

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ю. В. Бобрик, Г. А. Мороз, В. А. Пономарев, В. В. Ткач, О. Б. Матвеев

Кафедра лечебной физкультуры и спортивной медицины, физиотерапии с курсом физического воспитания (зав.– д.мед.н., доц. Г. А. Мороз). Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского»/ 95006 Украина, г. Симферополь, бул. Ленина 5/7. E-mail: moroz062@yandex.ua

CLINICAL MORPHOLOGY AND PATHOGENESIS OF VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS WITH NEUROLOGIC SIGNS (REVIEW)

Yu.V. Bobrik, G.A. Moroz, V.A. Ponomarev, V.V. Tkach, O.B. Matveev

SUMMARY

The some aspects of clinical morphology and pathogenesis of vertebral osteochondrosis with neurologic signs was analyzed in the review. The vertebral osteochondrosis is the multifactorial degenerative disease of a vertebro-locomotory segment injuring initially an intervertebral disk, and for the second time – vertebrae, other departments of locomotor apparatus and nervous system.

КЛІНІЧНА МОРФОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ОСТЕОХОНДРОЗУ ХРЕБТА З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПРОЯВАМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ю. В. Бобрик, Г. О. Мороз, В. А. Пономарьов, В. В. Ткач, О. Б. Матвеев

РЕЗЮМЕ

В огляді проаналізовані деякі аспекти клінічної морфології та патогенезу остеохондрозу хребта з неврологічними проявами. Остеохондроз хребта – це поліфакторіальне дегенеративне захворювання хребетно-рухового сегменту, що поразжає первинно міжхребцевий диск, а вторинне – інші відділи хребта, опорно-рухового апарату і нервову систему.

Ключевые слова: клиническая морфология, патогенез, остеохондроз позвоночника.

Актуальность проблемы изучения остеохондроза позвоночника с неврологическими проявлениями (ОПНП) обусловлена высоким уровнем заболеваемости населения, длительной потерей работоспособности, ухудшением качества жизни больных [10, 8, 29].

ОПНП является одним из самых распространенных заболеваний периферической нервной системы. Имеются также литературные данные, что в Северной Америке жалобы больных на боли в области спины по частоте уступают только жалобам на головную боль. 76% всех амбулаторных и 55,5% стационарных больных неврологического профиля, составляют больные с повреждением периферической нервной системы, предопределенными остеохондрозом позвоночника (ОХП). Ежегодно около 0,3% пациентов с данной патологией оперируются. Инвалидизация, ассоциируемая с ОПНП, в том числе и постоперационная, составляет 8–25% [13, 14].

Следует отметить, что в настоящее время в мире наблюдается устойчивый рост числа больных с заболеваниями позвоночника. В связи с этим более остро встает вопрос об экономической составляющей ОПНП в структуре общих затрат на здравоохранение. Согласно данным Национального института неврологических расстройств США ежегодные затраты, связанные с болями в спине, в том числе и ОХП, составляют 200 миллионов долларов (National Institutes

of Health Publication number 03–5161, 2003). Большая часть экономических потерь обусловлена утратой работоспособности взрослого населения, известно, что 25% населения в возрасте 45 лет и старше не могут работать по причине наличия у них ОПНП и ассоциированных с ним болей [10, 15].

Таким образом, несмотря на наличие множества исследований в данной области, проблема изучения ОХП остаётся актуальной и в настоящее время, поскольку в мире наблюдается устойчивый рост заболеваемости и распространённости данной патологии.

Для рассмотрения современных концепций возникновения различных неврологических проявлений ОХП необходимо коротко остановиться на взглядах, которые ранее предшествовали этим новым положениям в невропатологии.

Боли в спине, пояснично-крестцовые боли с иррадиацией в ногу известны человечеству давно. В данной области знаний в мировой литературе имеется много спорных и противоречивых положений [2, 21, 22, 23, 24]. Вначале причиной этих болей считали заболевание седалищного нерва – ишиас. Впервые подробное описание ишиаса дал Д. Котуньо (D. Cotugno) в 1764 году. Автор связывал заболевание с водянойкой оболочки седалищного нерва. В последующем почти безраздельно господствовала инфекционная теория ишиаса. Однако постепенно стали

накапливаться факты, которые показали, что расстройства чувствительности при симптомокомплексе ишиаса фактически выходят за пределы иннервации седалищного нерва. Так зародилось представление о “корешковом ишиасе”. Отметим, что концепция первично-воспалительного поражения корешков просуществовала вплоть до 30 годов 20 века, отражением этих взглядов среди отечественных неврологов явилось хождение термина пояснично-крестцовый радикулит [1]. В связи с тем, что боли в спине (ишиас) нередко сопровождается нарушениями статики, особенно сколиозом, некоторые авторы предположили, что первопричину заболевания следует искать в позвоночнике [24].

Весьма полезными для понимания патогенеза боли в спине, корешковой патологии явились работы Сикара о вторичном возникновении радикулитов вследствие изменения костных структур позвоночника [1]. Сикар и его ученики (Болио, Форестье) выдвинули теорию о невродоците, т.е. о сдавлении нервов (фуникулов) в костных каналах позвоночника. Сикар подчёркивал особое расположение этих отделов периферической нервной системы и тесную анатомо-физиологическую связь их с костно-связочным аппаратом позвоночника [1].

В последующие годы произошло определение роли дистрофического поражения позвоночника как главной причины возникновения болей в спине и корешковых синдромов. Примечательно, что изучение дистрофических изменений в позвоночнике и радикулопатий (радикулитов) достаточно долгое время шли независимо друг от друга и патогенетически не связывались между собой. Так, R. Veneke в 1897 году отметил дистрофические изменения в позвоночнике и собирательно обозначил их термином “спондилез”, а C.G. Schmorl и H. Von Luschka, тщательно исследовав патоморфологические изменения в межпозвоночном диске и прилежащих к нему телах позвонков, предложили называть их межтеловым остеохондрозом (*osteocondrosis intercorporalis*), однако связи между воспалением корешков и этими поражениями они не уделили никакого внимания [1].

Следует помнить о том, что знания о межпозвоночных дисках имеют большую историю. Еще в 1655 году Везалий впервые описал строение межпозвоночных дисков, и только столетие спустя Доменико Котуньо (1764) привел описание ишиаса как заболевания [24]. Первая иллюстрация, на которой была изображена задняя протрузия студенистого ядра межпозвоночного диска, появилась в 1824 году в книге Чарлея Велла, изданной в Лондоне, а полное описание межпозвоночного диска сделал в последующем Вирхов в 1837 году [1, 9].

Классические работы Шморля и его школы патологической анатомии межпозвоночного диска позволили в последующем установить ведущую роль дегенеративно-дистрофических поражений этих

образований в развитии болей в спине, пояснично-крестцовых радикулитов. Следует отметить, что в начале ни сам Шморль, ни его сотрудники не смогли оценить в полной мере большое клиническое значение задних вытягиваний и выпадений дисков [1, 9].

Значительным вкладом в теорию патогенеза проявлений позвоночного остеохондроза является концепция о нейроостеофиброзе Я. Ю. Попелянского [14], который предложил следующее определение ОХП: «ОХП – это полифакториальное дегенеративное заболевание позвоночно-двигательного сегмента, поражающее первично межпозвоночный диск, а вторично – другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему». В 1981 году в СССР была принята классификация болезней периферической нервной системы, в которую был включен ОПНП [2, 14].

Значительную роль в возникновении ОПНП играют условия жизни и трудовой деятельности населения развитых стран: малоподвижный образ жизни и работы, технический прогресс, быстрое развитие компьютерных технологий и транспорта, улучшение бытовых условий, урбанизация и др. Все эти факторы в совокупности вызывают общее снижение двигательной активности человека, формируют несоответствие характера усилий и нагрузок, воздействующих на позвоночник, способности его структур противостоять этим нагрузкам [13, 25, 26, 33, 36].

Определенную роль в патогенезе ОПНП играет филогенетически сравнительно недавнее прямохождение человека, коренным образом изменившее статические функции позвоночника, однократные или многократные травмы позвоночного столба, аутоиммунные процессы, нарушения кровообращения [14, 30, 37].

В последнее время в литературе появились исследования, посвященные изучению генетических факторов, предрасполагающих к ОПНП. В частности, активно обсуждается вопрос о патогенетической роли хондробластов и хондроцитов в процессе оссификации позвонков, были высказаны предположения, что клетки хрящевой ткани, вследствие «утраты» способности к гипертрофии, являются главным звеном в патогенезе ОХП [27, 28]. В работах, посвященных исследованию ранних фаз ОХП, выявили нарушения метаболизма матричных металлопротеиназ, коллагена первого и десятого типов и экспрессию *Cbfa1/Runx2*, отвечающего за дифференцировку остеобластов [32, 39].

Активно изучается локальная роль цитокинов в процессе развития дегенераций хрящевой ткани и осуществлении ноцицепции при ОХП. У больных с ОХП были обнаружены высокие локальные (внутридисковые) концентрации субстанции P, ИЛ-6 и ИЛ-8, простагландина E2, которые непосредственно влияют на ноцицепторы и вызывают болевые ощущения и способствуют дальнейшей дистрофии

диска, т.е. прогрессированию ОХП [15].

Определенно большое значение в патогенезе и диагностике ОХП системных изменений функционирования иммунной системы. Ю. В. Околот, изучавший типы реагирования иммунитета при различных клинических формах ОХП, выявил, что у больных с острым фуникулитом происходит снижение общего уровня Т-лимфоцитов с одновременным ростом концентрации супрессорных Т-клеток и В-лимфоцитов. У пациентов с более выраженными радикулопатиями, т.е. с преимущественно периферическими проявлениями, наоборот, наблюдается дефицит супрессоров, что предрасполагает к возникновению аутоиммунных реакций [11]. На важную роль аутоиммунной реакции в генезе радикулярной боли при ОХП указывал В. П. Веселовский еще в 1977 году в своей кандидатской диссертации. Позже этот факт был убедительно доказан экспериментальными исследованиями McCarren и др., Olmarker и другими учеными в опытах с моделированием периневрального выпадения пульпозного ядра [7, 15].

Прогрессирующие дегенеративно-диструктивные изменения межпозвонковых дисков предлагается разделять на следующие (с заметным переходом с одной – в другую) стадии: начальные проявления дегенерации диска (дископатия); разрыв фиброзного кольца с возможной внутридисковой дислокацией пульпозного ядра («протрузия») или протрузией части фиброзной капсулы («скрытая протрузия», «латентный пролапс»); деформация ядра в месте разрыва капсулы диска и ее протрузия («неполный пролапс», «угрожающий пролапс», «аннулярная протрузия», «выпяченный диск»); полная протрузия («пролапс диска», «пролапс ядра», «грыжа диска»); регрессия и восстановление остатков межпозвонкового диска в месте пролапса [3, 18, 24].

Структурная организация грыж дисков зависит от возраста больных. Так, у лиц молодого возраста в составе грыж обнаруживаются участки пульпозного ядра, представляющие собой большую часть тканевых компонентов грыж, а у больных старшего возраста и пожилых грыжи диска образованы преимущественно плотной соединительной тканью и фиброзно-изменённым хрящом [4, 18].

У лиц в возрасте 16–20 лет, дистрофические изменения в дисках выражены неравномерно: в фиброзном кольце наблюдаются разорванные пучки коллагеновых волокон, щели, трещины; во внутренних отделах фиброзного кольца разрыв коллагеновых волокон обнаруживаются чаще в местах их контакта с гиалиновыми пластинами. Наблюдаются щелевые трещины, идущие косо и горизонтально, имеются участки фрагментации хряща. Через каналы деструкции в диск проникают кровеносные сосуды. Клетки студенистого ядра расположены неравномерно, часто встречаются выдавливания части пульпозного ядра через трещины за территорию гиалиновых пластин

и в межбалочные пространства тел позвонков [4, 17].

У больных в возрасте 27–30 лет фиброзное кольцо в наружных отделах имеет множественные мелкие трещины, а во внутренних – наблюдается вообще бесклеточные территории, студенистое ядро становится заметно фибрированным. Гиалиновые пластины истончены, но еще сохраняют специфику структурной организации [4, 18].

У больных 31–40 лет гиалиновая пластина уплотнена и неравномерно сужена. Отмечается ее очаговый фиброз и дистрофическое обызвествление части капсул и хондрицитов. В наружной части фиброзного кольца наблюдаются очаги дистрофического перерождения волокнистого хряща [3, 4, 18].

В возрасте 41–50 лет по ходу пучков обнаруживаются многочисленные участки разрушения коллагеновых волокон. В фиброзном кольце на всем протяжении определяются крупные кистовидные полости. Гиалиновая пластина резко сужена [4, 18].

У больных 51–60 лет преобладают распространенные трофические изменения и редко наблюдаются разрывы частей диска. Полость диска значительно расширена, окружающие участки пульпозного ядра некротизированы. В гиалиновой пластине хрящевая ткань перемежается с фиброзной. Гиалиновая пластина резко суживается и достигает 4–5 слоев клеток [3, 4, 18].

В отношении того, какие из структурных и морфологических изменений следует считать возрастными, С. Д. Беззубик, В. Е. Шуваев [4] утверждают, что возрастом можно объяснить только лишь 19,5 % всех изменений в межпозвонковом диске. По мнению В. В. Некачлова [9], все структуры диска в постнатальном периоде претерпевают значительные изменения и, что целесообразно говорить о пульпозном ядре или его пролабировании у лиц старше 30–35 лет, т.к. в этой возрастной группе центральная часть диска уже представлена хондрофиброзной тканью. Поэтому сущность ОХП состоит в дистрофических и деструктивных изменениях хондрофиброзной ткани, сохранность которой связана с состоянием и степенью изменений гиалиновых хрящей, т.е. причина таких изменений лежит за пределами диска. Имеется иная точка зрения в отношении патоморфологической последовательности дегенерации межпозвонкового диска, изложенная С. Д. Беззубик и соавт., а именно: склерозирование костной замыкательной пластинки, выражающееся в утолщении костных трабекул, уменьшении размеров межтрабекулярного пространства, замещение кровеносно-костного мозга жировым, нарушение конфигурации замыкательных пластин Шморля, образование остеофитов по периферии замыкательных пластин; дегенеративные изменения костных элементов и их диффузное истощение, образование микро- и макрогрыж Шморля, вращение сосудов со стороны кости тела позвонка; утолщение кол-

лагеновых волокон фиброзного кольца, стирание их очертаний, фрагментизация и гиалинизация; образование щелей в фиброзном кольце, куда проникают секвестры студенистого ядра. Образование грануляционной ткани в наружных отделах щелей; гибель клеточных элементов в студенистом ядре, гомогенизация межклеточного вещества, скопление гигантских изогенных клеток по периферии щелей и секвестров, а в дальнейшем полный распад на клеточный детрит и мелкие секвестры [5].

Процесс патоморфологических изменений в межпозвонковом диске можно либо замедлить, либо на ранних этапах придать ему обратное развитие. Предпосылкой такому суждению послужили исследования на инсулиновой модели дистрофии диска. Установили, что при электрофорезе с реопирином молодые соединительно-тканые элементы дифференцируются в хрящевые, а на папаиновой модели – электрофорез с реопирином активизирует биосинтетические процессы в сохранившихся хондроцитах [6]. Д. Бредфорд и соавтор. исследовали действие папаина на межпозвонковых дисках собак и заметили, что студенистое ядро восстанавливается после внутридисккового введения папаина. Увеличение высоты межпозвонкового диска, было достигнуто здесь не за счет восстановления хряща, а за счет восстановления матрикса. В отношении влияния папаина на диск Н. А. Чудновский утверждал, что на ранних стадиях изменений, когда в дегенеративном хряще отстает репаративный процесс, введенный папаин «переваривает» дезорганизованные участки хряща и способствует коллагенизации и фибротизации диска [24].

Таким образом, вышеописанные морфологические изменения межпозвонкового диска дают основание считать, что процесс дегенерации диска есть не что иное, как физиологическое старение его структурных образований. Такие же изменения могут проявляться в особо яркой форме и в раннем детском возрасте с той лишь разницей, что они протекают намного быстрее. И, с точки зрения патологической анатомии, картина при этом, как правило, одна и та же [17].

Дегенерация межпозвонкового диска не является изолированным процессом, она обязательно сопровождается подобными изменениями и в других подвижных частях позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), в результате чего в финальной стадии заболевания приводит к образованию спондилёза и спондилоартроза [8]. Спондилёз является своеобразной реакцией на неравномерное распределение давления на тело позвонка дегенеративного диска, частичного разрыва продольных связок и, соответственно, отрыва надкостницы от краев кости. В местах отрыва надкостницы со временем образуются очаги вторичных обызвествлений (остеофиты) примыкающих друг к другу краёв позвонков в виде «мостообразных» об-

разований. Также «мостообразные» остеофиты «замыкают» ПДС и выключают из динамической цепи позвоночного столба, иными словами, они являются своего рода проявлением защитных свойств организма (саногенетических реакций). Поэтому спондилёз, именуемый ранее «окаменевшим памятником», предшествующим заболеваниям позвоночника, не случайно редко сопровождается выраженными клиническими симптомами [5]. Дегенеративно-деструктивные изменения в дисках оказывают также огромное влияние на механические свойства суставных отростков. Однако, дегенерация диска и спондилоартроз могут развиваться независимо друг от друга и быть, таким образом, случайным совпадением. Но, оба эти процесса являются результатом возрастных изменений [12].

Воздействие дегенеративно изменённых дисков на межпозвонковые суставы было подробно изучено Garris и MacCnab, Alvik и др.. Механическая «поломка» в одном из звеньев ПДС закономерно влияет и на другие его компоненты. Так, при дегенерированном диске, позвонок уже не «качается» на пульпозном ядре, движения между двумя смежными позвонками становятся неравномерными и неправильными до такой степени, что возникает нестабильность ПДС в виде скольжения вышележащего позвонка по отношению к нижележащему в сагиттальной плоскости. При этом, во время сгибания ось отклоняется от диска к суставному отростку, что угрожает суставу, т.к. постоянные микротравмы при таких условиях «прокладывают путь» к спондилоартрозу [23].

Дегенерация диска до такой степени влияет на суставные отростки, что в результате может привести даже к тяжелым формам спондилоартроза. Патогистологическая картина спондилоартроза сходна с картиной артроза других суставов. При этом хрящ суставной поверхности вначале приобретает вид бархата, в дальнейшем становится бугристым, отдельные части его покрываются волокнистой тканью и приобретают вид «матового стекла». Он становится хрупким из-за отслоения мелких кусочков («хлопьев») и образования в нем узур. Иногда возникают остеохондральные разрывы более значительной величины. Одновременно с развитием вышеприведенных патологических изменений по периферии сустава образуется хрящевая ткань в виде «короны» или «псевдогипертрофии» – предшественников образования в дальнейшем остеофитов и экзостозов [24].

С биомеханической точки зрения межпозвонковый диск следует рассматривать как гидродинамическую систему, свойства которой связаны с метаболическими процессами в его тканях и условиями функционирования [19, 20].

Кинематическая система такого гидродинамического амортизатора выглядит как цепь последовательной трансформации приложенных усилий по величине и направлению. При действии вертикальной

нагрузки на позвоночник давление на фиброзное кольцо передается не непосредственно с тела позвонка, а через студенистое ядро, поскольку его уровень несколько выше уровня фиброзного кольца. Поэтому при неизменном студенистом ядре давление передается с равной силой во все стороны, в том числе и на фиброзное кольцо, трансформируясь из вертикального в горизонтальное [23, 38].

При ОХП студенистое ядро утрачивает свои упругие качества и поэтому не способно преобразовывать вертикальную осевую нагрузку позвонков в эксцентрические усилия, создающие боковое давление на стенки фиброзного кольца [16, 34, 39]. Таким образом, изменение упругих свойств студенистого ядра обязательно искажает механизм передачи и трансформации нагрузок, в результате чего увеличиваются вертикальные деформации фиброзного кольца. Оно может выходить за пределы замыкательных пластин и при этом заметно снижается высота межпозвонкового диска. Это обстоятельство особенно важно в плане понимания механогенеза клинических симптомов ОПП [24, 30].

Последовательность дегенеративно-деструктивных изменений и механогенез клинических симптомов можно рассмотреть на примере межпозвонкового диска L_v-S₁. На этом уровне относительная горизонтальная деформация (выпячивание) фиброзного кольца при движении поясничного отдела позвоночного столба для неизменного диска составляет 19,5%, а для измененного – 18,8%. Дополнительные повышенные нагрузки, возникающие при каждом наклоне туловища или поднятии тяжести приводят к перемещению назад тканей, образующих фиброзное кольцо. Суммируясь, эти перемещения увлекают за собой студенистое ядро и часть задних отделов фиброзного кольца [23, 24]. Давление выпяченного фиброзного кольца на заднюю продольную связку ведет к раздражению синуввертебрального нерва, нарушению кровообращения, венозному застою и отеку спинномозгового нерва, которые становятся причиной боли, неврологических и вегето-сосудистых нарушений. Наконец, при прогрессировании процесса, в момент резких движений или поднятия тяжести может образоваться грыжа межпозвонкового диска. Встречая на своем пути корешок, на участке от твердой мозговой оболочки до ганглия грыжа оказывает на него механическое давление. С точки зрения механизмов развития неврологических симптомов, следует иметь в виду, что корешковый синдром может развиваться и при отсутствии грыжи диска. Например, уменьшение высоты диска, диаметра межпозвонкового отверстия, нарушение венозного оттока и отек корешка вместе взятые создают аналогичные условия для типичной клинической картины компрессии позвоночного нерва. Одновременно со снижением высоты межпозвонкового диска развивается функциональная сла-

бость связочного аппарата в результате сближения участков прикрепления связок на дугах и отростках позвонка. Сближаются также точки прикрепления передней и задней продольных связок и их участки, вплетающиеся в фиброзное кольцо, могут внедряться в просвет позвоночного канала. Вначале это приводит к венозному застою, а в дальнейшем к развитию варикозного расширения вен перидуральной клетчатки [5, 8, 14, 16, 32, 35].

При ОХП Л. А. Дзяк [23] предлагает различать следующие виды пояснично-крестцовых болей:

- типичные боли связок или глубокие боли. Эти боли трудно локализовать, они различны по интенсивности и носят постоянный характер. Такие боли типичны для дегенеративного процесса в студенистом ядре и внутридискковой «миграции» последнего, а также для перерастяжения связок позвоночника: жёлтой, межостистых и надостистых связок;

- боли, иррадиирующие в кожу поясничной области, типичные для раздражения позвоночного нерва с выпячиванием студенистого ядра;

- резкая боль, буквально парализующая больного, длится от нескольких секунд до нескольких дней (даже в условиях постельного режима). Эта боль может начинаться и более мягко, больной может переносить её находясь в вынужденном положении, но малейшие движения туловища вызывают приступ острой боли («положение взведенного курка»). Причиной такой боли является ущемление фрагмента студенистого ядра в межпозвонковом отверстии. Облегчение происходит лишь в результате аутолиза, сморщивания и уменьшения размера этого фрагмента, что происходит довольно медленно;

- на более поздних этапах болезни, когда в суставах наступают изменения, в виде деформирующего артроза, боль принимает типичный характер: больной отмечает боль после длительного пребывания в вынужденной позе с лёгким наклоном туловища, а также указывает, что боль проходит в горизонтальном положении. Любые интенсивные движения, как правило, обостряют боль и она может удерживаться в течение длительного периода даже после прекращения [24].

Таким образом, можно сделать следующее заключение: ОХП – это полифакториальное дегенеративное заболевание позвоночно-двигательного сегмента, поражающее первично межпозвонковый диск, а вторично – другие структуры позвоночника, опорно-двигательного аппарата, сосудистую и нервную систему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алтунбаев Р. А. «Остеохондроз» или «радикулит»? (опыт подхода к терминологической дилемме) // Неврологический вестник. – 1996. – Т. XXVIII, вып. 1–2. – С. 44–50.
2. Антонов И. П. Вертеброгенные заболевания

периферической нервной системы (Перспективы их изучения и некоторые спорные вопросы) / И. П. Антонов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1976. – № 6. – С. 808–814.

3. Антонов И. П. Вопросы патогенеза поясничного остеохондроза и его неврологических проявлений / И. П. Антонов, Г. К. Недвездь // Материалы 7-го Все-союзного съезда неврологов и психиатров. – Москва, 1981. – С. 360–363.

4. Беззубик С. Д. Патоморфологическая и возрастная характеристика грыж межпозвоноковых дисков / С. Д. Беззубик, В. Е. Шуваев // Периферическая нервная система. – Минск, 1980. – Вып. 3. – С. 40–43.

5. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В. П. Веселовский. – Рига, 1991. – С. 344 с.

6. Гистопатология соединительно-тканых структур диска при межпозвоночном остеохондрозе / [А. М. Зайдман, Я. Л. Цивьян, В. Л. Лазарев и др.] // Физиология и патология соединительной ткани. – Новосибирск, 1980. – С. 140–141.

7. Герасимова М. М. Пояснично-крестцовые радикулопатии (этиология, патогенез, клиника, профилактика и лечение) / М. М. Герасимова, Г. А. Базанов. – М.; Тверь, 2003. – 151 с.

8. Жулев Н. М. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей / Н. М. Жулев, Ю. Д. Бадзгардзе, С. Н. Жулев. – СПб.: Лань, 2001. – 592 с.

9. Некачалов В. В. Хрящевые узлы (грыжи) Шморля тел позвоночника / В. В. Некачалов, А. З. Иоффе // Труды Ленинградского общества патологоанатомов. – Л., 1978. – С. 243–244.

10. Никифоров А. С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявления единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению / А. С. Никифоров, О. И. Мендель // РМЖ. – 2006. – № 23 (14). – С. 1708–1713.

11. Околот Ю. В. Імунологічні зміни при вертеброгенних попереково-крижових больових синдромах / Ю. В. Околот // Український медичний часопис. – 2004. – № 3 (41). – С. 32–35.

12. Орел А. М. Возрастные аспекты диагностики дегенеративно-дистрофических поражений межпозвоночных дисков / А. М. Орел // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 4 (34). – С. 71–76.

13. Парфенов В. А. Причины, диагностика и лечение боли в нижней части спины / В. А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. – 2009. – № 1. – С. 19–22.

14. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 672 с.

15. Продан А. И. Дегенеративные заболевания позвоночника / А. И. Продан, В. А. Радченко, И. А. Корж. – Харьков: ИПП «Контраст», 2009. – 272 с.

16. Пуриньш И. З. Биомеханические основы нейрохирургического лечения остеохондроза позвоночника / И. З. Пуриньш. – Рига: Зинатне, 1978. – 254 с.

17. Пухачева С. С. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника у детей, подростков и юношей: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / С. С. Пухачева. – Харьков, 1979. – 47 с.

18. Сак Н. Н. Возрастные особенности деструктивно-дистрофических поражений межпозвоночного диска человека / Н. Н. Сак // Геронтология и гериатрия. – К., 1980. – С. 76–81.

19. Сквознова Т. М. Биомеханические исследования позвоночника / Т. М. Сквознова // ЛФК и массаж. – 2006. – № 9. – С. 44–47.

20. Ушаков А. Н. Биомеханика позвоночника: руководство для практикующих врачей / А. Н. Ушаков. – М.: Бионика, 2003. – 96 с.

21. Шапиро М. Н. Роль межпозвоночного диска в патологии позвоночника / М. Н. Шапиро // Труды Белорусского ин-та физиотерапии и неврологии. – Минск, 1939. – Т. 3. – С. 65.

22. Шенк А. К. Интервертебральные дисциты и деформирующий спондилёз / А. К. Шенк // Люмбоишиальгия. – М.; Л., 1938. – С. 121.

23. Юмашев Г. С. Остеохондрозы позвоночника / Г. С. Юмашев, М. Е. Фурман. – М.: Медицина, 1984. – 337 с.

24. Яровой В. К. Основы мануальной терапии: Руководство для врачей и студентов / В. К. Яровой. – Севастополь, НПЦ «ЭКОСИ-Гидрофизика», 1999. – 378 с.

25. American Academy of Family Physicians. Low back pain and your job: what you can do to get back to work // Am. Fam. Physician. – 2007. – № 10. – P. 1497–1502.

26. Andrusaitis S. F. Study of the prevalence and risk factors for low back pain in truck drivers in the state of Santo Paulo, Brazil / S. F. Andrusaitis, R. P. Oliveira, T. E. Barros Filho // Clinics. – 2006. – № 6. – P. 503–510.

27. Correlation between chondrocyte apoptosis of vertebral cartilage endplate and degeneration of intervertebral disc / [H. G. Xu, X. W. Chen, H. Wang et al.] // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2008. – Vol. 88, № 3. – P. 194–197.

28. Corey J. M. Genetic disorders producing compressive radiculopathy / J. M. Corey // Semin Neurol. – 2006. – Vol. 26, № 5. – P. 515–522.

29. Failed back surgery syndrome при поясничном остеохондрозе / [А. Г. Епифанцев, А. А. Луцки, Т. Чижикова и др.] // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 40.

30. Huang S. R. Pathogenic factors of blood circulation disturbance in lumbar intervertebral disc herniation and mechanism of Tuina manipulation in

promoting circulation / S. R. Huang, Y. Y. Shi, G. T. Shi // *Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao.*– 2003.– Vol.4, № 1.– P. 255–258.

31. Intervertebral disc degeneration reduces vertebral motion responses / [C. J. Colloca, T. S. Keller, R. J. Moore et al.] // *Spine.*– 2007.– № 19.– P. 544–550.

32. Langevin H. M. Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms / H. M. Langevin, K. J. Sherman // *Med Hypotheses.*– 2007.– Vol.68, № 1.– P.74–80.

33. Lengsfeld M. Passive rotary dynamic sitting at the workplace by office-workers with lumbar pain: a randomized multicenter study / M. Lengsfeld, J. Schmelter, A. Ziegler // *Spine J.*– 2007.– Vol.7, № 5.– P. 531–540.

34. Nachemson A. In vivo measurements of intradiscal pressure / A. Nachemson, J. M. Morris // *J. Bone Jt Surg.*– 1964.– Vol.46.– P. 1077.

35. Projection field of primary afferent fibers innervating the ventral portion of the lumbar intervertebral disc in the spinal cord dorsal horn / [Y. Takahashi, Y. Aoki, H. Douya et al.] // *Anat Sci Int.*– 2006.– Vol.81, № 2.– P.92–99.

36. Sienkiewicz Z. Strain on the spine-professional threat to nurses' health / Z. Sienkiewicz, T. Paszek // *Adv Med Sci.*– 2007.– Vol.52.– Suppl 1.– P. 131–135.

37. Waicus K. M. Back injuries in the pediatric athlete / K. M. Waicus, B. W. Smith // *Curr Sports Med.*– 2002.– № 1.– P. 52–58.

38. Yantzer B. K. Torsion-induced pressure distribution changes in human intervertebral discs: an in vitro study / B. K. Yantzer, T. B. Freeman, W. E. Lee // *Spine.*– 2007.– № 8.– P. 881–884.

39. Zhang W. Research advances in animal models of intervertebral disc degeneration / W. Zhang, H. Liu, T. Li // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.*– 2007.– Vol. 21, № 11.– P. 1259–1254.