

13. Макаревич С.В., Воронович И.Р., Зарецкий С.В. и др. Коррекция травматической деформации и реконструкция позвоночного канала при нестабильных повреждениях грудного и поясничного отделов при использовании транспедикулярных имплантатов. Развитие вертебологии на современном этапе: материалы Респ. науч.-практ. конф. Минск, 1-2 окт. 2009г./ Респ. науч.-практ. центр травматологии и ортопедии; редкол.: А.В.Белецкий [и др.]. Минск, 2009. – С.46-51.

CONCEPTE CONTEMPORANE ÎN PATOGENEZA DEGENERĂRII SEGMENTULUI MOTOR VERTEBRAL LOMBAR (*Sinteza literaturii*)

CONTEMPORANEOUS CONCEPTS IN LUMBAR DEGENERATIVE DISC DISEASE

Andrei OLARU

USMF „Nicolae Testemițanu”

Rezumat

În prezentul articol se discută problema patogenezei, clasificării afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale și fazele dezvoltării manifestărilor clinice. Patogeneza afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale reprezintă un proces în cascadă, care se dezvoltă în timp. Manifestările clinice sunt condiționate de o serie de modificări complexe, care includ etapele de chondroză, spondiloză, osteoartroză și care sunt agravate de predispoziția genetică a individului. Investigările diagnostice sunt orientate spre depistarea acestor modificări. Depistarea factorului compresiv este etapa-cheie în aprecierea tacticii ulterioare de tratament.

Summary

Pathology, classification and imaging the degenerative diseases of the lumbar spine are discussed. The etiology of pain and degenerative disease is cascade process. Imaging features and clinical correlates in pain and syndromes are presented. The role of imaging is to provide accurate morphologic information, root entrapment at first. MRI is the preferred examination in the assessment of degenerative disc disease, although it has some limitations. Decision making should be based on imaging and clinical manifestations. **Key words:** degenerative diseases of the spine, disc herniation, spinal stenosis, magnetic resonance imaging.

Manifestările clinice ale afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale sunt un factor important în pierderea capacității de muncă. Numai în Germania, anual din cauza durerilor de spate după asistență medicală specializată se adresează cca 1mln de oameni, dintre care la 16 mii li se acordă un grad de invaliditate.^{2,12} Deci, importanța socio-economică a afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale este indubitabilă. Însă un program național strategic în acest domeniu pentru moment nu există. Un prim pas din partea statului în rezolvarea acestei probleme ar fi crearea unor standarde de diagnostic și tratament al afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale, adică a unei liste de metode de bază în acordarea unei asistențe medicale specializate de calitate. Scopul standardizării este de a propune societății medicale un program etapizat de diagnostic și tratament al afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale, care ar asigura un rezultat optim cu costurile minim necesare, iar pentru a soluționa această problemă este primordial de a cunoaște conceptele contemporane ale etiopatogenezei afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale.

Scopul studiului este studierea și analiza în dinamică a modificărilor structurale și funcționale patogenetic condiționate, care apar în elementele constitutive ale segmentelor vertebrale motorii.

Din totalul patologiilor coloanei vertebrale distingem afecțiuni: degenerative, displazice, neoplazice și inflamatorii. În baza analizei investigațiilor efectuate, orientate spre studierea etiopatogenezei afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale, considerăm că anume acest grup numeros de maladii este de origine polifactorială. Din punct de vedere sistemic nu există diferențe principale în etiologia chondrozei, spondiloartrozei, spondilozei, osteochondropatiilor, etc. În esență acestea sunt manifestările unor stress-uri de neadaptare, componenta genetică a cărora se transmite polifactorial.

Apartenența nozologică a afecțiunilor degenerative ale coloanei vertebrale este determinată de faptul în care anume elemente ale segmentului vertebral motor au apărut procesele degenerative primare și în care cele secundare. Dar indiferent de situație procesul de degenerare are un caracter de generalizare – apare și progresează în tempouri diferite în toate elementele segmentului motor.

Segmentul vertebral motor este elementul dinamic al coloanei vertebrale – sistem ierarhic superior – parte componentă a aparatului locomotor al organismului. Elementele constitutive ale segmentului vertebral motor sunt reprezentate de complexele anterior și posterior de suport.^{4,14} Din grupul afecțiunilor degenerative ale complexului anterior fac parte – chondroza, osteochondropatia, spondiloza; din cele ale complexului posterior – spondiloartroza și ligamentoza.

Fenomenul de chondroză vertebrală este caracterizat de procese primare de distrofie, degenerare și distrucție a discului intervertebral, afectarea secundară a elementelor complexului posterior de sprijin a segmentului motor, iar ulterior și a corpului vertebral cu afectarea integrală a segmentului vertebral motor. Pentru spondiloartroza primară este specific apariția proceselor de distrofie, degenerare și distrucție în complexul posterior de suport, afectarea secundară a discului intervertebral, iar ulterior

și a corpului vertebral cu afectarea integrală a segmentului vertebral motor. În cadrul osteochondropatiilor focarele primare de distrofie, degenerare și distrucție apar în corpul vertebral, iar mai apoi în discul intervertebral, complexul posterior de suport cu afectarea totală a segmentului vertebral motor.^{2,5,6,8}

La etapa afectării integrale a segmentului vertebral motor este dificil de apreciat apartenența modificărilor structurale și funcționale la un anumit grup nozologic, iar din punct de vedere a medicului practician este mai puțin important, care anume modificări au fost primare și care secundare, în procesul de progresare a patologiei. Mai important la această etapă este aprecierea condițiilor în care modificările structurale și funcționale se vor manifesta clinic la pacientul concret.

Spre exemplu: dacă un pacient are simptomocomplexul de spondiloartralgie fără de manifestări neurologice, mulți specialiști consideră inutilă stabilirea faptului dacă spondiloartroza este primară sau secundară procesului de chondroză vertebrală sau osteochondropatie. În consecință măsurile luate vor fi orientate spre tratamentul spondiloartrozei indiferent de etiologia acesteia. De aceea, este rațional de a stabili fenomenul de cauzalitate a procesului patogenetic a maladiei denumite – osteochondroză vertebrală sau, după cum o întâlnim în literatura recentă, **degenerative disc disease**.

Din categoria factorilor patogenetici ai segmentului vertebral motor fac parte displazia elementelor acestuia, dar și particularitățile constituționale ale coloanei vertebrale și bazinului, echilibrul pelvio-rahidian. Factori patogenetici condiționați de starea sistemelor organismului sunt fenomenele dishormonale, discirculatorii și dereglările trofice neuro-vegetative; dereglarea reacțiilor sistemului imun, dezechilibrul tonusului muscular segmentar, stereotipurile dinamice, deprinderile nocive – tabagism, alcool, narcomanie etc., dar și o serie mai puțin studiată de dereglări metabolice. Din categoria factorilor patogeni de ambianță fac parte: eforturile statice și dinamice îndelungate, hipodinamia, suprarăcirea organismului, dar și alți factori mai puțin studiați cum ar fi – câmpul magnetic, activitatea solară, radiația penetrantă etc.^{2,3,5}

Discul intervertebral este constituit din inelul fibros și nucleul pulpos și este mai îngroșat în partea posterioară. Nucleul pulpos este „construit” din proteoglicani și rețele lungi de hialuronați, care la au lanțuri hidrofile laterale. Vascularizarea discului intervertebral dispare până la vârsta de 12-15 ani, iar mai departe alimentarea acestuia are loc prin difuzie de la medula osoasă adiacentă. Procesele metabolice din discul intervertebral decurg foarte încet. În normă, la RMN nucleul pulpos este mai luminos în T2, iar inelul fibros și fibrele Scharpe sunt hipointense.

După vârsta de 30 de ani în discul intervertebral încep o serie de procese biochimice complexe, cum ar fi: creșterea raportului keratinsulfatî/chondroitinsulfatî; creșterea fracției de chondroitină-4-sulfat; diminuarea sintezei și concentrației proteoglicanilor, dar și a proteinelor necolagenice; are loc depolimerizarea polizaharidelor ceea ce duce la deshidratare; diminuează aportul de oxigen și materiale energetice; se acumulează metaboliți. Nucleul pulpos acumulează colagen, substituindu-se cu țesut fibrocartilagin și devine mai puțin elastic. Pierderea proteoglicanilor la periferia nucleului pulpos produce fisurare. Nucleul începe să migreze în inelul fibros. Pierderea presiunii în nucleul pulpos duce la acumularea de gaze – preponderent azot – fenomen cunoscut sub denumirea de „vacuum-efect” și vizualizat mai des la CT decât la RMN. În același timp procesele degenerative afectează și plăcile chondrale terminale și inelul fibros discal, care la rândul lor afectează și mai mult alimentarea nucleului pulpos. Deci, modificările structurale ale discului intervertebral sunt – fisurile inelului fibros, protruzia, hernia și extruzia. De menționat că procesul de degenerare și îmbătrânire a discului intervertebral ca logică este una și aceeași, însă decurg în tempouri total diferite.^{2, 7, 8, 10, 13}

Acțiunea unui complex de factori patogeni asupra elementelor discului intervertebral se manifestă prin semne de distrofie a componentelor fizico-chimice ale matrixului discal, dereglând astfel homeostaza, ceea ce reprezintă un semnal pentru includerea mecanismelor discale de compensare. Tensionarea mecanismelor de compensare celulară condiționează reabilitarea totală a structurii și funcției matriceale, însă dacă factorii patogenetici continuă să acționeze are loc o dezadaptare celulară cu progresarea modificărilor în matricea extracelulară, în special, depolimerizarea moleculelor și dezagregarea lor, ceea ce servește drept semnal pentru includerea unor mecanisme compensatorii ierarhic superioare celor discale.

Decurgerea ulterioară a procesului depinde de gradul de tensionare a mecanismelor superioare de compensare și capacitatea lor de restabilire a troficii țesuturilor discului intervertebral. Restabilirea troficității accelerează restabilirea elementelor celulare și a matrixului discal. Dacă însă troficitatea nu a fost restabilită sau a fost restabilită parțial, atunci o parte a populației celulare se va distruge, iar o altă parte își va schimba fenotipul. Celulele cu fenotipul modificat sunt mai rezistente la distrofie, însă sintetizează enzime, colagen și proteoglicani diferiți de normă. În cazul unui proces distrofic de durată sau repetitiv populația celulară se va modifica fenotipic integral. Acesta și este procesul de degenerare propriu-zisă a țesuturilor, în sensul deplin al termenului. Însă atâta timp cât va exista o populație celulară normală cât de mică, există șanse potențiale de regenerare a nucleului pulpos, cu condiția restabilirii depline a troficității și diminuarea acțiunii factorilor patogenetici.

Toate aceste procese decurg la etapa preclinică a modificărilor patologice ale discului intervertebral, însă modificarea structurii complexului colagen-proteoglican, dezagregarea, depolimerizarea lui, va duce la edemațierea, iar mai apoi la degradarea fibrelor de colagen cu diminuarea rezistenței acestora. Datorită diminuării rezistenței structurilor din colagen în inelul fibros apar fisuri radiare și dezlipiri tangențiale, în care la creșterea presiunii intradiscale vor migra fragmente din nucleul pulpos. Fisurile inelului fibros discal pot fi locale și difuze; concentrice, tangențiale, radiale și mixte.^{6, 9, 10, 11}

În cazul menținerii unui grad înalt de efort din exterior cu mobilizarea insuficientă a capacităților de adaptare a sistemelor trofice ale organismului sau dezadaptarea lor apare un dezechilibru în partea progresării distrofiei discului intervertebral, degenerarea și distrucția țesuturilor sale. La diminuarea rezervelor funcției de suport înălțimea discului intervertebral va scădea treptat, în consecință va scădea și raportul efort momentan/efortul limită pentru inelul fibros patologic modificat. În fine, efortul real atinge valori critice și se dezvoltă un „colaps” al segmentului vertebral motor, care este debutul pasajului de la „prodrom” (în sensul clinic al termenului) la „boală”.

La această fază există două variante posibile de dezvoltare a procesului și multiple variante de combinare. Dacă modificările destructive ale inelului fibros sunt difuze, volumul discului intervertebral nu mai corespunde nivelului ridicat de hidrofilie a nucleului pulpos. Deoarece în timpul proceselor degenerativ-distrofice o parte a complexelor proteoglicanice au fost pierdute, scade și hidrofilia nucleului pulpos. Efectul hidrostatic al discului intervertebral se pierde parțial, iar în consecință, scade rezistența la efort și crește deformabilitatea (plasticitatea). Acesta este unul din scenariile de bază a „colapsului” funcției de suport a discului intervertebral – instabilitatea segmentului vertebral motor.

Fluxul semnalelor informaționale, generator al cărora sunt proprioreceptorii straturilor externe ale inelului fibros și a ligamentelor longitudinale sunt recepționate de către sistemul nervos central. În dependență de intensitatea fluxului de impulsuri informaționale, care este proporțională valorii deformației dinamice și pragului sensibilității dureroase a SNC, contracțiile reflectorii a musculaturii compensează funcția de suport a discului și poate fi asociată de dureri sau de senzația de oboseală și discomfort. În ambele situații hipertonusul muscular, discomfortul sau durerea apar la efort, și dispar după încetarea acestuia, fapt ce caracterizează fenomenul clinic tipic de instabilitate.

Reacția miotonică duce la creșterea presiunii intradiscuale și fixarea articulațiilor zygapofizare, care preiau o parte a efortului de pe segmentul motor. Datorită acestor două mecanisme funcția de suport a discului intervertebral se dereglează și este compensată prin implicarea mușchilor, articulațiilor zygapofizare și a ligamentelor în procesul de sprijin.

La menținerea în timp a eforturilor asupra articulațiilor zygapofizare și a mușchilor, de asemenea se dezvoltă distrofie, iar în consecință și dezadaptare, degenerare și destrucție. Posibilitatea realizării acestui proces depinde de corelația dintre procesele patogenetice și sanogenetice în discul intervertebral. Așa deci, manifestările clinice ale proceselor degenerative au un caracter de cascadă: disfuncție – instabilitate – restabilizare.

O altă variantă a scenariului este legată de destrucția inelului fibros, care chiar dacă se evidențiază difuz și omogen pe perimetru, pe unele sectoare (de regulă segmentul postero-lateral), totuși, se determină un grad mai avansat de destrucție. Desigur, rezerva de fiabilitate a sectorului degradat al discului intervertebral este mult mai mică decât în alte sectoare. Degenerarea fasciculelor periferice ale inelului fibros duce la slăbirea legăturii cu țesutul osos cortical, apariția fisurilor și deplasarea patologică a nucleului pulpos, iar la supunerea la eforturi valorile cărora depășesc capacitatea de rezistență a inelului fibros se poate dezvolta fenomenul de protruzie, hernie sau extruzie de nucleu pulpos. Toate acestea duc la tensionarea fasciculelor perforante la locul inserției către placa terminală și induce dezvoltarea osteofitelor. Inițial osteofitele se dezvoltă în plan orizontal, însă din posterior în această direcție dezvoltarea lor este limitată de către ligamentul longitudinal posterior. Din aceste considerente osteofitele deseori se depistează în segmentele antero-laterale și au forma unui cioc. Osteofitele se depistează la 60-70% persoane mai în vârstă de 50 de ani.^{1,3,4,12}

Creșterea eforturilor în segmentul vertebral mobil duce la degenerarea secundară a articulațiilor zygapofizare. În cartilajul articular apar fisuri și eroziuni. Acest fenomen se numește artroză – în cazul coloanei vertebrale – spondiloză, care la rândul său duce la tropism articular, atunci când una sau ambele articulații sunt orientate sagital. Din această cauză apare asimetrie articulară și deformare patologică atât a canalului rahidian, cât și a coloanei vertebrale. De exemplu: orientarea sagitală a articulațiilor zygapofizare ale vertebrelor L_{IV} și L_V favorizează dezvoltarea spondilozelor și a herniilor discale.

Radiologic și la TC se determină îngustarea fisurii articulare, scleroză osoasă și osteofitoză marginală. La RMN în articulație se determină o cantitate excesivă de lichid articular. Spondiloză duce la îngustarea recesului lateral (în normă constituie 5 mm la nivelul lombar). Lichidul sinovial articular poate migra prin fisurile capsulei articulare, încapsulându-se și formează chisturi articulare. Un loc tipic pentru formarea chisturilor articulare este segmentul L_{IV} - L_V . La TC chistul poate hipo- sau hiperdens, iar în peretele său pot fi depistate calcinate. Foarte rar aceste chisturi pot atinge dimensiuni suficiente ca să comprime un radicul.

În a doua etapă a procesului degenerativ are loc pensarea spațiului discal intervertebral, apariția herniilor discale și artroză zygapofizară. Clinic această fază se manifestă prin sindrom algic și radicular.

Degenerarea aparatului articular induce laxitate ligamentară și calcifierea lor. Deseori aceste calcinate formează niște punți osoase între vertebrele adiacente. De menționat că prezența calcinatelor peste mai mult de 4 vertebre reprezintă maladia Forestier – ligamentita anterioară idiopatică. Pensarea spațiului discal duce la lipirea apofizelor spinose, cu dezvoltarea inflamației granulomatoase Bastrup.

Modificările degenerative ale segmentului vertebral motor pot duce la îngustarea anatomică a canalului rahidian. Valorile normale ale canalului rahidian lombar sunt 15-27 mm (se consideră stenoza la valori inferioare de 12 mm dacă există careva manifestări clinice, la valori inferioare de 10 mm se va stabili automat diagnosticul de stenoza). Clinic stenoza de canal rahidian lombar se va manifesta prin dureri și sindrom mielo-radicular.

În afară de îngustarea anatomică mai trebuie de ținut cont de îngustarea funcțională, care poate fi vizualizată numai la efectuarea radiografiilor funcționale. Extensia reduce dimensiunile canalului rahidian cu 11%, iar instabilitatea segmentară la o îngustare și mai mare cu dezvoltarea clinicii respective.

Totalitatea modificărilor degenerative reduc mobilitatea în segmentul vertebral motor, iar în consecință în coloana vertebrală. Durerile nu sunt atât de acute, în schimb persistă un miodefans pronunțat care ulterior duce la apariția diformităților patologice.

Concluzie

Afecțiunile degenerative ale coloanei vertebrale reprezintă un proces în cascadă, care se dezvoltă în timp. Manifestările clinice depind de complexitatea modificărilor degenerative ale segmentului vertebral motor. Înțelegerea fenomenelor patologice care au loc în procesul de degenerare permit clinicianului să identifice mai ușor patologia segmentului vertebral mobil.

Bibliografie:

1. BATTIE MC, Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetics // *J. Bone Joint Surg.* – 2006 – vol. 88-A, suppl 2 – p. 3-9.
 2. BIYANI A, ANDERSSON GBJ. Low back pain: pathophysiology and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:106–115.
 3. BORENSTEIN DG. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. *Curr Opin Rheumatol.* 2001; 13: 128-134.
 4. FARDON D.F., MILETTE P.C. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology // *Spine.* — 2001. — V.26, N5. — P.E93–E113.
 5. FRYMOYER JW. Lumbar disk disease: epidemiology. *Instr Course Lect.* 2009; 41: 217-223.
 6. FUREY CG. Differential diagnosis of spinal disorders. In: Spivak JM, Connolly PJ, eds. *Orthopaedic Knowledge Update Spine 3.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2006:83–89
 7. PEARCE RH, Degeneration and the chemical composition of the human intervertebral disc // *J. Orthop. Res.* – 2004 – vol.5. p. 198-205.
 8. PENG B, WU W, HOU S, et al. The pathogenesis of discogenic low backpain. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87B:62–67
 9. RAO RD, DAVID KS. Lumbar degenerative disorders. In: Vaccaro AR, ed. *Orthopaedic Knowledge Update 8.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005:539–549
 10. RESNICK D, Degenerative disease of the spine // Philadelphia : Saunders, 2002.
 11. ROH JS, TENG AL, YOO JU, et al. Degenerative disorders of the lumbar and cervical spine. *Orthop Clin North Am* 2005;36:255–262
 12. STRAUS B.M. Chronic pain of spinal origin: the costs of intervention // *Spine.* — 2002. — V.27, N22. — P.2614–2619.
 13. VALDES AM, HASSETT G, HART DJ, Spector TD. Radiographic Progression of Lumbar Spine Disc Degeneration Is Influenced by Variation at Inflammatory Genes: A Candidate SNP Association Study in the Chingford Cohort. *Spine.* 2005; 30: 2445-2451.
 14. WHITE A.A., PANJABI M.M. *Clinical biomechanics of the spine.* — 2nd ed. — Philadelphia: J.B. Lippincott Co, 1990. — P.342–361.
-