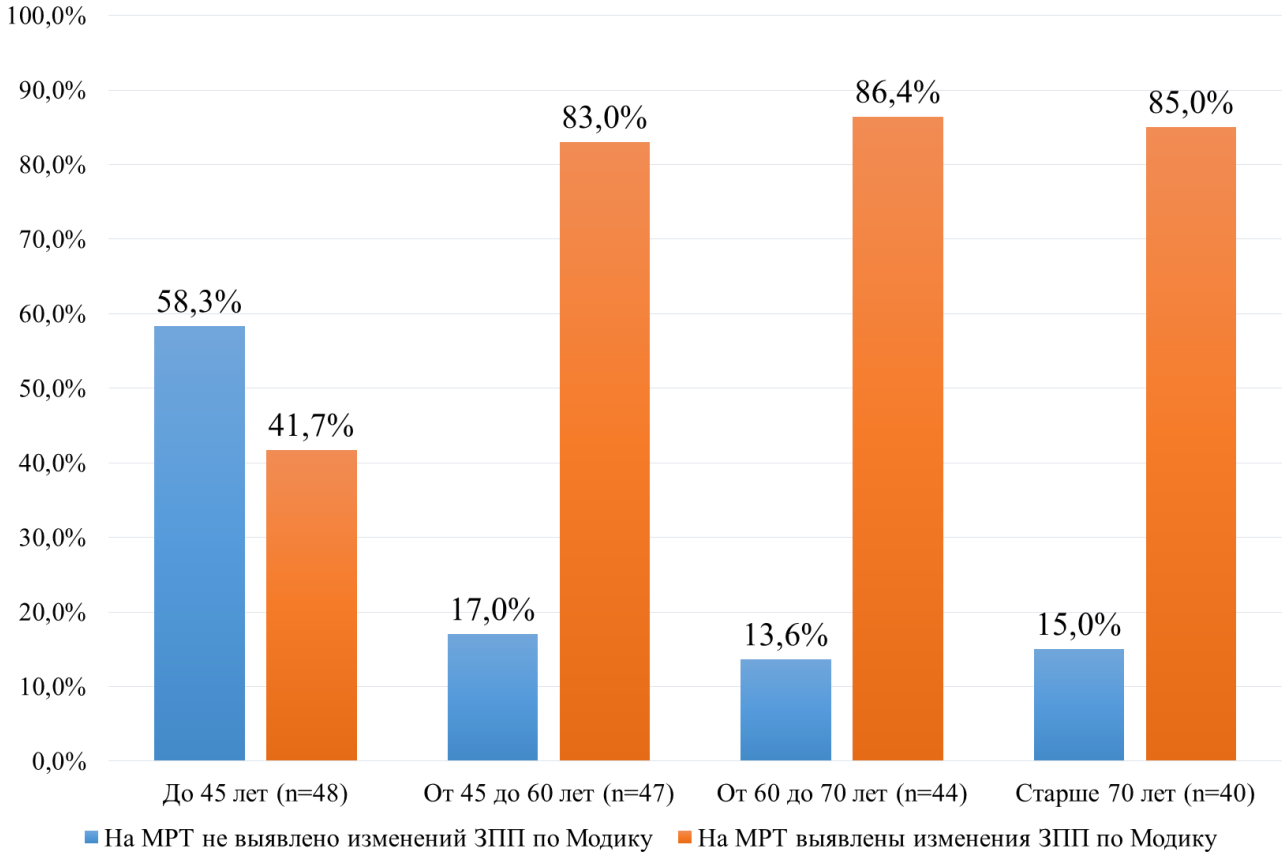
		Возраст			
		До 45 лет	От 45 до 60 лет	От 60 до 70 лет	Старше 70 лет
Наличие изменений ЗПП по М. Модику на МРТ	Нет	28 (58,3%)*	8 (17,0%)*	6 (13,6%)*	6 (15,0%)*
	Есть	20 (41,7%)*	39 (83,0%)*	38 (86,4%)*	34 (85,0%)*

* - статистически значимые различия

Как видно из представленной таблицы, частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику практически в 2 раза увеличивается после 45 лет. Так в возрастной группе до 45 лет изменения ЗПП по М. Модику присутствует у 41,7% пациентов, а возрастных группах от 45 до 60 лет, от 60 до 70 лет и старше 70 лет частота изменений ЗПП по М. Модику резко возрастает, составляя 83,0%, 86,4% и 85,0% соответственно. Для большей наглядности описанные результаты изображены на рисунке 16 в виде диаграммы. При анализе выявленных закономерностей с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона и сравнении значимости различий в пропорциях отдельных столбцов статистически значимые различия были обнаружены только между 1 группой и подмножеством из 2, 3 и 4 групп ($p=0,001$), внутри подмножества 2, 3 и 4 групп статистически значимых различий не обнаружено.

Рисунок 16.

Встречаемость изменений ЗПП по Модику в зависимости от возрастных групп (p=0,001)



3.3.1.3. Взаимосвязь общей длительности заболевания и длительности последнего обострения болевого синдрома в поясничной области с частотой встречаемости изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника

Общая длительность заболевания и длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области были проанализированы в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику на МРТ (Таб. 10; Рис. 17, 18). Так же была проанализирована частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от группы по длительности заболевания (Таб. 11). Все пациенты были разделены на 3 группы по длительности заболевания: 1) пациенты с длительностью

заболевания до 3 месяцев, 2) пациенты с длительностью заболевания от 3 месяцев до 5 лет, 3) пациенты с длительностью заболевания более 5 месяцев.

Таблица 10.

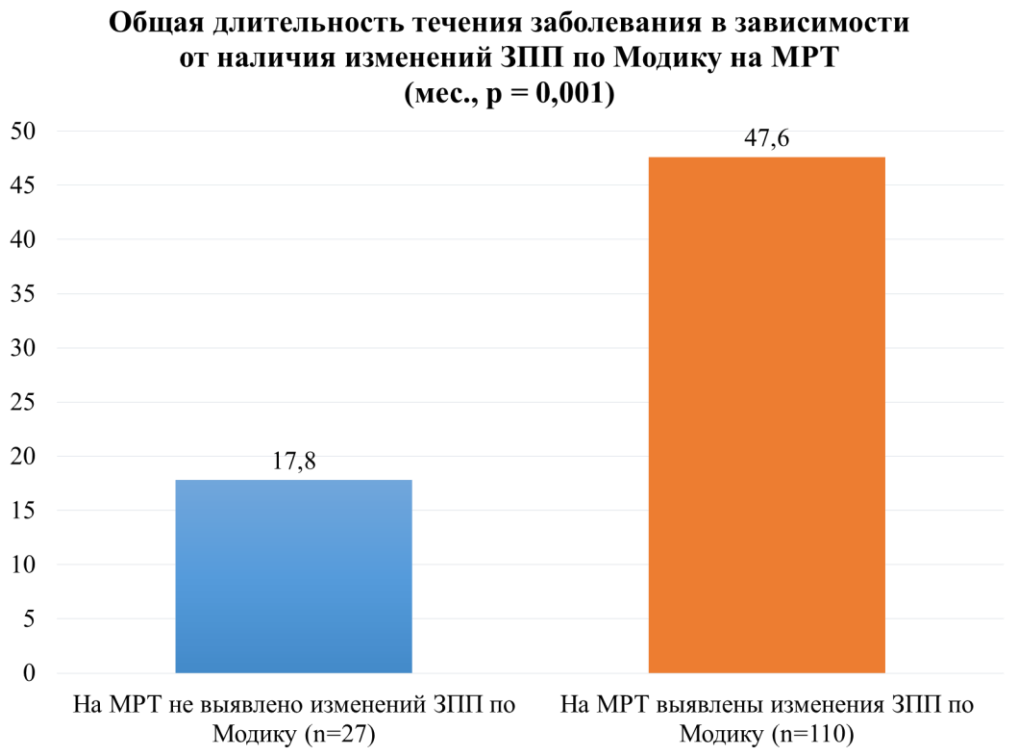
Общая длительность заболевания и длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику на МРТ. (В месяцах, М ± σ)

Наличие изменений ЗПП по М. Модику / Параметр	Нет	Есть
Общая длительность течения заболевания	17,8 (±28,9)*	47,6 (±51,8)*
Длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области	4,7 (±5,3)*	12 (±21,6)*

* - статистически значимые различия

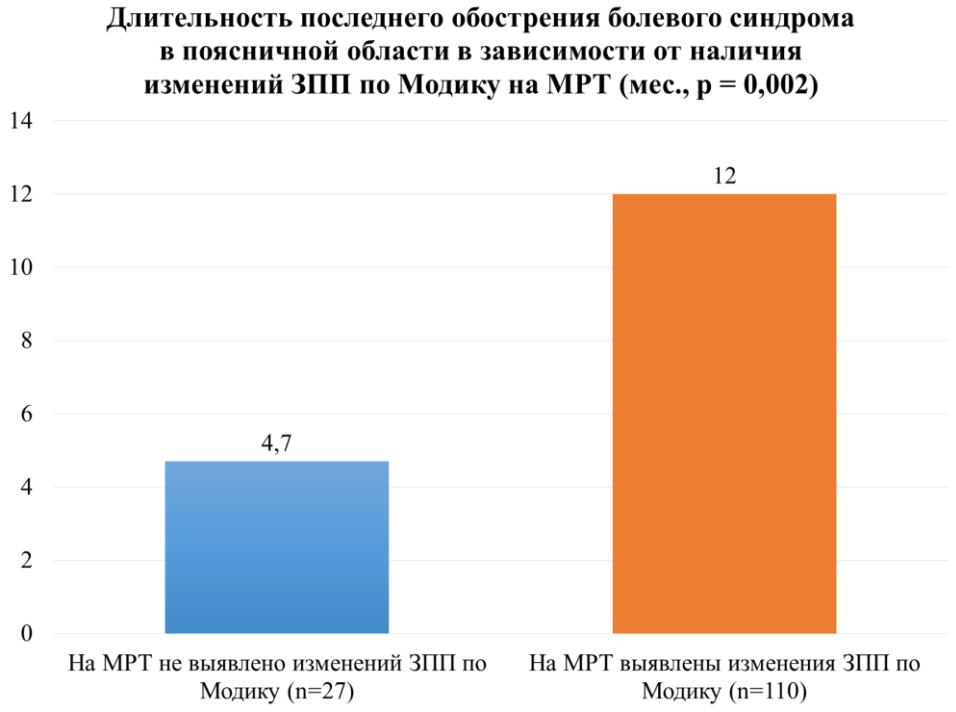
Средняя длительность течения заболевания (± σ) в группе с наличием изменений ЗПП по М. Модику на МРТ составила 47,6 месяцев (±51,8), что в 2,7 раза выше, чем средняя длительность заболевания (± σ) в группе пациентов без изменений ЗПП по М. Модику, составившей 17,8 месяцев (±28,9). Выявленные различия статистически значимы (p=0,001, Рис. 17). Анализ статистической значимости различий проводился с использованием параметрического t-критерия.

Рисунок 17.



Средняя длительность последнего обострения (± σ) так же была более чем в 2 раза выше в группе пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику и составила 12 месяцев (±21,6), средняя длительность обострения болевого синдрома в поясничной области (± σ) в группе пациентов без изменений ЗПП составила 4,7 месяца (±5,3) (Рис. 18). Выявленные различия были оценены с помощью параметрического t-критерия и были признаны статистически значимыми (p=0,002).

Рисунок 18.



Представленные закономерности свидетельствуют о том, что у пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику болевой синдром в поясничной области наблюдается в течение более длительного времени, а обострения приобретают более затяжной характер.

Таблица 11.

Встречаемость изменений ЗПП по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника в зависимости от общей длительности заболевания (абс./отн.).

		Общая длительность заболевания		
		До 3 месяцев	От 3 месяцев до 5 лет	Более 5 лет
Наличие изменений ЗПП по М. Модику	Нет	10 (28,6%)*	11 (25,6%)*	4 (8,5%)*
	Есть	25 (71,4%)*	32 (74,4%)*	43 (91,5%)*

* - статистически значимые различия

Встречаемость изменений ЗПП по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника была наибольшей в группе пациентов с длительностью заболевания более 5 лет и составила 91,5%. В группах пациентов с длительностью заболевания до 3 месяцев и от 3 месяцев до 5 лет частота встречаемости изменений ЗПП была схожей и составила 71,4% и 74,4% соответственно. При проверке результатов с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона полученная разница была признана статистически значимой (p=0,042).

3.3.1.4. Характеристики болевого синдрома в поясничной области в зависимости от наличия изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника

Характеристики ПД оценивались по результатам алгологического тестирования, включавшего: ВАШ, Мак-Гилловский болевой опросник и опросник Освестри.

Таблица 12.

Результаты алгологического тестирования в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Наличие изменений ЗПП по М. Модику на МРТ / Параметр	Нет	Есть
ВАШ (M±CO)	6,0 (±1,4)	6,5 (±2,2)
ЧВД общее (M ± σ)	10,5 (±5,4)	9,49 (± 4,8)
ЧВД сенсорное (M ± σ)	6,8 (±3,9)	5,8 (±3,7)
ЧВД аффективное (M ± σ)	4,13 (±1,8)	3,65 (±1,7)
РИБ общий (M ± σ)	23,4 (±14,6)	20,2 (±12,5)

РИБ сенсорный (M ± σ)	14,5 (±10,4)	12,6 (±9,3)
РИБ аффективный (M ± σ)	7,4 (±4,6)	7,7 (±4,5)
Освестри (M ± σ)	45,4 (±18,5)	41,3 (±19,7)

* - статистически значимые различия

Как видно из таблицы 10 по результатам алгологического тестирования между пациентами с обнаруженными изменениями ЗПП по и пациентами без них клинически значимых различий не выявлено. При проверке различий с использованием параметрического t-критерия статистически значимых различий так же не выявлено (p>0,05).

3.3.1.5. Взаимосвязь патологии межпозвонковых дисков с наличием изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Патология межпозвонкового диска оценивалась по наличию и количеству уровней расположения протрузий МПД, по наличию грыж МПД, а также по наличию диско-радикулярного конфликта.

Таблица 13.

Взаимосвязь патологии МПД с наличием изменений ЗПП по М. Модику в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

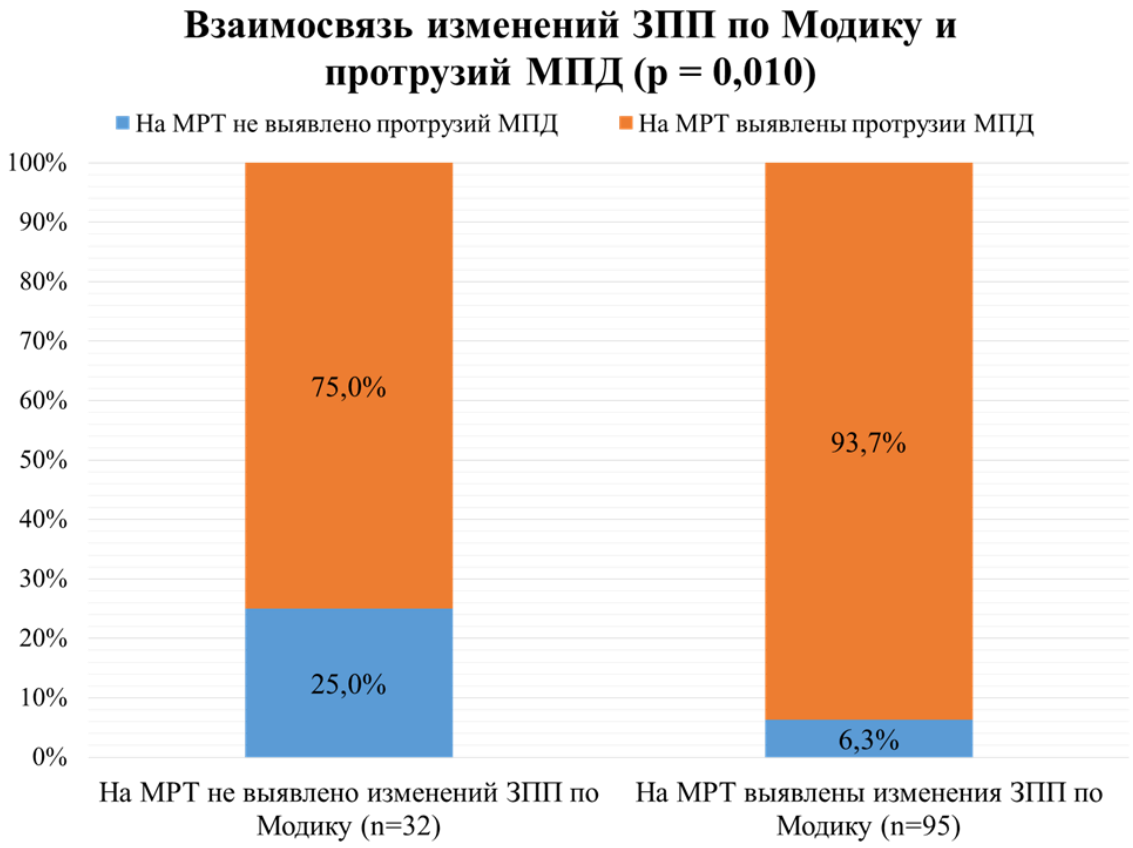
Параметр \ Наличие изменений ЗПП по М. Модику на МРТ		Нет	Есть
Наличие протрузий МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	8 (25,0%)*	6 (6,3%)*
	Есть	24 (75,0%)*	89 (93,7%)*
Количество уровней расположения протрузий МПД в поясничном отделе позвоночника (M ± σ)		1,55 (±1,52)*	3,06 (±1,44)*

Наличие грыж МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	22 (71,0%)*	52 (54,7%)*
	Есть	9 (29,0%)*	43 (45,3%)*
Наличие диско-радикулярного конфликта (абс./отн.)	Нет	24 (75,0%)	58 (61,1%)
	Есть	8 (25%)	37 (38,9%)

* - статистически значимые различия

Несмотря на то, что частота обнаружения протрузий МПД среди пациентов обоих групп высокая, в группе пациентов с верифицированными изменениями ЗПП по М. Модику встречаемость протрузий МПД достоверно больше и составляет 93,7%, в группе без них встречаемость составила 75,0% (Рис. 19). Выявленные различия являются статистически значимыми, это подтверждено при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса (p=0,010).

Рисунок 19.

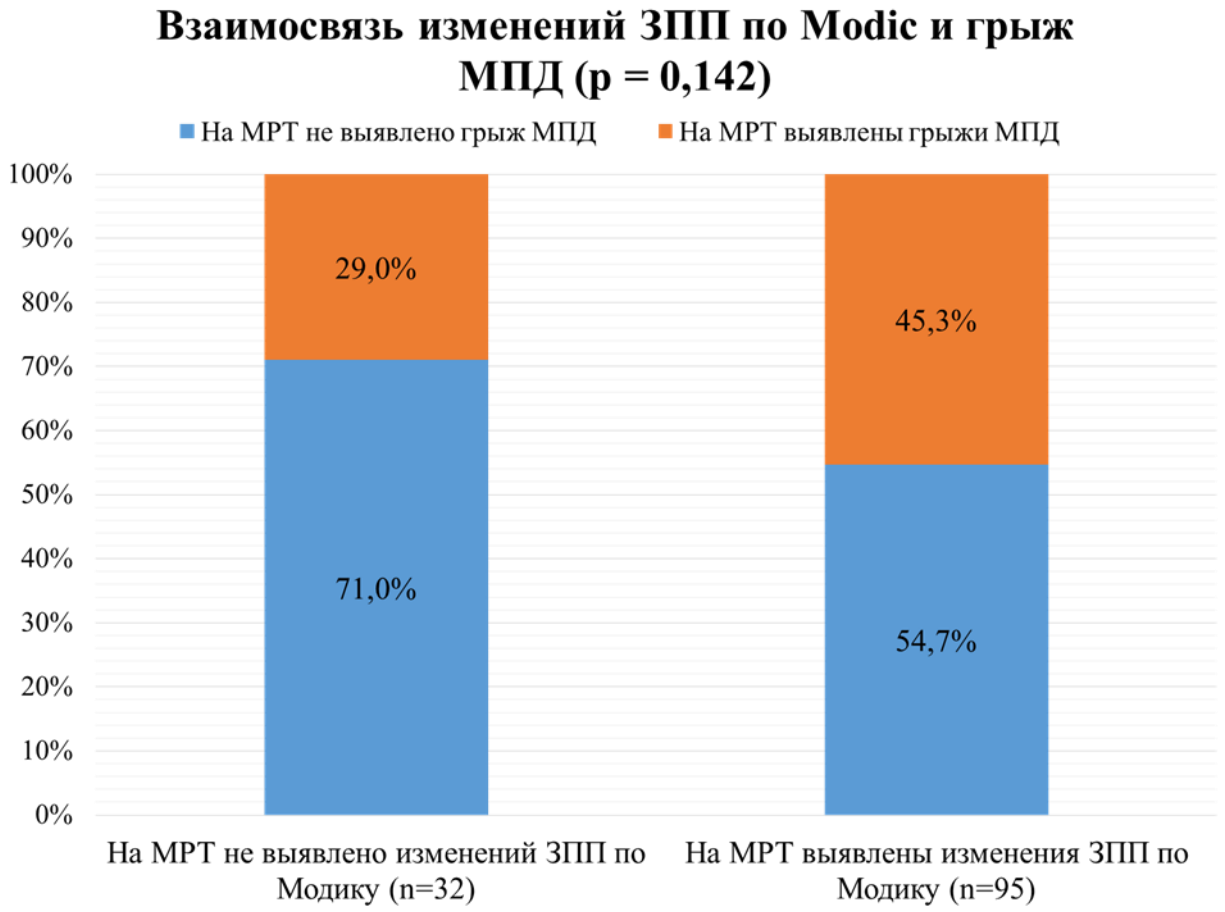


Кроме наличия протрузий МПД так же было проанализировано количество уровней расположения протрузий МПД в поясничном отделе позвоночника. В

группе без изменений ЗПП по М. Модику среднее количество уровней (± σ) составило 1,55 (±1,52). В группе с выявленными изменениями ЗПП по М. Модику среднее количество уровней протрузий МПД (± σ) составило 3,06 (±1,44). При анализе с использованием параметрического t-критерия выявленные различия были признаны статистически значимыми (p=0,001).

Грыжи межпозвонковых дисков в группе без изменений ЗПП по М. Модику были обнаружены в 29,0% случаев (9 пациентов), в группе с наличием изменений ЗПП по М. Модику – в 45,3% случаев (43 пациент) (Рис. 20). Анализ проводился с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера. Статистически значимых различий при проведении анализа выявлено не было (p=0,142).

Рисунок 20.



Диско-радикулярные конфликты в группе пациентов без изменений ЗПП по М. Модику были обнаружены в 25,0% случаев (8 пациентов), в группе с наличием изменений ЗПП по М. Модику частота встречаемости составила 38,9% (37

пациентов). Несмотря на клинически значимые различия, статистическая значимость выявленных различий не подтвердилась при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность (p= 0, 225).

Таким образом, среди пациентов наличием изменений ЗПП по М. Модику достоверно чаще встречаются протрузии МПД, так же в этой группе отмечается тенденция более частого выявления грыж МПД и диско-радикулярных конфликтов. Полученные закономерности могут свидетельствовать о том, что изменения ЗПП по М. Модику значимо взаимосвязаны с усилением дегенеративных процессов в МПД.

3.3.1.6. Встречаемость изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику и нарушения статики поясничного отдела позвоночника

В зависимости от наличия нарушений статики поясничного отдела позвоночника, таких как листезы (антелистеза и ретролистеза) и сколиоз, рассматривалась частота встречаемости изменений ЗПП по М. Модику. В исследуемой выборке листез был выявлен у 33 пациентов (26,0% от общего количества пациентов), сколиоз верифицирован у 25 пациентов (19,7%).

Таблица 14.

Встречаемость изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от наличия анте- или ретролистеза в поясничном отделе позвоночника. (абс./отн.)

		Наличие листеза (анте- или ретро)	
		Нет	Есть
Наличие изменений ЗПП по М. Модику	Нет	30 (31,9%)*	2 (6,1%)*
	Есть	64 (68,1%)*	31 (93,9%)*

* - статистически значимые различия

В группе пациентов с верифицированными листезами частота выявляемости изменений ЗПП по М. Модику составила 93,9%, что значительно больше частоты выявляемости изменений ЗПП по М. Модику в группе пациентов без листезов, составившей 68,1% (Таб. 14, Рис. 21). Статистическая значимость выявленных различий подтвердилась при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса (p=0,007).

Рисунок 21.

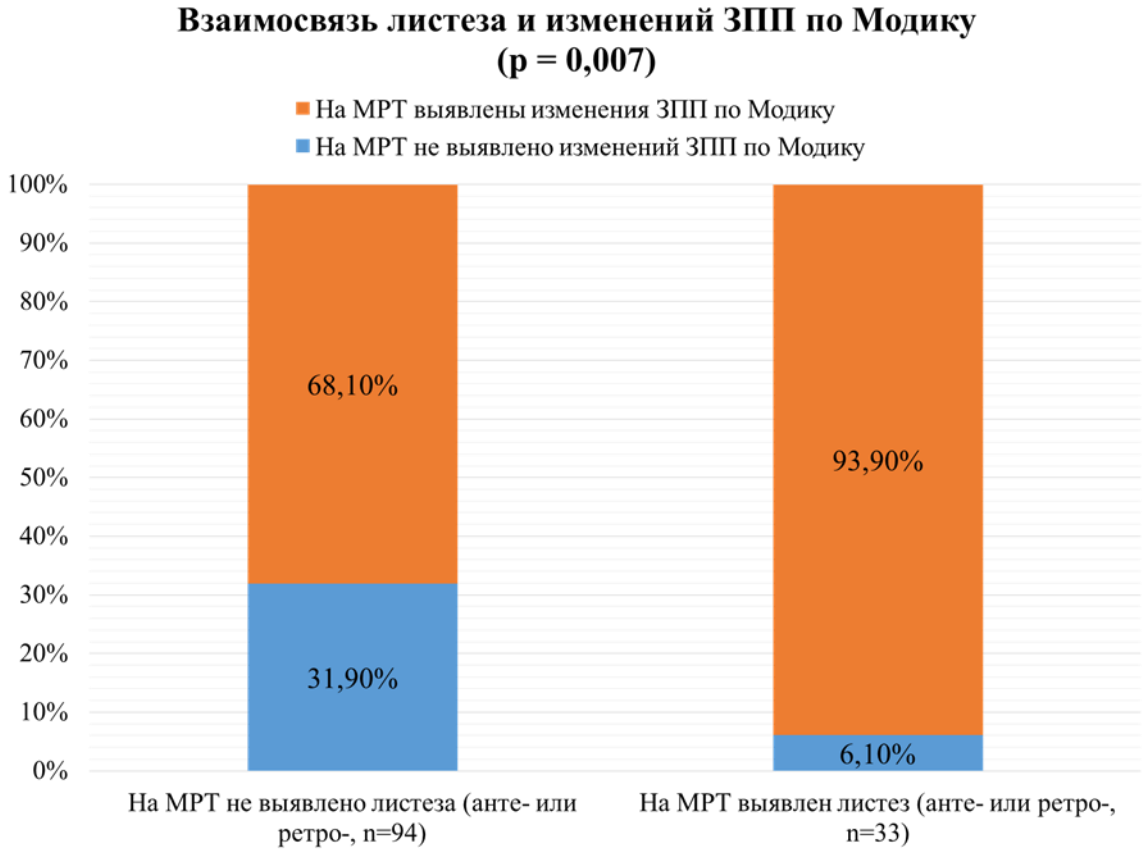


Таблица 15.

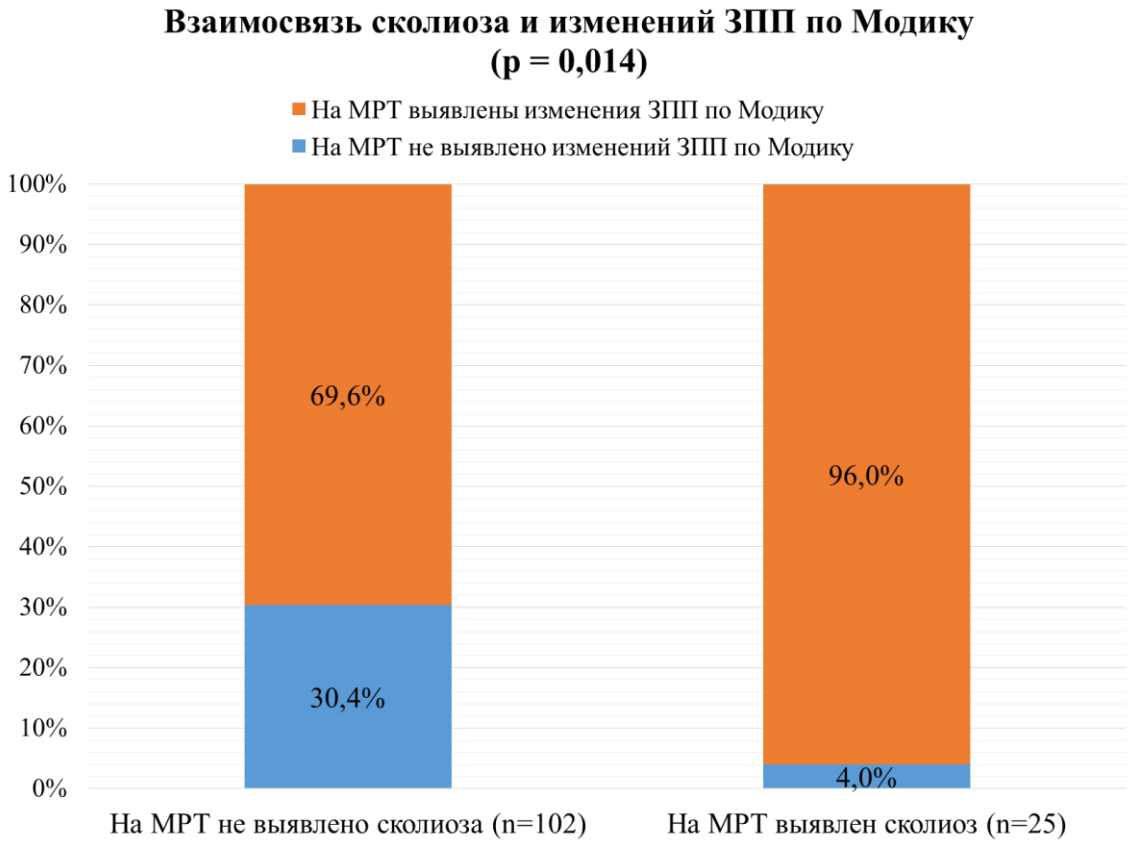
Встречаемость изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от наличия сколиоза поясничного отдела позвоночника. (абс./отн.)

		Наличие сколиоза	
		Нет	Есть
Наличие изменений ЗПП по М. Модику	Нет	31 (30,4%)*	1 (4,0%)*
	Есть	71 (69,6%)*	24 (96,0%)*

* - статистически значимые различия

Среди пациентов с верифицированным сколиозом поясничного отдела позвоночника достоверно более часто обнаруживаются изменения ЗПП по М. Модику (96,0%), чем в группе пациентов без сколиоза (69,6%) (Таб. 15, Рис. 22). Статистическая значимость полученных тенденция подтверждена при анализе различий с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса (p=0,014).

Рисунок 22.



Продемонстрированные статистически значимые закономерности увеличения частоты встречаемости изменений ЗПП по М. Модику при нарушении статики поясничного отдела позвоночника свидетельствуют о возможной значимой роли механических перегрузок в возникновении изменений ЗПП по М. Модику.

3.3.2. Взаимосвязь различных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками

Пациенты с верифицированными изменениями ЗПП по М. Модику вне зависимости от наличия болевого синдрома были разделены на 3 группы в зависимости от типа по классификации Модик: 1) пациенты с изменений ЗПП по М. Модику 1 типа, 2) пациенты с изменениями 2 типа, 3) пациенты с изменениями ЗПП смешанного типа 1-2. В первую группу вошло 36 пациентов (29,8% от общего количества), во вторую группу вошло 36 пациентов (29,8%), в третью группу вошло 49 пациентов (40,5%). В виду малой частоты встречаемости в анализ включены не были следующие типы изменений ЗПП по М. Модику: 3 тип, смешанные типы 1-3, 2-3 и 1-2-3.

3.3.2.1. Взаимосвязь различных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными характеристиками

В виду превалирования в исследовании пациентов женского пола, для более наглядного представления взаимоотношения пола и различных типов изменений ЗПП по М. Модику, оценивалось частотное соотношение различных типов изменений ЗПП по М. Модику среди мужчин и женщин. Так же произведен анализ взаимосвязи среднего возраста пациентов с различными типами изменений ЗПП по М. Модику и соотношение типов изменений ЗПП по М. Модику в различных возрастных группах. Результаты представлены в таблицах 16, 17, 18 и на рисунке 23.

Таблица 16.

Распределение типов изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от пола (абс./отн.)

		Пол	
		Женский	Мужской
Тип изменений ЗПП по М. Модику	1 тип	24 (24%)*	12 (57,1%)*
	2 тип	31 (31%)*	5 (23,8%)*
	Смешанный тип 1-2	45 (45%)*	4 (19,0%)*

* - статистически значимые различия

Среди женщин наибольшую частоту встречаемости имеет смешанный тип изменений ЗПП по М. Модику 1-2, он верифицирован у 45% женщин, в 31% случаев выявлялся 2 тип, 1 тип был диагностирован в 24% случаев. Среди мужчин наблюдалась обратная закономерность: с частотой в 57,1% присутствовал 1 тип, у 23,8% был верифицирован 2 тип, смешанный тип 1-2 наблюдался в 19,0% случаев. Вышеописанные закономерности при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона были признаны статистически значимыми (p=0,008).

Таблица 17.

Возраст пациентов в зависимости от типа изменений ЗПП по М. Модику (M ± σ).

Тип изменений ЗПП по М. Модику / Параметр	1 тип	2 тип	Смешанный тип 1 и 2
Возраст	52,4 (±15,4)*	65,4 (±14,9)*	62,8 (±13,0)*

* - статистически значимые различия

В группе пациентов с верифицированными изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа средний возраст (±σ) составил 52,4 года (±15,4), минимальный возраст был 22 года, максимальный – 80 лет. В группе с изменениями 2 типа средний возраст (±σ) составил 65,4 года (±14,9), минимальный возраст составил 40 лет, максимальный – 90 лет. В группе с наличием изменения ЗПП смешанного типа 1-2 средний возраст (±σ) был 62,8 года (±13,0), минимальный – 30 лет, максимальный – 88 лет. При проверке выявленных различий использовался параметрический t-критерий, для уточнения статистической значимости различий между отдельными группами использовался многоранговый тест Дункана. По результатам анализа статистически значимыми были признаны различия между 1 группой и подмножеством, включающим 2 и 3 группы (p=0,001). Между 2 и 3 группами статистически значимых различий выявлено не было.

Таблица 18.

Соотношение различных типов изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от возрастной группы.

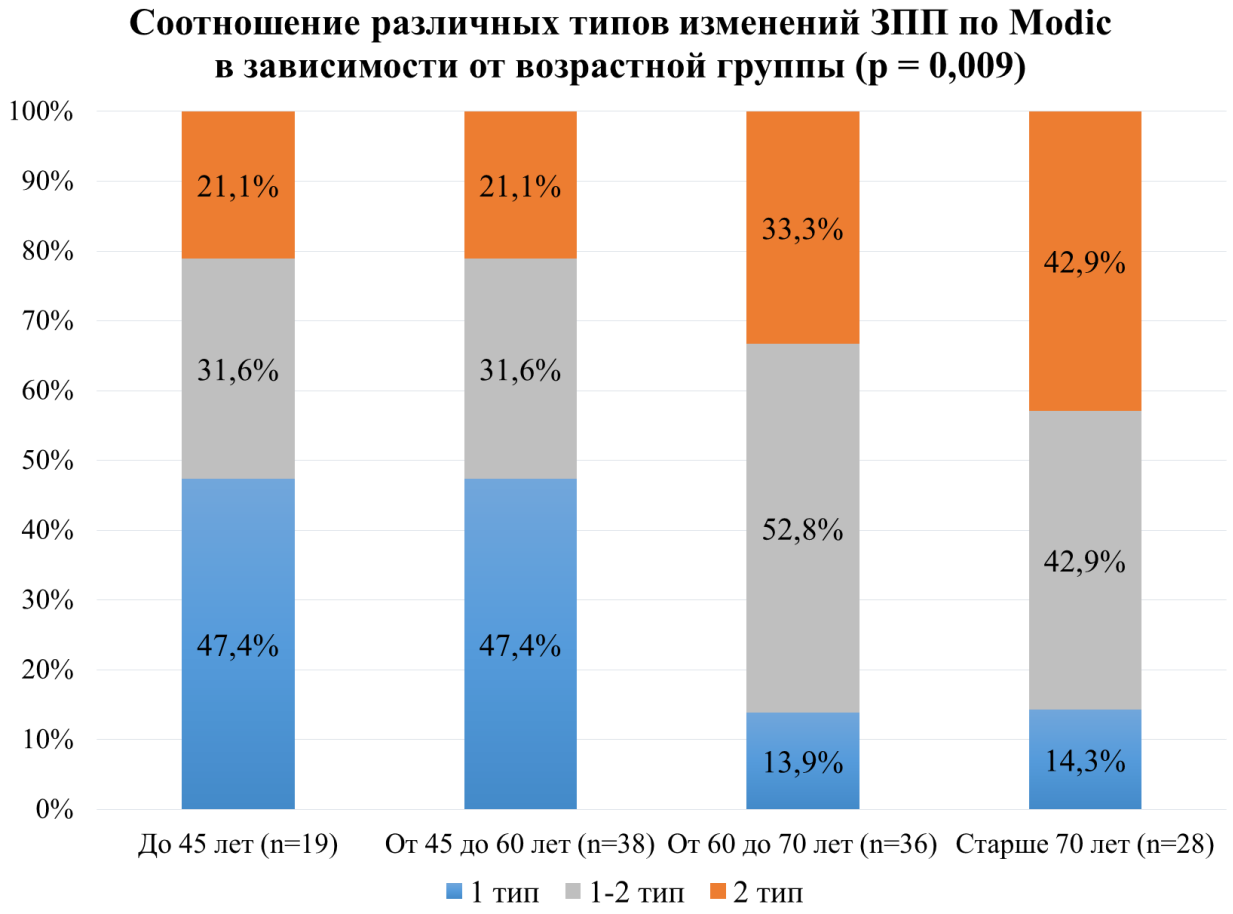
		Возраст			
		До 45 лет	От 45 до 60 лет	От 60 до 70 лет	Старше 70 лет
Тип изменений ЗПП по М. Модику	1 тип	9 (47,4%)*	18 (47,4%)*	5 (13,9%)*	4 (14,3%)*
	2 тип	4 (21,1%)*	8 (21,1%)*	12 (33,3%)*	12 (42,9%)*
	Смешанный тип 1-2	6 (31,6%)*	12 (31,6%)*	19 (52,8%)*	12 (42,9%)*

* - статистически значимые различия

Соотношение различных типов изменений ЗПП по М. Модику среди пациентов в возрасте до 45 лет и в возрасте от 45 до 60 лет было идентичным: наиболее часто встречались изменения 1 типа, верифицированные у 47,5% пациентов; вторыми по частоте были изменения смешанного типа 1-2,

обнаруженные в 31,6% случаях; реже встречались изменения 2 типа, выявленные в 21,1% случаях. В возрастной группе от 60 до 70 лет с наибольшей частотой встречались изменения ЗПП смешанного1-2 типа, обнаруженные у 52,5% пациентов, изменения 2 типа были верифицированы в 33,3% случаев, изменения 1 типа были выявлены у 13,9% пациентов. В возрастной группе старше 70 лет преобладали изменения ЗПП по М. Модику 2 и смешанного 1-2 типов, встречавшиеся в 42,9% случаев, изменения 1 типа были обнаружены у 14,3% пациентов (Рис. 23). Представленные закономерности соотношения различных типов изменений ЗПП по М. Модику в группах по возрасту статистически значимы (p=0,009). Анализ проводился с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона.

Рисунок 23.



Резюмируя можно сделать вывод, что изменения ЗПП по М. Модику 1 типа, чаще встречаются у мужчин и в возрасте до 60 лет. Изменения ЗПП по М. Модику

2 типа чаще наблюдаются у женщин, частота их обнаружения растет с возрастом, достигая максимума в возрасте старше 70 лет. Изменения ЗПП по М. Модику смешанного типа так же чаще были обнаружены у женщин, с максимальной частотой встречаемости в возрасте от 60 до 70 лет.

3.3.2.2. Взаимосвязь общей длительности заболевания и длительности последнего обострения болевого синдрома в поясничной области с различными типами изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

У пациентов с ПД были проанализированы общая длительность заболевания и длительность последнего обострения в зависимости от верифицированного на МРТ типа изменений ЗПП по М. Модику (Таб. 19).

Таблица 19.

Общая длительность заболевания и длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области в зависимости от типа изменений ЗПП по М. Модику (в месяцах, M±σ).

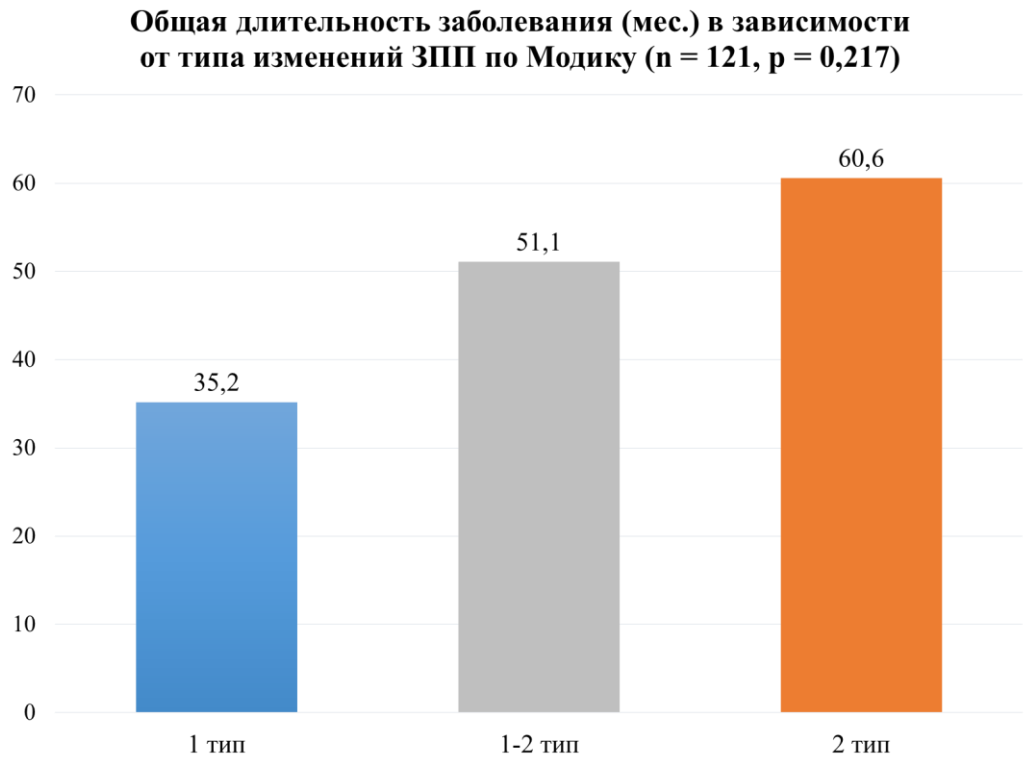
Тип изменений ЗПП по М. Модику / Параметр	1 тип	2 тип	Смешанный тип 1 и 2
Общая длительность заболевания	35,2 (±34,7)	60,6 (±65,8)	51,1 (±53,5)
Длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области	5,0 (±9,1)	16,1 (±31,4)	15,0 (±21,1)

* - статистически значимые различия

Наибольшая длительность заболевания (± σ) – 60,6 месяцев (±65,8) наблюдалась среди пациентов со 2 типом изменений ЗПП по М. Модику, средняя

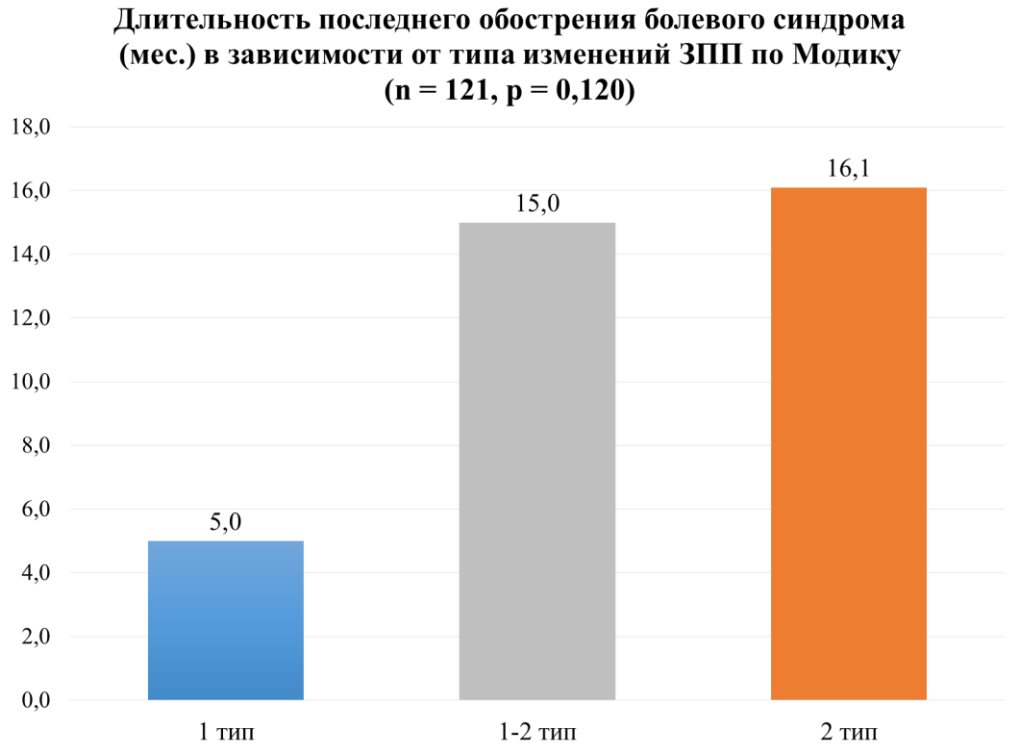
длительность заболевания (± σ) в группе со смешанным типом изменений составила 51,1 месяцев (±53,5), наименьшая длительность заболевания (± σ) – 35,2 месяца (±34,7) наблюдалась у пациентов с 1 типом изменений (Рис. 24). При анализе с использованием параметрического t-критерия выявленные различия были признаны статистически незначимыми (p=0,217).

Рисунок 24.



Средняя длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области (± σ) в группах со 2 и мешанным 1-2 типами изменений ЗПП по М. Модику составила 16,1 месяцев (±31,4) и 15,0 месяцев (±21,1) соответственно, в группе с 1 типом изменений данный показатель был в 3 раза ниже и составил 5,0 месяцев (±9,1) (Рис. 25). Выявленные различия являются лишь тенденцией, так как при проверке с использованием параметрического t-критерия они были признаны статистически незначимыми (p=0,120).

Рисунок 25.



3.3.2.3. Взаимосвязь патологии межпозвонковых дисков с типами изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Патология межпозвонкового диска оценивалась по наличию и количеству уровней расположения протрузий МПД, по наличию грыж МПД, наличию грыж Шморля, а также по наличию диско-неврального конфликта (Таб. 20).

Таблица 20.

Взаимосвязь патологии МПД с типами изменений ЗПП по М. Модику

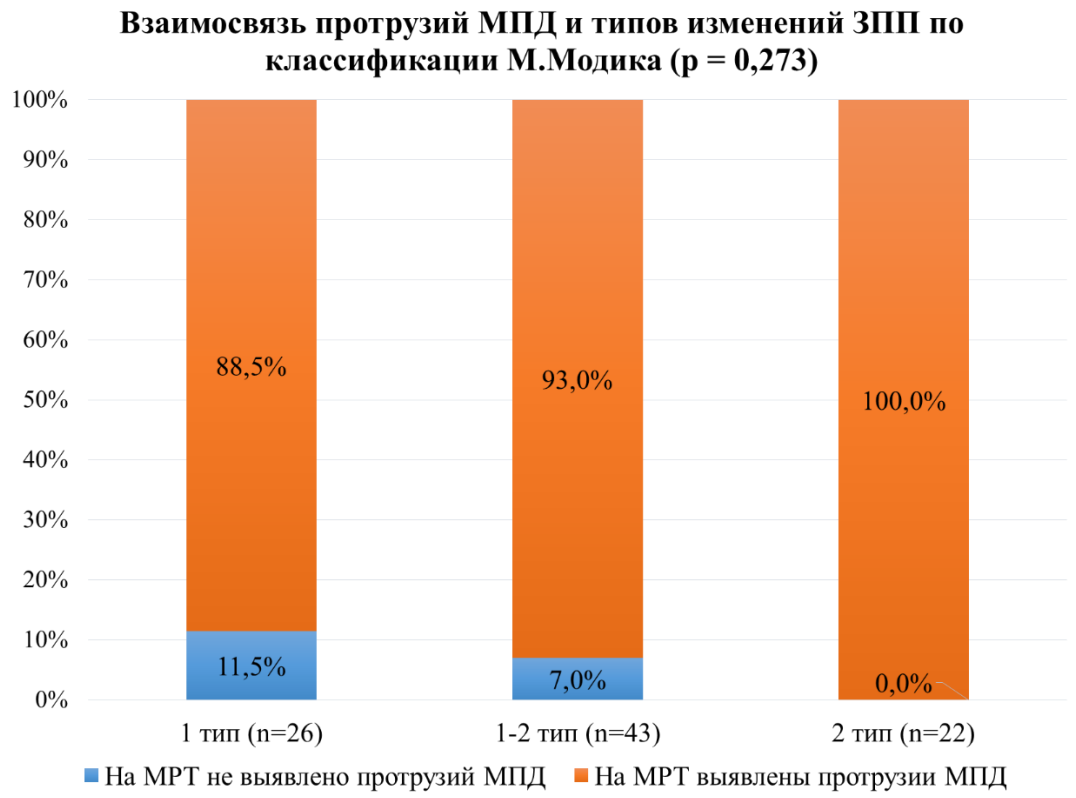
Параметр \ Тип изменений ЗПП по М. Модику		1 тип	2 тип	Смешанный тип 1 и 2
Наличие протрузий МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	3 (11,5%)	0 (0,0%)	3 (7,0%)
	Есть	23 (88,5%)	22 (100,0%)	40 (93,0%)
Количество уровней расположения протрузий МПД в поясничном отделе позвоночника (M ± σ)		2,62 (±1,6)*	3,7 (±1,0)*	3,0 (±1,5)*

Наличие грыж МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	12 (46,2%)*	17 (77,3%)*	19 (44,2%)*
	Есть	14 (53,8%)*	5 (22,7%)*	24 (55,8%)*
Наличие диско-невралгического конфликта (абс./отн.)	Нет	16 (61,5%)	17 (77,3%)	21 (48,8%)
	Есть	10 (38,5%)	5 (22,7%)	22 (51,2%)

* - статистически значимые различия

Встречаемость протрузий межпозвонковых дисков в группе пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа составила 88,5%, в группе пациентов с изменениями 2 типа протрузии были верифицированы у всех пациентов, среди пациентов, имеющих изменения ЗПП смешанного 1-2 типа частота выявления протрузий МПД составило 93% (Рис. 26). При анализе различий с использованием непараметрического критерия χ2 Пирсона, выявленные различия оказались статистически незначимыми (p=0,273).

Рисунок 26.

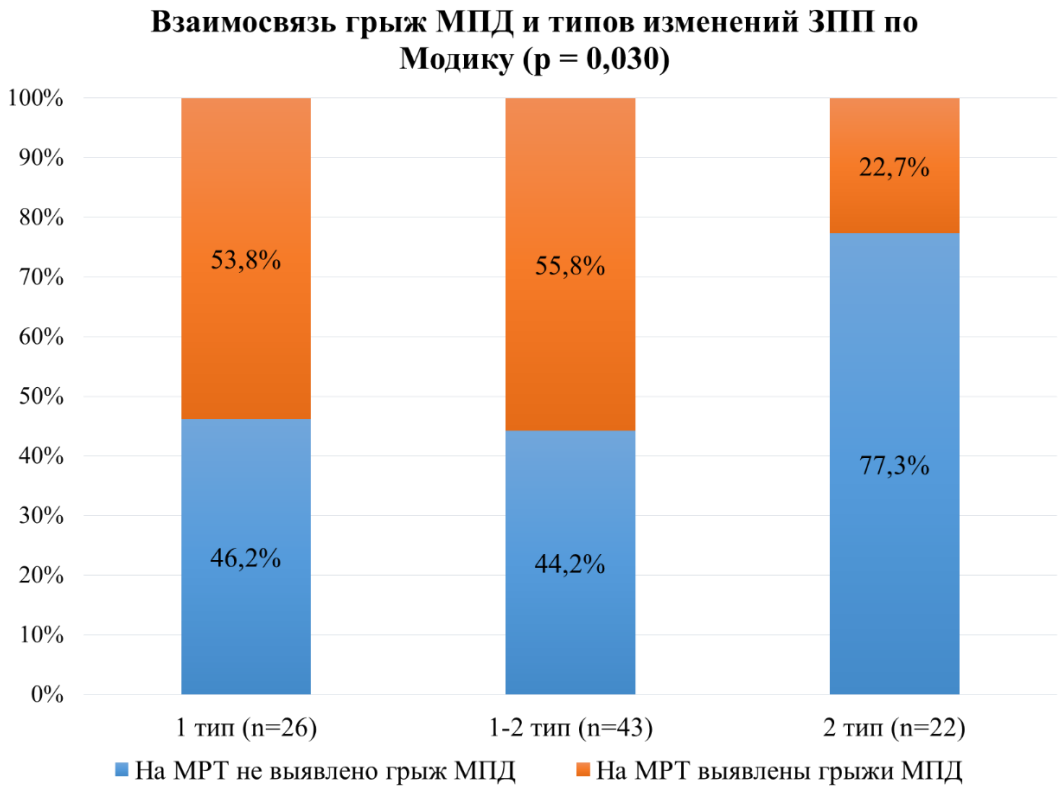


Анализ количества уровней расположения протрузий МПД выявил следующие закономерности: наибольшее количество уровней (M±σ) наблюдалось

у пациентов с изменений ЗПП по М. Модику 2 типа – 3,7 (±1,0), в группе с изменениями смешанного типа среднее количество уровней (±σ) составило 3,0 (±1,5), в группе с верифицированными изменениями 1 типа среднее количество уровней (±σ) составило 2,62 (±1,6). При анализе с использованием параметрического t-критерия выявленные различия были признаны статистически значимыми (p=0,034).

Частота встречаемости грыж межпозвонковых дисков была наименьшей в группе с изменениями ЗПП по М. Модику 2 типа, грыжи были верифицированы в 22,7% случаев. В группах с наличием изменений 1 или смешанного 1-2 типов грыжи МПД встречались примерно с одинаковой частотой, составившей 53,8% и 55,8% соответственно (Рис. 27). При проверке выявленных различий использовался непараметрический критерий χ2 Пирсона со сравнением значимости различий в пропорциях отдельных столбцов. По результатам анализа статистически значимыми были признаны различия между 2 группой и подмножеством, включающим 1 и 3 группы (p=0,030). Между 1 и 3 группами статистически значимых различий выявлено не было.

Рисунок 27.



Диско-радикулярные конфликты в группе пациентов с верифицированными изменений ЗПП по М. Модику 1 типа были обнаружены в 38,5% случаев, в группе с изменениями 2 типа частота встречаемости составила 22,7%, в группе с изменениями смешанного 1-2 типа – 51,2%. Несмотря на клинически значимые различия, статистическая значимость выявленных различий не подтвердилась при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона (p= 0,084).

3.3.2.4. Взаимосвязь величины, количества уровней расположения, суммарной величины и различных типов изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

В зависимости от типа изменений ЗПП по М. Модику анализировались их другие характеристики: средняя величина изменений в позвонках (по классификации Weishaupt), количество уровней расположения в поясничном отделе позвоночника и суммарная величина (Таб. 21). Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику рассчитывался как сумма величин всех изменений в поясничном отделе позвоночника.

Таблица 21.

Взаимосвязь величины, количества уровней расположения, суммарной величины и различных типов изменений ЗПП по М. Модику.

Тип изменений ЗПП по М. Модику / Параметр		1 тип	2 тип	Смешанный тип 1 и 2
Средняя величина изменений ЗПП по М. Модику в позвонках (по классификации Weishaupt) абс./отн.	До 25% от позвонка	11 (47,8%)*	16 (72,7%)*	9 (24,3%)*
	От 25 до 50% от позвонка	4 (17,4%)*	4 (18,2%)*	20 (54,1%)*
	Более 50% от позвонка	8 (34,8%)*	2 (9,1%)*	8 (21,6%)*
Количество уровней расположения изменений ЗПП по М. Модику в поясничном отделе позвоночника (M±σ)		1,04 (±0,21)*	1,64 (±1,05)*	2,37 (±1,28)*

Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (М±σ)	1,91 (±0,90)*	2,18 (±1,59)*	4,57 (±2,81)*

* - статистически значимые различия

Среди пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику 1 типа в 47,8% случаев средняя величина изменений была меньше 25% от площади средне-сагитального среза позвонка на МРТ, изменения величиной от 25% до 50% встречались в 17,4% случаев, изменения величиной более 50% встречались 34,8% случаев. В группе пациентов с изменениями ЗПП по М. Модику 2 типа наибольшую частоту встречаемости так же имели изменения до 25% (72,7%), изменения величиной от 25% до 50% встречались в 18,2% случаев, изменения величиной более 50% встречались 9,1% случаев. Среди пациентов со смешанным 1-2 типом изменений ЗПП по М. Модику чаще всего они имели величину от 25% до 50%, такие изменения встречались в 54,1% случаев, изменения меньше 25% и больше 50% встречались примерно с одинаковой частотой – в 24,3% и 21,6% случаев соответственно. Выявленные закономерности при проверке с использованием непараметрического критерия χ^2 Пирсона были статистически значимы (p=0,001).

Среднее количество уровней расположения изменений ЗПП по М. Модику (±σ) статистически значимо различалось в зависимости от их типа, составив: 1,04 (±0,21) при изменениях 1 типа, 1,64 (±1,05) при изменениях 2 типа и 2,37 (±1,28) при изменениях смешанного 1-2 типа (p=0,001). Сравнение проводилось с использованием параметрического t-критерия.

Средняя суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (± σ) так же статистически значимо отличалась в зависимости от типа изменений составив: 1,91 (±0,90) при изменениях 1 типа, 2,18 (±1,59) при изменениях 2 типа и 4,57 (±2,81) при изменениях смешанного 1-2 типа (p=0,001). Сравнение проводилось с использованием параметрического t-критерия.

Резюмируя представленные закономерности можно сделать следующие выводы: 1) изменения ЗПП по М. Модику 1 типа как правило имеют небольшую величину и наименьшую распространенность в поясничном отделе позвоночника;

2) изменения ЗПП по М. Модику 2 типа так же как правило небольшой величины, однако они более распространены по уровням в позвоночнике, 3) изменения ЗПП по М. Модику смешанного 1-2 типа имеют как большую величину, так и большую распространенность на различных уровнях позвоночника.

3.3.3. Взаимосвязь суммарной величины изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками

С целью анализа общей распространенности изменений ЗПП по М. Модику в поясничном отделе позвоночника была вычислена интегральная переменная – суммарная величина, являющаяся суммой величин всех изменений ЗПП в позвонках в поясничном отделе позвоночника. Полученная переменная наиболее точно отражает распространенность изменений ЗПП по М. Модику в позвоночнике. Для проведения некоторых сравнений использовалась группировка пациентов по величине суммарной величины: 1) группа пациентов, с суммарной величиной изменений ЗПП менее 3, 2) группа пациентов с суммарной величиной более 3. В группу с суммарной величиной менее 3 вошло 58 пациентов (67,4% от общего количества), в группу с суммарной величиной более 3 вошло 28 пациентов (32,6%).

3.3.3.1. Зависимость суммарной величины изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику от популяционных характеристик

Определена зависимость суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику от пола и возрастных групп пациентов, результаты представлены в таблицах 22, 23.

Таблица 22.

Зависимость суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику от пола (M ± σ).

	Пол	
	Женский	Мужской
Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику	3,29 (±2,48)	2,77 (±2,01)

* - статистически значимые различия

Средняя суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (± σ) среди женщин составила 3,29 (±2,48), что несколько выше средней суммарной величины изменений ЗПП у мужчин, равной 2,77 (±2,01). После проверки результатов групп с использованием параметрического t-критерия различия признаны статистически незначимыми (p=0,428).

Таблица 23.

Величина суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику в разных возрастных группах (M ± σ).

	Возраст			
	До 45 лет	От 45 до 60 лет	От 60 до 70 лет	Старше 70 лет
Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику	2,33 (±0,86)	2,64 (±1,5)	4,16 (±3,5)	3,3 (±2,1)

* - статистически значимые различия

Как видно из таблицы 23 суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику увеличивается с возрастом. Так в возрастной группе до 45 лет средняя суммарная величина (±σ) составляет 2,33 (±0,86), в возрастной группе от 45 до 60 лет средняя суммарная величина (±σ) составляет 2,64 (±1,5), в возрастной группе от 60 до 70 лет средняя суммарная величина (±σ) максимальна и составляет 4,16 (±3,5), в возрастной группе старше 70 лет средняя суммарная величина изменений ЗПП (±σ) равна 3,3 (±2,1). Несмотря на клиническую значимость полученных различий, их можно рассматривать лишь как тенденцию, так как при проверке полученных данных с использованием параметрического t-критерия статистическая достоверность не была подтверждена (p=0,065).

3.3.3.2. Взаимосвязь общей длительности заболевания и длительности последнего обострения с суммарной величиной изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

В группе пациентов с ПД была проанализирована взаимосвязь суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику с общей длительностью заболевания и длительностью последнего обострения. Результаты анализа представлены в таблицах 24 и 25.

Таблица 24.

Длительность заболевания в зависимости от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику (M ± σ).

	Длительность заболевания		
	До 3 месяцев	От 3 месяцев до 5 лет	Более 5 лет
Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику	2,33 (±1,78)*	3,22 (±1,40)*	4,43 (±3,25)*

* - статистически значимые различия

Как видно из данных, представленных в таблице 24, суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику увеличивается при увеличении длительности заболевания. Так в группе пациентов с длительностью заболевания менее 3 месяцев средняя суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику (±σ) составила 2,33 (±1,78), в группе пациентов с длительностью заболевания от 3 месяцев до 5 лет средняя суммарная величина (±σ) составила 3,22 (±1,40), в группе пациентов с длительностью заболевания более 5 лет средняя суммарная величина изменений ЗПП (±σ) была максимальной и составила 4,43 (±3,25). Представленная закономерность является статистически значимой (p=0,021). Анализ проводился с использованием параметрического t-критерия.

Таблица 25.

Длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области в зависимости от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику (в месяцах, M ± σ).

	Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику	
	От 1 до 3	Больше 3
Длительность последнего обострения болевого синдрома в поясничной области	6,4 (±11,9)	14,5 (±21,8)

* - статистически значимые различия

В группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее 3 длительность последнего обострения (M ± σ) составила 6,4 месяца (±11,9), это существенно меньше длительности последнего обострения в группе с пациентов с суммарной величиной более 3, составившей 14,5 месяцев (±21,8). Несмотря на клиническую значимость представленных различий при проверке данных с использованием параметрического t-критерия различия были признаны статистически незначимыми (p=0,123).

Резюмируя можно сделать вывод, что большая суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику достоверно связана с большей длительностью заболевания. Так же при наличии у пациентов изменений ЗПП по М. Модику с большей суммарной величиной в поясничном отделе позвоночника имеется тенденция к увеличению длительности обострений болевого синдрома в поясничной области.

3.3.3.3. Характеристики болевого синдрома в поясничной области в зависимости от суммарной величины изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

Характеристики ПД оценивались по результатам алгологического тестирования, включавшего: ВАШ, Мак-Гилловский болевой опросник и опросник Освестри (Таб. 26).

Таблица 26.

Результаты алгологического тестирования в зависимости от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику (M ± σ).

	Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику	
	От 1 до 3	Больше 3
ВАШ (M ± σ)	5,9 (±2,1)	6,8 (±2,0)
ЧВД общее (M ± σ)	10,8 (±5,1)*	6,6 (±2,0)*
ЧВД сенсорное (M ± σ)	6,8 (±3,9)*	3,64 (±1,8)*
ЧВД аффективное (M ± σ)	4,0 (±1,9)	3,0 (±1,2)
РИБ общий (M ± σ)	23,2 (±13,2)*	12,3 (±5,2)*
РИБ сенсорный (M ± σ)	15,1 (±10,0)*	6,7 (±3,8)*
РИБ аффективный (M ± σ)	8,1 (±4,7)	5,7 (±3,4)
Освестри (M ± σ)	37,3 (±20,2)	43,4 (±19,3)

* - статистически значимые различия

При сравнении результатов алгологического тестирования в группах пациентов, с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее или более 3, значимые отличия имелись только по характеристикам Мак-Гилловского болевого опросника.

Так в группе, с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее 3 ЧВД общее и сенсорное (M ± σ) составило 10,8 (±5,1) и 6,8 (±3,9) соответственно, что было значимо больше соответствующих показателей в группе с суммарной величиной изменений ЗПП больше 3, где ЧВД общее (M ± σ) равнялось 6,6 (±2,0), а ЧВД сенсорное (M ± σ) равнялось 3,64 (±1,8). Уровень статистической значимости различий (p) в двух сравниваемых парах составил 0,002 и 0,003 соответственно.

Статистически значимые различия между группами по суммарной величине изменений ЗПП по М. Модику так же были выявлены по показателям РИБ общей и РИБ сенсорный. Соответствующие показатели (M ± σ) в группе с суммарной величиной менее 3 составили 23,2 (±13,2) и 15,1 (±10,0). В группе с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику более 3 они равнялись 12,3 (±5,2) и 6,7 (±3,8) соответственно. Уровень статистической значимости различий (p) при сравнении РИБ общего составил 0,001, при сравнении РИБ сенсорного p так же равнялось 0,001. Все описанные выше сравнения характеристик болевого синдрома проводились с использованием параметрического t-критерия.

3.3.3.4. Взаимосвязь патологии межпозвонковых дисков с суммарной величиной изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику

В группах пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее или более 3 патология межпозвонкового диска оценивалась по наличию и количеству уровней расположения протрузий МПД, по наличию грыж МПД, а также по наличию диско-неврального конфликта. Результаты приведены в таблице 27.

Таблица 27.

Патология межпозвонкового диска в зависимости от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику в поясничном отделе позвоночника.

Параметр \ Суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику		От 1 до 3	Больше 3
Наличие протрузий МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	5 (8,6%)	0 (0,0%)
	Есть	53 (91,4%)	28 (100,0%)
Количество уровней расположения протрузий МПД в поясничном отделе позвоночника (M ± σ)		2,84 (±1,48)*	3,64 (±1,06)*
Наличие грыж МПД на МРТ (абс./отн.)	Нет	33 (56,9%)	15 (53,6%)
	Есть	25 (43,1%)	13 (46,4%)
Наличие диско-невралгического конфликта (абс./отн.)	Нет	40 (69,0%)*	13 (46,4%)*
	Есть	18 (31,0%)*	15 (53,6%)*

* - статистически значимые различия

В группе с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее 3 протрузии межпозвонковых дисков были верифицированы у 91,4% пациентов, в группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику более 3 протрузии МПД были выявлены у всех пациентов. Описанные статистические различия были признаны не значимыми при анализе различий с использованием непараметрического критерия χ2 Пирсона с поправкой на непрерывность Йетса (p=0,267).

Количество уровней расположения протрузий МПД (M±σ) было значимо большим в группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М.

Модику больше 3, составив 3,64 (±1,06), в группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП меньше 3 оно было равным 2,84 (±1,48). При анализе полученных результатов с использованием параметрического t-критерия выявленные различия были признаны статистически значимыми (p=0,006).

Частота встречаемости грыж межпозвонковых дисков существенно не отличалась между группами пациентов с суммарной величиной меньше или больше 3, составив 43,1% и 46,4% соответственно. Уровень статистической значимости (p) был равен 0,819. Проверке выявленных различий проводилась с помощью непараметрического критерия χ2 Пирсона и точного критерия Фишера.

Диско-радикулярные конфликты в группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику менее 3 были обнаружены в 31,0% случаев, в группе с суммарной величиной более 3 частота встречаемости составила 53,6%. Статистическая значимость выявленных различий подтвердилась при проверке с использованием непараметрического критерия χ2 Пирсона (p= 0,044).

Большее количество уровней расположения протрузий межпозвонковых дисков и большая частота встречаемости диско-радикулярных конфликтов в группе пациентов с суммарной величиной изменений ЗПП по М. Модику более 3 свидетельствует о наличии прямой положительной корреляции между суммарной величиной изменений ЗПП и выраженностью дегенеративных процессов в МПД.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поясничные дорсопатии являются одной из наиболее актуальных проблем для современного общества. Для ПД характерна большая распространенность среди населения, хотя бы раз в жизни боль в спине испытывают до 80% населения земного шара [168]. ПД поражают большое количество лиц трудоспособного возраста приводя к значительному снижению качества жизни, таким образом ПД являются существенным экономическим бременем для отдельных лиц, семей, общин, промышленности и государств [117]. Распространенность ПД у взрослых удвоилась за последнее десятилетие и продолжает резко возрастать у все более и более стареющего населения, затрагивая как мужчин, так и женщин во всех этнических группах [93].

Несмотря на всю остроту проблемы и большое количество проводимых научных исследований, причины и механизмы возникновения ПД изучены недостаточно. 85% от всех ПД считаются неспецифическими, т.е. не имеют доказанных морофологических причин возникновения [167]. Среди возможных причин возникновения неспецифических ПД выделяют: патологию межпозвонковых дисков, синдром фасетных суставов, дисфункцию крестцово-подвздошных сочленений и изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику (изменения ЗПП по М. Модику) [83, 99, 109, 148, 154].

В настоящее время единственной морфологической патологией, имеющей доказанную прогностическую ценность и достоверную взаимосвязь с частотой возникновения и длительностью сохранения болевого синдрома, являются изменения ЗПП по М. Модику [54]. Однозначно доказанных причин возникновения изменений ЗПП по М. Модику в настоящее время не выявлено, а выдвигаемые теории не подтверждаются наличием достаточно эффективных методов лечения. Как зарубежными, так и российскими исследователями производятся попытки подобрать оптимальные методы лечения: применяются стабилизирующие операции на позвоночнике [145], проводятся длительная антибиотикотерапия [53], интрадискальные инъекции кортикостероидов [59] и др., однако полный контроль

над изменениями ЗПП по М. Модику и его клиническими проявлениями пока не достигнут.

Необходимо проведение патофизиологических и клинических исследований с целью определения или подтверждения истинных причин изменений ЗПП по М. Модику. Полное раскрытие патогенеза изменений ЗПП по М. Модику позволит клиницистам правильно интерпретировать МР-томографические данные и подбирать оптимальные методы лечения, что позволит в значительной степени снизить заболеваемость, распространенность и длительность инвалидизации при ПД.

Целью настоящего исследования является изучение и описание клинико-неврологических и морфологических особенностей поясничных дорсопатий, возникающих вследствие изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику, оценка эффективности внутрикостных блокад по методу Сокова Е.Л. при их лечении.

Для выполнения поставленной цели был разработан следующий дизайн исследования.

В первой части исследования была изучена роль остеогенных механизмов в возникновении болевого синдрома при изменениях ЗПП по М. Модику и определена эффективность применения внутрикостных блокад при лечении ПД при изменениях ЗПП по М. Модику. Дизайн этой части исследования: «случай-контроль» с контролем по архивной статистике (historical control).

Критерии включения: 1) верифицированные на МРТ изменения КПП по М. Модику 1 или смешанного 1-2 типов на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, 2) болевой синдром в поясничной области, 3) отсутствие эффекта от проведенной стандартной терапии.

Критерии исключения: 1) септический спондилит, 2) наличие компрессии спинномозговых корешков и спинного мозга, 3) регионарные или системные острые воспалительные заболевания, 4) хронические заболевания в стадии декомпенсации, 5) травматические и остеопенические компрессионные переломы позвонков, 6) злокачественные онкологические и онкогематологические

заболевания позвоночника, 6) психические нарушения, 7) другие состояния способные повлиять на общее состояние пациента, привести к возникновению специфической боли в пояснице или повлиять на оценку болевого синдрома пациентом.

Во второй части исследования изучалась взаимосвязь боли в пояснице с нейровизуализационными изменениями, верифицированными при проведении МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

В третьей части исследования была изучена взаимосвязь характеристик изменений ЗПП по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов.

В исследовании приняли участие 179 пациентов, из них 138 женщин (77,1%) 41 мужчина (22,9%), средний возраст (± стандартное отклонение - σ) пациентов составил 57,2 года (± 17,5).

Оцениваемые популяционные характеристики включали пол и возраст пациентов. Клиническо-неврологические характеристики включали общую длительность течения заболевания, длительность последнего обострения, наличие чувствительных расстройств не корешкового типа в нижних конечностях, одностороннее снижение коленных и/или ахилловых рефлексов, симптомы «натяжения», двигательные расстройства, нарушения трофики и тонуса мышц нижних конечностей, снижение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника, болезненность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, дефанс паравертебральных мышц поясничной области, пастозность поясничной области и результаты алгологического тестирования с применением ВАШ, Мак-Гилловского болевого опросника и опросника Освестри.

Нейровизуализационные характеристики оценивались по результатам МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника и включали частоту встречаемости и количество уровней расположения протрузий МПД, частоту встречаемости грыж МПД, наличие диско-радикулярного конфликта, а также наличие нарушений статики пояснично-крестцового отдела позвоночника, таких как анте-, ретролистез

или сколиоз. Оценивалось наличие изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, количество уровней их расположения, соотношение различных типов изменений ЗПП по М. Модику, средняя величина изменений в позвонках (по классификации Weishaupt), количество уровней расположения в поясничном отделе позвоночника и их суммарную величину, которая рассчитывалась как сумма величин всех изменений в поясничном отделе позвоночника.

В первой части исследования была изучена роль остеогенных механизмов в возникновении ПД при изменениях ЗПП по М. Модику и определена эффективность применения внутрикостных блокад при лечении ПД. Для оценки эффективности лечения проводилось алгологические исследование.

Результаты исследования показали, что поле курса ВКБ во всей группе отмечается снижение интенсивность боли по данным ВАШ и РМБО примерно на 65-70%. Так же отмечается существенное снижение ограничений двигательной активности по опроснику Освестри. Части пациентов в период от 3 до 6 месяцев после проведенного курса лечения проводилось повторное МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, по результатам которого отмечалась положительная динамика в виде уменьшения размеров изменений ЗПП по М. Модику и преобразования зоны отека в позвонках в жировую дегенерацию.

Таким образом эффект от применения внутрикостных блокад при лечении ПД, связанных с изменениями ЗПП по М. Модику заключается в снижении интенсивности болевого синдрома, уменьшения его эмоциональной окраски, увеличения двигательной активности пациентов, клиническое улучшение сопровождается улучшением нейровизуализационной картины, что подчеркивает взаимосвязь изменений ЗПП по М. Модику с болевым синдромом.

Исходя из механизмов действия внутрикостных блокад [35] можно предположить, что внутрикостные блокады при изменениях ЗПП по М. Модику влияют на улучшение венозного оттока от позвонков, это приводит к нормализации внутрикостного давления, уменьшению отека вещества костного мозга. Локально введение лидокаина приводит к расширению окружающих кость сосудов,

улучшению микроциркуляции, активации репаративной регенерации. Локальное введение глюкокортикоидов в составе блокадной смеси дополнительно приводит к снижению местного воспаления и отека в теле позвонка, в прилегающем межпозвонковом диске и паравертебральных тканях. В результате описанных эффектов уменьшается раздражение внутрикостных рецепторов, что способствует регрессу болевого синдрома в пояснице на длительный период времени.

Значимый эффект от применения внутрикостных блокад подтверждает роль нарушения кровотока и повышения внутрикостного давления в возникновении ПД при изменениях ЗПП по М. Модику. Величина эффекта и простота и безопасность методики ВКБ позволяет утверждать, что ВКБ в настоящее время являются наиболее перспективным методом лечения ПД при изменениях ЗПП по М. Модику.

Во второй части исследования изучена взаимосвязь характеристик болевого синдрома в пояснице с нейровизуализационными изменениями, верифицированными при проведении МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. С этой целью по наличию болевого синдрома в поясничной области пациенты были разделены на 2 группы: 1) пациенты без болевого синдрома, 2) пациенты с болевым синдромом. В первую группу вошло 42 пациента, во вторую группу вошло 137 пациентов. Пациенты были сопоставимы по возрастно-половым характеристикам.

Анализ частоты встречаемости ПД продемонстрировал увеличение встречаемости с возрастом, максимальная частота наблюдалась в возрастной группе от 60 до 70 лет. Анализ взаимосвязи ПД с патологией МПД продемонстрировал, что протрузии и грыжи МПД встречается одинаково часто как среди пациентов с болью в поясничной области, так и среди относительно здоровых людей, это подчеркивает малую диагностическую значимость данных морфологических изменений МПД. Эти данные хорошо согласуются с результатами зарубежных исследований, посвященных взаимосвязям боли в спине и морфологической патологией позвоночника, выявляемой на МРТ [63, 84, 106]. Наиболее вероятным является предположение, что протрузии и грыжи МПД

являются лишь индикатором общих дегенеративных процессов в позвоночнике, не играя при этом ключевой роли в возникновении ПД.

Среди проанализированных патологий МПД только наличие диско-радикулярного конфликта было достоверно взаимосвязано с частотой возникновения ПД, что позволяет допустить некоторую роль дискогенных факторов в возникновении ПД. В эксперементальных исследованиях [125, 144, 156] было доказано, что раздражение или компрессия неизмененного корешка спинномозгового нерва не приводит к появлению корешковой боли, боль возникала только при воздействии на поврежденные корешки, следовательно, ключевым механизмом возникновения боли в данном случае являются патологические процессы в поврежденном нерве, а не его компрессия [156]. Предполагают, что повреждение нервных волокон корешков является следствием воздействия на них провоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли α и интерлекин 1β, образующихся при повреждении пульпозного ядра и возникновении грыжи межпозвонкового диска [82, 147]. Однако следует учитывать, что симптоматические грыжи межпозвонковых дисков присутствуют только у 3% больных с ПД [85], а болевой синдром при этом носит специфический «корешковый» характер [138]. Большинство грыж межпзвонковых дисков бессимптомны и встречаются, по разным оценкам, у 20% - 63% здоровых людей [62, 68, 103, 106, 159, 175]. Учитывая малую встречаемость диско-радикулярного конфликта, приведенные факторы не могут играть основной роли в возникновении ПД.

При анализе взаимосвязи боли в пояснице и изменений ЗПП по М. Модику были выявлены существенные закономерности. Так по сравнению с группой ПББС в группе ПБС существенно чаще встречаются изменения ЗПП по М. Модику. Причем при рассмотрении типов изменений ЗПП по М. Модику было выявлено, что среди пациентов с болевым синдромом превалируют типы, имеющие в своей структуре отек костного мозга – типы 1 и смешанный 1-2, а среди испытуемых без болевого синдрома превалируют изменения 2 типа, не имеющие в своей структуре элементов отека. Зарубежные исследователи так же, отмечают более частое

возникновение ПД при наличии изменений ЗПП по М. Модику 1 типа, по сравнению с наличием изменений 2 типа [112, 119, 121, 166]. Сохранение изменений ЗПП по М. Модику 1 типа в течение долгого времени у пациентов с ПД коррелирует с неблагоприятным клиническим исходом [54], а при трансформации из 1 типа во 2-й уменьшается интенсивность боли и уровень социальной дезадаптации [105, 109]. Таким образом, с учетом выявленных взаимосвязей можно сделать вывод, что именно наличие отека ЗПП и прилегающего костного мозга в измененных ЗПП имеет тесную взаимосвязь с ПД. Отек в данном случае, предположительно, служит маркером активности ишемического и асептического воспалительного процессов, сопровождающихся повышением внутрикостного давления, что в свою очередь служит причиной возникновения ПД [73, 143, 173]. О повышенном внутрикостном давлении при изменениях ЗПП по М. Модику сообщил Moore с соавторами [143], кроме повышенного внутрикостного давления они выявили существенное повышение парциального давления CO2 и pH, свидетельствующие о гипоксии тканей. Аналогичная взаимосвязь обнаружена между внутрикостным давлением и болевым синдромом при ПД [40, 56, 155, 177].

Также выявлено, что среди пациентов с ПД преобладают изменения ЗПП по М. Модику с величиной более 25% от площади средне-сагитального среза позвонка на МРТ. Кроме вышеописанного следует отметить, что, несмотря на отсутствие статистической значимости различий между группами по суммарной величине изменений ЗПП по М. Модику, клиническая значимость различий позволяет рассматривать их на уровне тенденции, что так же следует учитывать при рассмотрении роли изменений ЗПП по М. Модику в возникновении ПД.

При рассмотрении общей длительности течения заболевания и длительности последнего обострения в группе ПБС в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику было установлено, что у пациентов с наличием изменений ЗПП болевой синдром в поясничной области наблюдается в течение более длительного времени, а обострения приобретают более затяжной характер. При рассмотрении обратной зависимости – наличия изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от общей длительности заболевания, оказалось, что при общей длительности заболевания

более 5 лет изменения ЗПП по М. Модику встречаются у 9 из 10 пациентов. Исходя из обнаруженных взаимосвязей можно сделать вывод, о большой значимости изменений ЗПП по М. Модику в структуре хронических ПД.

Более детальное рассмотрение зависимости общей длительности течения заболевания и длительности последнего обострения от характеристик изменений ЗПП по М. Модику выявил следующие закономерности.

Выявлена прямая зависимость между увеличением суммарной величины изменений ЗПП и длительности заболевания, также наблюдается тенденция к увеличению длительности обострений болевого синдрома в поясничной области при большей суммарной величине изменений ЗПП по М. Модику. Таким образом, большая длительность заболевания и более длительные обострения ПД характеризуются большей распространенностью изменений ЗПП по М. Модику в позвоночнике. Выявленные взаимосвязи также подтверждают большую значимость изменений ЗПП по М. Модику в патогенезе возникновения ПД.

При проведении анализа зависимостей длительности заболевания и последнего обострения болевого синдрома в поясничной области от типа изменений ЗПП по М. Модику выявлено, что большая длительность заболевания наблюдается у пациентов с изменениями 2 типа, следующими по длительности идут пациенты с изменениями смешанного 1-2 типа, наименьшая длительность заболевания наблюдалась у пациентов с изменениями ЗПП 1 типа. Длительность последнего обострения у пациентов со 2 и смешанным 1-2 типами изменений ЗПП по М. Модику в 3 раза превышает длительность обострения при изменениях 1 типа. Описанные взаимосвязи подтверждают предположения других авторов [108, 137] о том, что разные типы изменений ЗПП по М. Модику являются стадиями одного патологического процесса, причем 1 тип является морфологическим маркером острой стадии процесса, 2-й тип – хронической, а изменения 1-2 типа являются переходными.

При анализе характеристик болевого синдрома, определяемых по средствам алгологического тестирования, какой-либо зависимости между пациентами с

обнаруженными изменений ЗПП по М. Модику и пациентами без них выявлено не было.

Таким образом, среди всех патологических морфологических изменений, выявляемых на МРТ, только изменения ЗПП по М. Модику клинически и статистически значимо были связаны с возникновением ПД, причем ПД при них существует более длительное время, а обострения болевого синдрома носят более затяжной характер, приводя к большей инвалидизации пациентов. При этом частота возникновения ПД при изменениях ЗПП по М. Модику увеличивается при наличии отека в их структуре, а также при увеличении их суммарной величины.

Общая длительность существования ПД зависит от типа изменений ЗПП по М. Модику. Так при 1 типе, считающемся [109] острой стадией патологического процесса, общая длительность заболевания наименьшая. При выявлении смешанного 1-2 типа, общая длительность заболевания, как правило, более длительная по сравнению с 1 типом изменений ЗПП, что позволяет классифицировать этот тип как подострую стадию. Наибольшая длительность заболевания наблюдается при изменениях 2 типа, который, с учетом его морфологии принято рассматривать как хроническую стадию патологии. Таким образом, линейное увеличение общей длительности заболевания при переходе из 1 типа изменений ЗПП по М. Модику в смешанный, а затем во 2 тип, подтверждают предположение, что разные типы являются разными этапами развития одной и той же патологии. При этом 1 тип – это острая стадия, а появление участков изменений ЗПП по М. Модику 2 типа свидетельствует о хронизации процесса.

Увеличение суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику при увеличении длительности заболевания так же может свидетельствовать о существенной взаимосвязи изменений ЗПП по М. Модику с ПД. Так можно предположить, что при длительном течении процесса возникают новые очаги изменений ЗПП, а величина существовавших прежде увеличивается, это подтверждается тем фактом, что суммарная величина при изменениях ЗПП по М. Модику 1-2 и 2 типов существенно больше, чем при изменениях 1 типа.

Резюмируя можно сделать вывод, что изменения ЗПП по М. Модику имеют существенную взаимосвязь не только с возникновением ПД, но и оказывают значимое воздействие на прогноз развития заболевания. При прогрессировании изменений ЗПП по М. Модику также увеличивается как длительность существования ПД, так и продолжительность обострений.

Третьим этапом исследования был произведен ретроспективный анализ взаимосвязи частоты возникновения и характеристик изменений ЗПП по М. Модику с популяционными, клиническими и нейровизуализационными характеристиками пациентов. Для оценки взаимосвязи частоты встречаемости изменений ЗПП по М. Модику с перечисленными характеристиками все пациенты были разделены на группы по наличию изменений ЗПП на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: 1) пациенты без изменений ЗПП, 2) пациенты с выявленными изменениями ЗПП по М. Модику на МРТ. В первую группу вошло 48 пациентов, во вторую группу вошел 131 пациент

При детальном рассмотрении встречаемости изменений ЗПП по М. Модику в зависимости от возрастных групп оказалось, что частота встречаемости изменений ЗПП практически в 2 раза увеличивается после 45 лет, достигая 85%. М.Модик в работах, где впервые были систематизированы изменения замыкательных пластин позвонков, так же отмечал их взаимосвязь с возрастом [140]. Позже эти результаты неоднократно подтверждались другими авторами [109, 113].

При рассмотрении частоты встречаемости различных типов изменений ЗПП по М. Модику в зависимости пола и возраста были сделаны следующие выводы: 1) изменения 1 типа, чаще встречаются у мужчин и в возрасте до 60 лет, 2) изменения 2 типа чаще наблюдаются у женщин, частота их обнаружения растет с возрастом, достигая максимума в возрасте старше 70 лет, 3) изменения смешанного типа так же чаще были обнаружены у женщин, с максимальной частотой встречаемости в возрасте от 60 до 70 лет. Некоторые авторы, например, M. Karchevsky, M. Schweitzer, J. Carrino и д.р., так же отмечают наибольшую встречаемость изменений ЗПП по М. Модику 1 типа среди мужчин [116]. Другие отмечают, что взаимосвязи между типами изменений ЗПП по М. Модику и полом или возрастом

значимо варьирует в зависимости от исследуемых групп [58, 108, 116, 121, 137, 139, 162, 166]. В данном случае более вероятно второе предположение, так как пол, возраст и другие социальные факторы в отдельных сочетаниях могут значимо влиять на возникновение изменений ЗПП по М. Модику.

Анализ зависимости суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику выявил следующие закономерности: 1) суммарная величина не зависит от пола, 2) существует тенденция увеличения суммарной величины при увеличении возраста пациентов.

Резюмируя влияние пола и возраста на характеристики изменений ЗПП по М. Модику можно сделать следующие выводы: 1) изменения ЗПП по М. Модику чаще встречаются у женщин, при чем с преобладанием 2 и смешанного типов, 2) у мужчин чаще встречаются изменения 1 типа, 3) с возрастом увеличивается частота встречаемости и суммарная величина изменений ЗПП по М. Модику.

Была проанализирована взаимосвязь клинических характеристик болевого синдрома, определяемых по результатам алгологического тестирования, в зависимости от типа и суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику. При анализе зависимости клинических характеристик от типа изменений ЗПП по М. Модику значимых различий выявлено не было. При сравнении результатов алгологического тестирования в зависимости от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику значимые отличия имелись только по характеристикам Мак-Гилловского болевого опросника, причем значимые отличия имелись только в сенсорном классе. Было выявлено, что пациенты с меньшей суммарной величиной изменений ЗПП выбирают большее количество дескрипторов с большим ранговым индексом боли. Других различий по каким-либо характеристикам болевого синдрома выявлено не было.

По результатам изучения частоты выявления патологии МПД в зависимости от наличия изменений ЗПП по М. Модику было выявлено, что, среди пациентов с изменениями ЗПП достоверно чаще встречаются протрузии МПД, так же в этой группе отмечается тенденция более частого выявления грыж МПД и дискорадикулярных конфликтов. Выявленная закономерность подтверждает имеющиеся

в литературе данные [139] об возможной общности патогенеза изменений ЗПП по М. Модику и патологии МПД.

При исследовании патологии МПД в зависимости от типа изменений ЗПП по М. Модику были выявлены следующие закономерности.

Встречаемость протрузий межпозвонковых дисков растет в зависимости от стадии развития изменений ЗПП по М. Модику, так при изменениях 1 типа встречаемость протрузий межпозвонковых дисков составила 88,5%, на переходном этапе – при изменениях смешанного типа, частота выявления протрузий увеличивается до 93%, на этапе хронизации – при изменениях 2 типа, протрузии обнаруживаются у всех пациентов. При анализе количества уровней расположения протрузий была выявлена аналогичная закономерность: наименьшее количество уровней было при изменениях ЗПП по М. Модику 1 типа, среднее количество – при изменениях смешанного 1-2 типа и наибольшее количество при изменениях 2 типа.

По результатам исследования относительно частоты встречаемости грыж межпозвонковых дисков можно сделать следующий вывод: грыжи МПД более чем в 2 раза чаще встречаются при изменениях ЗПП по М. Модику 1 или смешанного 1-2 типов, чем при изменениях 2 типа, то есть при наличии в структуре изменений ЗПП отека костного мозга. Описанная закономерность может свидетельствовать о роли отека и активного воспаления в ЗПП и прилегающем костном мозге в патогенезе возникновения грыжи МПД.

Диско-радикулярные конфликты чаще всего встречаются при наличии изменений ЗПП по М. Модику смешанного 1-2 типа, затем по частоте встречаемости следуют изменения 1 типа, наименьшая частота встречаемости наблюдается при изменениях 2 типа. Несмотря на клинически значимые различия, статистическая значимость выявленных различий не подтвердилась, поэтому их можно рассматривать только на уровне тенденции.

При анализе зависимости патологии МПД от суммарной величины изменений ЗПП по М. Модику была установлена прямая зависимость увеличения количества уровней расположения протрузий МПД и увеличения частоты встречаемости диско-радикулярных конфликтов при увеличении суммарной величины.

Резюмируя можно сделать вывод, что сила и распространенность дегенеративных процессов в МПД напрямую зависит от изменений ЗПП по М. Модику. Частота встречаемости патологии МПД растет при наличии изменений ЗПП по М. Модику, причем большая суммарная величина коррелирует большей частотой патологии МПД. Распространенность индикатора наличия дегенеративного процесса в МПД - протрузии МПД, растет в зависимости от стадии процесса, так минимальная, по сравнению с другими типами, распространенность протрузий наблюдается при 1 типе изменений, она увеличивается при смешанном типе изменений и достигает максимума при 2 типе. Большую частоту встречаемости грыж МПД при изменениях ЗПП по М. Модику, имеющих в своей структуре отек – 1 и смешанный 1-2 типы изменений ЗПП – можно предположительно связать с большим сбросом жидкости их позвонка в пульпозное ядро при наличии отека костного мозга, в следствии чего чаще происходит разрыв фиброзного кольца и образование грыжи МПД. Таким образом, можно заключить, что изменения ЗПП по М. Модику играют существенную роль в возникновении и развитии дегенеративных процессов в МПД.

Кроме вышеописанных исследований взаимоотношений характеристик изменений ЗПП по М. Модику с другими характеристиками пациентов, был проведен анализ взаимосвязей различных характеристик между собой, резюмируя результаты этого анализа можно сделать следующие выводы: 1) изменения 1 типа как правило имеют небольшую величину и наименьшую распространенность в поясничном отделе позвоночника; 2) изменения 2 типа так же как правило небольшой величины, однако они более распространены по уровням в позвоночнике, 3) изменения смешанного 1-2 типа имеют как большую величину, так и большую распространенность на различных уровнях позвоночника.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с поясничными дороспатиями распространенность изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику составляет 80,3%. Из них изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику 1 типа составляют 33%, 2 типа – 24%, смешанного 1-2 типа – 43%.

2. Неврологический статус пациентов с поясничными дорсопатиями, связанными с изменениями по М. Модику, не имеет значимых клинических особенностей. В общей клинической картине среди пациентов с наличием изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику отмечается увеличение длительности заболевания в 2,7 раза и длительности последнего обострения в 2,6 раза по сравнению с пациентами без таковых изменений.

3. Болевой синдром при поясничной дорсопатии достоверно взаимосвязан с наличием изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику 1 и смешанного 1-2 типа и не связан с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику 2 типа. Разные типы изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику являются стадиями одного патологического процесса. 1 тип – острая стадия, смешанный 1-2 тип (переходный) – подострая стадия, 2 тип – хроническая стадия (ремиссия).

4. Возраст пациентов является значимым фактором риска возникновения величина изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику. Частота возникновения и суммарная величина изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику значимо увеличиваются с возрастом пациентов.

5. Выраженность дегенеративных процессов в межпозвонковом диске напрямую зависит от изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику. Частота встречаемости патологии межпозвонкового диска растет при наличии изменений замыкательных пластин позвонков, причем большая суммарная величина изменений замыкательных пластинок позвонков по М. Модику коррелирует большей частотой патологии межпозвонкового диска.

6. Внутрикостные блокады по методу Сокова Е.Л. – высокоэффективный и безопасный метод лечения изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику и его клинических проявлений. Эффективность внутрикостных блокад доказывает роль нарушения кровотока в позвонках и повышения внутрикостного давления в возникновении изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику и боли в спине.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании пациентов с поясничной дорсопатией, резистентной к проводимой стандартной терапии, следует обращать внимание на изменения замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

2. По обнаружении на снимках магнитно-резонансной томографии пояснично-крестцового отдела позвоночника изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику, следует оценивать их тип и вычислять их суммарную величину.

3. Диагностическими критериями поясничных дорсопатий, возникающих вследствие изменений замыкательных пластин позвонков по М. Модику, является выявление на снимках магнитно-резонансной томографии участков отека костного мозга (по М. Модику 1 тип и смешанные 1-2, 1-3 и 1-2-3 типы) большой суммарной величины или выявление участков изменений 1 типа по М. Модику малой суммарной величины.

4. Рекомендуется применение внутрикостных блокад по Сокову Е.Л. в качестве метода лечения поясничных дорсопатий, связанных с изменениями замыкательных пластин позвонков по М. Модику.

5. Курс лечения поясничной дорсопатии с применением внутрикостных блокад по Сокову Е.Л. составляет 3-5 процедур, проводимых с интервалом 2 - 3 дня, в течение 2 недель.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атясов, Н. И. Внутрикостный путь введения в хирургической, анестезиологической и реаниматологической практике / Н.И. Атясов / Г.: Волго-Вят. кн. изд.. 1970. С. 21.

2. Атясов, Н. И. Новые возможности использования венозного русла костей в экстремальной медицине / Н.И. Атясов // Актуальные вопросы медицины катастроф. - 2000. - С. 76-78.

3. Бабиченко, Е. И. Веноспондилография / Е.И. Бабиченко / С.: Изд-во Сарат. ун-та. 1979. С. 96.

4. Белова, А. Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова / М.: Практическая медицина. 2018. С. 696.

5. Болванович, А. Е. Некоторые патофизиологические особенности вливаний в венозное русло костей с целью обезболивания и лаважа при открытых переломах костей конечностей: автореф. дисс… канд.мед. наук.: 14.00.16 / Болванович Александр Евгеньевич. - Мордовский ун-т. - Саранск. - 1998. - С. 27.

6. Варфоломеев, А. Р. Внутрикостные инфузии в комплексном лечении поясничного остеохондроза: (Физиол. реакции на внутрикостные инфузии): дисс.... канд.мед.наук / Варфоломеев Ахмед Романович. - Томск. мед. ин-т. - Томск. - 1974.

7. Ганжула, П. А. Остеогенные механизмы вертебрально-кардиального синдрома, сочетанного с ишемической болезнью сердца, и роль внутрикостных блокад в его лечении: дисс...кадн-та мед. наук.: 14.00.13,14.00.16 / Ганжула Павел Александрович. - Рос.ун-т дружбы народов. - Москва. - 2004. - С. 115.

8. Гарабова, Н. И. Эффективность внутрикостных блокад при лечении рецидивов клинических проявлений поясничного остеохондроза после нейрохирургических вмешательств на межпозвонковых дисках: дисс...кадн-та мед.наук: 14.00.13 / Гарабова Наида Исагаджиевна. - Рос.ун-т дружбы на. - 2009. - С. 130.

9. Есмембетов, И. Н. Патогенетические особенности и лечение поясничного остеохондроза: автореф. дисс....кадн-та мед.наук.: 14.00.22. / Есмембетов Избасар Нагашыбаевич. - Москва. - 1992. - С. 21.

10. Завьялова, М. Ю. Изменения в субхондральных отелах тел позвонков по Modic при магнитно-резонансной томографии. Сравнение с данными мультисрезовой спиральной компьютерной томографии. / М.Ю.Завьялова, Ю.В. Грушин, Ж.Ж. Жолдыбай, Е.А. Ахметов, Е.Ж. Байсалов // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2009. - Т. 4, № 17. - С. 9-11.

11. Иброхимов, Ш. И. Внутрикостные блокады в лечении неврологических синдромов верхних конечностей при шейном остеохондрозе: дисс...кадн-та мед.наук: 14.01.11 / Иброхимов Шерозджон Исломович. - Рос. ун-т дружбы народов. - Москва. - 2011. - С. 122.

12. Иванова, Т. А. Веноспондилоинфузия в комплексном лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза: дисс.…канд.мед.наук: 14.00.13 / Иванова Татьяна Алексеевна. - Санкт-Петербургский государственный медицинский университет. - Санкт-Петербург. - 2003. - С. 140.

13. Клепиков, Р. В. Роль остеогенных механизмов в формировании тригеминальной невралгии и терапевтической эффективности внутрикостных блокад: дисс...кадн-та мед.наук: 14.00.13, 14.00.16 / Клепиков Роман Викторович. - Рос. ун-т дружбы народов. - Москва. - 2004. - С. 125.

14. Корнилова, Л. Е. Метод внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений поясничного, шейного и грудного остеохондроза: дисс….д-ра.мед.наук: 14.00.13 / Корнилова Людмила Евгеньевна. - Российский университет дружбы народов. - Москва. - 2007. - С. 252.

15. Корнилова, Л. Е. Внутрикостные и паравертебральные блокады в лечении цервикогенных головных болей / Л.Е Корнилова, Е.Л. Соков, Н.И. Гарабова с соавт. // Материалы конференции "I Российско-Белорусская конференция "Болевые синдромы в области головы, лица и полости рта". - Смоленск : [б.н.], 2010.

16. Кузьменко, В. В. Психологические методы количественной оценки боли / В.В. Кузьменко, В.А. Фокин, Е.Л. Соков и др. // Советская медицина. - 1986. - № 10. - С. 44-48.

17. Кухта, О. А. Медико-социальное исследование инвалидности и лучевая экспертно-реабилитационная диагностика больных и инвалидов вследствие дорсопатий: автореф. дис....д-ра мед.наук: 14.02.06 / Кухта Ольга Александровна. - Федер. бюро мед.-социал. экспертизы. - Москва. - 2010. - С. 56.

18. Ланцман, Ю. В. Веноспондилография (Внутрикостная венография позвоноч. сплетений) / Ю.В. Ланцман, Г.А. Трухачев, Г.Г. Халаман / Т.: Изд-во Том. ун-та. 1978. С. 144.

19. Леонов, С. А. Основные тенденции заболеваемости населения Российской Федерации в 2012-2013 годах / С.А. Леонов, И.М. Сон, Д.Ш. Вайсман // Менеджер здравоохранения. - 2014. - № 9. - С. 6-19.

20. Макушин, В. Д. О роли внутрикостной гипертензии в генезе болевого синдрома при гонартрозе / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, В.И. Казанцев, Н.И. Гордиевских // Гений ортопедии. - 2000. - № 2. - С. 52-55.

21. Макушин, В. Д. Эффективность дренирования и декомпрессии бедренной и большеберцовой кости в системе патогенетического лечения гетерогенного гонартроза / В.Д. Макушин, О.К. Чегуров, Н.И. Гордиевских, М.Ю. Фоминская // Гений ортопедии. - 2005. - № 2. - С. 23-28.

22. Назаров, Е. А. Внутрикостное кровяное давление / Е.А. Назаров, А.В. Селезнѐв // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. - 2003. - № 1. - С. 91-95.

23. Нестеров, А.И. Применение метода внутрикостных блокад при лечении Modic Changes 1 типа в клинике лечения боли ГКБ №64 / А.И. Нестеров, Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова // Анестезиология и реаниматология. – 2016. - № 5S(61). – С. 69.

24. Одинак, М. М. Внутрикостное введение кавинтона при лечении миелорадикулоишемии / М.М. Одинак // Врачебное дело. - 1990. - № 8. - С. 75-78.

25. Позднякова, Н. В. Внутрикостные блокады в комплексном лечении спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности: дисс...кадн-та мед.наук: 14.00.13 / Позднякова Наталия Владимировна. - Российский университет дружбы народов. - Москва. - 2008. - С. 119.

26. Поляков, В. А. Пролонгированные внутрикостные блокады в лечении повреждений и заболеваний позвоночника / В.А. Поляков, Б.В. Сахаров // Актуальные вопросы патологии позвоночника / авт. книги Отв. ред. д-р мед. наук, проф. К.И. Харитонова. - Новосибирск : Наука. Сиб. отд-ние, 1976.

27. Пурэв, Д. Клинико-эпидемиологическая, психофизиологическая характеристика и лечение болевого синдрома у пациентов с рассеянным склерозом: дисс...кадн-та мед.наук: 14.00.13 / Дуламрагчаа Пурэв. - Рос. ун-т дружбы народов. - Москва. - 2004. - С. 125.

28. Скоромец, А. А. Веноспондилоинфузия в лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза / А.А. Скоромец // Вертеброневрология. - 2002. - Т. 9, № 1-2. - С. 51-58.

29. Соков, Е. Л. Сравнительная эффективность внутрикостных и паравертебральных блокад у пациентов с вертеброгенными кардиалгиями в сочетании с ишемической болезнью сердца / // Технологии живых систем. - 2009. - Т. 6, № 1. - С. 59-64.

30. Соков, Е. Л. Эффективность внутрикостных блокад в лечении спондилогенных расстройств / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, В.А. Филимонов, В.Н. Клюева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2008. - Т. 108, № 5. - С. 56-60.

31. Соков, Е.Л. Внутрикостные блокады в лечении Modic Changes 1 типа / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров // Российский журнал боли. – 2016. – №2(50). – С. 62–63.

32. Соков, Е. Л. Внутрикостные блокады – новая медицинская технология лечения нейроортопедических болевых синдромов / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова // Боль. - 2009. - № 3. - С. 94-95.

33. Соков, Е. Л. Внутрикостные блокады - инновационный метод лечения в неврологии / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова // Боль. - 2008. - № 4. - С. 43-49.

34. Соков, Е. Л. Особенности модуляции афферентных реакций при стимуляции внутрикостных рецепторов / Е.Л. Соков, О.А. Шевелев // Бюллетень экспериментальной и клинической медицины. - 1993. - № 5. - С. 587-589.

35. Соков, Е. Л. Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад: дисс….д-ра.мед.наук: 14.00.16, 14.00.13 / Соков Евгений Леонидович. - Рос. ун-т дружбы народов. - Москва. - 1996. - С. 220.

36. Соков, Е. Л. Комплексное Лечение болевого синдрома при диабетической дистальной полинейропатии с применением внутрикостных блокад / Е.Л. Соков, Н.А. Арсюхин, Л.Е. Корнилова с соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. - 2012. - Т. 112, № 8. - С. 72-75.

37. Соков, Е.Л. Случай эффективного лечения Modic Changes 1 типа - асептического спондилодисцита методом внутрикостных блокад / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров, А.А. Корнилова // Российский журнал боли. – 2016. – №3-4(51). – С. 64-69.

38. Соков, Е. Л. Новая медицинская технология – внутрикостные блокады в лечении синдрома неудачных хирургических операций на межпозвонковых дисках / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Н.И. Гарабова // Технологии живых систем. - 2010. - Т. 7, № 4. - С. 66-70.

39. Соков, Е. Л. Внутрикостные блокады в лечении Modic changes 1 типа / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров // Российский журнал боли. - 2016. - № 2. - С. 62-63.

40. Соков, Е.Л. Поясничная боль и изменения позвонков по типу Модик / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. - № 117 (6). – С. 99-105.

41. Соков, Е.Л. Клиника лечения боли ГКБ №64: опыт применения внутрикостных блокад / Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, А.И. Нестеров, П.Е. Соков // Анестезиология и реаниматология. – 2016. - № 5S(61). – С. 80.

42. Трухачев, Г. А. Внутрикостное введение новокаина при пояснично-крестцовом болевом синдроме при остеохондрозе / Г.А. Трухачев, Н.П. Мотовилов // Новые методы диагностики и лечения, разработанные в Томском мед. ин-те. Вып. 2.. - Томск : Изд-во Томского мед. ин-та, 1974.

43. Федин, А. И. Дорсопатии (классификация и диагностика) // Атмосфера. Нервные болезни. - 2002. - Т. № 2. - С. 1-8.

44. Хитров, Н. А. Дорсопатия: от многоликости проблемы к целенаправленой тактике лечения / Н.А. Хитров, В.В. Цурко // Клиническая геронтология. - 2015. - № 5-6. - С. 40-45.

45. Черненко, О. А. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице / О.А. Черненко, Т.А. Ахадов, Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. - 1996. - № 2. - С. 12-16.

46. Шуляк, Г. М. Внутрикостный метод обезболивания и его анатомическое обоснование / Г.М. Шуляк, А.Т. Акилова / Л.: Медгиз. 1953. С. 153.

47. Эрдес, Ш. Ф. Боли в нижней части спины в общеклинической практике / Ш.Ф. Эрдес, Т.В. Дубинина, Е.А. Галушко // Терапевтический архив. - 2008. - № 5. - С. 59-61.

48. Яковлев, М. В. Оптимизация неврологической помощи пациентам с поясничным остеохондрозом. Клинико-экономический анализ: дисс....кадн-та мед.наук.: 14.01.11 / Яковлев Михаил Викторович. - Рос. нац. исслед. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова. - Москва. - 2013. - С. 143.

49. Янковский, Г. А. Остеорецепция / Г.А. Янковский / Р.: Зинатне. 1982. С. 316.

50. Яхно, Н. Н. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин // Вестник РАМН. - 2012. - № 9. - С. 54–58.

51. Adams, M. Mechanical Initiation of Intervertebral Disc Degeneration / M. Adams, B. Freeman, H. Morrison et al. // Spine. - 2000. - Vols. 25, № 13. - P. 1625-1636.

52. Airaksinen, O. I. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain / O. Airaksinen, J.I. Brox, C. Cedraschi et al. // European Spine Journal. - 2006. - Vols. 15, № S2. - P. s192-s300.

53. Albert, H. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy / H. Albert, J. Sorensen, B. Christensen, C. Manniche // European Spine Journal.. - 2013. - Vols. 22, № 4. - P. 697-707.

54. Albert, H. Modic changes, possible causes and relation to low back pain / H. Albert, P. Kjaer, T. Jensen et al. // Medical Hypotheses. - 2008. - Vols. 70, № 2. - P. 361-368.

55. Arnoldi, C. C. Intraosseous hypertension and pain in the knee / Arnoldi C.C., Lemperg K., Linderholm H. // The Journal of Bone and Joint Surgery Br.. - 1975. - Vols. 57, № 3. - P. 360-363.

56. Arnoldi, C. Intravertebral Pressures in Patients with Lumbar Pain: A Preliminary Communication / C. Arnoldi // Acta Orthopaedica Scandinavica. - 1972. - Vols. 43, № 2. - P. 109-117.

57. Bailly, F. Inflammatory pain pattern and pain with lumbar extension associated with Modic 1 changes on MRI: a prospective case–control study of 120 patients / F. Bailly, J. Maigne, S. Genevay et al. // European Spine Journal. - 2013. - Vols. 23, № 3. - P. 493-497.

58. Barth, M. Two-Year Outcome After Lumbar Microdiscectomy Versus Microscopic Sequestrectomy / M. Barth, M. Diepers, C. Weiss et al. // Spine. - 2008. - Vols. 33, № 3. - P. 273-279.

59. Beaudreuil, J. Disabling chronic low back pain with Modic type 1 MRI signal: Acute reduction in pain with intradiscal corticotherapy / J. Beaudreuil, P. Dieude, S. Poiraudeau, M. Revel // Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. - 2012. - T. 55, № 3. - P. 139-147.

60. Bendix, T. Lumbar Modic Changes—A Comparison Between Findings at Low- and High-Field Magnetic Resonance Imaging / T. Bendix, J. Sorensen, G. Henriksson et al. // Spine. - 2012. - Vols. 37, № 20. - P. 1756-1762.

61. Benoist, M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis / M. Benoist // Joint Bone Spine. - 2002. - Vols. 69, № 5. - P. 450-457.

62. Boden, S. D. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. / S.D. Boden, D.O. Davis, T.S. Dina, N.J. Patronas, S.W. Wiesel // Journal of Bone and Joint Surgery. - 1990. - Vols. 72, № 3. - P. 403—408.

63. Boden, S. Postoperative diskitis: distinguishing early MR imaging findings from normal postoperative disk space changes / S. Boden, D. Davis, T. Dina et al. // Radiology. - 1992. - Vols. 184, № 3. - P. 765-771.

64. Bogduk, N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk, S. Endres / N.: Elsevier/Churchill Livingstone. 2005. P. 183–186.

65. Bogduk, N. International Spinal Injection Society guidelines for the performance of spinal injection procedures. Part I: Zygapophysial joint blocks / N. Bogduk // The Clinical Journal of Pain. - 1997. - Vols. 13, № 4. - P. 285–302.

66. Bogduk, N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain / N. Bogduk // Pain. - 2009. - Vols. 147, № 1. - P. 17-19.

67. Boonen, A. Large differences in cost of illness and wellbeing between patients with fibromyalgia, chronic low back pain, or ankylosing spondylitis / A. Boonen // Annals of the Rheumatic Diseases. - 2004. - Vols. 64, № 3. - P. 396-402.

68. Boos, N. The Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Imaging, Work Perception, and Psychosocial Factors in Identifying Symptomatic Disc Herniations / N. Boos, R. Rieder, V. Schade et al. // Spine. - 1995. - Vols. 20, № 24. - P. 2613-2625.

69. Borenstein, D. G. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: a seven-year follow-up study / D.G. Borenstein, J.W. Jr. O'Mara, S.D. Boden et al. // Journal of Osteopathic Medicine. - 2001. - Vols. 4, № 2. - P. 71-72.

70. Braithwaite, I. Vertebral end-plate (Modic) changes on lumbar spine MRI: correlation with pain reproduction at lumbar discography / I. Braithwaite, J. White, A. Saifuddin et al. // European Spine Journal. - 1998. - Vols. 7, № 5. - P. 363-368.

71. Buenaventura, R. M. Systematic review of discography as a diagnostic test for spinal pain: an update / R.M. Buenaventura, R.V. Shah, V. Patel et al. // Pain Physician. - 2007. - Vols. 10, № 1. - P. 147-164.

72. Chad, D. A. Lumbar spinal stenosis / D.A. Chad // Neurologic Clinics. - 2007. - Vols. 25, № 2. - P. 407-418.

73. Chen, S. Upregulation of Tumor Necrosis Factor α and ADAMTS-5, But Not ADAMTS-4, in Human Intervertebral Cartilage Endplate With Modic Changes / S. Chen, Y. Huang, Z. Zhou et al. // Spine. - 2014. - Vols. 39, № 14. - P. E817-E825.

74. Chung, C. End plate marrow changes in the asymptomatic lumbosacral spine: frequency, distribution and correlation with age and degenerative changes / C. Chung, B. Vande Berg, T. Tavernier et al. // Skeletal Radiology. - 2004. - Vols. 33, № 7. - P. 399-404.

75. Cohen, S. P. Lumbar zygapophysial (facet) joint radiofrequency denervation success as a function of pain relief during diagnostic medial branch blocks: a multicenter analysis / S.P. Cohen, M.P. Stojanovic, M. Crooks at al. // The Spine Journal. - 2008. - Vols. 8, № 3. - P. 498-504.

76. Cohen, S. P. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Lumbar Zygapophysial (Facet) Joint Pain / S.P. Cohen, S.N. Raja // Anesthesiology. - 2007. - Vols. 106, № 3. - P. 591-614.

77. Crock, H. A reappraisal of intervertebral disc lesions / H. Crock // Med J Aust. - 1970. - Vols. 16, № 20. - P. 983-989.

78. Crock, H. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on / H. Crock // Spine. - 1986. - Vols. 11, № 6. - P. 650-653.

79. Daffner, S. D. The pathophysiology and nonsurgical treatment of lumbar spinal stenosis / S.D. Daffner, J.C. Wang // Instr Course Lect. - 2009. - № 58. - P. 657–668.

80. Dagenais, S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally / S. Dagenais, J. Caro, S. Haldeman // The Spine Journal. - 2008. - Vols. 8, № 1. - P. 8-20.

81. de Roos, A. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease / A. de Roos, H. Kressel, C. Spritzer, M. Dalinka // American Journal of Roentgenology. - 1987. - Vols. 149, № 3. - P. 531-534.

82. de Souza Grava, A. Cytokine inhibition and time-related influence of inflammatory stimuli on the hyperalgesia induced by the nucleus pulposus / A. de Souza Grava, L. Ferrari, H. Defino // European Spine Journal. - 2011. - T. 21, № 3. - P. 537-545.

83. DePalma, M. What Is the Source of Chronic Low Back Pain and Does Age Play a Role? / M. DePalma, J. Ketchum, T. Saullo // Pain Med. - 2011. - Vols. 12, № 2. - P. 224-233.

84. Deyo, R. A. Low Back Pain / R.A. Deyo, J.N. Weinstein // New England Journal of Medicine. - 2001. - Vols. 344, № 5. - P. 363-370.

85. Deyo, R. A. What can the history and physical examination tell us about low back pain? / R.A. Deyo, J. Rainville, D.L. Kent // JAMA: The Journal of the American Medical Association. - 1992. - Vols. 268, № 6. - P. 760-765.

86. Dillon, C. Skeletal muscle relaxant use in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) / C. Dillon, R. Paulose-Ram, R. Hirsch et al. // Spine. - 2004. - Vols. 29, № 8. - P. 892-896.

87. Dreyfuss, P. J. Sacroiliac Joint Pain / P. Dreyfuss, S.J. Dreyer, A. Cole et al. // Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. - 2004. - Vols. 12, № 4. - P. 255-265.

88. Dudli, S. Pathobiology of Modic changes / S. Dudli, A. Fields, D. Samartzis et al. // European Spine Journal. - 2016. - Vols. 25, № 11. - P. 3723-3734.

89. Edgar, M. A. The nerve supply of the lumbar intervertebral disc / M.A. Edgar // Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume. - 2007. - Vols. 89-B, № 9. - P. 1135-1139.

90. Elfering, A. Risk factors for lumbar disc degeneration: a 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals / A. Elfering, N. Semmer, D. Birkhofer et al. // Spine. - 2002. - Vols. 27, № 2. - P. 125-134.

91. Esposito, P. Predictive value of MRI vertebral end-plate signal changes (MODIC) on outcome of surgically treated degenerative disc disease / P. Esposito, J. Pinheiro-Franco, S. Froelich et al. // Neurochirurgie. - 2006. - Vols. 52, № 4. - P. 315-322.

92. Fields, A. Innervation of pathologies in the lumbar vertebral end plate and intervertebral disc / A. Fields, E. Liebenberg, J. Lotz // The Spine Journal. - 2014. - Vols. 14, № 3. - P. 513-521.

93. Freburger, J. K. The Rising Prevalence of Chronic Low Back Pain / J.K. Freburger, G.M. Holmes, R.P. Agans et al. // Archives of Internal Medicine. - 2009. - Vols. 169, № 3. - P. 251–258.

94. Fujiwara, A. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study / A. Fujiwara, K. Tamai, M. Yamato et al. // European Spine Journal. - 1999. - Vols. 8, № 5. - P. 396-401.

95. Grönblad, M. A Controlled Immunohistochemical Study of Inflammatory Cells in Disc Herniation Tissue / M. Grönblad, J. Virri, J. Tolonen et al. // Spine. - 1994. - Vols. 19, № 24. - P. 2744-2751.

96. Hancock, M. J. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain / M.J. Hancock, C.G. Maher, J. Latimer et al. // European Spine Journal. - 2007. - Vols. 16, № 10. - P. 1539-1550.

97. Hart, L. Physician Office Visits for Low Back Pain / L. Hart, R. Deyo, D. Cherkin // Spine. - 1995. - Vols. 20, № 1. - P. 11-19.

98. Heinrich, M. Vorhersage verschiedener Erfolgsmaße in der Behandlung chronischer Rückenschmerzen: Schmerzintensität, Beeinträchtigung und Funktionskapazität / M. Heinrich, K. Hafenbrack, C. Michel et al. // Der Schmerz. - 2011. - Vols. 25, № 3. - P. 282-289.

99. Henschke, N. G. Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain / N. Henschke, C.G. Maher, R.W. Ostelo et al. // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2013. - T. 28, № 2.

100. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision // World Health Organization. - 2016. - http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en.

101. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 11th Revision // World Health Organization. - 2017. - https://icd.who.int/dev11/l-m/en.

102. Jarvik, J. G. Diagnostic Evaluation of Low Back Pain with Emphasis on Imaging / J.G. Jarvik, R.A. Deyo // Annals of Internal Medicine. - 2002. - Vols. 137, № 7. - P. 586-597.

103. Jarvik, J. J. The Longitudinal Assessment of Imaging and Disability of the Back (LAIDBack) Study / J.J. Jarvik, W. Hollingworth, P. Heagerty et al. // Spine. - 2001. - Vols. 26, № 10. - P. 1158-1166.

104. Jarvik, J. Three-Year Incidence of Low Back Pain in an Initially Asymptomatic Cohort / J. Jarvik, W. Hollingworth, P. Heagerty et al. // Spine. - 2005. - Vols. 30, № 13. - P. 1541-1548.

105. Järvinen, J. Association between changes in lumbar Modic changes and low back symptoms over a two-year period / J. Järvinen, J. Karppinen, J. Niinimäki et al. // BMC Musculoskeletal Disorders. - 2015. - Vols. 16, № 1.

106. Jensen, M. C. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain / M.C. Jensen, M.N. Brant-Zawadzki, N. Obuchowski et al. // New England Journal of Medicine. - 1994. - Vols. 331, № 2. - P. 69-73.

107. Jensen, O. Type 1 Modic changes was a significant risk factor for 1-year outcome in sick-listed low back pain patients: a nested cohort study using magnetic resonance imaging of the lumbar spine. // The Spine Journal. - 2014. - Vols. 14, № 11. - P. 2568-2581.

108. Jensen, T. Characteristics and natural course of vertebral endplate signal (Modic) changes in the Danish general population / T. Jensen, T. Bendix, J. Sorensen, C. Manniche et al. // BMC Musculoskeletal Disorders. - 2009. - Vols. 10, № 1. - P. 81.

109. Jensen, T. S. Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain / T.S.

Jensen, J. Karppinen, J.S. Sorensen et al. // European Spine Journal. - 2008. - Vols. 17, № 11. - P. 1407-1422.

110. Johnsson, K. E. The natural course of lumbar spinal stenosis / K.E. Johnsson, I. Rosén, A. Udén // Clinical Orthopaedics and Related Research. - 1992. - № 279. - P. 82-86.

111. Juniper, M. The epidemiology, economic burden, and pharmacological treatment of chronic low back pain in France, Germany, Italy, Spain and the UK: a literature-based review / M. Juniper, T. Le, D. Mladsi // Expert Opinion on Pharmacotherapy. - 2009. - Vols. 10, № 16. - P. 2581-2592.

112. Kääpä, E. Correlation of Size and Type of Modic Types 1 and 2 Lesions With Clinical Symptoms / E. Kääpä, K. Luoma, J. Pitkäniemi et al. // Spine. - 2012. - Vols. 37, № 2. - P. 134-139.

113. Kalichman, L. H. Facet Joint Osteoarthritis and Low Back Pain in the Community-Based Population / L. Kalichman, L. Li, D.H. Kim et al. // Spine. - 2008. - Vols. 33, № 23. - P. 2560-2565.

114. Kalichman, L. J. Lumbar Facet Joint Osteoarthritis: A Review / L. Kalichman, D.J. Hunter // Seminars in Arthritis and Rheumatism. - 2007. - Vols. 37, № 2. - P. 69-80.

115. Kapural, L. Imaging for provocative discography and minimally invasive percutaneous procedures for treatment of discogenic lower back pain / L. Kapural, A. Goyle // Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management. - 2007. - Vols. 11, № 2. - P. 73-80.

116. Karchevsky, M. Reactive endplate marrow changes: a systematic morphologic and epidemiologic evaluation / M. Karchevsky, M. Schweitzer, J. Carrino et al. // Skeletal Radiology. - 2005. - Vols. 34, № 3. - P. 125-129.

117. Kent, P. The epidemiology of low back pain in primary care / P. Kent, J. Keating // Chiropractic & Osteopathy. - 2005. - Vols. 13, № 1. - P. 13.

118. Kerttula, L. Modic type I change may predict rapid progressive, deforming disc degeneration: a prospective 1-year follow-up study / L. Kerttula, K. Luoma, T. Vehmas et al. // European Spine Journal. - 2012. - Vols. 21, № 6. - P. 1135-1142.

119. Kjaer, P. Magnetic Resonance Imaging and Low Back Pain in Adults: A Diagnostic Imaging Study of 40-Year-Old Men and Women / P. Kjaer, C. Leboeuf-Yde, L. Korsholm et al. // Spine. - 2005. - Vols. 30, № 10. - P. 1173-1180.

120. Kjaer, P. Modic changes and their associations with clinical findings / P. Kjaer, L. Korsholm, T. Bendix et al. // European Spine Journal. - 2006. - Vols. 15, № 9. - P. 1312-1319.

121. Kleinstück, F. Are “Structural Abnormalities” on Magnetic Resonance Imaging a Contraindication to the Successful Conservative Treatment of Chronic Nonspecific Low Back Pain? / F. Kleinstück, J. Dvorak, A. Mannion // Spine. - 2006. - Vols. 31, № 19. - P. 2250-2257.

122. Konstantinou, K. M. Sciatica: Review of Epidemiological Studies and Prevalence Estimates / K. Konstantinou, K.M. Dunn // Spine. - 2008. - Vols. 33, № 22. - P. 2464-2472.

123. Korkala, O. Immunohistochemical Demonstration of Nociceptors in the Ligamentous Structures of the Lumbar Spine / O. Korkala, M. Grönblad, P. Liesi et al. // Spine. - 1985. - Vols. 10, № 2. - P. 156-157.

124. Kuisma, M. A Three-Year Follow-up of Lumbar Spine Endplate (Modic) Changes / M. Kuisma, J. Karppinen, J. Niinimäki et al. // Spine. - 2006. - Vols. 31, № 15. - P. 1714-1718.

125. Kuslich, S. D. The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia / S.D. Kuslich, C.L. Ulstrom, C.J. Michael // Orthop Clin North Am. - 1991. - Vols. 22, № 2. - P. 181-187.

126. Laslett, M. Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint / M. Laslett // Journal of Manual & Manipulative Therapy. - 2008. - Vols. 16, № 3. - P. 142-152.

127. Leboeuf-Yde, C. Self-reported hard physical work combined with heavy smoking or overweight may result in so-called Modic changes / C . Leboeuf-Yde, P. Kjaer, T. Bendix, C. Manniche // BMC Musculoskeletal Disorders. - 2008. - Vols. 9, № 1. - P. 5.

128. Lee, C. K. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression / C.K. Lee, W. Rauschning, W. Glenn // Spine. - 1988. - Vols. 13, № 3. - P. 313-320.

129. Loney, P. L. The prevalence of low back pain in adults: a methodological review of the literature / P.L. Loney, P.W. Stratford // Physical Therapy. - 1999. - Vols. 79, № 4. - P. 384–396.

130. Luoma, K. Relationship of Modic type 1 change with disc degeneration: a prospective MRI study / K. Luoma, T. Vehmas, M. Grönblad et al. // Skeletal Radiology. - 2008. - Vols. 38, № 3. - P. 237-244.

131. Lurie, J. Management of lumbar spinal stenosis / J. Lurie J., C. Tomkins-Lane // BMJ. - 2016. - Vol. 352. - P. h6234.

132. Maigne, J. Results of Sacroiliac Joint Double Block and Value of Sacroiliac Pain Provocation Tests in 54 Patients With Low Back Pain / J. Maigne, A. Aivaliklis, F. Pfefer // Spine. - 1996. - Vols. 21, № 16. - P. 1889-1892.

133. Manchikanti, L. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain / L. Manchikanti, V. Singh, S. Datta et al. // Pain Physician. - 2009. - Vols. 12, № 4. - P. E35–E70.

134. Maniadakis, N. The economic burden of back pain in the UK / N. Maniadakis, A. Gray. - 2000. - Vols. 84, № 1. - P. 95-103.

135. Mantyh, P. The neurobiology of skeletal pain / P. Mantyh // European Journal of Neuroscience. - 2014. - Vols. 39, № 3. - P. 508-519.

136. Meucci, R.D. Prevalence of chronic low back pain: systematic review / R.D. Meucci, A.G. Fassa, N.M. Faria / .: Rev. Saude. Publica. 2015. C. 1-10.

137. Mitra, D. Longitudinal study of vertebral type-1 end-plate changes on MR of the lumbar spine / D. Mitra, V. Cassar-Pullicino, I. Mccall // European Radiology. - 2004. - Vols. 14, № 9. - P. 1574–1581.

138. Modic, M. T. Degenerative disc disease: genotyping, MR imagingand phenotyping / M.T. Modic // Skeletal Radiology.. - 2006. - T. 36, № 2. - P. 91-93.

139. Modic, M. T. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging / M.T. Modic, P. Steinberg, J. Ross et al. // Radiology. - 1988. - Vols. 166, № 1. - P. 193-199.

140. Modic, M. T. Imaging of degenerative disk disease / M. Modic, T. Masaryk, J. Ross, J. Carter // Radiology. - 1988. - Vols. 168, № 1. - P. 177-186.

141. Modic, M. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR / M. Modic, D. Feiglin, D. Piraino et al. // Radiology. - 1985. - Vols. 157, № 1. - P. 157-166.

142. Montgomery, W. MRI of the Musculoskeletal System / W. Montgomery / N.: Raven Press. 1990. C. 559.

143. Moore, M. Relationship Between Vertebral Intraosseous Pressure, pH, PO2, pCO2, and Magnetic Resonance Imaging Signal Inhomogeneity in Patients with Back Pain / M. Moore, C. Brown, J. Brugman et al. // Spine. - 1991. - Vols. 16, № 16(Supplement). - P. S239-S242.

144. Norlen, G. On the value of the neurological symptoms in sciatica for the localization of a lumbar disc herniation / G. Norlen // Acta Chir Scandinav. - 1944. - Vols. 95, № 1. - P. 96.

145. Ohtori, S. Change in Modic Type 1 and 2 Signals After Posterolateral Fusion Surgery / S. Ohtori, M. Yamashita, K. Yamauchi et al. // Spine. - 2010. - Vols. 35, № 12. - P. 1231-1235.

146. Ohtori, S. Tumor Necrosis Factor-Immunoreactive Cells and PGP 9.5-Immunoreactive Nerve Fibers in Vertebral Endplates of Patients With Discogenic Low Back Pain and Modic Type 1 or Type 2 Changes on MRI. // Spine. - 2006. - Vols. 31, № 9. - P. 1026-1031.

147. Olmarker, K. The Effects of Normal, Frozen, and Hyaluronidase-Digested Nucleus Pulposus on Nerve Root Structure and Function / K. Olmarker, H. Brisby, S. Yabuki et al. // Spine. - 1997. - Vols. 22, № 5. - P. 471-475.

149. Peng, B. The pathogenesis of discogenic low back pain / B. Peng, W. Wu, S. Hou et al. // Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume. - 2005. - Vols. 87, № 1. - P. 62-67.

148. Peng, B. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain / B. Peng // World Journal of Orthopedics. - 2013. - Vols. 4, № 2. - P. 42-52.

150. Perilli, E. Modic (endplate) changes in the lumbar spine: bone micro-architecture and remodelling / E. Perilli, I. Parkinson, L. Truong et al. // European Spine Journal. - 2014. - Vols. 24, № 9. - P. 1926-1934.

151. Putzier, M. The Surgical Treatment of the Lumbar Disc Prolapse / M. Putzier, S. Schneider, J. Funk et al. // Spine. - 2005. - Vols. 30, № 5. - P. E109-E114.

152. Rahme, R. The Modic Vertebral Endplate and Marrow Changes: Pathologic Significance and Relation to Low Back Pain and Segmental Instability of the Lumbar Spine / R. Rahme, R. Moussa // American Journal of Neuroradiology. - 2008. - Vols. 29, № 5. - P. 838-842.

153. Resnick, D. Intervertebral Disc Abnormalities Associated With Vertebral Metastasis: Observations in Patients and Cadavers with Prostatic Cancer / D. Resnick, G. Niwayama // Investigative Radiology. - 1978. - Vols. 13, № 3. - P. 182-190.

154. Schwarzer, A. The Sacroiliac Joint in Chronic Low Back Pain / A. Schwarzer, C. Aprill, N. Bogduk // Spine. - 1995. - Vols. 20, № 1. - P. 31-37.

155. Simkin, P. A. Bone pain and pressure in osteoarthritic joints / P.A. Simkin // Osteoarthritic Joint Pain: Novartis Foundation Symposium. - [б.м.] : John Wiley & Sons, Ltd, 2004.

156. Smyth, M. J. Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study / M.J. Smyth, V. Wright // J Bone Joint Surg. - 1959. - Vols. 40A, № 6. - P. 1401–1418.

157. Spencer, D. Intraosseous Pressure in the Lumbar Spine / D. Spencer, R. Ray, D. Spigos, C. Kanakis // Spine. - 1981. - Vols. 6, № 2. - P. 159-161.

158. Spivey, W. H. Intraosseous infusions / W.H. Spivey // J Pediatr. - Nov 1987. - Vols. 111, № 5. - P. 639-643.

159. Stadnik, T. W. Annular tears and disk herniation: prevalence and contrast enhancement on MR images in the absence of low back pain or sciatica / T.W. Stadnik, R.R. Lee, H.L. Coen, E.C. Neirynck et al. // Radiology. - 1998. - Vols. 206, № 1. - P. 49-55.

160. Steenstra, I. Prognostic factors for duration of sick leave in patients sick listed with acute low back pain: an update of a systematic review of the literature / I. Steenstra, L. de Bruin, Q. Mahood et al. // Occupational and Environmental Medicine. - 2011. - Vols. 68, № Suppl_1. - P. A74-A75.

161. Suri, P. J. Does lumbar spinal degeneration begin with the anterior structures? A study of the observed epidemiology in a community-based population / P. Suri, A. Miyakoshi, D.J. Hunter et al. // BMC Musculoskeletal Disorders. - 2011. - Vols. 12, № 1.

162. Takatalo, J. Prevalence of Degenerative Imaging Findings in Lumbar Magnetic Resonance Imaging Among Young Adults / J. Takatalo, J. Karppinen, J. Niinimäki et al. // Spine. - 2009. - Vols. 34, № 16. - P. 1716-1721.

163. Taylor, J. R. Age Changes in Lumbar Zygapophyseal Joints / J.R. Taylor, L.T. Twomey // Spine. - 1986. - Vols. 11, № 7. - P. 739-745.

164. Thelin, A. Functioning in neck and low back pain from a 12-year perspective: A prospective population-based study / A. Thelin, S. Holmberg, N. Thelin // Journal of Rehabilitation Medicine. - 2008. - Vols. 40, № 7. - P. 555-561.

165. Thompson, K. J. Modic Changes on MR Images as Studied with Provocative Diskography: Clinical Relevance—A Retrospective Study of 2457 Disks / K.J. Thompson, A.P. Dagher, T.S. Eckel et al. // Radiology. - 2009. - Vols. 250, № 3. - P. 849-855.

166. Toyone, T. Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease: an MRI study of 74 patients with low back pain / T. Toyone, K. Takahashi, H. Kitahara et al. // The Journal of Bone and Joint Surgery. - 1994. - Vols. 76, № 5. - P. 757-764.

167. van Tulder, M. W. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain / N.W. van Tulder, W.J. Assendelft, B.W. Koes et al. // Spine. - 1997. - Vols. 22, № 4. - P. 427-434.

168. Van Tulder, M. Low Back Pain / M. Van Tulder, B. Koes, C. Bombardier // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. - 2002. - Vols. 16, № 5. - P. 761-775.

169. Verrills, P. Diagnostic imaging of lumbosacral internal disc disruption / P. Verrills, N. Bogduk, D. Vivian // ISpine / ред. M. DePalma. - New York : Demos Medical, 2011.

170. Vital, J. Course of Modic 1 Six Months After Lumbar Posterior Osteosynthesis / J. Vital, O. Gille, V. Pointillart et al. // Spine. - 2003. - Vols. 28, № 7. - P. 715-720.

171. Volinn, E. The Epidemiology of Low Back Pain in the Rest of the World / E. Volinn // Spine. - 1997. - Vols. 22, № 15. - P. 1747-1754.

172. Vos, T. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / T. Vos, A. Flaxman, M. Naghavi et al. // The Lancet. - 2012. - Vols. 380, № 9859. - P. 2163-2196.

173. Wang, F. Expression of Fas receptor and apoptosis in vertebral endplates with degenerative disc diseases categorized as Modic type I or II / F. Wang, J. Jiang, C. Deng et al. // Injury. - 2011. - T. 42, № 8. - P. 790-795.

174. Weishaupt, D. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers / D. Weishaupt, M. Zanetti, J. Hodler, N.Boos // Radiology. - 1998. - Vols. 209, № 3. - P. 661-666.

175. Weishaupt, D. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging / D. Weishaupt, M. Zanetti, J. Hodler et al. // Radiology. - 2001. - Vols. 218, № 2. - P. 420-427.

176. Williams, C. M. Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain / C.M. Williams, N. Henschke, C.G. Maher et al. // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2013. - Vols. 31, № 1.

177. Williams, F. Schmorl's nodes: Common, highly heritable, and related to lumbar disc disease / F. Williams, N. Manek, P. Sambrook et al. // Arthritis & Rheumatism. - 2007. - Vols. 57, № 5. - P. 855-860.

178. Xu, L. Modic changes in lumbar spine: prevalence and distribution patterns of end plate oedema and end plate sclerosis / L. Xu, B. Chu, Y. Feng et al. // The British Journal of Radiology. - 2016. - Vols. 89, № 1060.

179. Zhou, Y. Diagnosis and Minimally Invasive Treatment of Lumbar Discogenic Pain - A Review of the Literature / Y. Zhou, S. Abdi // The Clinical Journal of Pain. - 2006. - Vols. 22, № 5. - P. 468-481.