

# ПОРАЖЕНИЕ ИНСЕРЦИОННОГО АППАРАТА ТЕЛ ПОЗВОНКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Сак А. Е.

Харьковская государственная академия физической культуры

**Аннотация.** На экспериментальном материале методами макро- и микроскопии исследованы изменения зон крепления фиброзного кольца межпозвонкового диска к апофизам тел позвонков в условиях гипо- и гиперкинезии. Установлено, что в условиях гипокинезии повреждения зоны крепления фиброзного кольца к апофизам тел позвонков сочетается с отеком тканей межпозвонкового диска и расхождением волокон фиброзных пластинок. В условиях физических перегрузок именно зона инсерционного аппарата является местом особо высоких структурных повреждений фиброзного кольца. Обсуждается направленность повреждения инсерционного аппарата межпозвонкового диска для разработки профилактических программ.

**Ключевые слова:** тела позвонков, межпозвонковые диски, аппарат прикрепления к телам позвонков фиброзного кольца, гипокинезия, гиперкинезия.

**Анотація.** Сак А. Е. Ураження інсерційного апарату тіл хребців при різних умовах рухової активності. На експериментальному матеріалі методами макро- і мікроскопії досліджені зміни зон кріплення фіброзного кільця міжхребцевого диску до апофізів тіл хребців в умовах гіпо- і гіперкінезії. Встановлено, що в умовах гіпокінезії пошкодження зони кріплення фіброзного кільця до апофізів тіл хребців пов'язано з набряком тканин міжхребцевого диску і розходженням волокон фіброзних пластинок. В умовах фізичних перевантажень саме зона інсерційного апарату є місцем високих структурних пошкоджень фіброзного кільця. Обговорюється направленість пошкодження інсерційного апарату міжхребцевого диску для розробки профілактичних програм.

**Ключові слова:** тіла хребців, міжхребцеві диски, апарат кріплення до тіл хребців фіброзного кільця, гіпокінезія, гіперкінезія.

**Abstract.** Sak A. Injures of insertion apparatus of vertebral bodies at different terms of motive activity.

On experimental material by methods, macro- and microscopes' are investigational changes of areas of fastening of fibrotic ring intervertebral a disk to vertebrae bodies apophyses' in the conditions of hypokinesia and hyperkinesias'. It is set that in the conditions of hypokinesia of damage of area of fastening of fibrotic ring to the bodies of vertebrae apophyses' it is related to the edema of fabrics intervertebral a disk and divergences of fibers of fibrotic plates. In the conditions of physical overloads exactly area of insertion vehicle by the locus of high structural damages and dystrophic defeats of fibrotic ring. The feature of damage of spine comes into a question at the different modes of motive activity for prophylactic program development.

**Key words:** bodies of vertebrae, intervertebral disks, insertion vehicle of bodies of vertebrae, hypokinesia, hyperkinesias in an experiment.



**Постановка проблемы и анализ основных исследований.** Одной из причин значительных экономических затрат на производстве является боль в спине, в основе клинических проявлений которой в большинстве случаев лежит поражение межпозвоночных (МП) дисков [3; 7; 13]. При этом, несмотря на высокую цену поражений МП диска, инвестиции в проблему исследования биологии МП диска низки, а число публикаций, посвященных биологии МП диска, составляет только 10 % от числа публикаций по биологии суставного хряща и менее 0,5 % от числа публикаций по биологии почки [12]. Учитывая то, что структура МП диска крысы в основном сходна со строением МП диска человека, на основе экспериментального моделирования могут быть рассмотрены изменения МП диска в различных условиях двигательной активности [8; 9].

**Цель работы:** выяснение структурных перестроек аппарата прикрепления фиброзного кольца МП диска к апофизам тел позвонков в норме и при различных условиях двигательной активности в эксперименте.

**Материал и методы исследования.** Изучен поясничный отдел позвоночника 30-ти 1-месячных крыс, содержащихся в условиях экспериментальной гиперкинезии (бега животных в тредбане в течение 90 дней со ступенчато повышающейся нагрузкой), и стольких же животных, содержащихся в условиях экспериментальной гипокинезии (в клетках-пеналах).

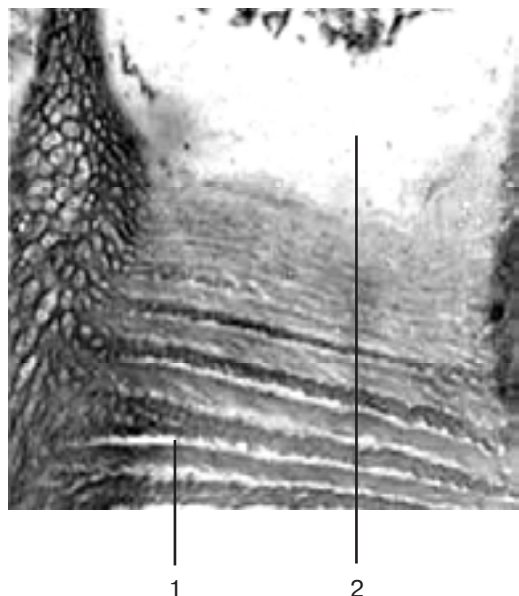
Материал исследован методами макро-микроскопии по В. П. Воробьеву, стандартной микроскопии (гематоксилин-эозин и пикрофуксин по Ван Гизон) и поляризационной микроскопии в реакции Эбнера на

коллаген.

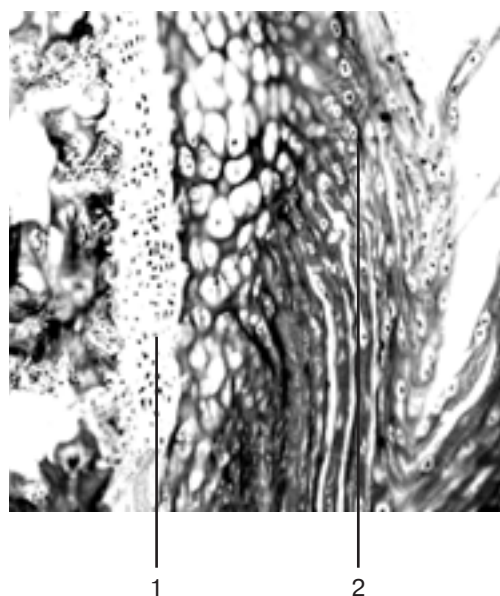
**Результаты исследования.** Тела смежных позвонков объединяются фиброзным кольцом межпозвонокового МП диска; фиксацию обеспечивают прободающие волокна (Шарпея), идущие от фиброзного кольца в кость. Зона крепления фиброзных волокон к кости обозначена как «аппарат прикрепления» или «инсерционный аппарат» (ИСА) позвонков. Место крепления фиброзного кольца – апофизы тел позвонков, способ крепления – вовлечение коллагеновых волокон в кость в процессе развития позвонков. Установлено, что прободающие волокна Шарпея прочно «вплавляются» в кость. На участке вовлечения в апофиз волокна фиброзного кольца образуют трехмерную сеть, в которой имеются единичные хрящевые клетки – хондроциты.

В условиях гипокинезии наблюдался отек МП диска и нарушение структуры межпозвонокового ИСА, что выражалось в расширении территории ИСА, расхождении пластинок фиброзного кольца, увеличении здесь числа хондроцитов. Это сопровождалось распространением дистрофических изменений в ткани фиброзного кольца, разрушением связей нотохордальных клеток студенистого ядра и увеличением его объема (рис. 1).

В условиях длительного бега отмечена деформация апофизов тел позвонков, пластинок роста и МП дисков. Резко изменяются метафизарные хрящи (пластинки роста) позвонка, нарушается их зональная структура, что является отражением нарушения их функции. Пластинки фиброзного кольца вблизи позвонков деформируются, расходятся, между коллагеновыми волокнами пластинок выявляются группы хондроцитов. В диске расширяются территории



**Рис. 1.** Участок вентрального отдела пятого поясничного МП диска: 1 – расхождение волокон фиброзного кольца, входящих в апофиз тела позвонка, 2 – увеличенное в объеме студенистое ядро. **Серия гипокинезии.** Гематоксилин-эозин. Микроскоп Olympus-B XYI. X 100



**Рис. 2.** Участок вентрального отдела пятого поясничного МП диска. Расслоение волокон фиброзного кольца, входящих в апофиз тела позвонка: 1 – потеря зональной структуры пластинки роста позвонка, 2 – большое число хондроцитов между волокнами фиброзного кольца на границе с апофизом. **Серия гиперкинезии.** Гематоксилин-эозин. Микроскоп Olympus – B XYI. X 100

дистрофически измененных тканей (рис. 2). В результате ИСА теряет свою изначальную структуру, а, следовательно, и надежность.

Анатомически межпозвоноковый ИСА может быть рассмотрен как высокоспециализированная система связи двух различных по механическим свойствам тканей – плотной соединительной ткани (фиброзного кольца) и костной (или хрящевой) ткани.

Эта система включает:

1) неминерализованные волокна фиброзного кольца на границе с позвонком, в которых имеются единичные хондроциты; 2) частично минерализованные прободающие волокна на границе с позвонками; 3) прободающие волокна на территории апофизов тел позвонков, которые включаются в кость в процессе роста позвонка. Составляющие межпозвонокового ИСА вентрального отдела позвоночника являются посредником между фиброзным кольцом и позвонком, передающим растягивающее усилие на кость. Место контакта двух таких различных по механическим свойствам видов соединительной ткани смягчается появлением элементов хряща, специализированного на восприятие, перераспределение, поглощение и рассеивание разнообразных нагрузок [1].

Наличие в зоне ИСА трехмерной сети коллагеновых волокон, хрящевых клеток (а, следовательно, матрикса, богатого протеогликанами, фиксирующей воду) создает промежуточную «буферную» зону, которая гасит нагрузки на кость в месте контакта фиброзного кольца с позвонком. В результате такой преемственности разных видов соединительной ткани межпозвоноковый ИСА выполняет функции и крепления, и буфера, снижающего нагрузки на позвонки. Основой крепления являются четко ориентированные в кость коллагеновые волокна фиброзного кольца, макромолекулярных состав которых определяется преимущественно коллагеном I типа, который из всех известных коллагенов обладает наибольшей механической прочностью [11].

На секционном материале и, особенно, у пациентов с межпозвоноковым остеохондрозом и спондилолистезом описаны изменения структуры МД, определяющие ряд клинических проявлений [7]. Здесь межпозвоноковый ИСА находится в особых условиях тяги – повышенной и неравномерной.

**Обсуждение.** Нормально организованный МП диск является структурой высокой прочности, надежно связывает тела позвонков и определяет необходимый объем смещения позвонков. Принцип соединения тел позвонков сходен у человека и четвероногих животных и обеспечивается фиброзными кольцами [8; 9].

Функционирующая в вентральном отделе позвоночника система связи тел позвонков напоминает ту, что имеется в зоне внедрения в кость сухожилий мышц, описанной Becker W., Krahl H., но в последнем случае на кость передаются усилия работающей мышцы [10]. Из сухожилия мышцы коллагеновые волокна проникают в кость, образуя сеть на границе. В этой волокнистой сети вблизи кости расположены хондроциты и кристаллы апатита. Так неминерализованная ткань постепенно переходит в минерализованную, в

которой прочно фиксированы коллагеновые волокна (рис. 3 а).

При натяжении сухожилия соответственно меняется взаимоотношение элементов ИСА (рис. 3б).

Как свидетельствуют результаты данного исследования, каждый запредельный для организма вид двигательной активности – и гипокинезия, и гиперкинезия – изменяют структуру позвонков, МП дисков, межпозвонокового ИСА, что, в итоге ведет к дистрофическим изменениям позвоночника.

Есть основания считать, что для профессий, связанных с длительной гипокинезией, проблемы позвоночника усложняются отеком МП диска и нарушением морфо-функциональных возможностей ИСА, а в условиях длительных перегрузок, превышающих функциональные возможности структур позвоночника, повреждение ИСА выходит на первый план.

Гипокинезия и гиперкинезия являются факторами риска поражения кости и хряща. Гипокинезия – распространенный фактор труда современного человека [5], гиперкинезия и другие виды физических нагрузок постоянно присутствуют в спорте больших достижений и нередко являются причиной спортивных травм [2; 4; 6]. Это определяет необходимость исследований опорно-двигательного аппарата при различных двигательных режимах для выяснения предпосылок дистрофических поражений позвоночника.

Таким образом, для сохранения структур позвоночника необходим оптимальный уровень физической нагрузки. В спорте больших достижений это сложная задача, требующая целой программы контроля и восстановления.

#### **Выводы:**

1. Местом типичной перегрузки позвоночника в условиях гипер- и гипокинезии является зона крепления фиброзного кольца к телам позвонков – межпозвоноковый инсерционный аппарат, который является основной частью аппарата крепления вентрального отдела позвоночника.

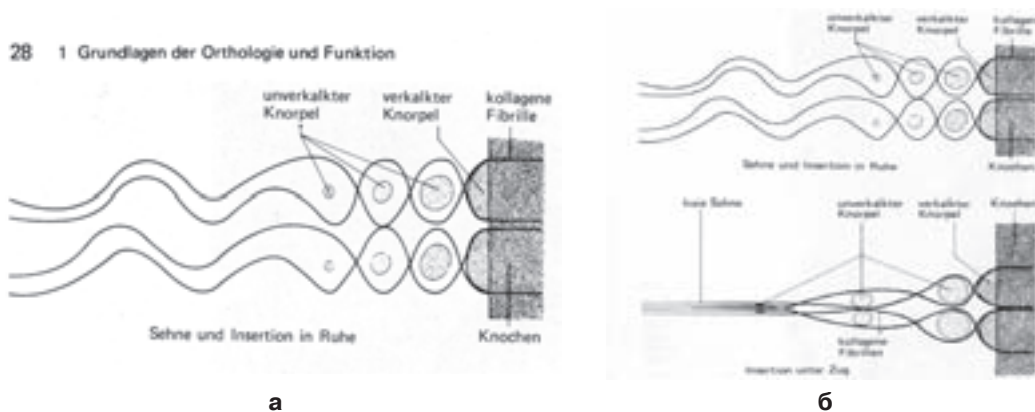
2. Межпозвоноковый инсерционный аппарат, включающий систему контакта двух различных по функциональным возможностям тканей – неминерализованной фиброзной и минерализованной костной, подвергается значительным перестройкам при изменении физической нагрузки.

3. В условиях длительной гипокинезии отмечен отек МП диска, изменение структуры студенистого ядра, расхождение пластинок фиброзного кольца, повышение числа хрящевых клеток вблизи апофизов и нарушение структуры межпозвонокового инсерционного аппарата, а следовательно, снижение морфо-функциональных возможностей диска.

4. При высоких физических нагрузках зоной наиболее значительных изменений является межпозвоноковый инсерционный аппарат. Здесь происходит нарушение структуры апофизов, повышение содержания хондроцитов в участке фиброзного кольца, пограничном с позвонком, и распространение дистрофических изменений в МП диске.

**Перспективы дальнейших исследований.** Перспективным является исследование возрастных особенностей реакции зоны прикрепления фиброзного кольца к телам позвонков.





**Рис. 3. Схема инсерционного аппарата костей (Becker W., Krahl H., 1978):**  
а – в покое, б – в нагрузке

#### Литература:

1. Кнетс И. В. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей / И. В. Кнетс, Г. О. Пфафрод, Ю. Я. Саулгозис. – Рига : Зинатне, 1980. – 320 с.
2. Левенец В. Н. Спортивный травматизм – проблемы и пути решения / В. Н. Левенец // Ортопедии, травматология и протезирование. – 2004. – № 3. – С. 77–83.
3. Колотуша В. Г. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника / В. Г. Колотуша, А. Е. Руденко, Л. А. Кадырова. – Киев : Аврора принт, 2005. – 160 с.
4. Матвеев Л. П. Основы общей теории спорта и системы подготовки спортсменов / Л. П. Матвеев. – К. : Олимпийская литература, 1999. – 317 с.
5. Оганов В. С. Гипокинезия – фактор риска остеопороза / В. С. Оганов // Остеопороз и остеопения. – 1998. – № 1. – С. 13–17.
6. Платонов В. П. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и её практические приложения / В. П. Платонов / Учебник тренера высшей квалификации. – К. : Олимпийская литература, 2004. – 808 с.
7. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей в двух томах / Я. Ю. Попелянский // Т II. – Этиология, патогенез, диагностика, лечение. – Казань : Изд. Казанск. ун-та. – 1997. – 488 с.
8. Сак А. Е. Биомеханические предпосылки построения поясничного отдела позвоночника белых крыс / А. Е. Сак // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вип. 2. – С. 123–130.
9. Сак Н. М. Порівняльна оцінка структурної організації поперекових міжхребцевих дисків людини і щурів лінії Вістар / Н. М. Сак, А. Є. Сак // Слобожанський науково-спортивний вісник. – Харків : ХаДІФК, 1998 – Вип. 1. – С. 110–112.
10. Becker W. Die Tendopathien. Grundlagen. Klinik Therapie / W. Becker, H. Krahl. – Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 1978. – 112 s.
11. Burgeson R. E. Collagen types. Molecular structure and tissue distribution / R. E. Burgeson, M. E. Nimni // Clinical Orthopaedics. – 1992. – Vol. 282. – P. 250–272.
12. Fairbank J. Clinical importance of the intervertebral disc, or back pain for biochemists / J. Fairbank // Biology of the Intervertebral Disc. Biochemical Society Transactions. – 2002. – Vol. 30. – P. 829–831.
13. Silber Jeff S. Advances in the surgical management of cervical degenerative disease / Jeff S. Silber, Jared F. Brandoff, Alexander R. Vaccaro / Current Opinion in Orthopedics. – Vol. 17. – #3. – 2006. – P. 264–267.