

УДК 616.832-008.818
[https://doi.org/10.31612/2616-4868.2\(12\).2020.10](https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(12).2020.10)

ФОРМУВАННЯ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗІ ХРЕБТА

М. В. Квасніцький

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Резюме

Розглядаються етіологічні фактори дегенеративно-дистрофічних змін у хребті, патогенез їх розвитку у світлі багатовекторності причин та механізмів розвитку. Наведений каскад біохімічних та структурних змін, де ключовим є пошкодження пульпозного ядра – пускового механізму в розвитку остеохондрозу хребта. Аналізуються головні патогенетичні чинники при усіх цих процесах – компресійні, рефлекторні, хімічні, а також фактори ризику розвитку дегенеративно-дистрофічних змін. Велику роль в розвитку остеохондрозу хребта відіграє вроджена слабкість сполучної тканини внаслідок порушення синтезу колагену, що призводить до змін колагенових волокон фіброзного кільця, в ньому виникають тріщини та розриви. Під впливом різних факторів (спадковий, механічний, гормональний, судинний та інші) проходить деполімеризація кислих мукополісахаридів, протеїнів, гіалуронової кислоти пульпозного ядра міжхребцевого диску, що веде до дегідратації диску та втрати ним амортизаційних властивостей. Патологічний процес при остеохондрозі хребта розпочинається з міжхребцевого диску, звідки розповсюджується на інші структури хребта. В патогенезі вертеброгенної радикулопатії важливу роль відіграють біологічно активні продукти деполімеризації протегліканів пульпозного ядра, а також аутоімунна запальна реакція, яка викликається фрагментами пульпозного ядра, що випали в периневральний та епідуральний простір. Таким чином, джерелом болю при остеохондрозі хребта є подразнення власне больових рецепторів, компресія нервових корінців та нервових закінчень, набряк нервових закінчень та міжхребцевого диску, хімічний запальний фактор. А основні механізми, що формують патологічний процес – аутоімунні процеси, запалення, злукові процеси, компресія та ішемія. Вони тісно пов'язані між собою і складають замкнуте порочне коло в стійкості больового синдрому при остеохондрозі хребта, де провідним патогенетичним чинником є набряк нервового закінчення чи корінця. Саме тому кортикостероїди, введені епідурально, мають позитивний результат, блокуючи рецептори уражених хребетних сегментів, а також через дію в зоні диско-радикулярного конфлікту, призводять до зниження чи ліквідації запальної реакції, яка відіграє ключову роль у формуванні больового синдрому.

Ключові слова: остеохондроз хребта, больові синдроми, патогенез.

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта є одними з найбільш розповсюджених в сучасному суспільстві. Це найбільш часта причина непрацездатності в осіб молодших 45 років. Термін дегенеративно-дистрофічне ураження хребта включає в себе остеохондроз міжхребцевого диску (у вузькому розумінні терміну), грижу міжхребцевого диску, деформуючий спондиліоз, спондилоартроз, та ускладнення остеохондрозу – стеноз хребтового каналу, спондилолітез. Велику роль в розвитку остеохондрозу відіграє вроджена слабкість сполучної тканини внаслідок порушення

синтезу колагену, що призводить до змін колагенових волокон фіброзного кільця, в ньому виникають тріщини та розриви. Під впливом різних факторів (спадковий, механічний, гормональний, судинний та інші) проходить деполімеризація кислих мукополісахаридів, протеїнів, гіалуронової кислоти пульпозного ядра міжхребцевого диску, що веде до дегідратації диску та втраті ним амортизаційних властивостей. У фіброзному кільці переплетення волокон стає більш складним, а самі волокна – менш еластичними, рихлими та набухають [2, 15, 17, 20]. Пошкодження пульпозного

ядра — первинна ланка, пусковий механізм в розвитку остеохондрозу [5, 18]. Без патології диску немає остеохондрозу. Патологічний процес при остеохондрозі розпочинається з міжхребцевого диска, звідки розповсюджується на інші структури хребта [17, 20, 22]. У патогенезі вертеброгенної радикулопатії важливу роль відіграють біологічно активні продукти деполімеризації протегліканив пульпозного ядра [30], а також аутоімунна запальна реакція, яка викликається фрагментами пульпозного ядра, що випали в периневральний та епідуральний простір [30]. З точки зору аутоімунної теорії, причина дегенеративно-дистрофічних змін у тканинах, що контактують з ураженим диском (корінець спинномозкового нерва, задня повздожня та жовта зв'язки, епідуральна клітковина) полягає у аутоімунному походженні реактивного рубцево-злуккового процесу. Колаген II типу, що входить в склад пульпозного ядра в нормі ізольований від імунної системи організму, а при розриві диску, контактуючи з переліченими тканинами, викликає утворення на них імунних комплексів, що і спричиняє дистрофію прилеглих тканин [1, 9, 14].

Основою болю у нижній частині спини є порушення в різних анатомічних структурах хребетно-рухового сегмента: міжхребцевого диска, задньої поздовжньої зв'язки, епідуральних судин, спинномозкових нервів, оболонок спинного мозку, дуговідросткових суглобів, м'язів, кісток і зв'язок. Іннервація перерахованих структур здійснюється за рахунок зворотної (нерв Люшка) та задньої гілок спинномозкового нерва, що несуть інформацію, яка в подальшому розповсюджується по чутливій порції нервового корінця у центробіжному напрямку. З погляду сучасної патогенетичної класифікації болю, що враховує провідні механізми формування, біль у нижній частині спини необхідно віднести до змішаної. Центральна частина міжхребцевого диска містить велику кількість ферменту фосфоліпази A_2 (ФЛА2), яка бере участь у метаболізмі арахідонової кислоти, в результаті чого утворюються такі медіатори болю, як простагландини і лейкотрієни. Взаємодіючи з ноцицепторами фіброзного кільця міжхребцевого диска, задньої поздовжньої зв'язки, твердої мозкової оболонки, вони забезпечують ноцицептивний компонент болю у нижній частині спини. Окрім того, в результаті защемлення корінця із сенсорних волокон, які оточують задній ріг спинного мозку, можуть вивільнятися нейрогенні медіатори болю, такі як субстанція Р, вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП) і пептид, який регулює кальцитоніновий геном, що і викликає формування нейропатичного компонента болю в нижній частині спини [35]. Змішаний характер больового синдрому, недостатня ефективність зняття його в гострий період можуть вважатися основними факторами хронізації больового синдрому [36]. Таким чином, важливо враховувати патофізіологічні механізми розвитку болю,

максимально ефективно позбавляти хворих больових синдромів на ранніх стадіях хвороби, знижуючи ймовірність переходу болю в нижній частині спини у хронічну форму.

Існує низка теорій, що пояснюють причину виникнення дистрофічних змін у міжхребцевому диску: інволюційна, гормональна, аутоімунна, травматична, аномалійна, дегенеративного каскаду та інформаційно-структурна. На думку прибічників гормональної теорії виникнення остеохондрозу хребта, спочатку з'являються гормональні порушення, згодом — дистрофічні зміни в організмі, потім задіюються міжхребцеві диски. Згідно з інформаційно-структурною теорією болю [37], основою патогенезу дорсалгій є формування однієї чи кількох ноціогенних структур. Деякі механізми цього формування при хронізації поперекового болю пояснює теорія дегенеративного каскаду: в міжхребцевому диску головна механічна роль відводиться двом великим макромолекулярним компонентам — агрекановим ланцюгам, що складають більшість протегліканив диска та колагенових волокон I та II типів. Із наростанням дегенеративних змін унаслідок проникнення чинника росту збільшується кількість нервів і судин, переважно в ділянці тріщин і щілин. Проліферація клітин призводить до утворення кластерів, особливо в ядрі. Поруч із проліферацією збільшується кількість загинувших клітин із явищами некрозу й апоптозу. Найбільші біохімічні зміни в дегенеративно зміненому диску пов'язані із втратою протегліканив і зменшенням глюкозаміногліканив. Дуже важливою є втрата колагенових волокон, що пов'язана з підвищенням ферментативної активності й більшою денатурацією волокон II типу. Збільшується вміст фібронектину та його фрагментація з наростанням дегенерації диска. Фрагменти фібронектину пригнічують синтез агреканів, збільшується утворення матриксу металопротеїнази та агрекінази. Втрата протегліканив і дезорганізація матриксу призводять до другого важливого наслідку — порушення здібності до оптимального розподілу напруження. Навантаження й напруга, що виникають, розподіляються дещо інакше у кінцевій пластинці та фіброзному кільці. Виникають зони, де внутрішньотканинні напруження й тиснення перебільшують певні значення, збуджуючи А-дельта рецептори. Створюються умови для формування ноціогенної структури. В нормальних умовах міжхребцевий диск є не васкуляризованою та не іннервованою структурою. А розвиток дегенеративного каскаду робить міжхребцевий диск васкуляризованим та іннервованим, тобто перетворюється в ноціогенну структуру. Дегенеративний процес, що розпочався в міжхребцевому диску, переходить на тіла хребців, міжхребцеві суглоби та увесь зв'язковий апарат [28, 31].

Роль механічного фактору та передчасної інволюції тканини диску, як складових частин травматич-

ної теорії остеохондрозу, визнана більшістю дослідників проблеми. Здебільшого гострий біль в нижній частині спини зумовлений механічним фактором у результаті травми (спортивної, побутової, дорожньо-транспортної), підвищеного навантаження на кістки і м'язи спини чи як наслідок дегенеративних змін (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2003). У зв'язку з цим, на сьогодні основною концептуальною моделлю розвитку болю в нижній частині спини, яку пропонує Міжнародна асоціація з вивчення болю (International Association for the Study of Pain – IASP) та підтримує більшість дослідників і клініцистів, є модель дисфункції кінцевого органу (End-Organ Dysfunction Model – EODM), згідно з якою біль у нижній частині спини спричинений структурними порушеннями в поперековій ділянці хребта у результаті комбінованої дії травми та дегенеративних змін. Часто біль у нижній частині спини розвивається за відсутності визначеного біомеханічного навантаження та будь-яких характерних ознак механічної травми, у зв'язку з чим його пов'язують швидше з багаточисловою повторною травматизацією. З іншого боку, порушення опрацювання сенсорної інформації в нервовій системі пацієнтів із болем у нижній частині спини стали фундаментальною передумовою щодо вивчення моделі змін процесів опрацювання в нервовій системі (Altered Nervous System Processing Models – ANSPM), акцентованих на фізіологічних змінах у нервовій системі, підвищеній чутливості до болю, генетичних та інших факторах (IASP, 2010). Часто при фізичних навантаженнях може відбутися розрив фіброзного кільця диска з виходом за його межі пульпозного ядра чи його частини з утворенням грижі. Задня чи задньо-бокова грижа проникає в епідуральний простір і подразнює чи стискає корінці спинномозкових нервів; судини, що прилягають до них, а також спинномозкові вузли. Окрім цього, тканина диска в епідуральному просторі, будучи чужорідним тілом, проявляє себе як аутоантиген. Виникає аутоімунний процес із реакцією антиген-антитіло з наступним розвитком асептичного епідуриту. Біль, що з'являється на рівні хребта, передає больові імпульси на сегментарні м'язи спини і спричиняє їх рефлекторний спазм. Це, у свою чергу, підсилює стиснення хряща і подразнення судинно-нервових утворень, створюючи «замкнене коло» [19].

В повній мірі клінічне значення випадіння та вилячування міжхребцевих дисків було оцінено фундаментальними роботами W. Mixter, J. Barr [32]: вони вперше застосували термін грижа диску. Часто діагноз грижі міжхребцевого диску за своїми розмірами, локалізацією не відповідає клінічній картині захворювання, що потребує додаткових досліджень для пояснення причин гострого та хронічного болю в хребті, тулубі та кінцівках. Один з механізмів розвитку больового синдрому пов'язаний з неоангіоген-

незом в зоні фіброзного кільця та вrostанням у нього синувтертебрального нерва [33]. Анатомічні дослідження виявили важливу роль синувтертебрального нерва в походженні рефлекторних больових синдромів. Нерв іннервує зовнішні шари фіброзного кільця, окістя тіл та дужок хребців, зв'язковий апарат, судини. Подразнення рецепторів синувтертебрального нерва проходить за рахунок набряку та набухання диску [21], власне самого грижового випячування дисків [29]. Надлишкова рухливість в сегменті також викликає подразнення рецепторів синувтертебрального нерва у фіброзному кільці, зв'язках, капсулах суглобів, а деколи і іритацию корінців спинномозкових нервів, що проявляється рефлекторними і компресійними синдромами [24]. Загальна гіпермобільність в хребті призводить до того, що частота вертеброгенних синдромів в цій групі зустрічається у 6 разів частіше, ніж в популяції [13].

Одним з етіологічних факторів дегенеративних змін у хребті вважається гіпокінезія. Дефіцит фізичних навантажень призводить до детренованості м'язового корсету, послаблення ресорної функції, а значить до перевантаження міжхребцевих дисків та зв'язкового апарату [18,9]. Довготривалі періоди гіподинаміки призводять до розладів системного та регіонального кровообігу [26,27]. На фоні дисциркуляції в хребті першим страждає від гіпоксії диск, як орган, що немає власних судин. Порушення кровообігу посилюють дегенеративно-дистрофічні процеси у тканинах хребта, найбільш інтенсивно при порушеннях венозного відтоку [10]. Зважаючи на анатомо-морфологічне розташування венозних колекторів хребта, при грижах диску та рубцево-злукових процесах часто проходить стиснення вен епідурального простору, а при форамінальному компоненті – корінцевих вен [9]. В самих корінцях реалізуються судинні порушення, що проявляються перивенозним набряком нерва чи діapedною капілярно-венозною геморагією, тромбозом судин, ішемією [23]. А за даними операційного матеріалу варикозне розширення вен виявлено в 51,6% хворих з грижами дисків [7]. Наявні аномалії хребта та конституційні особливості тазу суттєво впливають на строки появи хвороби, тяжкість та особливості її перебігу [20]. Зміни в ендокринній системі створюють передумови для проявів остеохондрозу. Для пацієнтів з остеохондрозом більш характерний гіпотіреоїдний стан та зниження рівня статевих гормонів [11,12, 16].

Таким чином, дискогенний больовий синдром зумовлюється подразненням чи стисненням корінців спинномозкових нервів і закінчень синувтертебральних нервів внаслідок ураження міжхребцевого диску. Головним патогенетичним чинником при усіх цих процесах є компресійні механізми та рефлекторні і хімічні впливи, що супроводжуються запальними процесами чи мікроциркуляторними, а частіше їх поєднанням. Больові рецептори розташовані також у задній повздож-

ній зв'язці, жовтій та міжкостистій зв'язках, капсулі фасеткових суглобів, епідуральній жировій клітковині, зовнішній третині фіброзного кільця, періості хребців. Больові рецептори (ноціцептори) є вільними закінченнями мієлінових А-омега- та безмієлінових С-волокон, які характеризуються високою хемочутливістю. В якості хімічних агентів, що активізують ці нервові закінчення виступають продукти розпаду тканин, що утворюються при наявності травмуючого агента, запаленні, локальній гіпоксії [3]. Вільні нервові закінчення збуджуються також при інтенсивній механічній дії, що викликає їх деформацію, зумовлену стисненням тканин [6]. Хімічний запальний фактор викликається медіаторами запалення, які продукуються в зоні тріщин фіброзного кільця та впливають безпосередньо на корінцевий нерв. Такий механізм розвитку корінцевого синдрому без його компресії [4,34]. Рубцево-злуковому процесу в хребетному каналі відводиться значна роль у формуванні патологічного процесу. У випадку розривів фіброзного кільця та випадіння пульпозного ядра в епідуральному просторі може розвиватися рубцево-злуковий процес, що розповсюджується на корінці спинномозкових нервів [8]. За даними МРТ грижі міжхребцевих дисків ускладнюються рубцево-злуковим процесом в 34,5% і в 27% — в поєднанні з варикозним розширеними венами та остеофітами [7]. Патологічна дія на нервові корінці призводить до порушення нервово-трофічної регуляції скелетних м'язів. Формується порочне коло:

еферентні імпульси ураженого корінця викликають ділянку болючого гіпертонусу в м'язові, аферентні імпульси з м'язової ділянки, через сегментарні спінальні апарати по корінцю йдуть до тих самих м'язових ділянок, потенціюючи патологічну стимуляцію м'язів. Проходить перевтомлення та перенапруга м'язів. На цьому фоні проходять зміни в метаболічних процесах, змінюється тонус судин, що харчують ці м'язи [20]. В свою чергу вазоспазм в нижніх кінцівках призводить до дистрофічних змін в тканинах [25].

Отже, відомі механізми та джерела болю при остеохондрозі хребта: подразнення власне больових рецепторів, компресія нервових корінців та нервових закінчень, набряк нервових закінчень та диску, хімічний запальний фактор. А основні механізми, що формують патологічний процес — аутоімунні процеси, запалення, злукові процеси, компресія та ішемія. Вони тісно пов'язані між собою і складають замкнуте порочне коло в стійкості больового синдрому при остеохондрозі хребта, де провідним патогенетичним чинником є набряк нервового закінчення чи корінця. Саме тому кортикостероїди, введені епідурально, мають позитивний результат, блокуючи рецептори уражених хребетних сегментів, а також через дію в зоні диско-радикулярного конфлікту, приводять до зниження чи ліквідації запальної реакції, що відіграє ключову роль у формуванні больового синдрому, але про це в наступних номерах журналу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов. Журнал невропатологии и психиатрии. 1989. Т. 89. № 4. С. 19-24.
2. Антонов И. П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения. Журн. невропат. и психиатр. 1986. Т. 86. № 4. С. 481-488.
3. Решетняк В. К. Взаимовлияние боли и сна. Российский журнал боли. 2013. 2 (39). С. 42-48.
4. Бондаренко Г. Ю. Рефлекторные (некомпрессионные) синдромы грыж шейных межпозвоночных дисков. III съезд нейрохирургов России. СПб., 2002. С. 234-235.
5. Ветрилэ С. Т. Экспериментальное исследование роли межпозвоночных дисков в развитии патологических процессов позвоночника: сборник ЦИТО. Москва. 1998. 90 с.
6. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза /
- В. А. Шустин, В. Е. Парфенов, С. В. Топтыгин, и др. Санкт-Петербург: Фолиант, 2006. 163с.
7. Дривотинов Б. В. Ошибки в диагностике грыж поясничных межпозвоночных дисков и их клинических проявлений (по данным миелографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии): сборник научных трудов. Минск. 1999. Вып.1. С. 46-56.
8. Дубнов Б. Л. Поясничный дискоз. Киев: Здоров'я, 1967. 250 с.
9. Жулев Н. М. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей. СПб., 2001. 588 с.
10. Козлов В. А. Нарушение сегментарного кровообращения и дистрофические заболевания позвоночника. Патология позвоночника. 1971. С. 145-148.
11. Лекарь П. Г. Половая дисфункция при хроническом болевом синдроме. Журнал невропат. и псих. 1991. № 4. Т. 91. С. 16-18.
12. Мехед И. А. Остеохондроз позвоночника и функция щитовидной железы. Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. 1983. С. 44-46.

13. Нарычева О. А. Неврологические проявления синдрома Элерса-Данлоса. Журнал неврол. и псих. 1989. № 10. Т. 89. С. 48-53.
14. Антонов И. П. Некоторые итоги и перспективы направления и изучения иммунологии остеохондроза позвоночника с неврологическими нарушениями. Журнал невропатологии и психиатрии. 1982. Т. 82. № 12. С. 8-12.
15. Огиенко Ф. Ф. К патогенезу поясничной боли по данным рентгенологического исследования. Актуальные вопросы неврологии и психиатрии: тезисы, докладов, науч.-практ. конф. Казань. 1987. Т. 2. С. 6-7.
16. Гаврилина Т. В., Антонов И. П., Лившиц И. В. О роли некоторых эндокринных желез в патогенезе неврологических симптомов поясничного остеохондроза. Журнал неврол. и псих. им. С. С. Корсакова. 1985. № 4. Т. 85. С. 492-497.
17. Пахомов Г. А. Оптимизация методики лазерной вапоризации у больных с дискогенным корешковым синдромом различных отделов позвоночника. Нейрохирургия. 2010. № 3. С. 52-61.
18. Подчуфарова Е. В., Яхно Н. Н. Патофизиологические и терапевтические аспекты хронических болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации. Боль. 2011. 2(31). С. 76.
19. Каукаков Н. А., Утегенова К. С., Дабилдин Д. М. Эффективные методы лечения остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Медицинский журнал западного Казахстана. 2010. 4(28). С. 46-47.
20. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 486 с.
21. Пыльдвере К. И. Патогистология и гистохимия интервертебральных дисков, удаленных из-за их выпячивания. Вопросы клинической неврологии и психиатрии. Тарту. 1962. Вып. 2. С. 95-105.
22. Chaiwat Kraiwattanapong, Supaporn Wechmongkolgorn, Bangon Chatriyanuyok et al. Outcomes of fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections in degenerative lumbar spondylolisthesis patients. Asian Spine J. 2014. 8(2). P. 119-128.
23. Топорков И. А. Сосудистые синдромы периферической нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии. 1970. № 7. Т. 70. С. 1070-1077.
24. Хвисюк Н. И. Нестабильность. Ортопед. травматол. 1984. № 3. С. 1-7.
25. Чернух А. М. Микроциркуляция в норме и патологии. Архив патологии. 1971. № 7. Т. 33. С. 3-15.
26. Шмидт И. Р. Остеохондроз позвоночника: этиология и профилактика. Новосибирск: ВО Наука, 1992. 204 с.
27. Шмидт Р. Физиология человека: в 3 т. Москва: Мир, 1996. 875 с.
28. Шпагин М. В., Ястребов Д. Н., Воропаев А. А., Павлов С. А. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов оксикамового ряда в лечении дорсалгий. Медицинский альманах. 2011. № 1 (14). С. 145-147.
29. Ястребов Д. Н., Шпагин М. В., Артифесков С. Б. Патофизиологическое обоснование использования эпидурального введения теноксикама в лечении дорсалгий. СТМ. № 1. 2012. С. 133-136.
30. Effect of nucleus pulposus on nerve root neural activity, mechanosensitivity axonal morphology and sodium channel expression. Spine. 2004. Vol. 29. № 1. P. 17-25.
31. Freynhagen R. et al: Pseudoradicular and radicular low back pain — A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. Pain. 2008. 135. P. 65-74.
32. Mixter W. I., Barr I. S. Rupture intervertebral disc with involvement of the spinal canal. New Engl. J. Med. 1934. V. 211. № 5. P. 210-215.
33. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. Lancet. 1997. Vol. 350. № 9072. P. 178-181.
34. Spijker-Huiges et al. Steroid injections added to the usual treatment of lumbar radicular syndrome. BMC Musculoskeletal Disorders. 2014. 15. P. 341.
35. Freynhagen R, et al. Pseudoradicular and radicular low back pain — A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. Pain. 2008. 135. P. 65-74.
36. Harwood M., Smith B. Low Back Pain: A Primary Care Approach. Clinics in Family Practice. 2005 Jun. 7(2). P. 279-303. doi.org/10.1016/j.cfp.2005.02.010.
37. Назаров В. М., Богомолов С. Д., Трошин В. Д., Жилев Е. А. Эпидуральная фармакотерапия боли. Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2001.

REFERENCES

1. Akimov G. A. (1989). Diagnostika i osnovnye napravleniya lecheniya spondilogenykh poyasнично-kresttsovyykh radikulytov. [Diagnosis and treatment of the main directions spondylogenic sciatica]. Journal of neurology and psychiatry, 89, 4, 19-24.
2. Antonov I. P. (1986). Patogenez i diagnostika osteohondroza pozvonochnika i ego nevrologicheskikh proyavleniy: sostoyaniye problemy i perspektivy izucheniya. [Pathogenesis and diagnosis of osteochondrosis and its neurologic manifestations: the state of problems and prospects of the study]. J. neuropathy. and a psychiatrist., 86, 4, 481-488.
3. Reshetnyak V. K. (2013). Vzaimovliyaniye boli i sna. Rossiiskii zhurnal boli, 2 (39), 42-48.
4. Bondarenko G. Y. (2002). Reflektornyye (nekompressionnyye) sindromy gryzhnnykh mezhpozvonochnykh

- ih diskov. [Reflex (non-compressive) syndromes of cervical intervertebral disc herniation]. III Congress of Russian Neurosurgeons. SPb. 234-235.
5. Vétrile S. T. Eksperimentalnoe issledovanie roli mezhpozvonochnykh diskov v razvitii patologicheskikh protsessov pozvonochnika. [Experimental study on the role of the intervertebral discs of the spine in the development of pathological processes. Collection of CITO]. Moscow, 1998, 90.
 6. Shustin V. A., Parfenov V. E., Toptygin S. V. (2006). Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie nevrologicheskikh oslozhneniy poyasnichnogo osteohondroza. [Diagnosis and surgical treatment of neurological complications of lumbar degenerative disc disease]. St. Petersburg: Folian, 163.
 7. Drivotinov B. V. (1999). Oshibki v diagnostike gryzh poyasnichnykh mezhpozvonochnykh diskov i ih klinicheskikh proyavleniy (po dannym mielografii, kompyuternoy i magnitno-rezonansnoy tomografii). [Errors in diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation and its clinical manifestations (according to myelography, computed and magnetic resonance imaging)]. Collection of scientific papers. Minsk, 1, 46-56.
 8. Dubnov B. L. (1967). Poyasnichnyy diskoz. [Lumbar diskosis]. Kiev: Zdorov'ya, 250.
 9. Zhulev N. M. (2001). Osteohondroz pozvonochnika: rukovodstvo dlya vrachey. [Osteochondrosis of the spine: a guide for physicians]. SPb., 588.
 10. Kozlov V. A. (1971). Narushenie segmentarnogo krovoobrascheniya i distroficheskie zabolevaniya pozvonochnika. [Violation of segmental circulatory and degenerative diseases of the spine]. The pathology of the spine, 145-148.
 11. Lekar P. G. (1991). Polovaya disfunktsiya pri hronicheskom bolevom sindrome. [Sexual dysfunction in chronic pain syndrome]. Journal of neurology and psychiatry, 4, 91, 16-18.
 12. Mehedi I. A. (1983). Osteohondroz pozvonochnika i funktsiya schitovidnoy zhelezy. [Osteochondrosis of the spine and thyroid function]. Spondylogenic and myogenic diseases of the nervous system, 44-46.
 13. Naryicheva O. A. (1989). Nevrologicheskie proyavleniya sindroma Ehlersa-Danlosa. [Neurologic manifestations of Ehlers-Danlos syndrome]. Journal of neurology and psychiatry, 10, 89, 48-53.
 14. Antonov I. P. (1982). Nekotorye itogi i perspektivy napravleniya i izucheniya immunologii osteohondroza pozvonochnika s nevrologicheskimi narusheniyami. [Some results and prospects of studying trends and immunology osteochondrosis with neurological disorders]. Journal of neurology and psychiatry, 82, 12, 8-12.
 15. Ogienko F. F. (1987). K patogenezu poyasnichnoy boli po dannym rentgenologicheskogo issledovaniya. [By the pathogenesis of back pain according to X-ray examination]. Topical issues of neurology and psychiatry theses. reports. scientific-practical. Conf. Kazan, 2, 6-7.
 16. Gavrilina T.V., Antonov I. P., Livshits I. B. (1985). O roli nekotorykh endokrinnykh zhelez v patogeneze nevrologicheskikh simptomov poyasnichnogo osteohondroza. [On the role of some endocrine glands in the pathogenesis of neurological symptoms of lumbar degenerative disc disease]. Journal of neurology and psychiatry, 4, 85, 492-497.
 17. Pahomov G. A. (2010). Optimizatsiya metodiki lazernoy vaporizatsii u bolnykh s diskogennym koreshkovym sindromom razlichnykh otdelov pozvonochnika. [Optimization of laser vaporization technique in patients with discogenic radicular syndrome of different spine]. Neurosurgery, 3, 52-61.
 18. Podchufarova E. V., Yakhno N. N. (2011). Patofiziologicheskie i terapevticheskie aspekty khronicheskikh bolevykh sindromov poyasnichno-krestsovoi lokalizatsii [Pathophysiological and therapeutic aspects of chronic pain syndromes of lumbar and sacral localization]. Bol', 2(31), 76.
 19. Kaukakov N. A., Utegenova K. S., Dabyldin D. M., Amangel'diyev A. A., Aytbayev A. (2010). Effektivnyye metody lecheniya osteokhondroza poyasnichnogo otdela pozvonochnika [Effective methods of treatment of osteochondrosis of the lumbar spine]. Meditsinskiy zhurnal Zapadnogo Kazakhstana, 4(28), 46-47.
 20. Popelyanskiy Ya. (2005). Bolezni perifericheskoy nervnoy sistemy: Rukovodstvo dlya vrachey. Ortopedicheskaya nevrologiya. [Diseases of the peripheral nervous system. A guide for doctors]. Moscow: MEDpress-inform, 486.
 21. Pyildvere K. I. (1962). Patogistologiya i gistohimiya intervertebralnykh diskov, udalennykh iz-za ih vyipyachivaniya. [Histopathology and histochemistry intervertebral disks, deleted because of their protrusion]. Questions of clinical neurology and psychiatry. Tartu, 2, 95-105.
 22. Chaiwat Kraiwattanapong, Supaporn Wechmongkolgorn, Bangon Chatriyanuyok et al. (2014). Outcomes of fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections in degenerative lumbar spondylolisthesis patients. Asian Spine J., 8(2), 119-128.
 23. Toporkov I. A. (1970). Sosudistyye sindromy perifericheskoy nervnoy sistemy. [Vascular syndromes of the peripheral nervous system]. Journal of neurology and psychiatry, 7, 70, 1070-1077.
 24. Hviysuk N. I. (1984). Nestabilnost. [Instability]. Ortopedist. Trauma, 3, 1-7.
 25. Chernuh A. M. (1971). Mikrotsirkulyatsiya v norme i patologii. [Microcirculation in normal and pathological conditions]. Archives of Pathology, 7, 33, 3-15.
 26. Shmidt I. R. (1992). Osteohondroz pozvonochnika: etiologiya i profilaktika. [Osteochondrosis: etiology and prevention]. Novosibirsk VO Nauka, 204.
 27. Shmidt R. (1996). Fiziologiya cheloveka: v 3 t. [Human physiology: in 3 t] Moscow: Mir., 875.
 28. Shpagin M. V., Yastrebov D. N., Voropayev A. A., Pavlov S. A. (2011). Primeneniye nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov oksikamovogo ryada v lechenii dorsalgii [Usage of nonsteroidal anti-inflammatory oxycam drugs in treating dorsalgias]. Meditsinskiy al'manakh, 1(14), 145-147.

29. Yastrebov D. N., Shpagin M. V., Artifeksov S. B. (2012). Patofiziologicheskoye obosnovaniye ispol'zovaniya epidural'nogo vvedeniya tenoksikama v lechenii dorsalgii [Pathophysiological substantiation of epidural administration of tenoxicam in dorsalgia treatment. STM, 1, 133-136.
30. Effect of nucleus pulposus on nerve root neural activity, mechanosensitivity axonal morphology and sodium channel expression (2004). Spine, 29, 1, 17-25.
31. Freynhagen R. et al. (2008). Pseudoradicular and radicular low back pain – A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. Pain, 135, 65-74.
32. Mixter W. I., Barr I. S. (1934). Rupture intervertebral disc with involvement of the spinal canal. New Engl. J. Med., 211, 5, 210-215.
33. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain (1997). Lancet, 350, 9072, 178-181.
34. Spijker-Huiges et al. (2014). Steroid injections added to the usual treatment of lumbar radicular syndrome. BMC Musculoskeletal Disorders., 15, 341.
35. Freynhagen R., et al. (2008). Pseudoradicular and radicular low back pain – A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. Pain, 135, 65-74.
36. Harwood M., Smith B. (2005). Low Back Pain: A Primary Care Approach. Clinics in Family Practice, 7(2), 279-303. doi.org/10.1016/j.cfp.2005.02.010.
37. Nazarov V. M., Bogomolov S. D., Troshin V. D., Zhilyaev E. A. (2001). Epidural'naya farmakoterapiya boli [Epidural pharmacotherapy of pain]. Nizhny Novgorod: Izd-vo NGMA.

Резюме

ФОРМИРОВАНИЕ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Н. В. Квасницкий

Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»
Государственного управления делами, Киев

Рассматриваются этиологические факторы дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике, патогенез их развития в свете многовекторности причин и механизмов развития. Приведен каскад биохимических и структурных изменений, где ключевым является повреждение пульпозного ядра – пускового механизма в развитии остеохондроза позвоночника. Анализируются главные патогенетические факторы при всех этих процессах – компрессионные, рефлекторные, химические, а также факторы риска развития дегенеративно-дистрофических изменений. Большую роль в развитии остеохондроза позвоночника играет врожденная слабость соединительной ткани из-за нарушения синтеза коллагена, что приводит до изменения коллагеновых волокон фиброзного кольца, в нем возникают трещины и разрывы. Под влиянием различных факторов (наследственный, механический, гормональный, сосудистый и др.) происходит деполимеризация кислых мукополисахаридов, протеинов, гиалуроновой кислоты пульпозного ядра межпозвонкового диска, что ведет к дегидратации диска и потере им амортизационных свойств. Патологический процесс при остеохондрозе позвоночника начинается с межпозвонкового диска, отсюда распространяется на другие структуры позвоночника. В патогенезе вертеброгенной радикулопатии важную роль играют биологические активные продукты деполимеризации протегликанов пульпозного ядра, а также аутоиммунная воспалительная реакция, которая вызывается фрагментами пульпозного ядра, которые выпали в периневральное и эпидуральное пространство. Таким образом, источником боли при остеохондрозе позвоночника есть раздражение собственно болевых рецепторов, компрессия нервных корешков и нервных окончаний, отек нервных окончаний и межпозвонкового диска, химический воспалительный фактор. А основные механизмы, что формируют патологический процесс – аутоиммунные процессы, воспаление, спазмические процессы, компрессия и ишемия. Они тесно повязаны между собой и составляют замкнутый порочный круг в стойкости болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника, где ведущим патогенетическим фактором есть отек нервного окончания или корешка. Именно поэтому кортикостероиды, введенные эпидурально, имеют позитивный клинический результат, блокируя рецепторы пораженных позвоночных сегментов, а также через действие в зоне диск-радикулярного конфликта, приводят к снижению или ликвидации воспалительной реакции, которая играет ключевую роль в формировании болевого синдрома.

Ключевые слова: остеохондроз позвоночника, болевые синдромы, патогенез.

Summary

PAIN SYNDROMES FORMATION IN DEGENERATIVE SPINE DISEASE

M. V. Kvasnytskyi

State Institution of Science "Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine" State Administrative Department (Kyiv)

Etiological factors of degenerative spine disease and pathogenesis have been considered as a multifactor state. Biochemical and gross pathological changes have been outlined as well. Damage of pulpose disc core is the primary pathological process in degenerative spine disease. Therefore, pathogenetic factors have been defined: reflective, compressive, degenerative, as well as risk factors for development of degenerative and dystrophic changes. Inherent weakness of the connective tissue due to impaired collagen synthesis is significant in development of spine osteochondrosis, which leads to changes in collagen fibers of the fibrous ring, cracks and ruptures in it. Under the influence of various factors (hereditary, mechanical, hormonal, vascular, etc.), depolymerization of acid mucopolysaccharides, proteins, hyaluronic acid of the intervertebral disk pulpal nucleus takes place that leads to dehydration of the disk and reduction of its depreciation. The pathological process in spine osteochondrosis begins with the intervertebral disc, from where it spreads to other structures of the spine. In the pathogenesis of vertebrogenic radiculopathy, biologically active products of depolymerization of the pulp nucleus proteoglycans, as well as autoimmune inflammatory response caused by the pulposus nucleus fragments, which fell into the perineural and epidural space, are crucial. Thus, the established mechanisms and sources of pain in cases of spine osteochondrosis are: irritation of pain receptors, compression of nerve roots and nerve endings, oedema of nerve endings and disc, chemical inflammatory factor. The main factors that cause the pathological process are: autoimmune processes, inflammation, adhesion processes, compression and ischemia. They are closely interrelated and make an 'endless circle' in the resistance of pain syndrome in cases of spine osteochondrosis; therewith oedema of nerve endings or root is the main pathogenetic factor. That is why the epidurally administered corticosteroids have a positive result by blocking the receptors of the affected vertebral segments as well as by the action in the region of disco-radicular conflict that leads to reduction or elimination of inflammatory response, which is crucial in pain syndrome development.

Key words: degenerative spine disease, pain syndrome, pathogenesis.

Інформація про авторів знаходиться на сайті <http://www.cp-medical.com>.

Дата надходження до редакції – 29.01.2020