



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 межпозвонкового 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 межпозвонковой 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 межпозвонковых 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

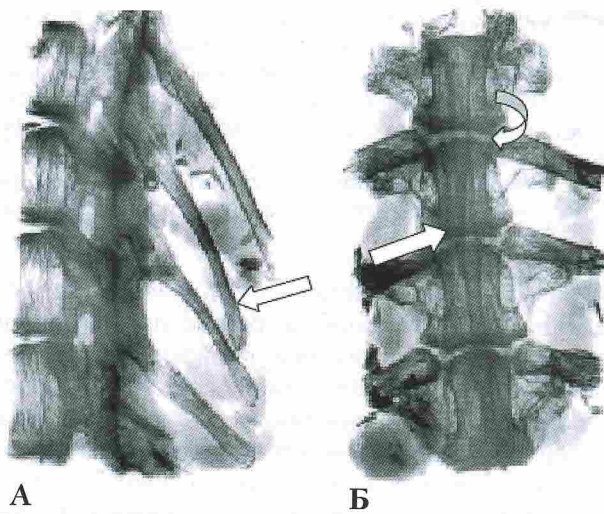


Рис. 1. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника кролика в прямой и боковой проекциях: А — боковая проекция. Видно каудальное смещение верхушки остистого отростка Th3-позвонка (стрелка) и его приведение к остистому отростку Th4; Б — смещение остистого отростка Th3 вправо (смещенный отросток обозначен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

внутривенним введенням в краєву вену уха тiopентала натрія (2 мл 10 % розчину). Введення препарату дозували таким чином, щоб в момент забору матеріалу для мікроскопічного дослідження зберігалося серцебиття тваринного на межі фібриляції. Це забезпечувало збереження нейронів до хімічної фіксації препаратів спинного мозку (час від початку видалення ділянки хребтового стовба до занурення спинного мозку в фіксуючий розчин становило від 60 до 90 с).

Розділ хребтового стовба на відрізку від Th2 до Th5 видалювали разом з прилеглими фрагментами ребер (див. рис. 1) і спинним мозгом. Останній негайно вилучали з хребтового каналу і фіксували в 12 % нейтральному формаліні, потім обезжовивали в етанолі зростаючої концентрації, проходили через проміжну середовище, заливали в целлоїдин. На санному мікротомі готували поперечні срези стабільної товщини — 10 мкм. З гістологічних методик обрали такі, які давали інформацію про стан нервових клітин і ядер гліоцитів (фарбування тионіном), а також про щільність нервової тканини (фарбування гематоксилином і еозином). Дегідратацію срезів проводили в етанолі зростаючої концентрації, срези просвітлювали в ксилолі і заливали в канадський бальзам. Паралельне дослідження нейронів желатинозної субстанції Rolando (II і III зони за Реді) і інтермедіолатеральних ядер спинного мозку було обумовлено необхідністю довести наявність болювальної реакції при ФС біомеханічного генезу. Мікроскопічні препарати досліджували при збільшенні 400 і 900.

Фрагмент хребтового стовба з прилеглими структурами поміщали на 3 доби в 10 % розчин формаліну, потім дегідратували в 5 % розчині азотної кислоти в формаліні. Після декальцинації препарат проходили через спирти зростаючої концентрації, в суміші 96 % спирту і ефіру в співвідношенні 1 : 1, через целлоїдин різної щільності і заливали в вигляді блоків. Готували ступінчастосерійні срези товщиною 7—10 мкм, які обезжовивали спиртом, просвітлювали ксилолом і заключали в канадський бальзам. Мікроскопічні препарати досліджували під об'єктивами 10, 20, 40, 60, 90 і окулярами 7, 10, 15.

Результати і обговорення

При гістологічному дослідженні тканин хребтового сегмента на рівні сформованого зміщення позвонка найбільш значимі зміни були виявлені в термін 7 діб в міжпозвонокових суглобах, зокрема — в їх синовіальній оболонці. Вирост синовії був набряклим. Він щільно вклинювався між декількома зміщеними суглобовими поверхностями (рис. 2).

Для порівняння на рис. 3 наведено незмінний синовіальний вирост.

На 14-і доби експерименту помічено аналогічний (такий же, як і в попередній термін спостереження) набряк синовіального виросту. У деяких тварин набряк синовіального виросту декількома зменшився. Менше набряклий синовіальний вирост розміщувався в суглобовій щілині менш щільно (рис. 4). Морфологічна картина може відповідати підострому фазі фасеточного болювого синдрому. Така динаміка процесу свідчить про можливість деякого регресу процесу навіть без відновлення топографії в суглобі.

Дослідження клітин желатинозної субстанції Rolando сірого речовини спинного мозку на рівні сформованого зміщення виявило характерні зміни нейронів, свідчаючі про підвищення їх функціональної активності: тіла нейронів декількома округлилися, хроматофільне речовина слабо фарбувалося, місцями спостерігався частковий хроматоліз. В окремих клітинах виявлено зміщення ядра на периферію каріоплазми. В контрольній групі тварин подібні зміни не виявлені. Признаки підвищеної функціональної активності установлені і в окремих нейронах бічних рогов сірого речовини спинного мозку (інтермедіолатеральні ядра). Відомо, що желатинозна субстанція Rolando контролює потік болювих імпульсів на вході в спинний мозок [16]. Признаки підвищення функціональної активності нейронів цієї зони підтверджували наявність болювого синдрому при біомеханічно обумовленому ФС. Реакція нейронів бічних рогов спинного мозку доводила участь вегетативних сегментарних

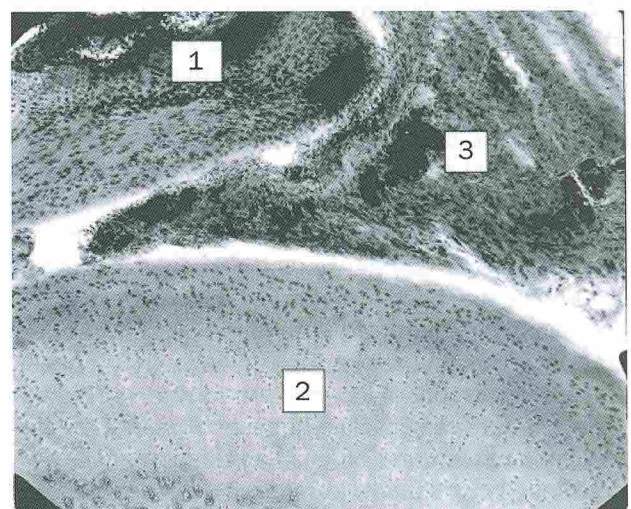


Рис. 2. Мікрофотографія фрагмента міжпозвонокового суглоба кролика через 7 діб від початку експерименту. Видно невелике взаємне зміщення суглобових поверхностей (1, 2). Збільшений за рахунок набрятку синовіальний вирост, щільно вклинений між фасеточними поверхностями (3). Гематоксилін-еозин, 3,9 × 10



Рис. 3. Микрофотография фрагмента, не задействованного в смещении межпозвонкового 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 [13]. 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 межпозвонковых 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, с нашей точки зрения, являются: а) II вид рецепторов, расположенных на разделе синовиальной оболочки и капсулы, б) обширная группа высокопороговых и неадаптируемых рецепторов IV типа, ко-

торая обеспечивает болевую 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 локализации 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 физиологические движения в ПДС. Вырост 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 суставов позвоночника обильно васкуляризирована и иннервирована, что обеспе-

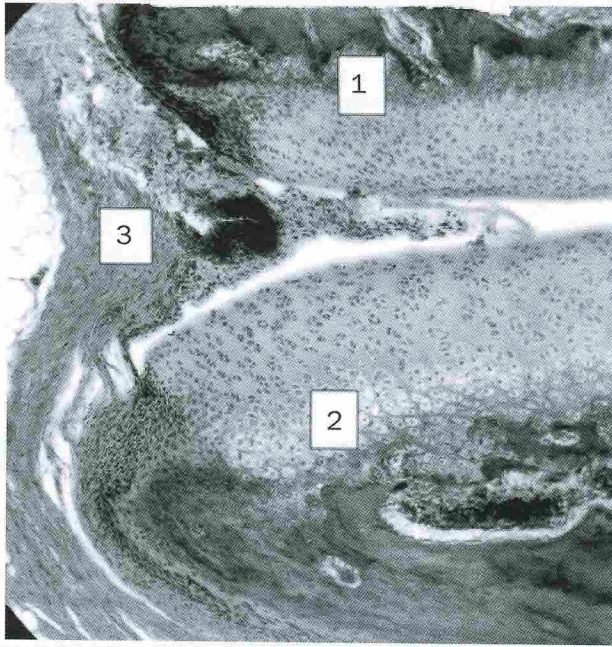


Рис. 4. Микрофотография фрагмента межпозвонкового сустава кролика через 14 сут от начала эксперимента. Видно небольшое взаимное смещение суставных поверхностей (1, 2). Отечность синовиального выроста (3) сохраняется, но она менее выражена. Синовиальный вырост менее плотно расположен между фасеточными 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 [12] высказали предположение о функциональном блокировании межпозвонковых суставов так называемыми менискоидами. С помощью этой теории они пытались объяснить

положительный лечебный эффект манипуляции на позвоночнике при болевом фасеточном синдроме. Проведенные исследования подтвердили правомочность 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, сегментарных вегетативных и сосудистых реакциях [11]. Иными словами, речь идет о каскаде сложных нейrogenных 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 межпозвонковом суставе.

Развитие быстрого отека синовиального выроста межпозвонкового сустава обусловлено обильной васкуляризацией синовиоцитной 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 исследования и оценке результатов.

Литература

1. Барулин А. Е., Курушина О. В., Черноволонко 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. Gongalsky V.V., Kuftyreva T.P. Vascular and vegetative spinal cord disorders in disruptions of the mobile vertebra // Neurophysiology. — 1992. — Vol. 24, N 6. — P. 444—448.
12. Kos J., Wolf J. Die «Menisci» der Zwischenwirbelgelenke und ihre mögliche Rolle bei Wirbelblockierung // Man. Med. — 1972. — Vol. 1. — P. 105—114.

13. Maiman D.J., Pintar F.A. Anatomy and clinic biomechanics of thoracic // Clin. Neurosurg. — 1992. — Vol. 38. — P. 296—324.
14. 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.
15. Murtagh J. General Practice. — 4th ed. — Australia: McGraw-Hill Book Company, 2007. — 1560 p.
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. 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, желатинозної субстанції та бічних рогах сірої речовини відповідних сегментів спинного мозку в терміни 7, 14, 28, 42, 56, 84 та 168 діб.

Результати. Знайдено найімовірніше джерело ноцицептивної імпульсації при гострій фазі фасеточного синдрому. Найреактивнішим із досліджених м'яких тканин міжхребцевого суглоба в гострий 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

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

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 intercostal articulations which may be a source of a nociceptive afferentation in a facet pain syndrome of biomechanical origin.

Methods and subjects. The specific vertebra dislocation in a thoracic spinal unit revealed on X-ray photographs on the thoracic level with a facet pain syndrome were reproduced on 42 animals (rabbits). Tissues of flexible 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 been detected. The most reactive from investigated tissue of intercostal articulations has appeared to be a 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 as 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 its waging in joint cavity due to the result of extra displacement in intercostal articulations. The rapid development of a synovial fold edema is due to the plenty vascularization of a synovial fold. Nociceptive response is supported by 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, zygapophysal joints, nociception of spinal motional unit, gelatinoid substance of Rolando.