



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 синовии. 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.

**Б**оль 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). Последний содержит компоненты,

изменения в которых могут приводить к боли и развитию неврологической патологии, в частности 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 выяснить 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, 15].

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 [11]. Возникает вопрос: «Почему?».

Проведенные нами клинические исследования [3, 5] на пациентах 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 межпозвоночной 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 структуры межпозвоночных суставов, которые могут быть источником ноцицептивной афферентации при биомеханическом обусловленном болевом фасеточном синдроме.

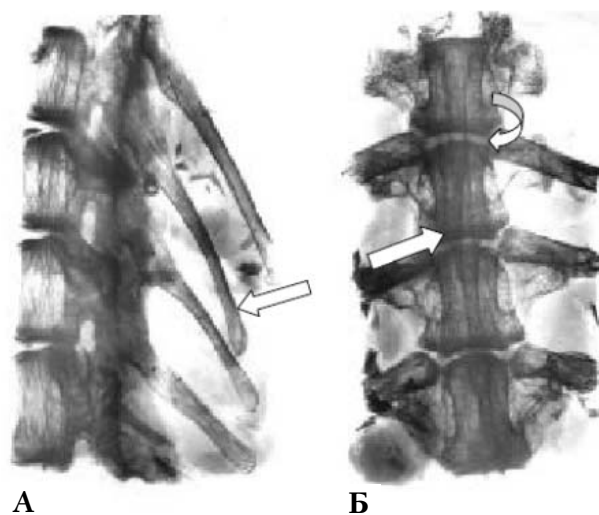
## Материалы и методы

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 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 закруженной стрелкой)

внутривенным введением в краевую вену уха типопенталя натрия (2 мл 10% раствора). Введение препарата дозировали таким образом, чтобы в момент забора материала для микроскопического исследования сохранялось сердцебиение животного на грани фибрилляции. Это обеспечивало сохранность нейронов до химической фиксации препаратов спинного мозга (время от начала вычленения участка позвоночника до погружения спинного мозга в фиксирующий раствор составляло от 60 до 90 с).

Отдел позвоночника на отрезке от Th2 до Th5 вычленили вместе с прилежащими фрагментами ребер (см. рис. 1) и спинным мозгом. Последний немедленно извлекали из позвоночного канала и фиксировали в 12% нейтральном формалине, затем обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации, проводили через промежуточную среду, заливали в целлоидин. На санном микротоме изготавливали поперечные срезы стабильной толщины — 10 мкм. Из гистологических методик выбрали такие, которые давали информацию о состоянии нервных клеток и ядер глиоцитов (окраска тионином), а также о компактности нервной ткани (окраска гематоксилином и эозином). Дегидратацию срезов проводили в этаноле возрастающей концентрации, срезы просветляли в ксилоле и заливали в канадский бальзам. Параллельное исследование нейронов желатинозной субстанции Rolando (II и III зоны по Rexed) и интермедиолатеральных ядер спинного мозга было обусловлено необходимостью доказать наличие болевой реакции при ФС биомеханического генеза. Микроскопические препараты изучали при увеличении 400 и 900.

Фрагмент позвоночника с прилежащими структурами помещали на 3 суток в 10% раствор формалина, потом дегидратировали в 5% растворе азотной кислоты в формалине. После декальцинации препарат проводили через спирты возрастающей концентрации, в смеси 96% спирта и эфира в соотношении 1:1, через целлоидин различной плотности и заливали в виде блоков. Изготавливали ступенчатосерийные срезы толщиной 7—10 мкм, которые обезвоживали спиртом, просветляли ксилолом и заключали в канадский бальзам. Микроскопические препараты изучали под объективами 10, 20, 40, 60, 90 и окулярами 7, 10, 15.

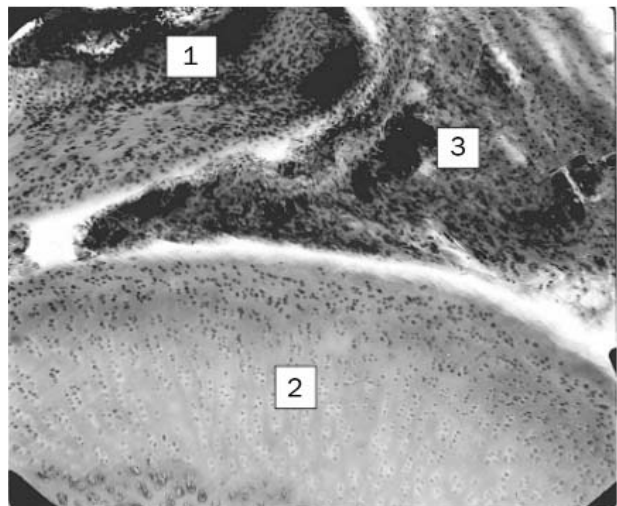
### Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании тканей позвоночного сегмента на уровне сформированного смещения позвонка наиболее значимые изменения были выявлены в срок 7 сут в межпозвоночных суставах, в частности — в их синовиальной оболочке. Свободно расположенный вырост синовии был отечен. Он плотно вклинивался между несколько смещенными суставными поверхностями (рис. 2).

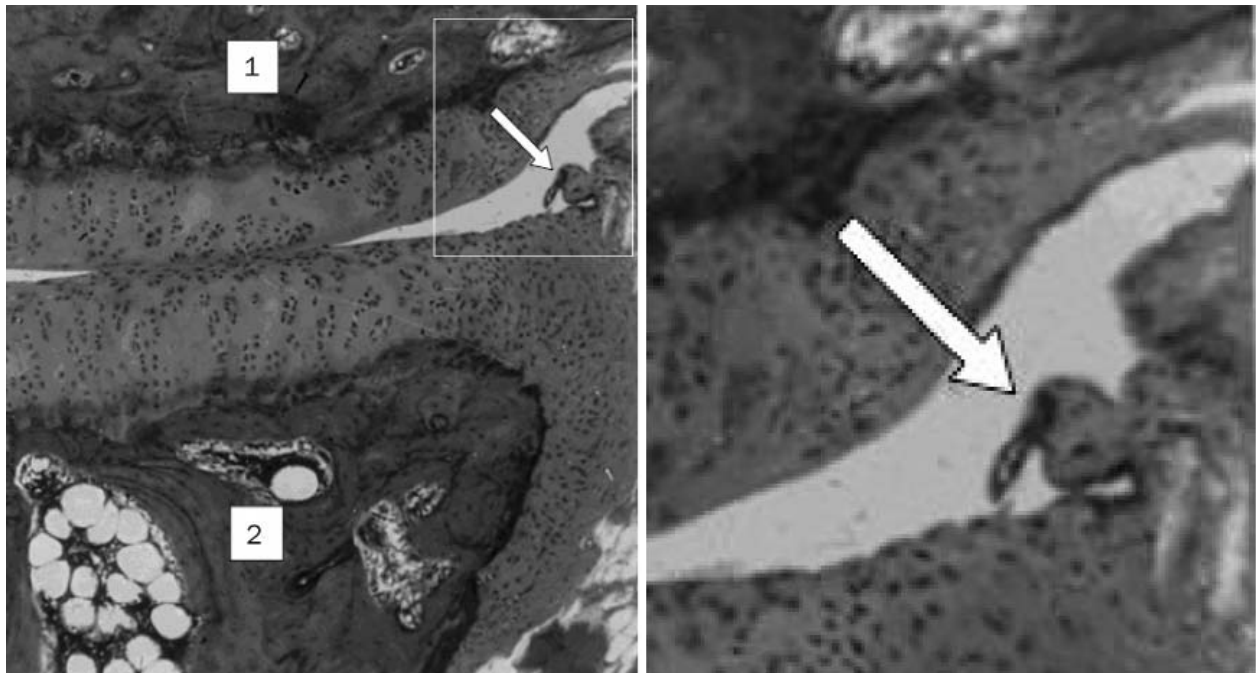
Для сравнения на рис. 3 приведен неизмененный синовиальный вырост.

На 14-е сутки эксперимента отмечен аналогичный (такой же, как и в предыдущий срок наблюдений) отек синовиального выроста. У некоторых животных отечность синовиального выроста несколько уменьшилась. Менее отечный синовиальный вырост располагался в суставной щели менее плотно (см. рис. 3). Морфологическая картина может соответствовать подострой фазе фасеточного болевого синдрома. Такая динамика процесса свидетельствует о возможности некоторого регресса процесса даже без восстановления топографии в суставе.

Исследование клеток желатинозной субстанции Rolando серого вещества спинного мозга на уровне сформированного смещения выявило характерные изменения нейронов, свидетельствующие о повышении их функциональной активности: тела нейронов несколько округлялись, хроматофильное вещество слабо окрашивалось, местами наблюдался частичный хроматолиз. В отдельных клетках выявлено смещение ядрышка на периферию кариоплазмы. В контрольной группе животных подобные изменения не обнаружены. Признаки повышенной функциональной активности установлены и в отдельных нейронах боковых рогов серого вещества спинного мозга (интермедиолатеральные ядра). Известно, что желатинозная субстанция Rolando контролирует поток болевых импульсов на входе в спинной мозг [17]. Признаки повышения функциональной активности нейронов этой зоны подтверждали наличие болевого синдрома при биомеханически обусловленном ФС. Реакция нейронов боковых рогов спинного мозга доказывала участие вегетативных сегментарных



**Рис. 2.** Микрофотография фрагмента межпозвоночного сустава кролика через 7 суток от начала эксперимента. Видно небольшое взаимное смещение суставных поверхностей (1, 2). Увеличенный за счет отека синовиальный вырост, плотно вклинившийся между фасеточными поверхностями (3). Гематоксилин-эозин, 3,9×10



**Рис. 3.** Микрофотография фрагмента, не задействованного в смещении межпозвоночного сустава кролика через 7 сут от начала эксперимента. Суставные поверхности (1, 2) с неизменным хрящом не смещены. Стрелкой показан свободно расположенный (неотечный) синовиальный вырост. Микрофотография справа: увеличенный фрагмент основной фотографии с детализацией неизменного синовиального выроста. Гематоксилин-эозин,  $3,9 \times 10$

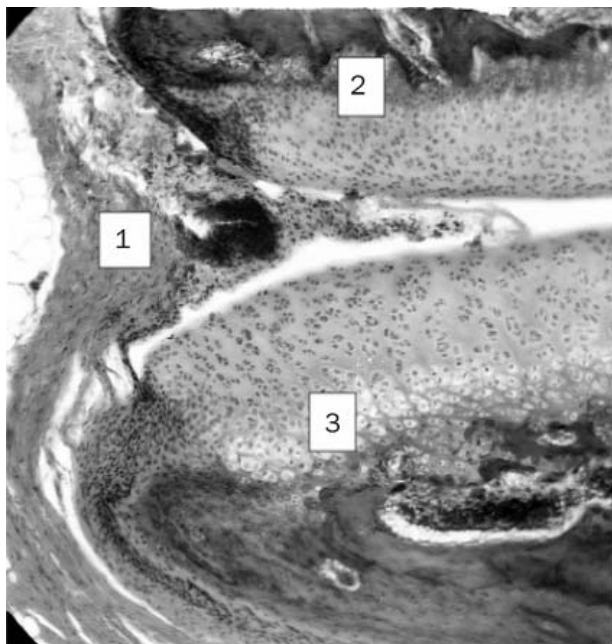
образований в ФС, обеспечивая известный в клинике вегетативный компонент вертеброгенной боли [2].

Биомеханика грудного ПДС сложная [14]. Существует несколько базовых движений в грудном ПДС: флексия с экстензией в сагиттальной плоскости, ротация в горизонтальной плоскости и минимальный боковой наклон позвонка во фронтальной плоскости. Физиологический объем движений в каждом ПДС минимальный. Движения во всем грудном отделе позвоночника — это сумма мелких движений каждого ПДС. Объем и направление движений в ПДС регламентирует суставной комплекс. Мягкие ткани позвоночника в значительной степени ограничивают подвижность сегмента. Невзирая на обильную иннервацию межпозвоночных суставов [6], описанные движения в физиологическом объеме безболезненны. Капсулы суставов снабжены мощным рецепторным аппаратом [17], который контролирует движения. При избыточной (превышающей физиологическую) амплитуде движений либо срабатывают рефлекторные охранные системы, либо происходит банальная микротравма мягких тканей суставного комплекса с развитием отека синовиальной оболочки и включением вторичного болевого синдрома. Это обусловлено наличием собственных мощных рецепторных полей [17], наиболее значимыми из которых являются: а) II вид рецепторов, расположенных на разделе синовиальной оболочки и капсулы, б) обширная группа высокопороговых и неадаптируемых рецепторов IV типа, которая обеспечивает бо-

левую чувствительность и вегетативную иннервацию капсулы. Рецепторы IV типа переходят в слабомиелинизированные или безмиелиновые (вегетативные) волокна, расположенные вдоль мелких кровеносных сосудов. Отек обильно иннервированной синовиальной оболочки является одним из источников боли при фасеточном синдроме. Исходя из характеристик рецепторов IV типа и их волокон, отек синовиальной оболочки и раздражение рецепторных полей капсулы могут протекать одновременно.

Суставы позвоночника являются синовиальными. Описанный синовиальный вырост существует как физиологическое образование. Этот вырост — своего рода «свободное тело», которое расположено в полости сустава и никоим образом не влияет на движения в ПДС в физиологическом объеме. Он не соприкасается с хрящом суставных поверхностей. Судя по размерам синовиального выроста, его механическое ущемление без предварительного увеличения размера маловероятно. Для чего он нужен?

Вырост выполняет несколько функций: первая — синтез синовиальной жидкости без возможности быть травмированным при условии физиологического объема движений; вторая — вырост синовиальной оболочки может быстро отекает. Это естественная реакция, которая, согласно полученным данным, направлена на механическое предотвращение дальнейшего смещения в суставе при его травме (чаще бытовой). Синовиальная оболочка позвоночника обильно васкуляризирована и иннервирована, что обеспе-



**Рис. 4.** Микрофотография фрагмента межпозвоночного сустава кролика через 14 сут от начала эксперимента. Видно небольшое взаимное смещение суставных поверхностей. Отечность синовиального выроста сохраняется, но она менее выражена. Синовиальный вырост менее плотно расположен между фасеточными поверхностями. Подострая стадия фасеточного болевого синдрома. Гематоксилин-эозин,  $3,9 \times 10$

чивает ее быструю воспалительную и болевую реакцию на нефизиологическое смещение фасеток.

В 1940-х J. Kos и J. Wolf [13] высказали предположение о функциональном блокировании межпозвоночных суставов так называемыми менискоидами. С помощью данной теории пытались объяснить

положительный лечебный эффект манипуляции на позвоночнике при болевом фасеточном синдроме. Проведенные исследования подтвердили правоту этой теории. «Менискоидами» авторы называли стабильные в своих размерах внутрисуставные образования невыясненной природы.

Патогенез блокирования суставов оказался намного сложнее. Его суть не только в механическом блокировании сустава позвоночника отеком синовиальной оболочки, но и в сопутствующих мышечных [12], сегментарных вегетативных и сосудистых реакциях. Иными словами, речь идет о каскаде сложных нейрогенных механизмов обеспечения функции и защиты позвоночного двигательного сегмента от повреждения.

### Выводы

Одним из важнейших механизмов развития фасеточного болевого синдрома в острой фазе является воспалительная реакция синовиального выроста и его ущемление вследствие избыточного смещения в межпозвоночном суставе.

Развитие быстрого отека синовиального выроста межпозвоночного сустава обусловлено обильной васкуляризацией синовиальной оболочки. Поток ноцицептивной импульсации обеспечивает мощное рецепторное поле воспаленного и ущемленного синовиального выроста.

Фасеточный синдром сопряжен с активацией нейронных реакций спинного мозга, которые участвуют в возникновении боли с выраженным вегетативным компонентом.

*Выражаю признательность морфологам д. мед. н. Н. Ф. Морозу и к. мед. н. Л. Е. Гончаренко за помощь в подготовке морфологической части исследований и оценке результатов.*

### Литература

1. Барулин А. Е., Курушина О. В., Черноволенко Е. П. Современные взгляды на боли в спине // Лекарственный вестн. — 2013. — Т. 7, № 1 (49). — С. 7—13.
2. Гонгальский В. В. Электрофизиологическая оценка неврологических проявлений нарушения топографии позвоночного двигательного сегмента // Ортопед., травматол. и протезир. — 1988. — № 11. — С. 43—46.
3. Гонгальский В. В. Механізми формування вертеброневрологічної патології при функціональному блокуванні хребтових рухових сегментів: Дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1995. — 36 с.
4. Гонгальский В. В. Способ моделирования остеохондроза: А.с. 1474721 СССР: МКИЗ 09 В 23/28/ Киевский мединститут. — N4175516/28—14. — заявл. 04.01.87. — опубл. 23.04.89, Бюл. N 15. — 2 с.
5. Гонгальский В. В. Роль биомеханических нарушений в формировании болевого синдрома в области грудного отдела позвоночника (дорсалгия) // Укр. неврол. журн. — 2014. — № 1. — С. 5—10.
6. Отелин А. А. Иннервация скелета человека. — М., 1965. — 251 с.
7. Baster T. Are facet joints relevant? // Intern. Musculoskeletal Med. — 2012. — Vol. 34 (1). — P. 1—2.
8. Cohen S.P, Raja S.N. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain // Anesthesiology. — 2007. — Vol. 106 (3). — P. 591—614.
9. Dreyfuss P, Halbrook B., Pauza K. et al. Lumbar radiofrequency neurotomy for chronic zygapophysial joint pain: a pilot study using dual medial branch blocks // ISIS Sci. Newsl. — 1999. — N 3 (2). — P. 13—33.
10. Goldwaith J.E. The lumbosacral articulation: an explanation of many cases of «lumbago», «sciatica» and «paraplegia» // Boston Med Surg J. — 1911. — Vol. 164. — P. 365—372.
11. Murtagh J. General Practice. — 4th ed. — Australia: McGraw-Hill Book Company, 2007. — 1560 p.
12. Gongalsky V.V., Kufyreva T.P. Vascular and vegetative spinal cord disorders in disruptions of the mobile vertebra // Neurophysiology. — 1992. — Vol. 24, N 6. — P. 444—448.

13. Kos J., Wolf J. Die «Menisci» der Zwischenwirbelgelenke und ihre mögliche Rolle bei Wirbelblockierung // *Man. Med.* — 1972. — Vol. 1. — P. 105—114.
14. Maiman D. J., Pintar F. A. Anatomy and clinic biomechanics of thoracic // *Clin. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 38. — P. 296—324.
15. Manchikanty L., Singh V., Frank J. E. et al. Evaluation of the prevalence of facet joint pain in chronic thoracic pain // *Pain Physician.* — 2002. — Vol 5, N 4. — P. 354—359.
16. Petras J. M. The substantia gelatinosa of Rolando // *Cell. Mol. Life Sci.* — 1968. — Vol. 24, N 10. — P. 1045—1047.
17. Wyke B. Articular neurology: A review // *Physiotherapy.* — 1972. — Vol. 58, N 3. — P. 94—99.

В. В. ГОНГАЛЬСЬКИЙ

Національний медичний університет ім. акад. О. О. Богомольця, Київ

## Механізм гострої фази больового фасеточного синдрому на прикладі грудного відділу хребта

**Мета** — уточнити анатомічні структури в міжхребцевих суглобах, які можуть бути джерелом ноцицептивної аферентації при біомеханічно зумовленому больовому фасеточному синдромі.

**Матеріали і методи.** На 42 тваринах (кролі) відтворено зміщення хребця в грудному руховому сегменті, яке відповідає біомеханічним змінам, виявленим на рентгенограмах у хворих з больовим фасеточним синдромом (вертеброгенна дорсалгія). За допомогою світлової мікроскопії вивчено зміни в тканинах рухового сегмента хребта, желатинозній субстанції та бічних рогах сірої речовини відповідних сегментів спинного мозку в терміни 7, 14, 28, 42, 56, 84 та 168 днів.

**Результати.** Знайдено найімовірніше джерело ноцицептивної імпульсації при гострій фазі фасеточного синдрому. Найреактивнішим з досліджених м'яких тканин міжхребцевого суглоба в гострій період виявився синовіальний виріст. На зміщення фасеток синовіальний виріст реагує набряком, механічно вклинюється в порожнину суглоба і блокує рухливість хребцевого сегмента. Виявлені зміни в нейронах желатинозної субстанції Роландо та в бічних рогах спинного мозку підтвердили наявність ноцицептивної імпульсації і вегетативного компонента болю при біомеханічно зумовленому фасеточному синдромі.

**Висновки.** Одним з найважливіших механізмів формування фасеточного больового синдрому в гострій фазі є запальна реакція синовіального виросту та його ущільнення внаслідок надмірного зміщення в міжхребцевому суглобі. Швидкий розвиток набряку синовіального виросту міжхребцевого суглоба зумовлений значною васкуляризацією синовії. Потік ноцицептивної імпульсації забезпечується значущим рецепторним полем набряклого та ущільненого синовіального виросту. Фасеточний синдром пов'язаний з активацією нейронних реакцій спинного мозку, які беруть участь у розвитку вторинного больового синдрому разом зі значущим вегетативним компонентом.

**Ключові слова:** фасеточний больовий синдром, біль у хребті, синовіальний виріст, суглоби хребта, ноцицепція рухового сегмента хребта, желатинозна субстанція Роландо.

V. V. GONGALSKY

Ukrainian National Medical University, Kiev

The mechanism of acute phase of a facet pain syndrome by the example of a thoracic level

Objective: to detect the exact anatomical structures in zygapophysial joints which may sources of a nociceptive afferentation in a facet pain syndrome of biomechanical origin.

Methods and subject. The specific vertebra dislocation in a thoracic spinal unit which revealed on X-ray photographs on the level of a facet pain syndrome were reproduced on 42 animals (rabbits). Tissues of rabbit's thoracic spinal unit, substantia gelatinosa of Rolando and cells of lateral horn of spinal cord gray material have been investigated on appropriate segments of spinal cord in terms of 7, 14, 28, 42, 56, 84 and 168 days.

Results. The most possible source of nociceptive afferentation in facet pain syndrome in its acute phase has detected. The most reactive from investigating tissue has appeared is a zygapophysial joint's synovial fold. It reacts on facets displacement by marked edema, mechanically waging in joint cavity and blocking of spinal motional unit. The intact synovia fold is presented for comparison. Revealed accompanying reaction of neurons in substance of gelatinoid of Rolando and cells of intermediolateral nucleus of spinal cord gray material were confirmed nociceptive afferentation and its vegetative component in a biomechanically origin facet pain syndrome.

Conclusions. One of the most important mechanisms of a facet pain syndrome in acute phase is a marked synovial fold edema and it waging in joint cavity due to the result of extra displacement in zygapophysial joint. The rapid development of a synovial fold edema is due to the plenty vascularization of a synovial fold. Nociceptive response is flow out from the receptors fields of inflamed and squeezed synovial fold. The facet syndrome is connected with neural cells reactions in a spinal cord which participate in arising of pain with a marked vegetative component.

Key words: facet pain syndrome, spinal pain, synovial fold, zygapophysial joints, nociception of spinal motional unit, gelatinoid substance of Rolando.