



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

К.Ю. Головин¹, А.Г. Аганесов¹, А.Л. Хейло¹, О.Ю. Гурова²

¹Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского

²Университетская клиническая больница № 2 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва

В статье представлен обзор литературы по хирургическому лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника у лиц с избыточной массой тела и ожирением. Проведен обзор результатов хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника, существующих проблем при оперативном вмешательстве и послеоперационном ведении данной категории больных. Рассмотрены этиология и патогенез дегенеративно-дистрофических заболеваний на фоне сопутствующего ожирения.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания поясничного отдела позвоночника, хирургическое лечение, избыточная масса тела и ожирение.

SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE DISEASES OF THE LUMBAR SPINE IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

K. Yu. Golovin, A. G. Aganesov, A. L. Kheylo, O. Yu. Gurova

The paper presents a review of the literature on the surgical treatment of degenerative diseases of the lumbar spine in patients with overweight and obesity. The results of surgical treatment for lumbar disc hernias, and current problems related to surgical intervention and postoperative management of patients with this disorder are reviewed. Etiology and pathogenesis of the lumbar spine degenerative diseases in overweight and obese patients are discussed.

Key Words: degenerative diseases of the lumbar spine, surgical treatment, overweight and obesity.

Hir. Pozvonoc. 2013;(3):53–61.

По данным ВОЗ [61], с 1980 г. количество людей, страдающих ожирением, увеличилось более чем в два раза. В наше время около полутора миллиардов человек страдают от избыточной массы тела и ожирения. С такими темпами, по прогнозам ВОЗ, к 2025 г. от ожирения будет страдать половина населения планеты.

В связи с активным развитием спинальной хирургии и ежегодным увеличением количества оперативных вмешательств на позвоночнике возникает актуальная проблема – хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника у людей с избыточной массой тела. На наш взгляд, особое место зани-

мает проблема болевого синдрома при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника у лиц с избыточной массой тела и ожирением. По статистике нашей клиники, ежегодно около 60–70 % оперативных вмешательств приходится на хирургическое лечение грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника. Отчетливо прослеживается тенденция ежегодного увеличения пациентов с избыточной массой тела, а отдаленные результаты оперативного лечения не всегда оправдывают ожидания.

Цель исследования – анализ литературы по хирургическому лечению грыж поясничного отдела позвоноч-

ника у лиц с избыточной массой тела и ожирением.

Под ожирением следует понимать хроническое прогрессирующее заболевание обмена веществ, характеризующееся избыточным развитием и накоплением жировой ткани в организме, рецидивирующее после прекращения лечения [3, 7]. Для классификации массы тела человека используют универсальную величину – индекс массы тела (ИМТ). Предложенная бельгийским математиком и основоположником статистики А. Кетле еще в 1832 г., данная величина более ста лет именовалась индексом Кетле. И только в 1972 г. был предложен термин ИМТ, который используется и по

сей день [23]. Формула для вычисления ИМТ очень простая и представляет собой отношение веса к росту в квадрате ($\text{кг}/\text{м}^2$). Согласно последним данным ВОЗ [63], международная классификация массы тела, основанная на ИМТ, выглядит следующим образом (табл.).

Таблица

Международная классификация массы тела взрослых в соответствии с индексом массы тела (по ВОЗ, 2004)

Стадия ожирения	Индекс массы тела, $\text{кг}/\text{м}^2$
Избыточная масса тела	25,00–29,99
I	30,00–34,99
II	35,00–39,99
III	$\geq 40,00$

До 70–85 % всего взрослого населения хотя бы раз в течение жизни испытывает боль в пояснице [15, 18]. Наиболее частой причиной развития боли в спине с последующей радикулопатией являются грыжи межпозвонковых дисков. В экономически развитых странах 2–4 % населения подвергается хирургическому лечению грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника [53]. Микрохирургическая дискэктомия в поясничном отделе позвоночника – самая частая операция в США у людей, испытывающих боль в пояснице [60]. Ежегодно до 250 000 оперативных вмешательств по поводу грыж межпозвонковых дисков выполняется в США [45]. Всего в США ежегодно производится около 500 000 операций на позвоночнике. Интересно отметить тот факт, что в тех же США таких операций проводится как минимум на 40 % больше, чем в других странах мира, и в пять раз больше, чем в Великобритании [19, 59]. По данным Vassaro [56], в США ежегодно регистрируется около 2,8 млн грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, что составляет 1 % от общего населения страны. В имеющейся литературе не обнаружено каких-либо статисти-

ческих данных по распространенности дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, в частности грыж межпозвонковых дисков, количества и видов выполняемых операций на позвоночнике, среди населения с ожирением и избыточной массой тела.

Этиология и патогенез. Одним из наиболее значимых проявлений дегенеративно-дистрофической патологии поясничных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) являются грыжи межпозвонковых дисков.

Точные причины развития дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков до сих пор остаются недостаточно изученными. Традиционно считается, что основные причины патологии межпозвонкового диска связаны с механической нагрузкой, нарушениями процессов метаболизма, травмой, аномалиями развития, генетической предрасположенностью, инволютивными процессами, деформациями позвоночника, аутоиммунными механизмами и системными заболеваниями соединительной ткани [5, 11, 41]. Дегенерация диска начинается еще в молодом возрасте и представляет собой каскад изменений как на клеточном, так и на молекулярном уровне приводящих к деградациии внеклеточного матрикса диска с последующими изменениями в биомеханике этой сложной структуры [14]. С течением времени начинаются деполимеризация полисахаридов пульпозного ядра, деструкция коллагена в белково-полисахаридном комплексе. Под воздействием различных возрастных гормональных и гуморальных факторов начинаются дегенеративно-дистрофические процессы в наиболее подверженных статико-динамическим нагрузкам отделах позвоночника. В процессе дегенерации диски теряют жидкость, пульпозное ядро дегидратируется, фрагментируется на отдельные секвестры. Фиброзное кольцо истончается, теряет свою эластичность. В нем образуются разрывы, трещины в различных направлениях. Под действием осевых нагрузок фрагменты ядра проникают в дефекты фиброз-

ного кольца, растягивая его, образуя выпячивания в позвоночный канал. При дальнейшем разрыве фиброзного кольца фрагменты ядра проникают в полость позвоночного канала, компримируя его содержимое. На фоне статических компрессионных нагрузок, избыточного давления возникают механическая компрессия и химическое воздействие на спинно-мозговой корешок. Дегенеративные процессы, начавшиеся в межпозвонковых дисках, распространяются и на тела смежных позвонков. Возникают патологические изменения в замыкательных пластинках, что сказывается на тропике межпозвонковых дисков. Дефекты в гиалиновых пластинках способствуют проникновению содержимого межпозвонкового диска в тела смежных позвонков, образуя грыжи Шморля. В условиях продолжающейся нагрузки неизбежно происходит снижение высоты межпозвонкового пространства, что является необратимым процессом. В дальнейшем происходит замещение пульпозного ядра и фиброзного кольца соединительной тканью, наступает разрушение всех элементов межпозвонкового диска [1, 5, 10, 11]. Немаловажную роль в развитии неврологических проявлений дегенеративно-дистрофических изменений в ПДС играют изменения, возникающие в самом спинно-мозговом корешке.

Предполагается, что развитию дегенеративно-дистрофических изменений в межпозвонковых дисках может способствовать ожирение [30, 49]. Чрезмерная нагрузка на позвоночник приводит к снижению высоты межпозвонковых дисков и к радиальному выпячиванию фиброзного кольца. Под таким давлением происходит миграция жидкости из пульпозного ядра и фиброзного кольца, приводя к обезвоживанию межпозвонковых дисков, потери их тургора [12, 13]. Внутридисковое давление зависит от положения тела, резко повышается при наклонах, вращательных движениях и сидении. Плюс ко всему избыточная масса тела способствует значительному увеличению внутри-

дискового давления [27]. В результате снижения высоты межпозвонковых дисков резко падает их способность к передаче вертикальных нагрузок, что ведет к перегрузке дугоотростчатых суставов и связок позвоночника [22, 44].

Rodacki et al. [46] установили, что позвоночник людей с избыточной массой тела, в частности межпозвонковые диски, испытывают хроническую нагрузку в виде постоянного вертикального давления. Значительно увеличивается временной промежуток, необходимый для восстановления исходной высоты межпозвонковых дисков. Авторы пришли к выводу, что позвоночник людей с избыточным весом находится в состоянии постоянной нагрузки. Эффект хронического давления на межпозвонковые диски может стать причиной перегрузки других структур ПДС, что может повлечь за собой стеноз позвоночного канала за счет гипертрофии дугоотростчатых суставов, желтой связки, компрессию сосудисто-нервных образований, нарушения метаболизма межпозвонковых дисков, сужение межпозвонковых отверстий, патологию связочного аппарата позвоночника [12, 44].

Yar [64] провел работу по сравнению высоты позвоночника у лиц с ожирением и лиц с ИМТ ≤ 25 кг/м². В результате исследования отчетливо прослеживается связь высоты позвоночника и массы тела. У лиц с избыточным весом позвоночник испытывает постоянное давление, в результате чего отмечается резкое снижение высоты межпозвонковых дисков. Автор считает, что причиной возникновения боли в спине у людей с избыточной массой тела является снижение высоты межпозвонковых дисков, приводящее к увеличению их выпячивания в позвоночный канал и развитию нестабильности в ПДС, повышая нагрузку на другие структуры позвоночника, что может провоцировать возникновение болевого синдрома.

Хотя у многих людей с ожирением появляются проблемы с позвоноч-

ником, неясно, является ли ожирение верным фактором в развитии заболеваний позвоночника. Исследования показали, что ожирение – независимый фактор в развитии патологии позвоночника. Mirtz, Greene [40], проведя обзор литературы, сделали вывод, что существующие на сегодняшний день данные о связи боли в пояснице и сопутствующего ожирения противоречивы и требуют дальнейшего изучения. Так, например, Like et al. [36], оценивая частоту развития дегенеративных изменений межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника у лиц с избыточной массой тела (ИМТ > 25) на основе 4-летнего периода наблюдений, пришли к выводу, что наличие постоянного избыточного веса увеличивает риск развития дегенерации диска, а наличие избыточного веса у подростков увеличивает риск развития патологии межпозвонковых дисков сразу на нескольких уровнях.

Samartzis et al. [49] провели межгрупповое исследование населения Южного Китая на основе данных МРТ 2599 пациентов и выявили дегенеративные изменения межпозвонковых дисков у 72,2 % исследуемых, причем с увеличением ИМТ отмечались более значительные дегенеративные изменения межпозвонковых дисков, замыкательных пластинок, дугоотростчатых суставов. Авторы отмечают, что данное наблюдение не может быть обобщено на другие расы, так как исследование проводилось по азиатскому типу ИМТ и только в южно-китайской популяции.

Lee, Lee [35] сравнили антропометрические данные 256 людей, подвергшихся хирургическому лечению грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, и контрольной группы. Авторы заключили, что мужчины ростом выше 180 см и женщины с ростом более 170 см имеют относительно высокий риск развития грыж межпозвонковых дисков. Вес являлся независимым фактором. Однако совокупность высокого роста и избыточной массы тела значительно увеличивает риск развития данной патологии.

Автор отмечает, что у женщин с избыточной массой тела дегенеративные изменения в межпозвонковых дисках встречаются чаще, чем у мужчин.

O'Neill et al. [42] отметили, что чем выше ИМТ, тем чаще обнаруживаются краевые разрастания тел позвонков в виде остеофитов, особенно в грудном и поясничном отделах позвоночника.

Schumann et al. [50] в недавнем исследовании установили, что у женщин с ИМТ от 29,21 кг/м² риск развития грыжи межпозвонкового диска в два раза выше, по сравнению с женщинами, у которых ИМТ менее 21,88 кг/м². Схожие сведения имеются и у Lean et al. [34], авторы указывают на то, что у женщин с ИМТ 30 кг/м² и выше симптоматика грыж межпозвонковых дисков встречается в полтора раза чаще, нежели у женщин с ИМТ менее 25 кг/м².

Khoeir et al. [33] провели оценку боли в спине, качества жизни пациентов с избыточным весом до и после выполнения им бариатрических операций. В течение 12 мес. после операции параллельно со снижением веса пациенты отметили уменьшение интенсивности боли в спине в среднем на 44 % по шкале ВАШ. Возросла физическая активность пациентов, улучшилось их психосоматическое состояние.

Bostman [17] наблюдал тенденцию между высоким ИМТ и грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, требующих хирургического лечения.

Venkatesan et al. [58] выявили четкую взаимосвязь между ожирением и развитием синдрома конского хвоста на фоне грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. По данным авторов, риск развития синдрома конского хвоста у людей с избыточным весом в 3,7 раз выше; также этому могут способствовать особенности антропометрических показателей, таких, как невысокий рост и большой вес.

На данный момент не существует однозначного мнения, является ли ожирение причиной развития боли

в спине. Многие авторы сходятся на том, что эта проблема нуждается в дальнейших исследованиях [33, 40, 46].

Ожирение тесно связано с увеличением числа сопутствующих заболеваний, таких, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания коронарных артерий, апноэ, заболевания эндокринных органов, гиперлипидемия, холестаза, жировой гепатоз, варикозное расширение вен нижних конечностей, дыхательная гипертензия, метаболический синдром, остеопороз, патологии опорно-двигательной системы, и общей смертностью [2, 24, 29].

Д.А. Попов с соавт. [6] предположили, что ожирение тесно связано с патогенезом дегенеративных изменений не только посредством повышенной нагрузки на суставы, но и с выработкой адипоцитами биологических активных веществ, в частности адипокинов, которые могут действовать как иницирующий и поддерживающий фактор воспаления в параартикулярных тканях и тканях сустава. Из этого можно представить, что и в суставах позвоночника происходят аналогичные процессы, приводящие к преждевременному развитию патологических изменений в структурах позвоночника.

Жировая ткань является эндокринным органом, секретирующим огромное количество биологических активных веществ, в частности адипокинов, участвующих в формировании провоспалительного статуса [4]. Отмечено, что адипокины могут участвовать в развитии генерализованного воспаления из-за их массового выделения в кровотока [25].

Известно, что сосуды в межпозвоночном диске образуются только при патологических процессах. В дегенерированном диске содержится большое количество нервных волокон и сосудов, что приводит к преждевременному истощению пульпозного ядра глюкозаминогликанами. Установлено, что клетки пульпозного ядра и фиброзного кольца могут вырабатывать фактор роста нервной ткани,

а провоспалительные агенты IL-1β, фактор некроза опухоли стимулируют выработку фактора роста нервной ткани. Существует предположение, что провоспалительный статус, создаваемый адипокинами, способствует прорастанию нервных волокон и сосудов внутрь диска, приводя к его дегенерации [26].

Имеются данные о том, что повышенное содержание уровня холестерина и триглицеридов в крови, являясь факторами риска развития атеросклероза сосудов и ишемической болезни сердца, могут способствовать дегенерации межпозвоночных дисков посредством снижения их кровоснабжения [37].

Мы считаем данную проблему одной из самых актуальных в современной хирургии позвоночника, которая требует к себе большого внимания. В исследуемой литературе не найдено каких-либо рекомендаций или руководств по хирургическому лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника у людей с избыточной массой тела и ожирением, по тактике ведения этих больных в послеоперационном периоде, техническим аспектам операций.

Современное состояние проблемы. Хирургическое лечение грыж межпозвоночных дисков является проблемой для ортопедов и нейрохирургов с начала XX в. В настоящее время для оперативного лечения патологии межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника наиболее широко применяют стандартную микрохирургическую дискэктомию по Caspar, различные варианты эндоскопических дискэктомий задним, заднебоковым и передним доступами, лазерную вапоризацию межпозвоночного диска. Активно развиваются методы протезирования межпозвоночных дисков, стереотаксическая дискэктомия.

Каждый из вышеперечисленных методов имеет свои недостатки и преимущества, показания и противопоказания. Однако ни для одного метода мы не выявили влияния избыточного веса пациента.

По имеющейся литературе мы постарались провести обзор результатов хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков у людей с избыточной массой тела.

Cole et al. [20] в ретроспективном анализе данных 32 человек с ИМТ более 30 кг/м², оперированных миниинвазивным методом, сообщают об удовлетворительных клинических результатах, достигнутых у всех оперированных, за исключением одного пациента, которому впоследствии потребовалась повторная операция. Боль в нижних конечностях сошла на нет или же оставалась минимальной. Авторы указывают, что 25 оперированным пациентам в будущем не потребовался постоянный прием анальгетиков. Общий процент осложнений во время операции и в послеоперационном периоде составил 12,5 %. Из них ликворея вследствие повреждения дурального мешка наблюдалась у 9,4 % оперированных. Авторы объясняют это техническими трудностями операции из-за большой глубины раны. Впоследствии двум пациентам понадобилась повторная операция по поводу рецидива грыжи, одному – транспедикулярная фиксация из-за развившейся нестабильности оперированного ПДС. Авторы делают вывод, что миниинвазивное вмешательство является методом выбора в этой популяции людей. Минимальная травматизация тканей, минимальный риск послеоперационных осложнений являются основными преимуществами данного метода [20]. Однако авторы не указывают, каким именно из минимально-инвазивных методов были выполнены оперативные вмешательства: была ли это стандартная микродискэктомия по Caspar или эндоскопическая дискэктомия, осуществлялся ли доступ через позвоночный канал или же он оставался интактным, проводилась ли дискэктомия или только секвестрэктомия.

Senker et al. [51] не обнаружили разницы в послеоперационных осложнениях минимально-инвазивных вмешательств и открытых доступов среди больных с сопутствующим

ожирением. Авторы считают, что применение малоинвазивных методов у тучных людей более целесообразно из-за меньших по размеру доступов и меньшей травматизации окружающих тканей.

Tomasino et al. [55] провели ретроспективный анализ хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков у 115 больных, 31 % из которых составляли пациенты с ожирением. Дискэктомия проводилась с помощью эндоскопической аппаратуры, соответствующего инструментария или посредством ламинэктомии. Отмечено, что пациенты с избыточным весом имеют тенденцию к оперативному вмешательству в более раннем возрасте. Удовлетворительные результаты после эндоскопической дискэктомии наблюдались у 92 % лиц с ожирением и у 84 % лиц с нормальной массой тела. После ламинэктомии удовлетворительный результат составил 75 %. Авторы не обнаружили значительной разницы между двумя группами по частоте инфекционных осложнений, интраоперационной кровопотере, длине разреза, длительности нахождения в стационаре. В связи с идентичными результатами эндоскопической дискэктомии в обеих исследуемых группах (снижение времени операции и пребывания больного в стационаре, кровопотери, травм мягких тканей), по сравнению с дискэктомиями открытым доступом, авторы считают данный способ хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков методом выбора у людей с избыточной массой тела. Сомнительным является вывод авторов о том, что после ламинэктомии удовлетворительный результат составил 75 %. Авторы не пишут о том, проводилась ли стабилизация оперированного ПДС после ламинэктомии. Еще более 40 лет назад многие исследователи утверждали, что оперативное вмешательство не может считаться завершенным, если не проведена стабилизация позвоночника после ламинэктомии. Давно установлено, что ламинэктомия без последующей фиксации оперированного сегмента

приводит к развитию постламинэктомического синдрома, сочетающего в себе нестабильность ПДС, деформации позвоночника, вывихи и подвывихи позвонков, ограничение подвижности и развитие стойкого болевого синдрома, который сложно поддается консервативному и оперативному лечению. Утрата задних опорных структур приводит к значительной перегрузке не только оперированного сегмента позвоночника, но и смежных ПДС, что вызывает тяжелые дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых дисков, дугоотростчатых суставов и связочного аппарата выше- и нижележащих отделов позвоночника [8, 9, 11].

Meredith et al. [39] провели сравнительный анализ частоты развития рецидивов грыж межпозвонковых дисков у людей с избыточной массой тела. Было отмечено, что ИМТ лиц, у которых был диагностирован рецидив грыжи, значительно выше нормы ($33,6 \pm 5,1$). По данным авторов, риск возникновения рецидива грыжи межпозвонкового диска в 12 раз выше у людей с избыточной массой тела. Вероятность повторной операции у данной группы больных в 30 раз выше. Авторы заключают, что ожирение играет большую роль и является независимым фактором развития рецидивов грыж межпозвонковых дисков.

Частота интра- и послеоперационных осложнений у людей с избыточным весом сопоставима с частотой у лиц с нормальной ИМТ. Наиболее частыми осложнениями при хирургическом лечении грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника являются повреждение дурального мешка, интра- и послеоперационная кровопотеря, расхождение краев раны [51, 54]. Считается, что раневая инфекция встречается чаще у лиц с ожирением. По разным данным, частота их составляет до 30 %. Ожирение, глубина раны и толщина подкожной клетчатки представляют собой высокий риск развития раневой инфекции [38]. Все пациенты с избыточным весом находятся в группе

риска развития послеоперационных осложнений. Наиболее часто у таких больных встречаются раневая инфекция, пневмония, осложнения со стороны сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, тромбоэмболия легочной артерии [28, 51, 62].

Еще одной важной задачей в хирургическом лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника у людей с ожирением мы считаем стабилизацию оперированного ПДС. На данный момент в литературе нет однозначных мнений по этому поводу. Нет единого мнения, увеличен ли риск интраоперационной кровопотери, инфекционных осложнений послеоперационной раны, время самой операции, по сравнению с больными с нормальным весом [48, 57].

Так, Patel et al. [43] утверждают, что доля пациентов с сопутствующим ожирением, которым проводится выборная фиксация грудного или поясничного отдела позвоночника, сопоставима с распределением данных операций в общей популяции.

Andreshak et al. [16] не обнаружили значительной разницы между больными с ожирением и обследуемыми из контрольной группы после фиксации операций на позвоночнике по поводу кровопотери, времени операции, длительности госпитализации и частотой инфекционных осложнений, а также функционального исхода оперативного вмешательства. В то же время Kalanithi et al. [32] указывают на совершенно противоположные данные, а также возможность развития осложнений и со стороны внутренних органов в послеоперационном периоде.

Djurasovic et al. [21] показали, что пациенты, которым проводилась фиксация поясничного отдела позвоночника, имели такие же результаты оперативного лечения, как и пациенты контрольной группы с нормальной массой тела. Однако авторы отмечают, что риск развития раневой инфекции у тучных людей гораздо выше. Имеются сведения о том, что на исход стабилизации ПДС влияет питательный статус пациента, в частности ожирение

и гипальбуминемия. Эти два фактора играют большую роль в процессе развития псевдоартроза в месте ожидаемого спондилодеза. Частота такого осложнения в 1,5 раза выше у тучных людей [31].

Одним из самых важных моментов в хирургии позвоночника в целом и в хирургии дегенеративных заболеваний в частности у пациентов с ожирением является правильная селекция пациентов.

На наш взгляд, перспективным в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника у людей с ожирением, требующих последующей стабилизации оперированного сегмента, является использование межкостистых динамических имплантатов DIAM, «Coflex», «Wallis» и др., транспедикулярных стержневых систем типа «Legacy», «Expedium», TSRH-3D, USS, чрескожных систем транспедикулярной фиксации «Viper-2», «Sextant-2» отдельно или в комбинации с методами PLIF, TLIF, ALIF и DLIF. Применение таких систем позволяет в кратчайшие сроки активизировать пациента, снижает длительность его пребывания в стационаре, уменьшает риск возникновения послеоперационных осложнений, связанных с гиподинамией, длительным постельным режимом. Минимальные доступы позволяют значительно снизить травматизацию мягких тканей, риск раневой инфекции, что чрезвы-

чайно важно для пациентов с избыточным весом, а главное – позволяют быстрее вернуться к привычному образу жизни [47, 51, 52]. Однако установка транспедикулярных винтов и монтирование системы могут вызвать определенные технические трудности при применении их у данной категории больных. Большая глубина раны и обильное количество жировой клетчатки снижают качество визуализации операционного поля, возникают трудности при монтировании и фиксации стержней, что может сказаться на качестве установки всей системы и дальнейшем качестве жизни пациента. Тем не менее многие авторы указывают на то, что ожирение не является противопоказанием к операции на позвоночнике, в частности с использованием систем транспедикулярной фиксации [16, 21]. Мы считаем довольно интересным и актуальным решение вопроса о применении систем динамической, межтеловой и транспедикулярной фиксации, метода установки и дальнейшего ведения пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

По результатам ретроспективного анализа 882 случаев хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника, таких, как грыжи межпозвонковых дисков, стенозы позвоночного канала и спондилолистезы, выполненных в нашем отделении

с 2002 по 2012 г., отмечено, что 72 % пациентов имели избыточную массу тела или страдали ожирением. Интересно тот факт, что все пациенты со стенозами позвоночного канала находились в состоянии предожирения (ИМТ 25–29,9 кг/м²) или страдали ожирением I–III ст. (ИМТ 30–45 кг/м²). Так, например, в 2012 г. у всех больных со стенозами позвоночного канала отмечалось сопутствующее ожирение I–III ст. Имеется тенденция к тому, что с каждым годом пациентов с избыточной массой тела или предожирением становится меньше, однако возрастает число больных с ожирением I–III ст.

Заключение

Пациенты с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и сопутствующим ожирением требуют тщательной селекции, особой предоперационной подготовки, выбора правильного метода оперативного лечения и послеоперационного ведения. На данный момент не существует четко определенных показаний и противопоказаний к оперативному лечению данной популяции людей. Невозможно точно определить, каким методом нужно оперировать таких больных, как вести их в послеоперационном периоде, поэтому проблема требует дальнейшего детального изучения.

Литература

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т., Шатрова В.П. Микрохирургическая дискэктомия и функциональная декомпрессия диска. М., 2006.
2. Иванов А.П., Эльгардт И.А., Ростороцкая В.В. Обструктивное апноэ во время сна, артериальная гипертензия и ожирение: клинико-функциональные аспекты // Клиническая медицина. 2012. № 2. С. 27–30.
3. Клиническая эндокринология: руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. СПб., 2002.
4. Морозова Т., Романцова Т., Ошорова С. и др. Фармакологическая коррекция активности адипокинов, эндотелина-1 и кардиогемодинамики у больных АГ с ожирением // Врач. 2009. № 12. С. 25–29.
5. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). М., 2011.
6. Попов Д.А., Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е. и др. Клинико-патогенетическое значение определения уровня резистина в сыворотке крови больных остеоартрозом // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2011. № 2. С. 109–111.
7. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ / Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М., 2006.
8. Руководство по нейротравматологии. Ч. 2: Позвоночно-спинальная травма, повреждение периферических нервов, военно-полевая хирургия / Под ред. А.И. Арутюнова. М., 1980.
9. Цивьян Я.Л. Повреждения позвоночника. М., 1971.
10. Цивьян Я.Л., Райхинштейн В.Е. Межпозвонковые диски (некоторые вопросы физиологии и биомеханики). Новосибирск, 1977.
11. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. М., 1984.
12. Adams MA, Dolan P. Recent advances in lumbar spinal mechanics and their clinical significance. Clin Biomech (Bristol, Avon). 1995;10:3–19.

13. **Adams MA, Hutton WC.** The effect of posture on the fluid content of lumbar intervertebral discs. *Spine*. 1983;8:665–671.
14. **Anderson DG, Tannoury C.** Molecular pathogenic factors in symptomatic disc degeneration. *Spine J*. 2005;5(6 Suppl):260S–266S.
15. **Andersson GB.** Epidemiological features of chronic low back pain. *Lancet*. 1999;354:581–585.
16. **Andreshak TG, An HS, Hall J, et al.** Lumbar spine surgery in the obese patient. *J Spinal Disord*. 1997;10:376–379.
17. **Bostman OM.** Body mass index and height in patients requiring surgery for lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*. 1993;18:851–854.
18. **Carragee EJ, Hannibal M.** Diagnostic evaluation of back pain. *Orthop Clin North Am*. 2004;35:7–16.
19. **Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, et al.** An international comparison of back surgery rates. *Spine*. 1994;19:1201–1206.
20. **Cole JS 4th, Jackson TR.** Minimally invasive lumbar discectomy in obese patients. *Neurosurgery*. 2007;61:539–544.
21. **Djurasovic M, Bratcher KR, Glassman SD, et al.** The effect of obesity on clinical outcomes after lumbar fusion. *Spine*. 2008;33:1789–1792.
22. **Dunlop RB, Adams MA, Hutton WC.** Disc space narrowing and the lumbar facet joints. *J Bone Joint Surg Br*. 1984;66:706–710.
23. **Eknayan G.** Adolphe Quetelet (1796–1874) – the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:47–51.
24. **Elgafy H, O'Brien P, Blessinger BB, et al.** Challenges of spine surgery in obese patients. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2012;41:E46–E50.
25. **Fain JN, Cheema P, Tichansky DS, et al.** The inflammatory response seen when human omental adipose tissue explants are incubated in primary culture is not dependent upon albumin and is primarily in the nonfat cells. *J Inflamm (Lond)*. 2010;7:4.
26. **Feng G, Yang X, Shang H, et al.** Multipotential differentiation of human anulus fibrosus cells: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:675–685.
27. **Flamme CH.** [Obesity and low back pain – biology, biomechanics and epidemiology]. *Orthopade*. 2005;34:652–657. In German.
28. **Gepstein R, Shabat S, Arinzon ZH, et al.** Does obesity affect the results of lumbar decompressive spinal surgery in the elderly? *Clin Orthop Relat Res*. 2004; (426):138–144.
29. **Halalshah M, Tarawneh M, Mahadine Z.** The association of low back pain with obesity in one of the primary health care centers. *Bahrain Med Bull*. 2000; 22(1).
30. **Hangai M, Kaneoka K, Kuno S, et al.** Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J*. 2008;8:732–740.
31. **Jiménez-Avila JM, García-Valencia J, Bitar-Alatorre WE.** [Risk factors affecting fusion in the treatment of lumbar spine instability]. *Acta Ortop Mex*. 2011;25:156–160. In Spanish.
32. **Kalanithi PA, Arrigo R, Boakye M.** Morbid obesity increased cost and complication rates in spinal arthrodesis. *Spine*. 2012;37:982–988.
33. **Khoeur P, Black MH, Crookes PF, et al.** Prospective assessment of axial back pain symptoms before and after bariatric weight reduction surgery. *Spine J*. 2009;9:454–463.
34. **Lean ME, Han TS, Seidell JC.** Impairment of health and quality of life using new US federal guidelines for the identification of obesity. *Arch Intern Med*. 1999; 159:837–843.
35. **Lee DY, Lee SH.** Effect of anthropometric features on the severity of lumbar disk herniation. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009;49:104–107.
36. **Like M, Solovieva S, Lamminen A, et al.** Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29:903–908.
37. **Longo UG, Denaro L, Spiezia F, et al.** Symptomatic disc herniation and serum lipid levels. *Eur Spine J*. 2011;20:1658–1662.
38. **Mehta AI, Babu R, Karikari IO, et al.** The distribution of body mass as a significant risk factor for lumbar spinal fusion postoperative infections. *Spine*. 2012;37: 1652–1656.
39. **Meredith DS, Huang RC, Nguyen J, et al.** Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine J*. 2010;10: 575–580.
40. **Mirtz TA, Greene L.** Is obesity a risk factor for low back pain? An example of using the evidence to answer a clinical question. *Chiropr Osteopat*. 2005; 13:2.
41. **Modic MT, Ross JS.** Lumbar degenerative disk disease. *Radiology*. 2007;245:43–61.
42. **O'Neill TW, McCloskey EV, Kanis JA, et al.** The distribution, determinants, and clinical correlates of vertebral osteophytosis: a population based survey. *J Rheumatol*. 1999;26:842–848.
43. **Patel N, Bagan B, Vadera S, et al.** Obesity and spine surgery: relation to perioperative complications. *J Neurosurg Spine*. 2007;6:291–297.
44. **Pollintine P, Dolan P, Tobias JH, et al.** Intervertebral disc degeneration can lead to «stress-shielding» of the anterior vertebral body: a cause of osteoporotic vertebral fracture? *Spine*. 2004;29:774–782.
45. **Rhee JM, Schaufele M, Abdu WA.** Radiculopathy and the herniated lumbar disc. Controversies regarding pathophysiology and management. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:2070–2080.
46. **Rodacki AL, Fowler NE, Provensi CL, et al.** Body mass as a factor in stature change. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005;20:799–805.
47. **Rodgers WB, Cox CS, Gerber EJ.** Early complications of extreme lateral interbody fusion in the obese. *J Spinal Disord Tech*. 2010;23:393–397.
48. **Rosen DS, Ferguson SD, Ogden AT, et al.** Obesity and self-reported outcome after minimally invasive lumbar spinal fusion surgery. *Neurosurgery*. 2008;63: 956–960.
49. **Samartzis D, Karppinen J, Chan D, et al.** The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2012;64:1488–1496.
50. **Schumann B, Bolm-Audorff U, Bergmann A, et al.** Life style factors and lumbar disc disease: results of a German multi-center case-control study (EPILIFT). *Arthritis Res Ther*. 2010;12:R193.
51. **Senker W, Meznik C, Avian A, et al.** Perioperative morbidity and complications in minimal access surgery techniques in obese patients with degenerative lumbar disease. *Eur Spine J*. 2011;20:1182–1187.
52. **Singh AK, Ramappa M, Bhatia CK, et al.** Less invasive posterior lumbar interbody fusion and obesity: clinical outcomes and return to work. *Spine*. 2010;35: 2116–2120.
53. **Strömqvist B, Ahmad M, Strömqvist F, et al.** Lumbar disc herniation surgery and gender-related differences. *Touch Briefings*. 2008;3:61–62.
54. **Telfeian AE, Reiter GT, Durham SR, et al.** Spine surgery in morbidly obese patients. *J Neurosurg*. 2002; 97(1 Suppl):S20–S24.
55. **Tomasino A, Parikh K, Steinberger J, et al.** Tubular microsurgery for lumbar discectomies and laminectomies in obese patients: operative results and outcome. *Spine*. 2009;34:E664–E672.
56. **Vaccaro AR, ed.** *Orthopaedic Knowledge Update 8*. Rosemont, IL; AAOS, 2005.
57. **Vaidya R, Carp J, Bartol S, et al.** Lumbar spine fusion in obese and morbidly obese patients. *Spine*. 2009;34:495–500.
58. **Venkatesan M, Uzoigwe CE, Perianayagam G, et al.** Is cauda equina syndrome linked with obesity? *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94:1551–1556.
59. **Walid MS, Zaytseva N.** History of spine surgery in older obese patients. *Ger Med Sci*. 2011;9:Doc05.
60. **Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al.** Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. *JAMA*. 2006;296: 2451–2459.

61. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). Geneva: WHO, 2000.
62. **Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, et al.** Predisposing factors for infection in spine surgery: a survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord.* 1998;11:124–128.
63. World Health Organization: Global Database on Body Mass Index. URL: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (дата обращения: 20.12.2012)
64. **Yar T.** Spinal shrinkage as a measure of spinal loading in male Saudi university students and its relationship with body mass index. *Saudi Med J.* 2008;29:1453–1457.
13. Adams MA, Hutton WC. The effect of posture on the fluid content of lumbar intervertebral discs. *Spine.* 1983;8:665–671.
14. Anderson DG, Tannoury C. Molecular pathogenic factors in symptomatic disc degeneration. *Spine J.* 2005;5(6 Suppl):260S–266S.
15. Andersson GB. Epidemiological features of chronic low back pain. *Lancet.* 1999;354:581–585.
16. Andreshak TG, An HS, Hall J, et al. Lumbar spine surgery in the obese patient. *J Spinal Disord.* 1997;10:376–379.
17. Bostman OM. Body mass index and height in patients requiring surgery for lumbar intervertebral disc herniation. *Spine.* 1993;18:851–854.
18. Carragee EJ, Hannibal M. Diagnostic evaluation of back pain. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:7–16.
19. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, et al. An international comparison of back surgery rates. *Spine.* 1994;19:1201–1206.
20. Cole JS 4th, Jackson TR. Minimally invasive lumbar discectomy in obese patients. *Neurosurgery.* 2007;61:539–544.
21. Djurasovic M, Bratcher KR, Glassman SD, et al. The effect of obesity on clinical outcomes after lumbar fusion. *Spine.* 2008;33:1789–1792.
22. Dunlop RB, Adams MA, Hutton WC. Disc space narrowing and the lumbar facet joints. *J Bone Joint Surg Br.* 1984;66:706–710.
23. Eknoyan G. Adolphe Quetelet (1796–1874) – the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:47–51.
24. Elgafy H, O'Brien P, Blessinger BB, et al. Challenges of spine surgery in obese patients. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2012;41:E46–E50.
25. Fain JN, Cheema P, Tichansky DS, et al. The inflammatory response seen when human omental adipose tissue explants are incubated in primary culture is not dependent upon albumin and is primarily in the non-fat cells. *J Inflamm (Lond).* 2010;7:4.
26. Feng G, Yang X, Shang H, et al. Multipotential differentiation of human anulus fibrosus cells: an in vitro study. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:675–685.
27. Flamme CH. [Obesity and low back pain – biology, biomechanics and epidemiology]. *Orthopade.* 2005;34:652–657. In German.
28. Gepstein R, Shabat S, Arinzon ZH, et al. Does obesity affect the results of lumbar decompressive spinal surgery in the elderly? *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(426):138–144.
29. Halalshah M, Tarawneh M, Mahadine Z. The association of low back pain with obesity in one of the primary health care centers. *Bahrain Med Bull.* 2000;22(1).
30. Hangai M, Kaneoka K, Kuno S, et al. Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J.* 2008;8:732–740.
31. Jim nez-Avila JM, Garc a-Valencia J, Bitar-Alatorre WE. [Risk factors affecting fusion in the treatment of lumbar spine instability]. *Acta Ortop Mex.* 2011;25:156–160. In Spanish.
32. Kalanithi PA, Arrigo R, Boakye M. Morbid obesity increased cost and complication rates in spinal arthrodesis. *Spine.* 2012;37:982–988.
33. Khoueir P, Black MH, Crookes PF, et al. Prospective assessment of axial back pain symptoms before and after bariatric weight reduction surgery. *Spine J.* 2009;9:454–463.
34. Lean ME, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life using new US federal guidelines for the identification of obesity. *Arch Intern Med.* 1999;159:837–843.
35. Lee DY, Lee SH. Effect of anthropometric features on the severity of lumbar disk herniation. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2009;49:104–107.
36. Like M, Solovieva S, Lamminen A, et al. Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight. *Int J Obes (Lond).* 2005;29:903–908.
37. Longo UG, Denaro L, Spiezia F, et al. Symptomatic disc herniation and serum lipid levels. *Eur Spine J.* 2011;20:1658–1662.
38. Mehta AI, Babu R, Karikari IO, et al. The distribution of body mass as a significant risk factor for lumbar spinal fusion postoperative infections. *Spine.* 2012;37:1652–1656.
39. Meredith DS, Huang RC, Nguyen J, et al. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine J.* 2010;10:575–580.
40. Mirtz TA, Greene L. Is obesity a risk factor for low back pain? An example of using the evidence to answer a clinical question. *Chiropr Osteopat.* 2005;13:2.
41. Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease. *Radiology.* 2007;245:43–61.
42. O'Neill TW, McCloskey EV, Kanis JA, et al. The distribution, determinants, and clinical correlates of vertebral osteophytosis: a population based survey. *J Rheumatol.* 1999;26:842–848.
43. Patel N, Bagan B, Vadera S, et al. Obesity and spine surgery: relation to perioperative complications. *J Neurosurg Spine.* 2007;6:291–297.
44. Pollintine P, Dolan P, Tobias JH, et al. Intervertebral disc degeneration can lead to «stress-shielding» of the anterior vertebral body: a cause of osteoporotic vertebral fracture? *Spine.* 2004;29:774–782.
45. Rhee JM, Schaufele M, Abdu WA. Radiculopathy and the herniated lumbar disc. Controversies regarding pathophysiology and management. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:2070–2080.
46. Rodacki AL, Fowler NE, Provensi CL, et al. Body mass as a factor in stature change. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2005;20:799–805.

References

47. Rodgers WB, Cox CS, Gerber EJ. Early complications of extreme lateral interbody fusion in the obese. *J Spinal Disord Tech.* 2010;23:393–397.
48. Rosen DS, Ferguson SD, Ogden AT, et al. Obesity and self-reported outcome after minimally invasive lumbar spinal fusion surgery. *Neurosurgery.* 2008;63:956–960.
49. Samartzis D, Karppinen J, Chan D, et al. The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2012;64:1488–1496.
50. Schumann B, Bolm-Audorff U, Bergmann A, et al. Life style factors and lumbar disc disease: results of a German multi-center case-control study (EPILIFT). *Arthritis Res Ther.* 2010;12:R193.
51. Senker W, Meznik C, Avian A, et al. Perioperative morbidity and complications in minimal access surgery techniques in obese patients with degenerative lumbar disease. *Eur Spine J.* 2011;20:1182–1187.
52. Singh AK, Ramappa M, Bhatia CK, et al. Less invasive posterior lumbar interbody fusion and obesity: clinical outcomes and return to work. *Spine.* 2010;35:2116–2120.
53. Strmqvist B, Ahmad M, Strmqvist F, et al. Lumbar disc herniation surgery and gender-related differences. *Touch Briefings.* 2008;3:61–62.
54. Telfeian AE, Reiter GT, Durham SR, et al. Spine surgery in morbidly obese patients. *J Neurosurg.* 2002;97(1 Suppl):S20–S24.
55. Tomasino A, Parikh K, Steinberger J, et al. Tubular microsurgery for lumbar discectomies and laminectomies in obese patients: operative results and outcome. *Spine.* 2009;34:E664–E672.
56. Vaccaro AR, ed. *Orthopaedic Knowledge Update 8.* Rosemont, IL; AAOS, 2005.
57. Vaidya R, Carp J, Bartol S, et al. Lumbar spine fusion in obese and morbidly obese patients. *Spine.* 2009;34:495–500.
58. Venkatesan M, Uzoigwe CE, Perianayagam G, et al. Is cauda equina syndrome linked with obesity? *J Bone Joint Surg Br.* 2012;94:1551–1556.
59. Walid MS, Zaytseva N. History of spine surgery in older obese patients. *Ger Med Sci.* 2011;9:Doc05.
60. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. *JAMA.* 2006;296:2451–2459.
61. WHO. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894).* Geneva: WHO, 2000.
62. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, et al. Predisposing factors for infection in spine surgery: a survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord.* 1998;11:124–128.
63. World Health Organization: *Global Database on Body Mass Index.* URL: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (дата обращения: 20.12.2012)
64. Yar T. Spinal shrinkage as a measure of spinal loading in male Saudi university students and its relationship with body mass index. *Saudi Med J.* 2008;29:1453–1457.

Адрес для переписки:

Головин Климентий Юрьевич
119991, Москва, Абрикосовский переулок, 2,
klimenty.golovin@gmail.com

Статья поступила в редакцию 04.03.2013

К.Ю. Головин, врач клиники хирургии позвоночника; А.Г. Аганесов, д-р мед. наук, проф.; А.Л. Хейло, канд. мед. наук, Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского, Москва; О.Ю. Гурова, канд. мед. наук, Университетская клиническая больница № 2 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва.

K.Yu. Golovin, MD; A.G. Aganesov, MD, DMSc, Prof.; A.L. Kheylo, MD, PhD, Russian Scientific Centre of Surgery n.a. B. V. Petrovsky, Moscow; O.Yu. Gurova, MD, PhD, University Clinical Hospital No. 2, First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow.