

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Битнер М.К. //Актуальные вопросы остеохондроза позвоночника. — Киев, 1991. — С. 5.
2. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 2001.
3. Системы надежности клетки /Под ред. Д.М. Гродзинского. — Киев, 1977.
4. Хвисько Н.И., Маковоз Е.М., Мителева З.М., Волков Е.Б. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 10. — С. 48-54.
5. Цивьян Я.Л., Бурухин А.А. Патология дегенерирующего межпозвонкового диска. — Новосибирск, 1988.
6. Ali R.M., Green D.W., Patel T.C. //Curr. Opin. Pediatr. — 1999. — Vol. 11, N 2. — P. 70-75.
7. Antoniou J., Goudsouzian N.M., Heathfield T.F. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 1153-1161.
8. Ascani E., Borelli P., la Rossa G. et al. //Le Cifosi. — 1982. — Vol. 5. — P. 181-197.
9. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1961. — N 154. — P. 166-174.
10. Bogduk N. //Med. J. Austral. — 1976. — Vol. 1, N 23. — P. 878-881.
11. De Bruto-Marques P.R. //Arch. Neuropsychiat. — 1994. — Vol. 53. — P. 439-442.
12. Hascall V.C., Heinegard D. //J. Biol. Chem. — 1974. — Vol. 249. — P. 4242-4249.
13. Hutton W.C., Toribatake Y., Elmer W.A. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 23. — P. 2524-2537.
14. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 175-182.
15. Lyons G., Eisenstein S.M., Sweet M.B.E. //Biochem. Biophys. Acta. — 1981. — Vol. 673, N 4. — P. 443-453.
16. Masataro H. //J. Jap. Orthop. Ass. — 1978. — Vol. 52, N 5. — P. 625-639.
17. Mathies H., Otte P., Viliaume J., Dixon A. Klassifikation der Erkrankungen des Bewegungsapparates. — Switzerland, 1987.
18. Muir H. //Aust. N. Z. J. Med. — 1978. — Vol. 8, Suppl. 1. — P. 1-5.
19. Muir H. //Sem. Arthritis and Rheum. — 1981. — Vol. 11, N 1, Suppl. 1. — P. 7-10.
20. Sairyo K., Goel V.K., Grober L.J. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23. — P. 1442-1446.
21. Tertti M., Paaajanen H., Laato M. et al. //Ibid. — 1991. — Vol. 16. — P. 629-634.

© Коллектив авторов, 2003

ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ И АРТИСТОВ БАЛЕТА: ПАТОЛОГИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ СУСТАВОВ (СИНДРОМ ФАСЕТОК)

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, А.И. Крупаткин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проанализированы данные обследования и лечения 92 пациентов — спортсменов и артистов балета с поясничным болевым синдромом, обусловленным патологией межпозвонковых суставов (фасеточный синдром). 75 пациентам проведено комплексное консервативное лечение, включавшее блокады фасеток. У 17 больных применена чрескожная радиочастотная денервация межпозвонковых суставов. Подробно описана методика этой операции. По мнению авторов, радиочастотная деструкция фасеточных нервов, отличающаяся безопасностью и предсказуемостью эффекта, является наиболее приемлемым методом лечения фасеточного синдрома у спортсменов и артистов балета.

The experience in examination and treatment of 92 patients (athletes and ballet dancers) with lumbar pain syndrome caused by pathology of intravertebral joints, so-called «facet syndrome» is presented. Curative diagnostic blockade of a joint has an important significance for exact diagnosis side by side with clinical and roentgenologic examination. Treatment included analgesic blockade and transcutaneous radiofrequency destruction of facet nerves. Comparative analysis of conservative and operative methods of treatment of athletes and ballet dancers with facet syndrome was carried out.

Занятия спортом сопровождаются функциональной перегрузкой всех звеньев опорно-двигательного аппарата. Мышечная система в силу различных объективных и субъективных обстоятельств (недостаточная разминка, переутомление, наличие очагов хронической инфекции и т.д.) не всегда может служить демпфером этих нагрузок. В итоге на основе возникающих вначале микроразрывов развиваются дегенеративно-дис-

трофические изменения тканей. Гимнастика, различные виды борьбы, футбол, балет относятся к видам деятельности, при которых наиболее часто происходит перегрузка межпозвонковых суставов.

Роль межпозвонковых суставов в генерации пояснично-крестцовой боли и ишиалгии отмечена еще в 1911 г. Goldthwait [цит. 29]. Ghormley [23] первым ввел термин «фасеточный синдром».

Анатомия. Суставные отростки поясничных позвонков образуют межпозвоночные (фасеточные, дугоотростчатые) суставы. В поясничном отделе эти суставы имеют овоидную форму, обычные размеры их составляют 16 × 14 мм. Они являются истинными суставами, окружены плотной фиброзной суставной капсулой толщиной до 2 мм, прикрепляющейся по краю суставного хряща, и выстланы синовиальной мембраной. На синовиальной мембране имеются ворсинки разного размера и формы, которые обильно кровоснабжаются и иннервируются. К внутрисуставным структурам относятся также окаймляющая соединительная ткань, жировая подушка и волокнисто-жировые менискоиды [14]. Суставная поверхность фасеточных суставов покрыта гиалиновым хрящом.

Капсула плотно прикреплена к суставным отросткам — за исключением нижнего и верхнего отделов, где она образует завороты (карманы) со свободной складкой. Такое строение капсулы позволяет совершать скользкие движения в сагиттальной плоскости, но ограничивает объем движений в горизонтальной плоскости (рис. 1). Капсула усиливается дорсально за счет многораздельной мышцы и вентрально желтой связкой, которая вплетается в нее в верхнемедиальном отделе. Это предотвращает ущемление капсулы между суставными поверхностями и ее выпячивание в спинальные отверстия [48].

Иннервация межпозвоночного сустава обеспечивает его участие в проприоцептивных и ноцицептивных процессах. Источник иннервации — медиальная веточка задней первичной ветви спинального нерва [13, 15, 49]. Медиальная веточка задней ветви (от L1 до L4) спускается через борозду в основании поперечного отростка позвонка, покрыта мамиллоакцессорной связкой на переднем нижнем краю фасетки этого же уровня. Данная связка — часть межпоперечной мембраны. На этом уровне одна или две маленькие нервные веточки идут к фасетке. Медиальная спускающаяся ветвь затем продолжается каудально, пересекает дугу и делится на несколько ветвей, которые иннервируют паравертебральные мышцы, межостистые связки, посылают несколько тонких веточек к медиальной и задней поверхности нижнего сустава, а также к коже паравертебральных зон (рис. 2). Таким образом, каждая задняя ветвь иннервирует по крайней мере две фасетки и каждая фасетка получает иннервацию по крайней мере от двух спинальных уровней.

Межпозвоночные суставы снабжены механорецепторами трех типов и болевыми рецепторами (ноцицепторами) [48]. Механорецепторы первого типа располагаются пучками по 3–8 в наружном слое суставной капсулы, второго типа — в ее глубоких слоях; третий тип — типичные рецепторы связок. Основная функция всех видов механорецепторов — контроль напряжения иннервируемых структур и торможение болевой активности.

Ноцицепторы представлены сплетениями немиелинизированных нервных окончаний, равномерно распределенными по всей толще суставной капсулы. Данная система рецепторов активизируется при нефизиологичном положении, уменьшении высоты межпозвоночного диска, дислокации позвоночного двигательного сегмента, отеке суставной капсулы. По мнению В.К. Заборовского [5], раздражение суставной капсулы ведет к возбуждению механорецепторов второго типа с ингибированием ноцицептивных импульсов и блокированием болевого синдрома, что зачастую влечет за собой смазывание клинической картины.

Целью настоящего исследования было изучение клинических проявлений синдрома фасеток, вопросов диагностики и лечения этой патологии у спортсменов и артистов балета.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 92 пациента в возрасте от 21 года до 45 лет с патологией межпозвоночных суставов. Это были представители различных видов спорта и артисты балета (см. таблицу). Длительность заболевания составляла от 5 мес до 10 лет.

Поводом для обращения в клинику были боли или дискомфорт в поясничном отделе позвоночника. У 17 пациентов они возникли после однократной травмы (чаще всего — резкое движение корпусом), у 75 — в результате хронической микротравматизации позвоночника (многократные форсированные переразгибания поясничного отдела позвоночника, избыточные ротационные движения или просто длительное статическое положение туловища). В большинстве случаев синдром поясничных фасеток развивался на фоне дисплазии и сочетался с остеохондрозом, хронической перегрузкой связочного аппарата пояснично-крестцового отдела позвоночника.

При клиническом обследовании больных обращали внимание на деформацию пояснично-крестцового отдела позвоночника, объем движений при наклонах вперед, назад, в стороны, на наличие боли при выполнении этих движений, а также при ротации таза. Неврологическое и рентгенологическое обследование выполняли по обычным методикам. Применяли также тер-

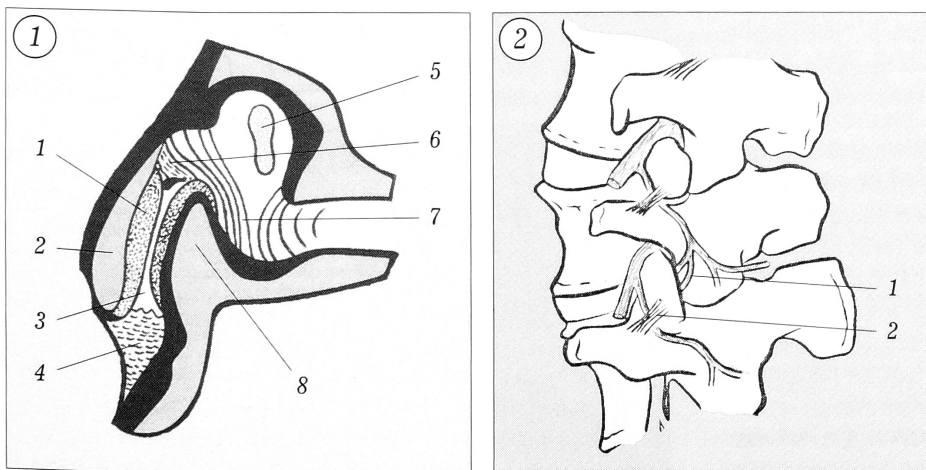


Рис. 1. Схема строения дугоотростчатого сустава (вид сбоку) [9].

1 — хрящ суставной поверхности; 2 — нижний суставной отросток; 3 — суставная щель; 4 — нижний заворот сустава; 5 — спинномозговой нерв; 6 — верхний заворот сустава; 7 — желтая связка; 8 — верхний суставной отросток.

Рис. 2. Схема иннервации дугоотростчатого сустава [37].

Медиальная веточка (1) продолжается дистально и посылает множественные тонкие веточки к медиальной поверхности верхнего отдела фасетки (2).

Распределение пациентов по полу и видам профессиональной деятельности

Вид профессиональной деятельности	Пол		Всего больных
	М	Ж	
Различные виды борьбы	21	3	24
Балет	11	6	17
Тяжелая атлетика	16	—	16
Спортивная гимнастика	6	5	11
Акробатика	2	8	10
Художественная гимнастика	—	7	7
Прочие	4	3	7
Итого	60	32	92

мографическое исследование, которое проводили на инфракрасном термографе AGA-780 (Швеция) с компьютерной приставкой для обработки термоизображений ТС-800. Запись термоизображения поясничного отдела осуществляли в положении больного стоя в прямой проекции по стандартной методике.

Клиника синдрома фасеток

Типичным для этой патологии является болевой синдром, возникающий остро или нарастающий постепенно. Боль ноющего характера локализуется глубоко в паравертебральной области. Она усиливается в положении стоя, сидя, при отдыхе в любой позе, включая положение лежа, и уменьшается при повторных движениях. Вставание по утрам затруднено из-за боли и скованности, которые уменьшаются при повышении физической активности (73 пациента — 79%). Болевые ощущения уменьшаются в положении поясничного сгибания (75 пациентов — 82%), возникают или усиливаются при разгибании позвоночника. Характерен для синдрома фасеток положительный (85 пациентов — 92%) разгибательный тест: выполняя несколько раз наклоны вперед, пациент отмечает трудности и боли при разгибании, тогда как наклоны вперед совершаются в полном объеме, безболезненны или слегка болезненны. Боли в паравертебральной области усиливаются также при ротации таза (86 пациентов — 93%) и при наклоне в большую сторону (14 человек — 15%). При пальпации выявляется болезненность паравертебральной области в местах расположения межпозвоноковых суставов.

Неврологическое исследование не выявило органических нарушений. Симптомы натяжения (Ласага, Нери) были отрицательными. Отраженные боли при синдроме фасеток отмечались в ягодичной области (69 пациентов), области тазобедренного сустава (13), по передней (6) и задней (21) поверхности бедра, у некоторых пациентов — в нескольких указанных областях. Локализация отраженных болей часто помогает в определении клинически значимых фасеток. Например, при пора-

жении фасеток L5-S1 боль локализуется в ягодичной области, по задней поверхности бедра, в области седалищного бугра и копчика, при поражении L4-5 — по наружной поверхности бедра, в области тазобедренного сустава, для патологии фасеток уровня L3-4 характерны боли по передневнутренней поверхности бедра, в тазобедренном суставе и паховой области. Примечательно, что отраженные боли никогда не опускались ниже коленного сустава.

На рентгенограммах выявлены дегенеративные изменения межпозвоноковых суставов (склероз, сужение и неровность суставных поверхностей, заострение их краев). При отсутствии явной дегенерации (53 пациента) имелись предрасполагающие факторы — уменьшение высоты диска, сколиоз или аномалии развития (асимметрия межпозвоноковых суставов, переходный позвонок и т.д.).

По данным клинко-рентгенологического обследования у 14 пациентов диагностирована патология суставов L5-S1, у 41 больного — L5-S1 и L4-5, у 37 человек — L5-S1, L4-5, L3-4. Односторонняя патология отмечалась у 67 пациентов, двусторонняя — у 25. При термографии определялась зона паравертебральной гипертермии, ограниченная по протяженности областью пораженных сегментов. У пациентов с длительным анамнезом заболевания в этой зоне выявлялась гипотермия, иногда асимметричная по отношению к средней линии.

Лечение

Консервативное лечение было проведено 75 пациентам. Оно включало блокаду фасеток, лечебную гимнастику, массаж мышц спины, физиопроцедуры, применение противовоспалительных препаратов, хондропротекторов.

Наиболее действенным лечебным фактором является блокада фасетки, которая имеет также диагностическое значение. Из-за перекрытия зон иннервации трудно четко определить место наибольшей болезненности, и поэтому инъекции обычно выполняются на уровне нескольких позвонков. Поскольку нет данных о переходе иннервации суставов через среднюю линию на противоположную сторону, у пациентов с «односторонними жалобами» блокируют фасетки только с одной стороны.

При выполнении внутрисуставных инъекций необходим рентгенологический контроль. Пациента укладывают в положение, при котором проблемный межпозвоноковый сустав переводится в профильную позицию. Это может быть и косое положение до 30–45°. Производят анестезию кожи, подкожной клетчатки, паравертебральных мышц. Затем иглу ориентируют так, чтобы ее кончик входил прямо в нижний отдел сустава. Для уточнения глубины введения иглы нужна только переднезадняя проекция.

Выполнение параартикулярных инъекций при наличии определенных навыков не требует рент-

генологического контроля. В положении больного на животе вводят иглу приблизительно на 2,5 см латеральнее средней линии на уровне остистого отростка. Предпуская раствор анестетика, продвигают иглу до костного контакта. Инъецируют анестетик, затем 1 мл дексазона. После блокады в течение 2 ч больной должен соблюдать постельный режим. Всего выполняется 5 блокад (два раза в неделю).

Если консервативная терапия в течение 6 мес не давала эффекта, мы считали показанным оперативное лечение, а именно чрескожную радиочастотную дерезецию, или денервацию, межпозвоночных суставов, достигаемую путем деструкции фасеточных нервов.

Противопоказаниями к этой операции, по данным литературы, являются: наличие радикулярной боли (признак корешковой компрессии); возраст пациента моложе 18 лет и старше 75 лет; предыдущие операции на том же уровне; геморрагический синдром; общая и местная инфекция; общие заболевания (сахарный диабет, недавно перенесенный инфаркт миокарда, нарушение мозгового и спинального кровообращения).

Наличие корешковой компрессии в большинстве случаев свидетельствует или о грыжах дисков, или о выраженных дегенеративных изменениях межпозвоночных суставов со значительной гипертрофией суставных концов и их деформацией. В таких случаях требуется открытое оперативное вмешательство с декомпрессией нервных корешков.

Чрескожную радиочастотную дерезецию поясничных фасеток производили по методике, описанной Г.И. Назаренко, А.М. Черкашовым и соавт. [7]. Для дерезеции фасеток использовали радиочастотный генератор RFG-3C фирмы «Radionics» (США). В зависимости от комплекции больного для операции на поясничных фасетках применяли иглы SMK 100 или 150 мм с рабочим неизолированным кончиком длиной 5 мм.

Манипуляция выполняется в операционной. Положение пациента — лежа на животе. Премедикация нужна только эмоционально лабильным больным — применяются седативные препараты в небольших дозах.

Проводится анестезия кожи 0,25% раствором маркаина в местах вкола игл. В зависимости от клинической картины деструкции подвергаются нервы, идущие к межпозвоночным суставам, на нескольких уровнях с одной или с двух сторон (обычно не больше 6–8 фасеток).

Под рентгенологическим контролем игла проводится до соприкосновения с верхним краем поперечного отростка. Затем угол введения иглы несколько меняется, кончик ее соскальзывает с поперечного отростка и продвигается на 1–2 мм в подсуставную ямку, где проходит фасеточный нерв. Введение иглы контролируется рентгенологически в двух проекциях, а для лучшей визуализации края поперечного отростка — и в косых проекциях (5–15° краниально).

При денервации сустава L5–S1 иглу проводят до задней поверхности крыла крестца и смещают чуть выше в подсуставную ямку. Другую иглу подводят к верхнему краю первого заднего крестцового отверстия до сопри-

косновения с надкостницей (там проходит ветвь нерва к суставу L5–S1). Для облегчения этой манипуляции следует направить рентгеновский луч параллельно направлению движения иглы. На уровне S1 его нужно отклонить краниально, чтобы лучше визуализировать заднее отверстие S1.

Убедившись, что игла занимает оптимальное положение, мандрен заменяют на электрод и осуществляют контроль положения иглы методом электростимуляции с частотой 50 и 2 Гц путем увеличения напряжения. Появление болевой реакции или характерных для данного пациента отраженных болей подтверждает правильное положение иглы.

Во время операции с пациентом поддерживается постоянный вербальный контакт, уточняется локализация болевых ощущений и наличие мышечных сокращений в ноге. Если верхушка электрода располагается близко к первичной спинальной ветви, пациент ощущает сильную радикулярную боль в соответствующем дерматоме. Это означает, что электрод введен слишком глубоко и его необходимо после рентгенологического контроля извлечь и перепровести.

Затем в иглу вводят 1 мл 0,25% раствора маркаина, а на панели генератора устанавливают рабочий режим — температура деструкции 80°C, экспозиция 60–90 с. После этого осуществляется непосредственное радиочастотное воздействие. Как правило, деструкция проходит безболезненно.

Подобным образом производится стимуляция и деструкция на всех необходимых уровнях. Затем иглы и электроды извлекаются и накладывается стерильная повязка.

Если непосредственно после деструкции больной жаловался на чувство легкой слабости в ногах (это может быть вызвано инфильтрацией зоны нервного корешка анестетиком), назначали постельный режим в течение 1–2 ч. В большинстве же случаев пациентам разрешали вставать и ходить через 30 мин после манипуляции. Выписывали больных на следующий день.

Подобное оперативное вмешательство было выполнено 17 пациентам: на шести фасетках — 7 больным, на пяти — 3, на двух — 2, на одной, трех, четырех, семи и восьми фасетках — по одному больному. У большинства пациентов дерезеция производилась на уровне нижнепоясничных позвонков L4–5 и L5–S1.

При термографическом исследовании в первые дни после операции, как правило, выявлялась разлитая гипертермия на уровне деструкции, обусловленная так называемой острой «горячей» фазой денервации.

Пациентам рекомендовали в течение 7 дней после операции принимать нестероидные противовоспалительные препараты, носить ортопедический пояс. Прекращать иммобилизацию следует постепенно, сокращая продолжительность пользования корсетом на протяжении 1–2 нед. Через неделю назначались массаж мышц спины и нижних конечностей, плавание. Через 2–3 нед после операции разрешалось приступить к основной деятельности при условии соблюдения принципа постепенного дозированного увеличения нагрузок. Осложнений ни при консервативном, ни при оперативном лечении фасеточного синдрома не отмечено.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке результатов лечения учитывались: 1) степень болевого синдрома, определяемая с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) по системе 0–10; 2) наличие клинико-неврологических нарушений; 3) нарушение профессиональной работоспособности. *Хороший результат* — интенсивность болевых ощущений 0–1 при профессиональной нагрузке, отсутствие клинико-неврологических нарушений, нормализация теплоизлучения по данным термографического исследования, прежний уровень профессиональной работоспособности. *Удовлетворительный результат* — интенсивность болевых ощущений 2–3, отсутствие клинико-неврологических нарушений, наличие характерных отраженных болей при нагрузке, нормализация термограммы, периодическая потеря прежнего уровня профессиональной работоспособности. *Неудовлетворительный результат* — интенсивность болевых ощущений более 3, наличие отраженных болей и в покое, сохранение изменений на термограмме, снижение профессиональной работоспособности.

При консервативном лечении хороший результат получен у 61 больного, удовлетворительный — у 11, неудовлетворительный — у 3. Причиной неэффективности или малой эффективности консервативного лечения были длительный анамнез заболевания, сопутствующие врожденные аномалии пояснично-крестцового отдела позвоночника, выраженные нарушения статики. При радиочастотной деструкции фасеточных нервов у 15 пациентов достигнут хороший результат, у 2 — удовлетворительный. Сопоставление результатов лечения в этих двух группах больных позволяет говорить о явном преимуществе метода радиочастотной деструкции фасеточных нервов. К его достоинствам относятся кратковременность пребывания пациентов в стационаре, более быстрое восстановление профессиональной работоспособности — в среднем через 3–4 нед против 8–10 нед при консервативном лечении. Рецидивов поясничных болей у пациентов, ко-

торым была произведена радиочастотная денервация фасеток, в отличие от пациентов, леченных консервативно, в течение 1,5 лет мы не наблюдали.

Приводим клинический пример.

Больной К, 23 лет, мастер спорта по хоккею. После усиленных тренировок появились боли в поясничном отделе позвоночника. Неоднократно лечился консервативно (нестероидные противовоспалительные препараты, физиопроцедуры, мануальная терапия). В последнее время обострения участились, появилась иррадиация болей в правую ягодичную область. В отделении спортивной травмы ЦИТО по поводу синдрома фасеток поясничного отдела произведена чрескожная радиочастотная деструкция фасеточных нервов L2–3, L3–4, L4–5, L5–S1 с обеих сторон (рис. 3). Болевой синдром уменьшился сразу после операции. Выписан домой на следующий день. Через 2 нед приступил к тренировкам. На рис. 4 представлены выполненные в динамике термограммы поясничного отдела позвоночника.

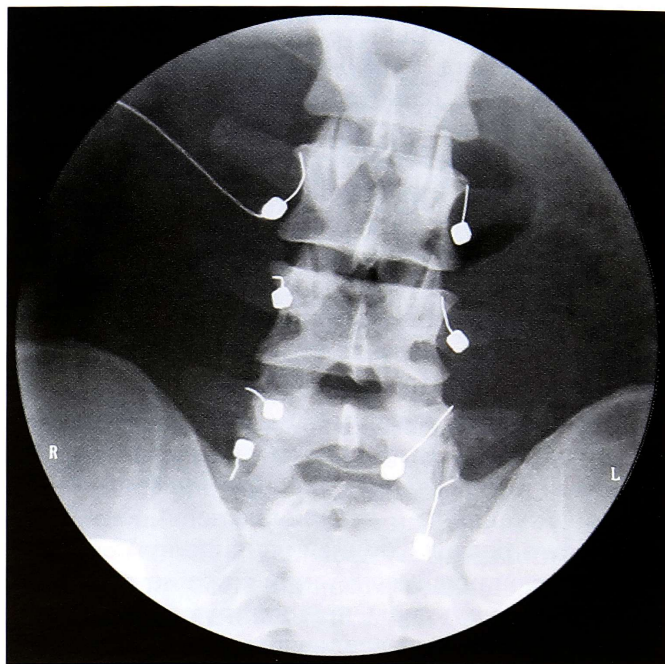


Рис. 3. Больной К. Рентгенограмма во время операции радиочастотной деструкции фасеточных нервов.

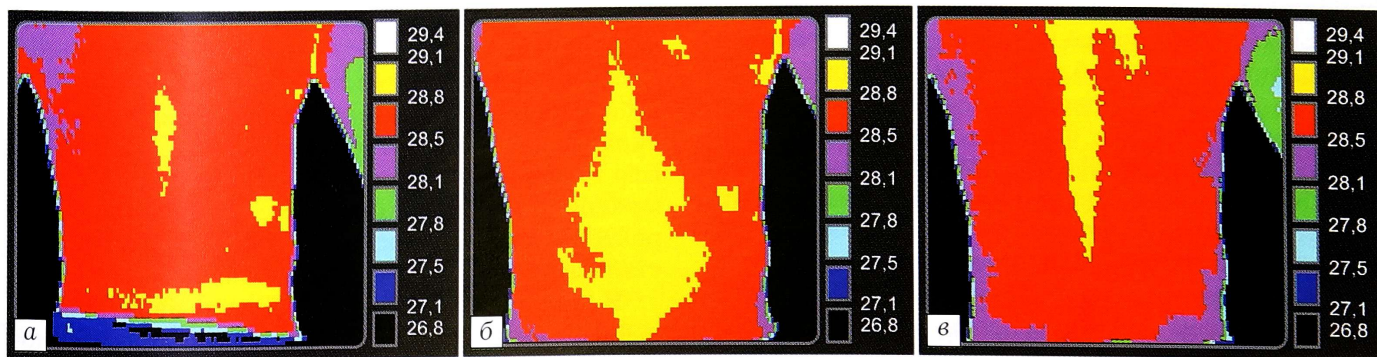


Рис. 4. Больной К. Термограммы поясничной области.

а — до операции; б — через сутки после радиочастотной денервации фасеток: отмечается диффузная гипертермия поясничных паравертебральных зон («горячая» острая фаза денервационного синдрома); в — через неделю после операции: отсутствие термоасимметрии в поясничной области на фоне ее умеренной гипотермии (редукция «горячей» фазы денервационного синдрома).

ОБСУЖДЕНИЕ

Спинальные фасетки, особенно их заднемедиальные отделы, — наиболее иннервируемые структуры позвоночника [48]. С начала XX века они идентифицируются как возможный источник боли и являются предметом многочисленных исследований, включая репродукцию боли путем введения гипертонического раствора [25, 37]. По определению Л.Д. Сака [10], фасеточный синдром — это дорсалгия, при которой источником ноцицепции служит межпозвонковый сустав. Автор выделяет следующие клинические формы «фасетного» синдрома: синдром дорсалгии, синдром Epstein, синдром спинального стеноза, синдром фораминального стеноза. Последние три по сути представляют собой формы спондилоартроза. Они обусловлены выраженными дегенеративными изменениями межпозвонковых суставов, приводящими к тяжелым неврологическим последствиям и требующими оперативного вмешательства.

На наш взгляд, термину «фасеточный синдром» соответствует именно синдром дорсалгии, когда изменения в фасеточных суставах зачастую еще не выявляются рентгенологически или не настолько значительны, чтобы привести к воздействию на нервные корешки. В таких случаях диагноз ставится на основании клинической картины и положительного эффекта диагностической блокады.

Исходя из данных литературы и собственных наблюдений, можно выделить следующие варианты развития фасеточного синдрома.

- Синовит, гемартроз — частый источник острой поясничной боли. Вызываются частичным повреждением или ущемлением обильно иннервируемой суставной капсулы и ее синовиальной оболочки в результате резкого движения, чаще при разгибании позвоночника в сочетании с вращением. Анатомические структуры, препятствующие ущемлению капсулы межпозвонкового сустава, при высокоамплитудных движениях оказываются несостоятельными. Вследствие раздражения ноцицепторов ущемление капсулы сопровождается произвольным и непроизвольным сокращением мышц, приводящим к некоторому ограничению движений. Симптомы локализованы, имеется минимальная иррадиация боли в область крыла подвздошной кости, в ягодицу. Движения незначительно ограничены. Нагрузка на фасетки (сгибание назад и в сторону пораженной фасетки) болезненна. Отек сустава постепенно (в течение нескольких дней) нарастает, синовит усиливается, объем суставной полости увеличивается, и ущемление капсулы может самопроизвольно устраниться [19]. Однако в последующем при неадекватной нагрузке возможно повторное ущемление капсулы.

- Межпозвонковые суставы могут блокироваться внутрисуставными телами, менискоидами. Механическая блокада относительно безболезненна. Пациент внезапно оказывается фиксированным

в положении бокового сгибания. Попытки выпрямиться затруднительны и часто сопровождаются «похрустыванием» сустава [40].

- При утолщении капсулы сустава и кистозном перерождении жировых подушек последние также могут ущемляться, вызывая болевой синдром умеренной интенсивности [28]. Это происходит при одновременном сгибании вперед и ротации и выпрямлении из данного положения.

Подобные повреждения межпозвонковых суставов делают их менее устойчивыми к повторным травмам, которые сопровождаются гемартрозом и синовитом.

- Нестабильность фасеток, рецидивирующая дисторсия является следствием повторных повреждений капсулы сустава и внутрисуставных структур. При резких движениях возможен подвывих фасетки [8, 33]. Смещение суставных поверхностей относительно друг друга даже на 1 мм приводит к возникновению мощной афферентной импульсации, рефлекторному спазму паравертебральных мышц, закреплению дисторсии сустава. Это состояние сопровождается болевой реакцией, характерными отраженными болями.

- Со временем нестабильность сменяется тугоподвижностью суставов [2]. Тугоподвижные суставы в большинстве случаев малоболезненны и зачастую выявляются при обследовании позвоночника по другим поводам. Сегментарное ограничение определяется при пассивных движениях. При оперативных вмешательствах обнаруживаются многочисленные рубцовые внутрисуставные спайки [40]. Тугоподвижность фасеток сочетается с адаптивным укорочением мышц спины, что ведет к нарушению микроциркуляции и дегенерации дисков.

Нестабильность и тугоподвижность относятся уже к хронической дисфункции фасеток. Боль обычно локализуется паравертебрально, распространяется в область подвздошной кости и ягодицы, в тяжелых случаях — по задней поверхности бедра и голени. Вследствие рефлекторного напряжения мышц возможен ложноположительный симптом Ласега.

Eisenstein и Parry [20], исследуя материал из фасеток, иссеченных при операциях по поводу грыж дисков, обнаружили изменения хряща, подобные выявляемым при хондромалации надколенника. Чаще всего встречались локальный, через всю толщину, некроз хряща или потеря хряща с обнажением субхондральной кости. Интересно, что рентгенологическая картина при этом в большинстве случаев оставалась нормальной.

В.А. Радченко [9] выделяет два патофизиологических механизма болевого синдрома при патологии межпозвонковых суставов. Дегенеративные изменения в суставе приводят к раздражению медиальных веточек задней ветви спинномозгового нерва. Гиперплазия суставных отростков, в свою очередь, ведет к сужению межпозвонковых отвер-

ствий с последующей компрессией спинномозговых нервов.

Р.И. Габуня и Е.К. Колесникова [3] с помощью компьютерной томографии выявили образование остеофитов, распространяющихся в медиальном направлении. Это может служить причиной корешковых болей, а увеличение верхнего суставного отростка влечет за собой сужение позвоночного канала в латеральном отделе и формирование стеноза корешкового канала.

Факторами, предрасполагающими к фасеточному синдрому, являются различные варианты развития пояснично-крестцового отдела позвоночника как проявление общей дисплазии [4, 8, 36]. Усугубляемые значительной функциональной нагрузкой, характерной при занятиях спортом и хореографией, они манифестируют клинически. Наибольшее значение для перегрузки фасеток имеет усиленный поясничный лордоз — как врожденный, так и сформировавшийся в результате тренировок и повторных микрповреждений связочного аппарата. При этом статическая и динамическая нагрузка перемещается на фасетки.

Нарушения осанки, в первую очередь грудной кифосколиоз с компенсаторным гиперлордозом пояснично-крестцового отделов позвоночника, приводят к значительному увеличению давления на суставные отростки. В местах точечного контакта фасеток возникают очаги некроза хряща, что является пусковым моментом дистрофического процесса в суставе [6].

Синдром фасеток может сочетаться и с другими дистрофическими изменениями позвоночника (деформирующий спондилез, сколиоз, остеохондроз). Наиболее перегруженными являются сегменты L4-5 и L5-S1, именно на этом уровне развиваются одновременно остеохондроз и деформирующий артроз дугоотростчатого сустава [4].

Многообразие патогенетических механизмов синдрома фасеток определяет индивидуальность клинической картины, которая зависит также от особенностей анатомического строения, иннервации и функциональных нагрузок.

Диагностировать синдром фасеток можно по анамнезу и при объективном обследовании больного. Однако только обезболивающий эффект инъекции анестетика в область медиальной веточки спинального нерва, иннервирующей фасетку, является абсолютным диагностическим критерием [8, 12, 32, 37, 40].

Многие авторы сходятся во мнении, что самый эффективный метод лечения синдрома фасеток — блокады. Одни [34, 45] предпочитают внутрисуставные инъекции стероидов без анестетика, другие считают более действенными инъекции стероидов в сочетании с анестетиком [12, 16, 24, 31, 33, 37]. Преимуществ внутрисуставных инъекций перед паракапсулярными нет: поскольку капсула богато иннервирована, паракапсулярные блокады дают аналогичный результат [32, 36].

Денервация сустава как средство успешного решения проблем, связанных с фасеточным синдромом, описана Rees [41]. Он использовал технику пересечения длинным тонким скальпелем чувствительных ветвей, идущих к фасетке, и сообщил о достижении положительного результата в 99,8% случаев. Однако неясно, насколько эффективна была денервация, так как скальпель имел недостаточную длину и им можно было только произвести миофасциотомию [27]. Применялись и другие методы воздействия на межпозвоночные суставы и иннервирующие их нервы. Описываются периартикулярные инъекции фенола в глицерине [43], открытое рассечение [21] и иссечение [35] капсулы сустава, электрокоагуляция [8, 9], воздействие холодом [11, 47], лазерным лучом [10].

Начало использования радиочастотной энергии в медицине относится к середине 20-х годов XX столетия, когда Cushing разработал основные параметры радиочастотного воздействия для электрохирургии [цит. 18]. Метод радиочастотной деструкции основан на эффекте выделения тепловой энергии при прохождении токов ультравысокой частоты через биологические ткани [18, 44, 46]. Исследования Letcher и Goldring [30] показали влияние теплового воздействия на миелинизированные и немиелинизированные волокна. Однако вызываемые им изменения обратимы. Это подтверждают эксперименты на животных. Установлено, что воздействие 80°C ведет к обратимым повреждениям волокон [22, 42].

На первых порах отдавалось предпочтение внутрисуставному введению электродов [44, 46], позднее чаще стала применяться параартикулярная техника радиочастотной деструкции медиальной веточки задней ветви спинального нерва [38]. Это обусловлено объективными трудностями внутрисуставного введения иглы, связанными со значительным сужением суставной щели, аномалиями тропизма и т.д.

Современные генераторы позволяют осуществлять радиочастотное воздействие и точный мониторинг времени воздействия, температуры активного кончика электрода, силы тока и напряжения, обеспечивают широкий диапазон частот для стимуляции. Из упомянутых выше методов денервации сустава радиочастотная деструкция является наиболее безопасной и предсказуемой по эффекту [17, 26, 39, 42].

О.В. Акатов и О.Н. Древаль [1] обобщили опыт применения радиочастотной деструкции суставных нервов у 76 больных спондилоартрозом. Через 8 лет после операции у 70% пациентов отмечен отличный результат, у 18,3% боль уменьшилась на 50%, неудовлетворительный результат констатирован у 11,7% больных. А.М. Черкашов [12] сообщает о лечении методом радиочастотной денервации 59 пациентов с синдромом фасеток. Через 1 мес положительный эффект отмечен в 95% случаев. Однако со временем результаты операции

ухудшаются вследствие реиннервации. При необходимости манипуляцию можно повторить. На это указывают и другие авторы [18, 22, 29].

ВЫВОДЫ

1. Синдром фасеток у спортсменов и артистов балета развивается в результате функциональной перегрузки элементов межпозвоноковых суставов.

2. Радиочастотная обратимая деструкция фасеточных нервов, устраняя боль при синдроме фасеток, ведет к восстановлению двигательной активности, что, в свою очередь, замедляет процесс дегенерации капсулы суставов, связочного аппарата и межпозвоноковых дисков.

3. Радиочастотная деструкция фасеточных нервов — наиболее приемлемый метод лечения фасеточного синдрома у спортсменов и артистов балета, так как она безопасна и предсказуема по эффекту.

ЛИТЕРАТУРА

- Акатов О.В., Древаль О.Н. //Материалы III съезда нейрохирургов России. — СПб, 2002. — С. 232.
- Алтунбаев Р.А., Камалов И.И. //Вертеброневрология. — 1998. — N 1. — С. 10-13.
- Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. — М., 1995. — С. 319-320.
- Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. — М., 1994. — С. 240.
- Заборовский В.К. //Периферическая нервная система: Сб. науч. трудов. — Минск, 1990. — Вып. 13. — С. 85-93.
- Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика. — Минск, 2000.
- Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Рухманов А.А., Назаренко А.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 4. — С. 3-9.
- Продан А.И., Пащук А.Ю., Радченко В.А. Поясничный спондилоартроз. — Харьков, 1992.
- Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1988.
- Сак Л.Д. Малоинвазивная хирургия при остеохондрозе позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2000.
- Саламин С.Х. Спондилоартроз поясничного отдела позвоночника и методы его лечения (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1994.
- Черкашов А.М. Теоретические и прикладные аспекты технологии диагностики и лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 2002.
- Avratov A. I. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1992. — Vol. 74A. — P. 1464-1471.
- Bogduk N., Engel R. //Spine. — 1984. — Vol. 9. — P. 454-460.
- Bogduk N., Long D.M. //J. Neurosurg. — 1979. — Vol. 51. — P. 172-177.
- Carrera G.F. //Radiology. — 1980. Vol. 137. — P. 661-664.
- Cosman E.R., Nashold B.S., Bedenbaugh P. //Neurophysiology. — 1993. — Vol. 46. — P. 160-166.
- Cosman B.J., Cosman E.R. Guide to radiofrequency lesion generation in neurosurgery. — Burlington, 1974.
- Dory M.F. //Radiology. — 1981. — N 140. — P. 23-27.
- Eisenstein S.M., Parry C.R. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69B, N 1. — P. 3-7.
- Fassio J.P., Bovier J.P., Ginestie J.F. //Rev. Chir. Orthop. — 1981. — N 67, Suppl. II. — P. 131-136.
- Gallagher J. et al. //Pain Clin. — 1994. — Vol. 7, N 3. — P. 193-198.
- Ghormley R.K. //JAMA. — 1933. — N 101. — P. 1973-1977.
- Grevitt M., Mulholland R. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B, Suppl II. — P. 159.
- Hirsch D., Inglemark B., Miller M. //Acta Orthop. Scand. — 1963. — N 33. — P. 1-17.
- Jerosch J.H. et al. //Z. Orthop. — 1993. — N 131. — S. 241-247.
- King J.S., Lagger R. //Surg. Neurol. — 1976. — N 5. — P. 46-50.
- Kirkaldy-Willis W.H. Segmental instability, the lumbar spine. — Philadelphia, 1990.
- Kline M.T. Stereotactic radiofrequency lesions as part of the management of chronic pain. — St. Lucie Press, 1996. — P. 85.
- Letcher F.S., Goldring S. //J. Neurosurg. — 1968. — Vol. 29. — P. 42-47.
- Lewinnek G.E., Warfield C.A. //Clin. Orthop. — 1986. — N 213. — P. 216-222.
- Lilius G. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71B. — P. 681-684.
- Lippert A.B. //Spine. — 1984. — N 9. — P. 746-750.
- Lynch M.C., Taylor J.F. //J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68B. — P. 138-141.
- Maigne R., Le Corre F., Judet H. //Nouv. Presse Med. — 1978. — N 7. — P. 565-568.
- McCall I.W., Park W.M., O'Brien J.P. //Spine. — 1979. — N 4. — P. 441-446.
- Mooney V., Robertson J. //Clin. Orthop. — 1976. — N 115. — P. 149-156.
- Mehta M., Sluyter M.E. //Anaesthesia. — 1979. — Vol. 34. — P. 768-775.
- North R.B. et al. //Pain. — 1994. — N 57. — P. 77-83.
- Paris S.V. //Movement, stability and low back pain. — New York etc., 1997. — P. 319-330.
- Rees W.S. //Ann. Gen. Pract. — 1974. — Vol. 26. — P. 126-127.
- Sanders M., Zuurmond W. //Pain Clin. — 1998. — Vol. 10. — P. 253-259.
- Silvers H.R. //Spine. — 1990. — Vol. 15. — P. 36-40.
- Shealy C.N. //Clin. Orthop. — 1976. — N 115. — P. 157-164.
- Theron J. et al. //J. Neuroradiol. — 1983. — N 20. — P. 209-230.
- Uematsu S. et al. //Surg. Neurol. — 1974. — Vol. 2. — P. 319-325.
- Weiz A. et al. //Orthop. Prax. — 2001. — Bd 37, N 6. — S. 379-389.
- Willard F.H. //Movement, stability and low back pain. — New York etc., 1997. — P. 3-35.
- Yamashita T. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 6. — P. 865-870.