

Боль в спине при дегенеративных изменениях позвоночника

М.Ю. Максимова[✉], Е.В. Герасимова, Я.А. Котляр

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия
✉ncnmaximova@mail.ru

Аннотация

Боль в спине при дегенеративных изменениях позвоночника – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Источником болевого синдрома могут быть изменения межпозвоночных дисков, суставов, связочного аппарата, мышц. Часто патогенетической основой боли является компрессия спинномозговых корешков, спинного мозга. Большое количество научных работ посвящено изучению патофизиологических основ возникновения болевого синдрома на фоне их механического сдавления. Однако нарушение кровоснабжения спинного мозга может быть самостоятельной причиной возникновения боли. Поэтому нельзя отрицать необходимость назначения сосудистой терапии, улучшающей микроциркуляцию и кровообращение, при хроническом болевом синдроме. В статье рассмотрены возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе болевого синдрома при дегенеративных изменениях позвоночника.

Ключевые слова: дегенеративные изменения позвоночника, боль в спине, патофизиологические механизмы боли, ишемия спинного мозга.

Для цитирования: Максимова М.Ю., Герасимова Е.В., Котляр Я.А. Боль в спине при дегенеративных изменениях позвоночника. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 85–90. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190588

Review

Back pain associated with degenerative spine disease

Marina Yu. Maksimova[✉], Elizaveta V. Gerasimova, Yana A. Kotlyar

Research Center of Neurology, Moscow, Russia
✉ncnmaximova@mail.ru

Abstract

Back pain associated with degenerative spine disease is one of the most common reason for seeking medical attention. Pain syndrome in degenerative spine disease may originate from various damaged structures, such as intervertebral disc, joints, ligaments or muscles. Compression of nerve roots or spinal cord commonly can be pathogenetic sources of pain. A large number of scientific studies are focused on researching pathophysiological sources of compression pain syndrome. However, impaired blood flow to the spinal cord can cause pain by itself. Therefore, it is important to administer vascular therapy improving microcirculation and blood flow to control chronic pain. In this article summarizes possible pathophysiological mechanisms of pain in degenerative spine disease.

Key words: degenerative spine disease, back pain, pathophysiological mechanisms of pain, spinal cord ischemia.

For citation: Maksimova M.Yu., Gerasimova E.V., Kotlyar Ya.A. Back pain associated with degenerative spine disease. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 85–90. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190588

Введение

Дегенеративные изменения позвоночника продолжают занимать лидирующие позиции в списке наиболее частых причин боли в спине [1]. Острая боль в спине разной интенсивности отмечается у 80–100% населения [2]. От 25 до 60% населения испытывают в течение жизни повторные приступы боли в шейном отделе позвоночника и пояснично-крестцовой области длительностью 3 дня и более [3]. По мнению некоторых авторов, в большинстве случаев боль в спине рассматривается как неспецифическая, т.е. возникающая под действием неустановленной причины [4]. Однако такая теория ошибочна, так как наиболее частыми причинами боли в спине становятся локальное мышечно-тоническое напряжение и патология суставов и связочного аппарата позвоночника [5]. Одним из механизмов развития болевого синдрома при дегенеративных изменениях позвоночника, помимо механической компрессии спинномозговых корешков и спинного мозга, является сдавление питающих его сосудов.

Радикулоишемия

Причины болевого синдрома в области спины отличаются значительным разнообразием. Но более всего распространены нарушения, связанные с дегенеративными изменениями в телах позвонков, дисках, связочном аппарате и суставах позвоночника. Дегенеративные изменения позвоночника рассматриваются как патологический процесс, включающий вначале изменение желатинозного ядра межпозвоночного диска (остеохондроз), затем связочного аппарата (спондилез) и, наконец, суставов (артроз).

Одной из причин компрессионной радикулопатии является стеноз позвоночного канала. Приобретенный стеноз

позвоночного канала – следствие спондилолистеза или дегенеративного изменения межпозвоночных дисков, сопровождающегося протрузией дисков, образованием остеофитов, гипертрофией связок, артрозом фасеточных суставов. Взаимосвязь корешкового синдрома с сужением позвоночного канала наблюдается в 90% случаев болевого синдрома в пояснично-крестцовой области и в 70% случаев шейной компрессионной радикулопатии [6, 7]. Прямой зависимости между сужением позвоночного канала и появлением признаков компрессии корешков нет, однако вероятность их сдавления тем больше, чем более значительна величина грыжи диска и чем меньше переднезадний диаметр центрального и латерального позвоночного каналов. Возможно, что для возникновения болевых ощущений недостаточно изолированного сдавления спинномозговых корешков, а необходимо также развитие ишемии.

От каждого сегмента спинного мозга отходят по две пары спинномозговых корешков: передний (двигательный) и задний (чувствительный). Передний и задний корешки у внутреннего края межпозвоночного отверстия сближаются, сливаются друг с другом и образуют спинномозговой нерв. В области межпозвоночного отверстия корешки соединяются, образуя ствол спинномозгового нерва, который выходит из межпозвоночного отверстия. В области заднего корешка располагается спинномозговой узел, который образован телами чувствительных, в том числе ноцицептивных нейронов.

В центре позвонка между телом и дугой располагается позвоночное отверстие. На позвоночнике эти отверстия, продолжаясь одно в другое, образуют позвоночный канал (canalis vertebralis). В нем располагается спинной мозг с оболочками, которые заполняют позвоночный канал на

30–50% [8], в оставшемся пространстве находятся жировая ткань и сосуды.

Приток артериальной крови к нервным корешкам обеспечивается из двух источников. Радикуломедуллярные артерии, отходящие от сегментарных артерий, снабжают дистальные 2/3 корешка, а радикуломедуллярные артерии, отходящие от артериальной сети спинного мозга (*vasa corona*), снабжают оставшуюся 1/3 корешка [8]. Кроме того, спинномозговые корешки получают питательные вещества из окружающей цереброспинальной жидкости [9]. Спинномозговой узел получает питательные вещества только из артериальной сети [10], образованной множеством мелких артериол, отходящих от радикуломедуллярной артерии [8]. По сравнению с нервным корешком спинномозговой узел имеет более интенсивное кровоснабжение [10], которое обусловлено прежде всего клеточными элементами, находящимися в спинномозговом узле [8]. Кроме того, в отличие от спинномозговых нервов, в области спинномозговых узлов отсутствует развитый гемато-невральный барьер [11]. Такие особенности строения делают спинномозговой узел чувствительным к ишемии и метаболическим нарушениям [12].

От радикуломедуллярных вен кровь отводится во внутренние позвоночные венозные сплетения; от последних кровь оттекает по межпозвоночным венам на шее в позвоночные и глубокие шейные, в грудном и поясничном отделах – в задние межреберные и поясничные [8]. Прорывая дубликатуру твердой мозговой оболочки в области межпозвоночного отверстия, вены оказываются лишены внутреннего слоя, и их стенка, по сути, состоит из твердой мозговой оболочки, и только по выходу из оболочки стенка вен приобретает нормальное трехслойное строение. Более тонкая стенка вен, обеспечивающих венозный отток из позвоночного канала, делает их чувствительными к компрессии.

Причинами болевого синдрома при компрессионной радикулопатии являются не только механическое сдавление, но и ишемия, асептическое воспаление, отек и демиелинизация спинномозговых корешков.

Возможную роль ишемии в развитии корешкового болевого синдрома доказывает отсутствие корреляции между величиной грыжи межпозвоночного диска и интенсивностью болевого синдрома, а также развитие болевого синдрома при отсутствии сдавления мозговых оболочек и спинномозговых корешков по данным нейровизуализации [13, 14].

Наиболее вероятно, что воспалительная реакция носит «иммунный» характер и развивается в ответ на повреждение межпозвоночного диска и сдавление спинномозгового корешка [15]. Это подтверждается исследованиями на животных, в которых при искусственном перемещении аутологичного пульпозного ядра в область заднего корешка наблюдался значительно выраженный болевой синдром [9]. В ряде исследований отмечено также снижение кровотока в области спинномозгового узла [14]. В ответ на раздражение пульпозным ядром глиальные клетки в спинномозговом узле и другие иммунные клетки начинают продуцировать медиаторы воспаления [16, 17]. Основная роль в развитии воспалительной реакции принадлежит цитокинам, в частности интерлейкину (ИЛ)-1 β , ИЛ-6 и фактору некроза опухоли- α (ФНО- α). Помимо участия в развитии асептического воспаления цитокины оказывают разрушающее действие на окружающие ткани, а также взаимодействуют с первичными раздражителями, усиливая болевой синдром [18]. В результате воспалительных изменений повышается проницаемость капилляров и развивается отек. Увеличение количества жидкости в периневральном пространстве повышает давление в латеральном позвоночном канале, в результате чего возникает дополнительная компрессия нервных волокон, периневральной соединительной ткани и сосудов («компармент-син-

дром») [19]. При этом выход компонентов плазмы раздражает ноцицептивные окончания, которые содержат вазоактивные нейротрансмиттеры, включающие кальцитонин-ген-родственный пептид и вещество P [20]. Эти нейротептиды вызывают вазодилатацию и увеличивают проницаемость сосудистой стенки для плазменных альбуминов, способствуя развитию отека и ишемии [21]. Асептическое воспаление как результат процесса локального высвобождения из периферических нервных окончаний вазоактивных нейротептидов является значимым для сенситизации нервных окончаний и формирования деафферентационной боли.

Помимо механической компрессии спинномозговых корешков, узлов и нервов структурные изменения позвоночника могут вызывать сдавление сосудов микроциркуляторного русла, способствуя развитию ишемии корешков [10]. Уменьшение кровоснабжения корешков приводит к распаду миелиновой оболочки (демиелинизации) нервных волокон, нарушению аксоплазматического транспорта, аксонопатии [22]. Повреждение нервных волокон сопровождается макрофагальной инфильтрацией и активацией микроглии в области спинномозгового узла. Результатом этих процессов являются выделение иммунокомпетентными клетками воспалительных медиаторов, возбуждение ноцицептивных окончаний, а также возникновение асептической воспалительной реакции и отека [10, 23]. То, что недостаточность кровотока может быть причиной возникновения отека, показывают исследования на периферических нервах [24]. Перевязка питающего нерв сосуда на 8 ч и более вызывает нарушение гемато-неврального барьера и выход плазмы за пределы сосудистого русла. При сочетании ишемии и механической компрессии эти нарушения возникают в течение 2–4 ч.

Роль в усилении, поддержании и хронизации боли может принадлежать структурным изменениям в области заднего рога [25]. На животных моделях показано увеличение клеточной микроглии в заднем роге спинного мозга в ответ на повреждение спинномозгового узла [26]. Выделение иммунными клетками ноцицептивных медиаторов активирует чувствительные нейроны задних рогов спинного мозга и вызывает центральную сенситизацию [9].

Однако в настоящее время сдавление радикуломедуллярных артерий не рассматривается как основная причина микроциркуляторных нарушений. К структурным и функциональным особенностям радикуломедуллярных артерий следует отнести толстые эластические стенки, устойчивые к сдавлению, компенсаторное регулирование кровотока вслед за временной ишемией [22, 27, 28]. Экспериментально доказано, что недостаточность артериального кровоснабжения корешка в области межпозвоночного отверстия или позвоночного канала в меньшей степени вызывает метаболические нарушения в нервной ткани, чем компрессия венозного русла.

Основная причина микроциркуляторных нарушений при дегенеративных изменениях позвоночника – нарушение оттока венозной крови. Исследования J. Hoyland и соавт. [29] показали, что наиболее тяжелые повреждения нервной ткани связаны с увеличением кровенаполнения в венах. Сдавление вен вызывает увеличение внутрисосудистого давления. Увеличение внутрисосудистого давления на 10–15 мм рт. ст. в значительной степени нарушает отток венозной крови, а увеличение его на 50 мм рт. ст. приводит к замедлению кровотока и венозной гиперемии [26]. При венозной гиперемии линейная и объемная скорость кровотока уменьшается в венах и капиллярах, в них значительно повышается внутрисосудистое давление, что способствует расширению их просвета. Увеличение давления в венах и уменьшение артериовенозного перепада давления приводят сначала к недостаточному току крови из ар-

териол в венулы, а затем и к стазу крови в венах и капиллярах. Повышение внутрисосудистого давления, увеличение проницаемости сосудистых стенок, в свою очередь, способствует выходу компонентов плазмы из сосудистого русла, возникновению отека, воспалительной реакции и очаговой демиелинизации нервной ткани с развитием болевого синдрома [22, 29].

Основное клиническое проявление стеноза позвоночного канала на уровне L4–L5 – нейрогенная перемежающаяся хромота, которая выражается в появлении при ходьбе или длительном стоянии боли, слабости, чувствительных нарушений в одной или обеих ногах, которые уменьшаются в течение нескольких минут, если пациент наклонится кпереди или сядет [30]. В основе заболевания лежит ишемия спинномозговых корешков, которая усиливается при физической нагрузке. К. Takahashi и соавт. [31] установили, что у пациентов со стенозом позвоночного канала уровень давления внутри дурального мешка в положении сгибания колеблется от 15 до 18 мм рт. ст., в выпрямленном положении давление увеличивается до 80–100 мм рт. ст. и продолжает повышаться во время ходьбы, в то время как при прекращении физической нагрузки быстро уменьшается. Таким образом, в области стеноза позвоночного канала увеличение давления внутри дурального мешка приводит к сдавлению пояснично-крестцового сплетения и радикулумедуллярных вен [22, 29, 32]. Кроме того, при повышении давления в позвоночном канале происходит нарушение транспорта питательных веществ из цереброспинальной жидкости в спинномозговые корешки.

Нарушение микроциркуляции сопровождается уменьшением доставки и отдачи кислорода тканям. Развивающаяся гипоксия является причиной метаболического ацидоза, который в конечном итоге приводит к ишемии в спинномозговых корешках. Кроме того, ацидоз активирует кислоточувствительные ионные каналы 3-го типа (ASIC-3), представленные в ноцицепторах спинномозговых узлов [33], с чем связано возникновение потенциала действия в нейронах болевой чувствительности [34]. Повреждение нервных клеток способствует высвобождению аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), которая связывается со специфическими пуриновыми рецепторами (P2X3), экспрессируемыми на поверхности первичных афферентов. Это приводит к возникновению потенциала действия в ноцицептивных волокнах и появлению болевого ощущения [35]. Кроме того, АТФ активирует ацидоз, ASIC-3 и, как следствие, усиливает боль [9]. В области повреждения спинномозговых узлов и нервных волокон появляются участки патологической импульсации – спонтанной эктопической активности. Увеличение количества потенциалзависимых натриевых каналов на мембране нервных волокон приводит к чрезмерному поступлению ионов Na^+ внутрь аксона, вследствие чего и возникает эктопический разряд. Как правило, изменение структуры и количества натриевых каналов на мембране нервных волокон регистрируется в участках повреждения миелина, а также в нервных клетках спинномозговых узлов, связанных с поврежденными аксонами. Эктопические разряды, возникающие в этих участках, могут возбуждать соседние волокна, вызывая перекрестное (эфаптическое) возбуждение и усиливая афферентный ноцицептивный поток. Клинически это проявляется простреливающей или постоянной болью, парестезиями в области соответствующего дерматома [36].

Исследования на животных свидетельствуют об участии симпатических нервных волокон в развитии нейропатической боли. В норме симпатические волокна отделены от чувствительных, однако при травматизации и демиелинизации происходят проникновение симпатических волокон в область спинномозгового узла и разрастание их вокруг нейронов [37]. Симпатический спрутинг происходит в

спинномозговых узлах как на ипсилатеральной, так и контралатеральной стороне [38]. Высвобождаемые из симпатических волокон катехоламины, с одной стороны, усиливают ноцицептивные импульсы и болевые реакции [39], а с другой – вызывают вазоспазм, усугубляя ишемические нарушения [10].

Хроническое нарушение микроциркуляции так же, как и длительное асептическое воспаление в области позвоночного канала, приводит к инфильтрации и разрастанию соединительной ткани [40]. В результате нарушается подвижность корешков [41], что приводит к их перерастяжению, деформации мембраны нервных волокон и активации механочувствительных каналов ноцицептивных афферентов, которые потенцируют передачу болевых сигналов [9, 29].

Миелопатия

Дегенеративные изменения позвоночника – одна из наиболее частых причин миелопатии у пациентов среднего и пожилого возраста [42]. Чаще всего в патологический процесс вовлечены сегменты шейного отдела спинного мозга [43]. Непосредственной причиной образования очага миелопатии является сдавление спинного мозга грыжей диска или задними остеофитами тел позвонков. Определенную роль играют сдавление спинальных сосудов, врожденный стеноз позвоночного канала, гипертрофия желтой связки, нестабильность позвоночного сегмента [42].

Патогенез миелопатии не исчерпывается только механической компрессией спинного мозга. Не меньшее значение имеет сдавление и/или рефлекторные изменения питающих его сосудов, т.е. хроническая ишемия спинного мозга [44, 45]. Выявление при гистологическом исследовании фиброза и гиалиноза в интрамедуллярных артериях, а также относительно малый эффект декомпрессивной ламинэктомии позволяют считать, что симптомы дискогенной миелопатии обусловлены патологией артерий спинного мозга. Миелопатия может также развиваться остро в результате гиперэкстензионной травмы (например, при падении лицом вниз). Если при этом у больного имеется врожденный или обусловленный остеохондрозом стеноз позвоночного канала, может произойти преходящее ущемление спинного мозга.

Роль венозной патологии в развитии миелопатии изучена недостаточно. В основном деструктивные изменения в спинном мозге, связанные с нарушением венозного кровообращения, описываются при врожденной патологии венозных сплетений, артериовенозных мальформациях, артериовенозных фистулах, при сопутствующем тромбозе вен нижних конечностей и нижней полой вены [46], а также в случаях паранеопластического процесса [47]. В небольшом количестве клинических наблюдений [48–50] описана венозная миелопатия при дегенеративных изменениях позвоночника. Таким образом, при развитии миелопатии нельзя отрицать роль нарушения венозного кровообращения, однако основным фактором является ишемия спинного мозга.

В большинстве случаев дискогенная миелопатия развивается в возрасте от 40 до 60 лет. Чаще болеют мужчины. Наиболее характерное течение заболевания – медленное нарастание симптомов на протяжении многих месяцев или лет. В типичных случаях дискогенная миелопатия проявляется в основном симптомами компрессии двигательных структур спинного мозга. Степень парезов обычно невелика, однако нередки случаи тяжелых тетрапарезов или парапарезов.

При шейной миелопатии отмечается комбинированный спастико-атрофический парез рук, сочетающийся со спастическим парезом ног. Такой симптомокомплекс, напоминающий боковой амиотрофический склероз, наблюдается у 1/2 больных. Реже отмечается периферический па-

рез рук с нижним спастическим парезом либо изолированный спастический тетра- или парапарез. Атрофии мышц рук могут сопутствовать фасцикуляции.

Наиболее постоянный признак шейной миелопатии – пирамидная симптоматика (например, повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы). Нарушение тазовых функций (императивные позывы на мочеиспускание) встречается редко. Нарушение поверхностной чувствительности, как правило, весьма незначительно. Непостоянны и расстройства глубокой чувствительности. Более частым симптомом нарушения чувствительности являются парестезии в кистях.

Частота болевого синдрома составляет от 18,7 до 55,3% [51, 52]. Механизм формирования боли при ишемии спинного мозга до конца не ясен. Основные патологические изменения касаются заднего рога, где локализуются вторые нейроны поверхностной чувствительности. Нейропатическая боль при экспериментальной ишемии спинного мозга обусловлена повышением чувствительности и избыточной активностью нейронов (WRD), залегающих в V пластине заднего рога [53]. Гипервозбудимость нейронов в задних рогах спинного мозга приводит к активации их обычными по интенсивности температурными, механическими и химическими стимулами, передающимися Аβ-, Аα- и С-волоками [54], и возникновению аномального ответа при низкопороговой или неболевой стимуляции афферентных волокон [55]. Основная роль в возникновении гиперактивности нейронов WRD принадлежит дисбалансу γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) в области ишемии [55]. Экспериментально доказано, что нейропатический болевой синдром, вызванный ишемией спинного мозга, уменьшается при введении агониста ГАМК баклофена. По всей видимости, при компрессионной миелопатии возникает недостаток тормозных влияний на клетки заднего рога.

Дисбаланс между возбуждающими и тормозными ноцицептивными системами может быть вызван повышенным выделением цитокинов при ишемии [56]. Хроническая компрессия спинного мозга вызывает активацию клеток микроглии [57], что в сочетании с нарушением гематоэнцефалического барьера [58] приводит к миграции нейтрофилов и макрофагов в область ишемии [59]. Активированные иммунокомпетентные клетки вырабатывают воспалительные цитокины (ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α). Выделение нейромедиаторов оказывает вторичное повреждающее действие на нейроны и олигодендроциты в области очага миелопатии [60], а также потенцирует высвобождение глутамата и ингибирует выработку ГАМК и глицина клетками заднего рога [61]. Эти процессы обуславливают гиперактивность клеток заднего рога и развитие болевого синдрома с последующей центральной сенситизацией [54].

Гибель олигодендроцитов спинного мозга в результате недостаточного кровоснабжения вызывает демиелинизацию нервных волокон.

Признаком вовлечения в патологический процесс задних столбов спинного мозга служит симптом Лермитта: ощущение прохождения электрического тока вдоль позвоночника с иррадиацией в руки и ноги, возникающее вслед за резким наклоном головы. При обратном симптоме Лермитта неприятные ощущения возникают при запрокидывании головы. Хотя данный феномен более характерен для рассеянного склероза, в научной литературе описаны случаи выявления симптома Лермитта и его «обратного эквивалента» при различных состояниях, включая шейную, грудную миелопатию на фоне дегенеративных изменений позвоночника [62–64]. Патогенез симптома Лермитта до конца не ясен. Предполагается, что движения головы вызывают механическое раздражение поврежденных, лишенных миелина аксонов вследствие их растяжения и деформации клеточных мембран [62].

Лечение

Основными задачами лечения пациентов с болевым синдромом при дегенеративных изменениях позвоночника являются купирование боли, профилактика обострений, рецидивов болевого синдрома.

Первой линией терапии боли в спине являются лечебная физкультура, модификация образа жизни, а также продолжение темпа обычной физической активности (насколько это возможно). Доказана эффективность образовательных программ, биопсихосоциальной реабилитации. Могут использоваться мануальная терапия и массаж. Спорным остается вопрос об эффективности интервенционных методов лечения (локальных инъекций и денервационных методик) и малоинвазивных вмешательств. Хирургическое лечение применяется при дискорадикулярном конфликте, стенозе позвоночного канала, нестабильности позвоночно-двигательного сегмента, фасеточном болевом синдроме в случаях неэффективности консервативного лечения и нарастании неврологических нарушений.

Хроническая люмбагия/люмбоишиалгия – сложная терапевтическая проблема, требующая индивидуализированного подхода. Медикаментозная терапия (анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, противосудорожные средства) показана лишь при обострении. Основная цель лечения при хронической боли состоит не в купировании боли, а в ее снижении на 50%.

Поскольку дегенеративные изменения позвоночника помимо механической компрессии спинного мозга вызывают сдавление питающих его сосудов, в качестве одного из компонентов комплексной терапии могут быть использованы препараты, препятствующие активации и агрегации тромбоцитов и улучшающие микроциркуляцию. Препаратом выбора является дипиридамолом (Курантил®), механизм действия которого связан с подавлением тромбоцитарной фосфодиэстеразы и аденозиндезаминазы, увеличением циклического аденозинмонофосфата и циклического гуанозинмонофосфата в тромбоцитах и сосудистой стенке, снижением агрегации тромбоцитов и усилением сосудорасширяющего эффекта оксида азота и простациклина. Дипиридамолом рекомендуется назначать в дозе 75 мг 3 раза в день в течение 2 мес.

Заключение

Нарушение кровоснабжения спинного мозга вследствие дегенеративных изменений позвоночника может быть самостоятельной причиной развития ноцицептивной боли, наряду с механической компрессией спинного мозга. Повреждение ноцицептивных структур в дегенерированном межпозвоночном диске или в результате компрессии спинномозгового корешка с развитием периферической и центральной сенсibilизации вызывает нейропатический болевой синдром. Если при миелопатии показано хирургическое лечение [65], то основным методом лечения хронической люмбоишиалгии является применение не только нестероидных противовоспалительных препаратов и противосудорожных средств, но и препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Литература/References

1. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017; 16; 390 (10100): 1211–59. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32154-2. PMID: 28919117

2. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, Cedraschi C. Non-specific low back pain. *Lancet* 2012; 4; 379 (9814): 482–91. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60610-7. PMID: 21982256
3. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ et al. Epidemiology of low back pain in adults. *Neuromodulation* 2014; 17 (Suppl. 2): 3–10. DOI: 10.1111/ner.12018. PMID: 25395111
4. Braun J, Baraliakos X, Regel A, Kiltz U. Assessment of spinal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2014; 28 (6): 875–87. DOI: 10.1016/j.berh.2015.04.031. PMID: 26096091
5. Allegri M, Montella S, Salici F et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Res* 2016; 5: (F1000 Faculty Rev): 1530. DOI: 10.12688/f1000research.8105.2. PMID: 27408698
6. Minkalis AL, Vining RD. What is the pain source? A case report of a patient with low back pain and bilateral hip osteonecrosis. *J Can Chiropr Assoc* 2015; 59 (3): 300–10. PMID: 26500365
7. Lorenzo A, Schildt P, Lorenzo M et al. Acute low back pain management in primary care: a simulated patient approach. *Fam Pract* 2015; 32 (4): 436–41. DOI: 10.1093/famppra/cmv030. PMID: 26060210
8. Gilchrist RV, Slipman CW, Bhagia SM. Anatomy of the intervertebral foramen. *Pain Physician* 2002; 5 (4): 372–8. PMID: 16886015
9. Lin JH, Chiang YH, Chen CC. Lumbar radiculopathy and its neurobiological basis. *World J Anesthesiol* 2014; 3 (2): 162–73. DOI: 10.5313/wja.v3.i2.162
10. Kobayashi S, Mwaka ES, Baba H. Microvascular system of the lumbar dorsal root ganglia in rats. Part II: neurogenic control of intraganglionic blood flow. *J Neurosurg Spine* 2010; 12 (2): 203–9. DOI: 10.3171/2009.8.SPINE08895. PMID: 20121357
11. Sapunar D, Kostic S, Banozic A, Puljak L. Dorsal root ganglion – a potential new therapeutic target for neuropathic pain. *J Pain Res* 2012; 5: 31–8. DOI: 10.2147/JPR.S26603. PMID: 22375099
12. Kobayashi S, Mwaka ES, Baba H et al. Microvascular system of the lumbar dorsal root ganglia in rats. Part I: a 3D analysis with scanning electron microscopy of vascular corrosion casts. *J Neurosurg Spine* 2010; 12 (2): 197–202. DOI: 10.3171/2009.6.SPINE08894. PMID: 20121356
13. Guo W, Zhao P, Zhou W et al. Correlation studies between MRI and the symptom scores of patients with LDH before and after manipulative therapy. *Zhongguo Gu Shang* 2010; 23 (1): 17–9. PMID: 20191957
14. Yabuki S, Kikuchi S, Olmarker K, Myers RR. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneurial fluid pressure in rat dorsal root ganglia. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23: 2517–23. PMID: 9854750
15. Sun Z, Zhang M, Zhao XH. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons. *Int J Clin Exp Pathol* 2013; 6 (6): 1009–14. PMID: 23696917
16. Molinos M, Almeida CR, Caldeira J. Inflammation in intervertebral disc degeneration and regeneration. *J R Soc Soc Interface* 2015; 6; 12 (104): 20141191. DOI: 10.1098/rsif.2014.1191. PMID: 25673296
17. Krames ES. The role of the dorsal root ganglion in the development of neuropathic pain. *Pain Med* 2014; 15 (10): 1669–85. DOI: 10.1111/pme.12413. PMID: 24641192
18. Zhang JM, Jianxiong An. Cytokines, Inflammation and Pain. *Int Anesthesiol Clin* 2007; 45 (2): 27–37. DOI: 10.1097/AIA.0b013e318034194e. PMID: 17426506
19. Rydevik BL, Myers RR, Powell HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression. Closed compartment syndrome in nerve roots. *Spine (Phila Pa 1976)* 1989; 14 (6): 574–6. PMID: 2749371
20. Lawson SN. Morphological and biochemical cell types of sensory neurons. In: Scott AS, ed. *Sensory Neurons, Diversity, Development and Plasticity*. NY: Oxford University Press, 1992; p. 27–59.
21. Kobayashi S, Mwaka ES, Meir A et al. Vasomotion of Intradermal Microvessels in Rat. *Spine* 2009; 34 (10): 990–7. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181a100bf
22. Kobayashi S, Takeno K, Miyazaki T et al. Effects of Arterial Ischemia and Venous Congestion on the Lumbar Nerve Root in Dogs. *J Orthop Res* 2008; 26 (11): 1533–40. DOI: 10.1002/jor.20696 PMID: 18536056
23. Dubový P. Wallerian degeneration and peripheral nerve conditions for both axonal regeneration and neuropathic pain induction. *Ann Anat* 2011; 193 (4): 267–75. DOI: 10.1016/j.aanat.2011.02.011. PMID: 21458249
24. Olmarker K. Spinal nerve root compression. *Acta Orthopaedica Scand* 1991; 62: 1–27. DOI: 10.3109/17453679109153920
25. Beggs S, Salter MW. Stereological and somatotropic analysis of the spinal microglial response to peripheral nerve injury. *Brain Behav Immun* 2007; 21: 624–33. DOI: 10.1016/j.bbi.2006.10.017. PMID: 17267172
26. Otoshi K, Kikuchi S, Konno S, Sekiguchi M. The reactions of glial cells and endoneurial macrophages in the dorsal root ganglion and their contribution to pain-related behavior after application of nucleus pulposus onto the nerve root in rats. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35: 264–71. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181c6711e. PMID: 20042951
27. Gilchrist RV, Slipman CW, Isaac Z et al. Vascular Supply to the Lumbar Spine: An Intimate Look at the Lumbosacral Nerve Roots. *Pain Physician* 2002; 5 (3): 288–93. PMID: 16902656
28. Watanabe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal nerve roots in spinal stenosis. *J Neurosurg* 1986; 64: 64–70. DOI: https://doi.org/10.3171/jns.1986.64.1.0064
29. Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MI. Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis? *Spine (Phila Pa 1976)* 1989; 14 (6): 558–68. PMID: 2749370
30. Коновалов А.Н., Гринь А.А., Древалъ О.Н. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению дегенеративного стеноза позвоночного канала на пояснично-крестцовом уровне. Обсуждены и утверждены на пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России, Казань. 2015. М., 2015. [Kononov A.N., Grin' A.A., Dreval' O.N. et al. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of degenerative stenosis of the spinal canal at the lumbosacral level. Discussed and approved at the Plenum of the Board of the Association of neurosurgeons of Russia, Kazan 2015. Moscow, 2015. (in Russian).]
31. Takahashi K, Kagechika K, Takino T et al. Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 15; 20 (24): 2746–9. PMID: 8747254
32. Kobayashi S. Pathophysiology, diagnosis and treatment of intermittent claudication in patients with lumbar canal stenosis. *World J Orthop* 2014; 18; 5 (2): 134–45. DOI: 10.5312/wjo.v5.i2.134. PMID: 24829876
33. Sluka KA, Winter OC, Wemmie JA. Acid-sensing ion channels: A new target for pain and CNS diseases. *Curr Opin Drug Discov Devel* 2009; 12 (5): 693–704. PMID: 19736627
34. Wu WL, Cheng CF, Sun WH et al. Targeting ASIC3 for pain, anxiety, and insulin resistance. *Pharmacol Ther* 2012; 134 (2): 127–38. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2011.12.009. PMID: 22233754.
35. North RA. P2X3 receptors and peripheral pain mechanisms. *J Physiol* 2004; 15; 554 (Part 2): 301–8. DOI: 10.1113/jphysiol.2003.048587. PMID: 12832496
36. Harvey VL, Dickenson AH. Mechanisms of pain in nonmalignant disease. *Curr Opin Support Palliat Care* 2008; 2 (2): 133–9. DOI: 10.1097/SPC.0b013e328300eb24. PMID: 18685411.
37. Chien SQ, Li C, Li H et al. Sympathetic Fiber Sprouting in Chronically Compressed Dorsal Root Ganglia Without Peripheral Axotomy. *J Neuropathic Pain Symptom Palliation* 2005; 1 (1): 19–23. DOI: 10.1300/J426v01n01_05. PMID: 17387381
38. Jänig W, Levine JD, Michaelis M. Interactions of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. *Prog Brain Res* 1996; 113: 161–84. PMID: 9009734.
39. Kummer W, Gibbins IL, Stefan P, Kapoor V. Catecholamines and catecholamine-synthesizing enzymes in guinea-pig sensory ganglia. *Cell Tissue Res* 1990; 261 (3): 595–606. PMID: 1978803
40. Kobayashi S, Takeno K, Yayama T et al. Pathomechanisms of sciatica in lumbar disc herniation: effect of periradicular adhesive tissue on electrophysiological values by an intraoperative straight leg raising test. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 15; 35 (22): 2004–14. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181d4164d. PMID: 20959779
41. Falconer MA, McGeorge M, Begg AC. Observations on the cause and mechanism of symptom-production in sciatica and low-back pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1948; 11: 13–26. PMID: 18907039
42. Nouri A, Tetreault L, Singh A et al. Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015; 15; 40 (12): E675-93. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000913. PMID: 25839387
43. Oyinkan MB, Capone PM. Myelopathy. *Handb Clin Neurol* 2016; 136: 1015–26. DOI: 10.1016/B978-0-444-53486-6.00052-1. PMID: 7430455.
44. Хитъ М.А., Гушча А.О., Щекутъев Г.А., Никитин С.С. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко* 2012; 76 (3): 75–80. [Khit' M.A., Gushcha A.O., Shchekut'ev G.A., Nikitin S.S. Sheinaia spondilogennaia mielopatiia: diagnostika, lechenie, prognoz. *Vopr. neurokhirurgii im. N.N. Burdenko* 2012; 76 (3): 75–8 (in Russian).]
45. Al-Mefty O, Harkey HL, Marawi I et al. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J Neurosurg* 1993; 79 (4): 550–61. DOI: 10.3171/jns.1993.79.4.0550 PMID: 8410225
46. Carvalho DZ, Hughes JD, Liebo GB et al. Venous Congestive Myelopathy due to Chronic Inferior Vena Cava Thrombosis Treated with Endovascular Stenting: Case Report and Review of the Literature. *J Vasc Interv Neurol* 2015; 8 (1): 49–53. PMID: 25825633
47. Rodriguez FJ, Crum BA, Krauss WE et al. Venous congestive myelopathy: a mimic of neoplasia. *Mod Pathol* 2005; 18 (5): 710–8. DOI:10.1038/modpathol.3800350. PMID: 1557807
48. Okada S, Chang C, Chang G, Yue JJ. Venous hypertensive myelopathy associated with cervical spondylosis. *Spine J* 2016; 16 (11): e751-e754. DOI: 10.1016/j.spinee.2016.06.003. PMID: 27293119.
49. Krishnan C, Malik JM, Kerr DA. Venous hypertensive myelopathy as a potential mimic of transverse myelitis. *Spinal Cord* 2004; 42 (4): 261–4. DOI: 10.1038/sj.sc.3101517. PMID: 15060524.
50. Matsubara T, Akutsu H, Watanabe S. Histologically proven venous congestive myelopathy without concurrent vascular malformation: Case reports and review of the literature. *Surg Neurol Int* 2012; 3: 87. DOI: 10.4103/2152-7806.99922. PMID: 23050201.
51. McKinley WO, Tewksbury MA, Godbout CJ. Comparison of medical complications following nontraumatic and traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2002; 25: 88–93. PMID: 12137222.
52. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: demographic characteristics and complications. *Arch Phys Med Rehab* 2002; 83: 996–1001. PMID: 12098161.
53. Hao JH, Xu XJ, Yu YX et al. Hypersensitivity of dorsal horn wide dynamic range neurons to cutaneous mechanical stimuli after transient spinal cord ischemia in the rat. *Neurosci Lett* 1991; 8: 128 (1): 105–8. PMID: 1922936.
54. D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain. *Br J Anaesth* 2008; 101 (1): 8–16. DOI: 10.1093/bja/aen088. PMID: 18417503.
55. Hao JH, Xu XJ, Yu YX et al. Baclofen reverses the hypersensitivity of dorsal horn wide dynamic range neurons to mechanical stimulation after transient spinal cord ischemia; implications for a to-

- nic GABAergic inhibitory control of myelinated fiber input. *J Neurophysiol* 1992; 68 (2): 392–6. DOI: 10.1152/jn.1992.68.2.392. PMID: 1527566.
56. Du S, Sun Y, Zhao B. Interleukin-6 Serum Levels Are Elevated in Individuals with Degenerative Cervical Myelopathy and Are Correlated with Symptom Severity. *Med Sci Monit* 2018; 24: 7405–13. DOI: 10.12659/MSM.912868. PMID: 30327453.
57. Karadimas SK, Moon ES, Yu WR. A novel experimental model of cervical spondylotic myelopathy (CSM) to facilitate translational research. *Neurobiol Dis* 2013; 54: 43–58. DOI: 10.1016/j.nbd.2013.02.013. PMID: 23466695.
58. Ifergan I, Kébir H., Bernard M et al. The blood-brain barrier induces differentiation of migrating monocytes into Th17-polarizing dendritic cells. *Brain* 2008; 131 (Part 3): 785–99. DOI: 10.1093/brain/awm295. PMID: 18156156.
59. Donnelly DJ, Popovich PG. Inflammation and its role in neuroprotection, axonal regeneration and functional recovery after spinal cord injury. *Exp Neurol* 2008; 209 (2): 378–88. DOI: 10.1016/j.expneurol.2007.06.009. PMID: 17662717.
60. Beattie MS, Manley GT. Tight squeeze, slow burn: inflammation and the aetiology of cervical myelopathy. *Brain* 2011; 134 (Part 5): 1259–61. DOI: 10.1093/brain/awr088. PMID: 21596766.
61. Kawasaki Y, Zhang L, Cheng JK, Ji RR. Cytokine Mechanisms of Central Sensitization: Distinct and Overlapping Role of Interleukin-1b, Interleukin-6, and Tumor Necrosis Factor- α in Regulating Synaptic and Neuronal Activity in the Superficial Spinal Cord. *J Neurosci* 2008; 28 (20): 5189–94. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3338-07.2008. PMID: 18480275.
62. Kempster PA, Rollinson RD. The Lhermitte phenomenon: variant forms and their significance. *J Clin Neurosci* 2008; 15 (4): 379–81. DOI: 10.1016/j.jocn.2007.05.002. PMID: 18280165.
63. Khare S, Seth D. Lhermitte's Sign: The Current Status. *Ann Indian Acad Neurol* 2015; 18 (2): 154–6. DOI: 10.4103/0972-2327.150622. PMID: 26019410.
64. Baldwin RN, Chadwick D. Lhermitte's "sign" due to thoracic cord compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49 (7): 840–1. PMID: 3746318.
65. Гуца А.О., Герасимова Е.В., Полторако Е.Н. Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника. *Анналы клин. и экспериментальной неврологии*. 2018; 12 (4): 67–75. DOI: 10/25692/ACEN.2018.4 [Gushcha A.O., Gerasimova E.V., Poltorako E.N. Bolevoi sindrom pri degenerativno-distroficheskikh izmeneniyakh pozvonochnika. *Annaly klin. i eksperimental'noi nevrologii*. 2018; 12 (4): 67–75. DOI: 10/25692/ACEN.2018.4 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Максимова Марина Юрьевна – д-р мед. наук, проф., рук. 2-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>

Герасимова Елизавета Вадимовна – аспирант нейрохирургического отделения ФГБНУ НЦН. E-mail: salyagina@list.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8902-2403>

Яна Александровна Котляр – аспирант 2-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН. E-mail: doctor_kot12@mail.ru

Marina Yu. Maksimova – D. Sci (Med), Prof., Research Center of Neurology. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>

Elizaveta V. Gerasimova – Graduate Student, Research Center of Neurology. E-mail: salyagina@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8902-2403>

Yana A. Kotlyar – Graduate Student, Research Center of Neurology. E-mail: doctor_kot12@mail.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.09.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 31.10.2019