



В. В. ГОНГАЛЬСКИЙ

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев

Механизм острой фазы болевого фасеточного синдрома на примере грудного отдела позвоночника

Цель — уточнить анатомические структуры межпозвонковых суставов, которые могут быть источником ноцицептивной афферентации при биомеханически обусловленном болевом фасеточном синдроме.

Материалы и методы. На 42 животных (кролики) воспроизведено смещение позвонка в грудном позвоночном двигательном сегменте, соответствующее биомеханическим изменениям, выявленным на рентгенограммах у пациентов с фасеточным болевым синдромом (вертеброгенная дорсалгия). С помощью световой микроскопии изучены изменения в тканях позвоночного сегмента, желатинозной субстанции и боковых рогах серого вещества соответствующих сегментов спинного мозга в сроки 7, 14, 28, 42, 56, 84 и 168 сут.

Результаты. Определен наиболее вероятный источник ноцицептивной импульсации при острой фазе фасеточного синдрома. Наиболее реактивным из исследуемых мягких тканей межпозвонкового сустава в острый период процесса оказался синовиальный вырост. На смещение фасеток он реагирует выраженным отеком, механически вклинивается в полость сустава и блокирует подвижность позвоночного сегмента. Выявленные сопутствующие изменения в нейронах желатинозной субстанции Роланда и боковых рогах спинного мозга подтвердили наличие ноцицептивной импульсации и вегетативного компонента боли при биомеханически обусловленном фасеточном синдроме.

Выводы. Одним из важнейших механизмов развития фасеточного болевого синдрома в острой фазе является воспалительная реакция синовиального выроста и его ущемление вследствие избыточного смещения в межпозвонковом суставе. Развитие быстрого отека синовиального выроста межпозвонкового сустава обусловлено обильной васкуляризацией синовио. Поток ноцицептивной импульсации обеспечивает мощное рецепторное поле воспаленного и ущемленного синовиального выроста. Фасеточный синдром сопряжен с активацией нейронных реакций спинного мозга, принимающих участие в возникновении боли с выраженным вегетативным компонентом.

Ключевые слова: фасеточный болевой синдром, боль в позвоночнике, синовиальный вырост, суставы позвоночника, ноцицепция позвоночного двигательного сегмента, желатинозная субстанция Роландо.

Боль в спине — частая жалоба в неврологической практике. Нередко боль сопровождается сопутствующей патологией периферической нервной системы, миелопатией, сосудистыми расстройствами. Попытки объяснить причины этих явлений и тактика лечения часто сводятся к рассмотрению вопроса о патологии межпозвонковых дисков. Межпозвонковый диск — важная анатомическая структура в позвоночном двигательном сегменте (ПДС). Но ПДС, кроме дисков, содержит

иные компоненты, изменения в которых могут приводить к боли и развитию неврологической патологии, в первую очередь — суставной комплекс.

При определении причин боли в зарубежной литературе широко используют нозологическую единицу «фасеточный синдром» (ФС) или «болевого фасеточный синдром». Проблема ФС дискутируется более 100 лет, начиная с сообщения J. E. Goldwaith, опубликованного в 1911 г. [10]. Автор описал хроническую боль в пояснице, увязав ее с патологией суставов позвоночника. Многочисленные попытки выявить механизмы боли при ФС не

© В. В. Гонгальский, 2014

имели успеха из-за отсутствия достаточной доказательной базы, которая могла бы объяснить это явление. В качестве возможных механизмов рассматривали возрастную и травматическую дегенерацию межпозвоночного диска, спондилоартроз, травму мышечной ткани или связочного аппарата и др. [8]. Результаты многолетних исследований, посвященных проблеме ФС, не объясняют механизмы возникновения боли при ФС [7], в том числе — в грудном отделе позвоночника [1, 14].

Относительно эффективными в лечении ФС оказались медикаментозные блокады [8] и радиочастотная абляция [9]. Суть этих методов заключается в денервации суставов. Получаемый положительный эффект доказывает наличие афферентной импульсации из суставов при ФС. При этом не определены конкретные анатомические структуры области суставов позвоночника, которые служат источником ноцицептивной импульсации при ФС. Существует еще один метод лечения ФС — манипуляционный, который часто дает положительный лечебный эффект [15]. Возникает вопрос: «Почему?».

Проведенные нами клинические исследования [3, 5] у пациентов с дорсалгией (боль в грудном отделе позвоночника) показали диспропорцию между биомеханическими и дегенеративными процессами в позвоночнике. Оказалось, что при болях в спине более значимы биомеханические изменения, чем привычные рентгенологические признаки дегенеративных состояний тканей позвоночника. Более того, остеохондроз, дископатия, спондилез и другие дегенеративные процессы встречались с равной частотой на уровне боли и в ПДС, со стороны которых больные жалоб не предъявляли. В эти исследования были включены больные с дорсалгией при условии отсутствия у них иных возможных причин боли воспалительного, врожденного, дискогенного, опухолевого характера, остеопороза, последствий травмы с рентгенологическими признаками повреждения костной ткани позвонков. Нами были определены несколько рентгенологических признаков патологии ПДС [3, 5]: асимметрия межпозвоноковой щели на рентгенограммах в прямой проекции, минимальное боковое смещение тела грудного позвонка с его боковым наклоном и боковое смещение остистого отростка. Эти признаки были расценены как фиксированное смещение позвонка ротационного характера, несколько превышающее физиологический объем движений ПДС [5]. Выявленные на уровне дорсалгии биомеханические изменения в ПДС приблизили нас к пониманию причины ФС, но не дали ответа на основной вопрос: «Какие структуры в суставах позвоночника являются источником болевой импульсации при фасеточном синдроме?».

Цель работы — уточнить анатомические структуры межпозвоночных суставов, которые могут быть источником ноцицептивной афферентации при биомеханически обусловленном болевом фасеточном синдроме.

Материалы и методы

Экспериментальные исследования проведены на 42 животных (кролики). Экспериментальный протокол одобрен этической комиссией Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца. Использована модель смещения грудного позвонка [4], которая повторяла биомеханические изменения в ПДС, выявленные на рентгенограммах у пациентов на уровне боли (рис. 1).

35 животных были разделены на 7 групп по 5 животных в каждой. 7 животных составили контрольную группу (по 1 кролику на каждый срок эксперимента). Были выдержаны строго унифицированные условия для всех животных: одна генетическая линия кроликов (Шиншилла), одинаковый возраст животных — 4—5 мес, масса тела — 2,5—3,0 кг. Животные содержались в одинаковых условиях до и после оперативного вмешательства.

Проведена минимальная по объему операция в пределах верхушек остистых отростков. По травматичности операция сравнима с амбулаторной. Использована общая внутривенная анестезия: кетамин в дозе 2 мг/кг, диазепам в дозе 0,5 г/кг и дроперидол в дозе 1 мг/кг. Продолжительность операции не превышала 10 мин. Выполняли разрез кожи и подкожной клетчатки, верхушку третьего грудного позвонка отводили несколько вправо и приводили к верхушке четвертого грудного позвонка. В таком положении обе вершины остистых отростков фиксировали лигатурой.

Животных выводили из эксперимента в сроки 7, 14, 28, 42, 56, 84 и 168 сут после операции

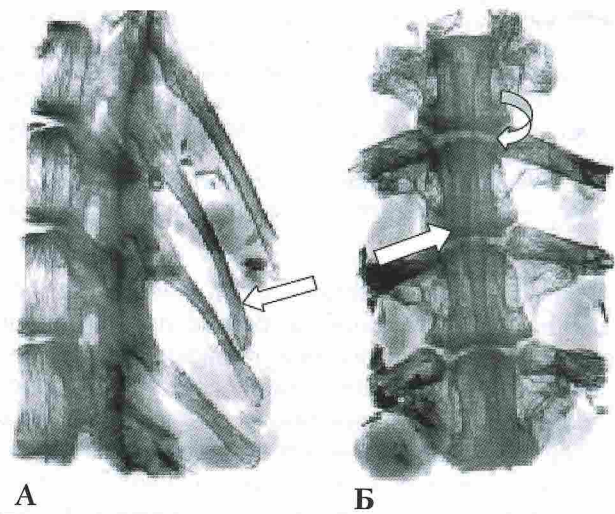


Рис. 1. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника кролика в прямой и боковой проекциях: А — боковая проекция. Видно каудальное смещение верхушки остистого отростка Th3-позвонка (стрелка) и его приведение к остистому отростку Th4; Б — смещение остистого отростка Th3 вправо (смещенный отросток обозначен прямой стрелкой), которое свидетельствует о ротационном смещении второго грудного позвонка (показано закругленной стрелкой)

