



БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ИХ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Т.В. Русова¹, Е.С. Байков¹, А.А. Байкалов¹, А.В. Крутько¹, С.С. Рабинович¹, А.В. Новокишинов²

¹Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии

²Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров, Ленинск-Кузнецкий

Цель исследования. Изучение биохимических изменений протеогликанов (ПГ) тканей межпозвонковых дисков и стадий их дегенерации у пациентов с рецидивом грыж диска.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ биохимических и радиологических параметров первичных грыж межпозвонковых дисков 16 пациентов, которые оперированы повторно в течение трех лет на том же уровне. Дегенерацию дисков оценивали по классификации Pfirrmann. Методами аналитической биохимии изучали количество гликозаминогликанов (ГАГ) тканей грыж и окружающего фиброзного кольца. Методом электрофореза в композитном геле изучали свойства ПГ тканей грыж.

Результаты. Выявлено два типа первичных грыж. В тканях рецидивирующих грыж 1-го типа высокое содержание воды, общего количества ГАГ и ПГ. Но количество ГАГ, лежащих в глубоких слоях ткани, крайне низкое. В ткани грыж 2-го типа снижены содержание воды, количество ГАГ, степень их сульфатирования и повышено содержание нейтральных гексоз. В этих грыжах содержится большая доля неагрегированных ПГ. Более половины всех ГАГ содержится в глубоких слоях ткани. По данным МРТ, 2-й тип грыж соответствует IV ст. дегенерации, 1-й — III. Среди грыж, рецидивирующих в течение первого года после операции, преобладают грыжи с III ст. дегенерации.

Заключение. Структура тканей первичных грыж межпозвонковых дисков, рецидивирующих после хирургического удаления, имеет закономерные биохимические изменения ПГ, ГАГ, которые регистрируются на МРТ различной интенсивностью сигнала.

Ключевые слова: грыжа межпозвонкового диска, протеогликан, классификация Pfirrmann.

BIOCHEMICAL FEATURES OF RECURRENT HERNIAS OF THE LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS AT DIFFERENT STAGES OF THEIR DEGENERATION

T.V. Rusova, E.S. Baikov, A.A. Baikalov, A.V. Krutko, S.S. Rabinovich, A.V. Novokshonov

Objective. To study biochemical changes in proteoglycans (PGs) of intervertebral disc tissues and stages of their degeneration in patients with recurrent disc herniation.

Material and Methods. A retrospective analysis of biochemical and radiological parameters of primary hernias of intervertebral discs from 16 patients who were reoperated on at the same level within three years was performed. Degenerated discs were classified according to the Pfirrmann's criteria. The quantity of glycosaminoglycans (GAGs) in the hernia and surrounding annulus fibrosus tissues was determined by analytical biochemistry methods. The properties of PG in the hernia tissue were studied using composite gel electrophoresis.

Results. Two types of primary hernias were identified. The tissues of Type 1 hernias were characterized by high content of water, total GAG, and PG. But the number of GAGs lying in the deeper layers of tissue is extremely low. The tissues of Type 2 hernias showed reduced water content, GAG number, degree of their sulfation, and increased content of neutral hexoses. These hernias contain a large proportion of non-aggregated PGs and more than half of all GAGs are found in deeper layers of tissue. On MRI evidence Type 1 hernias corresponds to Grade III degeneration, and Type 2 — to Grade IV. Grade III degeneration predominates among the hernias, which recurrent within the first year after surgery.

Conclusion. The structure of tissue of primary disc hernias recurring after surgical removal demonstrates regular biochemical changes in PGs and GAGs, which are registered by MRI with different signal intensity.

Key Words: herniated disc, proteoglycans, classification of Pfirrmann.

Hir. Pozvonoc. 2012;(2):87–93.

Современные неинвазивные методы исследований позволяют судить о морфологических изменениях тканей организма, в том числе межпозвонковых дисков [3, 6, 11, 14]. В 2001 г. Pfirmann et al. [15], используя данные магнитно-резонансных сканов, создали классификацию стадий дегенерации диска, которая систематизирует представления о течении морфобioхимических изменений межпозвонкового вещества. Ее появление дало возможность более объективно проводить соответствия между молекулярными и радиологическими изменениями.

Laus et al. [9] обнаружили, что морфологически первичные и повторные грыжи идентичны, и предположили, что оставшиеся клетки могут восстанавливать утраченную ткань, которая заполняет резецированное пространство диска. Risbud et al. [16] в своем исследовании выявили, что в дегенерированном диске имеются клетки-предшественники, способные к регенерации. Kuh et al. [8] показали, что оставшиеся после дискэктомии клетки диска могут регенерировать и пролиферировать в процессе заживления. В этой связи рецидивный диск имеет схожую с обычным диском экспрессию генов, участвующих в остеогенезе и хондрогенезе, то есть регенерация оставшейся части диска может быть одним из факторов рецидива грыжи диска.

Мы предположили, что структура тканей грыж, рецидивирующих вскоре после их хирургического удаления, имеет закономерные биохимические изменения, определяемые на МРТ различной интенсивностью сигнала, которые могут быть систематизированы по классификации Pfirmann.

Хрящевые ткани межпозвонковых дисков обладают специфическим строением: протеогликаны (ПГ), коллаген и вода составляют до 95 % их массы. ПГ – сложные белково-углеводные молекулы, способные удерживать и сохранять воду в количестве, в 50 раз большем их массы, играют решающую роль в поддержании сопротивления дисков сжимающим нагрузкам. ПГ обеспечивают нор-

мальное функционирование клеток и восстановление тканей после воздействия деформирующих нагрузок [2, 5]. Эту функцию они выполняют за счет углеводной части – цепей гликозаминогликанов (ГАГ), связанных ковалентными связями с центральной нитью белка. Биохимический анализ показал, что в дисках находятся несколько типов ГАГ – хондроитинсульфаты (ХС) АВС и кератансульфат (КС), соотношение которых меняется с возрастом и в процессе дегенерации [13, 17].

Цель исследования – изучение биохимических изменений ПГ тканей межпозвонковых дисков и стадий их дегенерации у пациентов с рецидивом грыж диска.

Материал и методы

Биохимическими методами исследовали ткани первичных грыж межпозвонковых дисков 16 пациентов 22–52 лет, у которых зарегистрирован рецидив в течение первых трех лет после первичной операции на том же уровне. Микродискэктомия была выполнена на уровнях L₄–L₅ в 7 случаях, L₅–S₁ – в 9. Дегенерацию дисков оценивали по классификации Pfirmann [15]. Среди исследуемых пациентов 13 имели III ст. дегенерации (I группа) и 3 – IV ст. (II группа). Рецидив грыжи межпозвонкового диска в I группе отмечен в срок от 2 до 12 мес., во II – от 20 до 32 мес. В качестве группы сравнения использовали посмертный материал пульпозного ядра (ПЯ) и фиброзного кольца (ФК) межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника трех мужчин 40–45 лет.

Для исследования особенностей физиологических процессов, протекающих в тканях дисках, ПГ выделяли последовательным экстрагированием растворами разной ионной силы: 0,14 М NaCl, 4 М хлоридом гуанидина в присутствии ингибиторов протеаз и раствором папаина [13]. ГАГ отделяли от белкового кора протеогликанов обработкой раствором боргидрида натрия (0,15 М NaBH₄/10 М NaOH

в соотношении 10:1 при 60 °С 4 ч), очищали хроматографией на ионообменной смоле ДЕАЕ А-25. Количество ГАГ определяли по их структурным единицам – уроновым кислотам (УК), гексозам и количеству сульфатных групп, так называемых сульфатированных ГАГ (СГАГ) [2]. Результаты рассчитывали в микрограммах чистого вещества на миллиграмм сухого веса ткани. Для этого в ткани исследовали содержание воды методом высушивания до постоянного веса. Результаты обрабатывали статистически, используя среднее значение, ошибку среднего и t-критерий Стьюдента.

Для исследования спектра ПГ в грыжах разного типа молекулы разделяли методом электрофореза в композитном геле агароза/полиакриламид [12].

Результаты

Макроскопически в исследованном материале можно выделить два типа грыж: 1-й представлен в основном мягкой, неоформленной тканью, 2-й – фиброзной тканью. У пациентов I группы выявлен 1-й тип грыж, II группы – 2-й.

В табл. представлены результаты аналитических исследований количества химических компонентов ГАГ. В грыжах 1-го типа содержание воды относительно высокое, хотя и ниже, чем в группе сравнения. Количество СГАГ в ПГ ниже (в 1,6 раза), а количество УК и галактозы не отличается от уровня группы сравнения. Соотношение СГАГ/УК, которое может отчасти характеризовать степень сульфатирования ГАГ, в ткани грыж имеет значение 1,2, в группе сравнения – ≈2. Соотношение УК и галактозы (химических составляющих ХС и КС) – 1,8, что практически не отличается от соотношения в здоровой ткани (в группе сравнения – 1,5). Количество нейтральных гексоз снижено (27,20 ± 5,27 против 45,80 ± 4,21 в группе сравнения).

В ФК, окружающем грыжи 1-го типа, содержание воды и количество СГАГ находятся в пределах значений группы сравнения, но количество УК

и галактозы превышает контрольный уровень в 3,7 и 2,0 раза соответственно. Соотношение СГАГ/УК – 0,63 против 2,0 в контроле. Преобладают ХС (количество УК почти в 2,0 раза выше содержания галактозы, в норме оно составляет 1,1), а количество нейтральных гексоз в 6,6 раз превышает нормальный уровень.

В тканях грыж 2-го типа содержание воды сравнимо с уровнем у грыж 1-го типа, что является достаточно парадоксальным, если учитывать, что количество СГАГ и галактозы в ПГ ниже, чем в группе сравнения (в 2,8 и 2,4 раза соответственно), но количество УК сравнимо с уровнем грыж 1-го типа и группы сравнения. Плотность отрицательного заряда (степень сульфатирования) в этих ГАГ в 2,0 раза ниже, чем в грыжах 1-го типа и контрольных образцах. Качественный состав ГАГ характеризуется преобладанием ХС, поскольку количество УК превышает уровень галактозы почти в 3,0 раза. Также в этой ткани содержится большое количество полимеров из нейтральных гексоз. В ФК, окружающих такие грыжи, содержание воды низкое. Количество СГАГ низкое (в 2,6 раза ниже контроля), но очень высокое содержание УК, галактозы и нейтральных гексоз (в 5,2, 5,4 и 36,5 раз выше уровня сравнения). Следовательно, в тканях свойства ГАГ сильно изменены: на фоне низкой степени сульфатирования ГАГ соотношение УК и галактозы такое же, как в здоровых тканях (практически 1:1).

Последовательная экстракция ПГ из ткани растворителями разной ионной силы позволяет характеризовать пулы ПГ в зависимости от процессов, протекающих в ткани. В ткани грыжи 1-го типа (рис. 1) почти 50 % общего количества СГАГ выделяются 0,14 М NaCl и могут принадлежать пулу новосинтезированных молекул, менее 10 % содержится в глубоких слоях ткани (выделяются только после ферментативного разрушения ткани папаином). В ФК, напротив, практически отсутствуют новосинтезированные СГАГ. Свыше 60 % их общего количества содержится в глубоких слоях ткани,

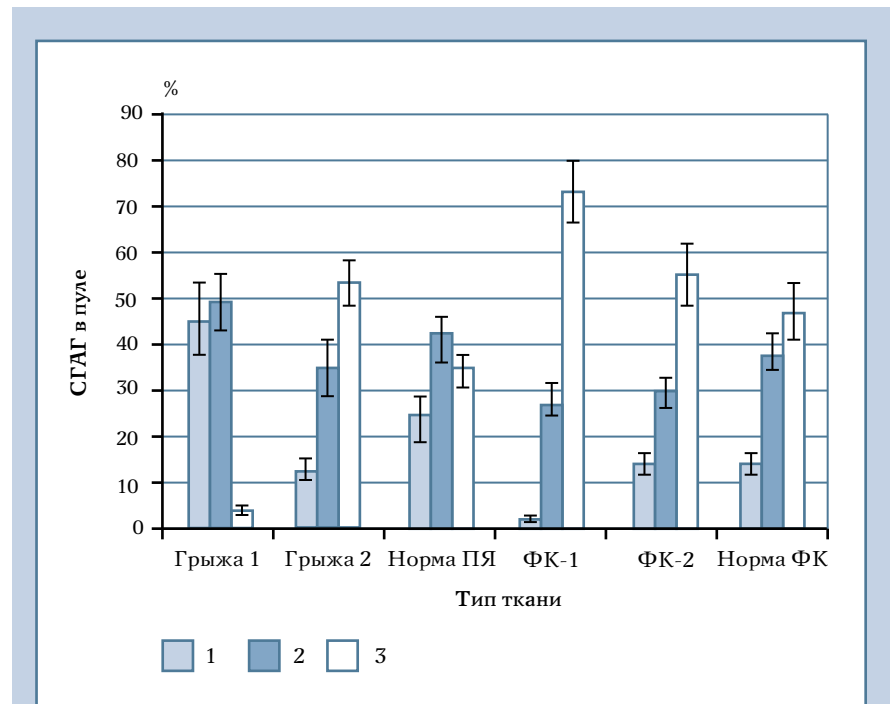


Рис. 1

Распределение пулов протеогликанов (выделены из тканей последовательным экстрагированием растворителями разной ионной силы) из тканей грыж разного типа и окружающего их фиброзного кольца (ФК):

1 – протеогликаны, выделяемые 0,14 М NaCl (новосинтезированные);

2 – протеогликаны, выделяемые 4 М хлоридом гуанидина (основные протеогликаны внеклеточного матрикса);

3 – протеогликаны, выделяемые раствором папаина (глубокие слои, связанные с белками);

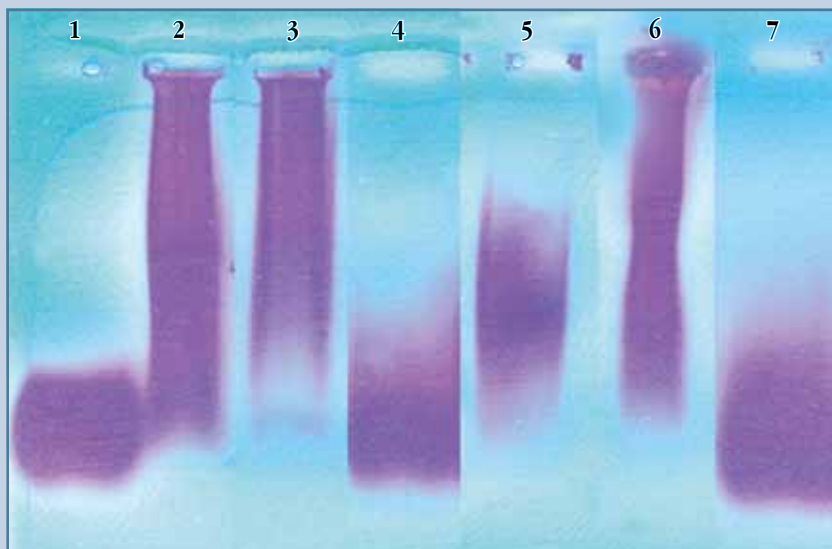
ПЯ – пульпозное ядро;

СГАГ – сульфатированные гликозаминогликаны

тесно связанных с белковыми структурами. В грыжах 2-го типа основное количество ГАГ (более 50 %) сосредоточено в глубоких слоях ткани. В ФК, которое окружает такие грыжи, распределение пулов ГАГ похоже на такое в нормальной ткани.

В грыжах различного типа ПГ внеклеточного матрикса отличаются по размерам (подвижности в электрическом поле) и способности образовывать комплексы – отличительная черта ПГ нормальных тканей. На рис. 2 показаны ПГ разных типов грыж. В нормальном ПЯ существуют различные виды ПГ: тяжелые, остающиеся на старте, и более легкие, четко разделяющиеся по размерам. Эти

ПГ могут образовывать между собой агрегаты, что видно по продольным полосам, идущим от старта до конечных самых легких полос. В грыжах 1-го типа ПГ агрегированы, похожи на те, что существуют в нормальном ПЯ, но появляются легкие молекулы, далеко уходящие от старта (полосы 2, 3). В тканях грыж 2-го типа появляются синтезированные неагрегированные ПГ (полоса 5), хотя ПГ основного внеклеточного матрикса (полоса 6) сохраняют свойства агрегации. Но и в этом пуле появляются легкие, далеко уходящие от старта молекулы. В пуле ПГ, выделяемом папаином, молекулы не агрегированы и более легкие, чем в группе сравнения.

**Рис. 2**

Электрофоретическое разделение протеогликанов (ПГ) грыж 1-го (полосы 2, 3, 4) и 2-го (полосы 5, 6, 7) типов в композитном геле агароза/полиакриламид:

- 1 – стандарт хондроитинсульфатов АВС;
- 2 – ПГ выделены физиологическим раствором;
- 3 – ПГ выделены 4 М хлоридом гуанидина;
- 4 – ПГ после обработки ткани папаином;
- 5 – ПГ выделены физиологическим раствором;
- 6 – ПГ выделены 4 М хлоридом гуанидина;
- 7 – ПГ после обработки ткани папаином

Обсуждение

Проведенное исследование выявило, что грыжи, которые в последующем рецидивируют, имеют закономерные биохимические изменения. Мы выделили два типа грыж. В тканях грыж 1-го типа меняется одно из важнейших свойств ГАГ, которое имеет большое значение для функционирования ткани в целом: степень сульфатирования цепей ГАГ снижена, что обычно наблюдается в тканях с возрастом или в процессе дегенерации. Количество нейтральных гексоз, нарастание которых в ткани происходит во время активных дегенеративных процессов, снижено. В ФК, окружающих рецидивирующие грыжи, свойства ГАГ также претерпевают значительные изменения, которые можно охарактеризовать как дегенеративные.

В тканях грыж 2-го типа имеются существенные отличия. Содержание воды сопоставимо с таковым в тканях грыж 1-го типа. Плотность отрицательного заряда в этих ГАГ в 2,0 раза ниже, чем в грыжах 1-го типа. Количество УК превышает уровень галактозы почти в 3,0 раза, большое количество полимеров из нейтральных гексоз. Такие свойства ГАГ и уровень углеводов характерны для дегенерированной ткани [7, 9]. Относительно высокое содержание воды в ткани может быть связано с изменением структуры сети коллагена, которая способна в измененных биомеханических условиях сохранять достаточно большой объем жидкости [10]. В ФК, окружающих такие грыжи, вследствие измененных биохимических параметров ГАГ можно ожидать значительную модификацию биомеханических свойств ткани в целом и, в первую очередь, способ-

ности сопротивляться нагрузкам сжатия и растяжения.

Особый интерес представляют данные о содержании гексоз, общее количество которых в ткани на порядок выше. Этот сахар (галактоза) входит в состав КС. Кроме того, гексозы образуют нейтральные углеводные полимеры, которые могут накапливаться в ткани в виде составных частей гликопротеинов и как результат взаимодействий основных аминокислот белков и окисленных сахаров неферментной реакцией Мэйларда – гликозилирования. Эта реакция нарастает с возрастом, приводит к накоплению продуктов гликирования белков. Образованию неферментных поперечных связей в коллагене или других белках могут способствовать активные формы кислорода, нитрит азота и реакция окисления липидов. В результате в ткани накапливается большое количество полимеров из нейтральных сахаров, не относящихся к ГАГ. В табл. их количество приведено в графе «гексозы». Количество нейтральных гексоз значительно повышено в грыжах 2-го типа, особенно в тканях ФК, окружающих грыжи обоих типов. Накопление нейтральных гексоз, наряду со снижением количества ГАГ и снижением степени их сульфатирования, изменяет эластические свойства диска: ткань становится более жесткой и хрупкой, усиливается сопротивление ткани к растягивающим нагрузкам, вследствие чего она теряет способность удерживать воду [7, 9, 11]. Таким образом, накопление нейтральных гексоз является отражением развития дегенеративных процессов в ткани и потери ее функциональных свойств.

Указанные своеобразные изменения ГАГ в грыжах и ФК связаны с особенностями физиологических процессов в этих тканях. Накопление низкосульфатированных ГАГ существенно меняет свойства ткани. С одной стороны, ткань теряет упругопрочностные свойства, с другой – низкосульфатированные ГАГ стимулируют повышение активности деградирующих ферментов, которые продуцируют

Таблица

Содержание химических компонентов гликозаминогликанов (ГАГ) в тканях рецидивирующих грыж двух типов и окружающего их фиброзного кольца (ФК), мкг ($M \pm m$)

Ткань	H ₂ O, %	Сульфатированные ГАГ	Уроновая кислота	Галактоза	Гексозы
Грыжа 1-го типа (n = 13)	83,10 ± 2,36*	37,10 ± 4,06*	29,60 ± 3,05	17,50 ± 4,51	27,20 ± 5,27*
Грыжа 2-го типа (n = 3)	82,20 ± 3,43	23,20 ± 2,06*	36,50 ± 2,59	9,40 ± 1,78*	133,50 ± 10,50*
Норма пульпозного ядра (n = 3)	93,40 ± 1,25	65,10 ± 5,61	33,40 ± 2,12	22,60 ± 4,83	45,80 ± 4,21
ФК при грыжах 1-го типа (n = 13)	84,20 ± 3,82	47,20 ± 5,59	74,40 ± 9,22*	39,70 ± 5,61*	171,50 ± 22,45*
ФК при грыжах 2-го типа (n = 3)	71,30 ± 1,41*	15,30 ± 2,53*	103,40 ± 14,22*	95,20 ± 1,56*	950,10 ± 50,90*
Норма ФК (n = 3)	80,60 ± 2,21	40,20 ± 4,53	19,60 ± 2,35	18,40 ± 3,34	25,60 ± 2,01

* P < 0,05.

резидентные клетки. В свою очередь, повышенная деградация материала внеклеточного матрикса стимулирует синтетический потенциал хондроцитов. Возникает метаболически замкнутый круг. Такие структурные изменения существенно меняют свойства ткани – она становится более рыхлой, поскольку для формирования нормального внеклеточного матрикса и коллагеновых фибрилл требуются высокосульфатированные ГАГ. В диске накапливается мягкая, функционально несостоятельная ткань, активно наполняющая межпозвоночное пространство. ФК, в силу снижения биомеханических свойств, не способно быть полноценным фиксирующим компонентом межпозвоночного диска. В результате могут возникнуть разрывы ФК с последующим образованием грыж.

При исследовании распределения пулов ПГ (выделены из тканей последовательным экстрагированием растворителями разной ионной силы) в тканях грыж разного типа и окружающего их ФК выявлено, что в ткани грыжи 1-го типа идут активные синтетические процессы, в результате которых формируется мягкая экстенсивно растущая ткань, лишенная типичной структуры ПЯ. Ее окружает жесткое ФК с выраженными признаками дегенеративных изменений, клетки которого, скорее всего, обладают пониженным синтетическим потенциалом. В грыжах 2-го типа активность синтети-

ческих процессов снижена относительно нормального уровня и грыж 1-го типа. Основное количество ГАГ сосредоточено в глубоких слоях ткани, что свидетельствует о сниженной активности резидентных клеток и сформированной достаточно жесткой структуре ткани грыжи. В ФК, которое окружает такие грыжи, распределение пулов ГАГ похоже на таковой в нормальной ткани. Но характеристики ГАГ этой ткани резко отличают ее от нормальной ткани ФК.

Следовательно, в тканях грыж межпозвоночных дисков, которые в дальнейшем рецидивируют, и в окружающем их ФК идут разные процессы – активные синтетические и дегенеративные изменения разной степени выраженности. Отличительной особенностью ГАГ практически всех видов хряща, кроме активно пролиферирующей ткани, является низкая степень сульфатирования этих цепей. Можно предположить, что ткань мягких грыж с активными метаболическими процессами и экспансивным ростом активно проникает в структуру дегенерированного ФК, которое в силу своей хрупкости и изменения биомеханических свойств не может быть эффективным барьером. Ткань грыжи с выраженными дегенеративными изменениями, обладающая плотными глубокими слоями, слабо удерживается ФК, биохимическая структура которого значительно изменена.

В дегенерированных тканях грыж и ФК ПГ теряют способность образовывать агрегаты, уменьшаются их молекулярные размеры. Появление легких полос в результате разделения ПГ в электрическом поле возможно за счет накопления разрушенных молекул в ткани хряща. В активно пролиферирующей ткани грыжи 1-го типа ПГ сохраняют способность образовывать агрегаты, но появляются легкие молекулы малого размера.

Таким образом, биохимические параметры двух типов грыж четко сопряжены с нейровизуализационными изменениями: 2-й тип, по данным МРТ, соответствует IV ст. дегенерации по классификации Pfirrmann, а 1-й – III ст. Данное положение понятно, поскольку в тканях грыж с активными синтетическими процессами имеется достаточно большое количество новосинтезированных ГАГ, депонирующих воду, что достоверно отражается на интенсивности магнитно-резонансного сигнала [10]. Выявлено явное превалирование грыж, рецидивирующих в течение первого года после операции, которые имеют III ст. дегенерации межпозвоночных дисков. Так, в литературе имеются данные о склонности к возникновению рецидива грыж межпозвоночных дисков на ранней стадии дегенерации. А.Л. Антипо [1] при ретроспективном анализе 3989 историй болезни больных, оперированных по поводу грыж межпозвоночных дисков пояснично-

го отдела позвоночника, из которых повторно оперированы 216 человек, используя дооперационные данные МРТ, выявил, что вероятность рецидива грыж I–III ст. дегенерации диска по Pfirmann в 3,0 раза выше, чем у тех, диски которых имеют резко выраженные изменения (IV ст.). Dora et al. [4] считают, что риск рецидива грыж у пациентов с незначительной стадией дегенерации выше, чем при тяжелой, в 6,8 раза. Kim et al. [7] не выявили корреляции между стадией дегенерации диска и частотой рецидива, но отметили, что уровень повторного образования грыж был выше при III, IV, V ст. дегенерации по модифици-

рованной классификации Pfirmann, чем при I и II.

Выводы

1. Количество и структура молекул ПГ ПЯ и ФК межпозвонковых дисков определяют структуру ткани, содержание в ней воды и интенсивность магнитно-резонансного сигнала.
2. Процессы дегенерации, исходом которых является появление фиброзной ткани, проявляются в угнетении синтеза ПГ, появлении неагрегированных легких молекул и накоплении в ткани большого количества нейтральных гепсоз.

Одновременно преобразования претерпевает ткань ФК, что приводит к изменению биомеханических свойств.

3. Морфобиохимические изменения тканей межпозвонковых дисков в различных типах грыж находятся в соответствии с градациями стадий дегенерации по классификации Pfirmann: 1-й тип грыж соответствует III ст., 2-й – IV ст.
4. Появление повторных грыж зависит от метаболических процессов в клетках диска, проявляющихся синтетической активностью важных функциональных молекул внеклеточного матрикса – ПГ.

Литература

1. Антипо А.Л. Прогнозирование рецидивов грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника на основе данных магнитно-резонансной томографии и математического моделирования: Дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2009.
2. Русова Т.В., Байтов В.С. Биохимические изменения протеогликанов суставного хряща при прогрессирующем остеоартрозе // Бюллетень СО РАМН. 2008. № 2(130). С. 25–29.
3. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration and what causes it? Spine. 2006;31: 2151–2161.
4. Dora C, Schmid MR, Elfering A, et al. Lumbar disk herniation: do MR imaging findings predict recurrence after surgical discectomy? Radiology. 2005;235:562–567.
5. Gruber HE, Hanley EN. Recent advances in disc cell biology. Spine. 2003;28:186–193.
6. Johannessen W, Auerbach JD, Wheaton AJ, et al. Assessment of human disc degeneration and proteoglycan content using T1rho-weighted magnetic resonance imaging. Spine. 2006;31:1253–1257.
7. Kim KT, Park SW, Kim YB. Disc height and segmental motion as risk factors for recurrent lumbar disc herniations. Spine. 2009;34:2674–2678.
8. Kuh SU, Kwon YM, Chin DK, et al. Different expression of extracellular matrix genes: primary vs. recurrent disc herniations. J Korean Neurosurg Soc. 2010;47:26–29.
9. Laus M, Bertoni F, Bacchini P, et al. Recurrent lumbar disc herniation: what recurs? (A morphological study of recurrent disc herniation). Chir Organi Mov. 1993;78:147–154.
10. Marinelli NL, Houghton VM, Muñoz A, et al. T2 relaxation times of intervertebral disc tissue correlated with water content and proteoglycan content. Spine. 2009;34:520–524.
11. Martins DE, de Oliveira VM, de Seixas Alves MT, et al. Correlations between radiographic, magnetic resonance and histological examinations on the degeneration of human lumbar intervertebral discs. Sao Paulo Med J. 2010;128:63–68.
12. Melrose J. Cartilage and smooth muscle cell proteoglycans detected by affinity blotting using biotinylated hyaluronan. Methods Mol Biol. 2001;171:53–66.
13. Melrose J, Smith SM, Little CB, et al. Recent advances in annular pathobiology provide insights into rim-lesion mediated intervertebral disc degeneration and potential new approaches to annular repair strategies. Eur Spine J. 2008;17:1131–1148.
14. Mwale F, Iatridis JC, Antoniou J. Quantitative MRI as a diagnostic tool of intervertebral disc matrix composition and integrity. Eur Spine J. 2008;17(Suppl 4): 432–440.
15. Pfirmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine. 2001;26:1873–1878.
16. Risbud MV, Guttapalli A, Tsai TT, et al. Evidence for skeletal progenitor cells in the degenerate human intervertebral disc. Spine. 2007;32:2537–2544.
17. Taylor TK, Merlose J, Burkhardt D, et al. Spinal biomechanics and aging are major determinants of the proteoglycan metabolism of intervertebral disc cells. Spine. 2000;25:3014–3020.
18. mathematical modeling]. Candidate of Medicine Thesis. Voronezh, 2009. In Russian.
2. Rusova TV, Baitov VS. [Biochemical changes in proteoglycans of articulate cartilage in progressive osteoarthritis]. Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences. 2008;2(130):25–29. In Russian.
3. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration and what causes it? Spine. 2006;31: 2151–2161.
4. Dora C, Schmid MR, Elfering A, et al. Lumbar disk herniation: do MR imaging findings predict recurrence after surgical discectomy? Radiology. 2005;235: 562–567.
5. Gruber HE, Hanley EN. Recent advances in disc cell biology. Spine. 2003;28:186–193.
6. Johannessen W, Auerbach JD, Wheaton AJ, et al. Assessment of human disc degeneration and proteoglycan content using T1rho-weighted magnetic resonance imaging. Spine. 2006;31:1253–1257.
7. Kim KT, Park SW, Kim YB. Disc height and segmental motion as risk factors for recurrent lumbar disc herniations. Spine. 2009;34:2674–2678.
8. Kuh SU, Kwon YM, Chin DK, et al. Different expression of extracellular matrix genes: primary vs. recurrent disc herniations. J Korean Neurosurg Soc. 2010;47:26–29.
9. Laus M, Bertoni F, Bacchini P, et al. Recurrent lumbar disc herniation: what recurs? (A morphological study of recurrent disc herniation). Chir Organi Mov. 1993;78:147–154.
10. Marinelli NL, Houghton VM, Muñoz A, et al. T2 relaxation times of intervertebral disc tissue correlated with

- water content and proteoglycan content. Spine. 2009; 34:520–524.
11. Martins DE, de Oliveira VM, de Seixas Alves MT, et al. Correlations between radiographic, magnetic resonance and histological examinations on the degeneration of human lumbar intervertebral discs. Sao Paulo Med J. 2010;128:63–68.
 12. Melrose J. Cartilage and smooth muscle cell proteoglycans detected by affinity blotting using biotinylated hyaluronan. Methods Mol Biol. 2001;171:53–66.
 13. Melrose J, Smith SM, Little CB, et al. Recent advances in annular pathology provide insights into rim-lesion mediated intervertebral disc degeneration and potential new approaches to annular repair strategies. Eur Spine J. 2008;17:1131–1148.
 14. Mwale F, Iatridis JC, Antoniou J. Quantitative MRI as a diagnostic tool of intervertebral disc matrix composition and integrity. Eur Spine J. 2008;17(Suppl 4): 432–440.
 15. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine. 2001;26:1873–1878.
 16. Risbud MV, Guttapalli A, Tsai TT, et al. Evidence for skeletal progenitor cells in the degenerate human intervertebral disc. Spine. 2007;32:2537–2544.
 17. Taylor TK, Merlose J, Burkhardt D, et al. Spinal biomechanics and aging are major determinants of the proteoglycan metabolism of intervertebral disc cells. Spine. 2000;25:3014–3020.

Адрес для переписки:

Байков Евгений Сергеевич
630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,
НИИТО,
evgen-bajk@mail.ru

Статья поступила в редакцию 11.01.2012

Т.В. Русова, канд. биол. наук; Е.С. Байков, аспирант; А.А. Байкалов, канд. мед. наук; А.В. Крутько, канд. мед. наук; С.С. Рабинович, д-р мед. наук, проф., Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии; А.В. Новокионов, д-р мед. наук, Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров, Ленинск-Кузнецкий.

T.V. Rusova, MD, PhD; E.S. Baikov, fellow; A.A. Baikalov, MD, PhD; A.V. Krutko, MD, PhD; S.S. Rabinovich, MD, DMSc, Prof., Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics; A.V. Novokshonov, MD, DMSc, Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky.



МЕТОС

www.metos.org

КОМПЬЮТЕРНЫЙ ОПТИЧЕСКИЙ ТОПОГРАФ ТОДП

ДИАГНОСТИКА ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА БЕЗ РЕНТГЕНА



Лауреат Международной премии
“ПРОФЕССИЯ – ЖИЗНЬ” в номинации
“За достижения в области науки
и технологии медицины”









Обеспечивает бесконтактное обследование пациентов с восстановлением трехмерной модели поверхности туловища с получением количественных оценок состояния осанки и формы позвоночника в трех плоскостях.

Предназначен для скрининг-диагностики детей и подростков, мониторинга состояния и оценки эффективности лечения больных с патологией позвоночника.

Отличается абсолютной безвредностью, большой пропускной способностью, полной автоматизацией, высокой точностью восстановления рельефа, информативностью и наглядностью, наличием оценки сколиотических дуг топографическим аналогом угла по Cobb.

17 ЛЕТ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ – 240 СИСТЕМ ТОДП ПО РОССИИ

Медицинское изделие ТОДП выпускается по лицензии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № 99-03-000002. Сертификат соответствия № РОСС RU.АЯ79.В02777.

630091, Новосибирск, ул. Крылова, 31, офис 54 ООО “МЕТОС” тел. (383) 325-41-50, <http://www.metos.org>, e-mail: metos.org@gmail.com