

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупаткин А.И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). М.: Научный мир; 2003.
2. Крупаткин А.И., Еськин Н.А., Голубев В.Г., Кутепов И.А., Меркулов М.В., Федотов Е.Ю., Зейналов В.Т., Кузьмичев В.А. Анатомо-хирургические подходы к лечению симпатически зависимых синдромов верхней конечности. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009; 2: 91–95.
3. Голубев В.Г., Крупаткин А.И., Зейналов В.Т., Кузьмичев В.А. Новые возможности лечения комплексного регионарного болевого синдрома верхней конечности с помощью торакоскопической симпатэктоми. Вестник РАМН. 2008; 8 (приложение): 52–5.

REFERENCES

1. Krupatkin A.I. Clinical neuroangiophysiology of extremities (perivascular innervation and neural trophism). Moscow: Nauchny mir: 2003.
2. Krupatkin A.I., Esrkin N.A., Golubev V.G., Kutepov I.A., Merkulov M.V., Fedotov E.Yu. et al. Anatomic and surgical approaches to treatment of sympathetically dependant syndromes of upper extremities. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2009; 2: 91–95 (in Russian).
3. Golubev V.G., Krupatkin A.I., Zeinalov V.T., Merkulov M.V., Kuz'michyov V.A. New possibilities for the treatment of upper extremity complex regional pain syndromes using thoracoscopic sympathectomy. Vestnic RAMN. 2008; 8 (Appendix): 52–5 (in Russian).

Сведения об авторах: Голубев И.О. — доктор мед. наук, руководитель отделения микрохирургии и травмы кисти ЦИТО; Крупаткин А.И. — доктор мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. отделения функциональной диагностики ЦИТО; Максимов А.А. — врач отделения микрохирургии и травмы кисти ЦИТО; Кузьмичев В.А. — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отделения торакальной хирургии МОНИКИ; Меркулов М.В., Бушугев О.М. — кандидаты мед. наук, старшие науч. сотр. отделения микрохирургии и травмы кисти ЦИТО; Ширяева Г.Н. — канд. мед. наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и реабилитации РМАПО; Кутепов И.А. — канд. мед. наук, врач отделения микрохирургии и травмы кисти ЦИТО.

Для контактов: Максимов Андрей Андреевич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: 8 (495) 450-09-26. E-mail: hand-clinic@mail.ru.

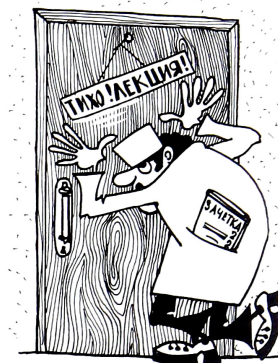
ЛЕКЦИЯ

© Коллектив авторов, 2013

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИСКОРАДИКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

А.А. Кулешов, А.И. Крупаткин, С.Н. Макаров

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, РФ



Ключевые слова: дискорядикулярный конфликт, радикулопатия, пульпозное ядро, поясничный остеохондроз, патофизиология.

Pathophysiology Aspects of Discoradicular Conflict in Lumbar Osteochondrosis

A.A. Kuleshov, A.I. Krupatkin, S.N. Makarov

Key words: discoradicular conflict, radiculopathy, nucleus pulposus, lumbar osteochondrosis, pathophysiology.

Дискорядикулярный конфликт стоит рассматривать не только как результат механического воздействия межпозвоночного диска на спинномозговую корешок. Взаимодействия в этой зоне являются гораздо более сложными и многофакторными. За последние несколько десятилетий отечественными и зарубежными учеными было проведено множество работ, посвященных всестороннему изучению патофизиологических изменений в зоне дискорядикулярного конфликта [1–14]. Все исследования по данному вопросу проводятся по трем направлениям: изучение механического воздействия грыжи диска на корешок; химического воздействия на корешок; микроциркуляторных нару-

шений в корешке, возникающих в зоне дискорядикулярного конфликта. В этой статье мы попытались собрать воедино множество фактов, касающихся патологоанатомических и патофизиологических аспектов развития данного заболевания. Для более полного понимания процессов, происходящих в зоне дискорядикулярного конфликта, необходимо в первую очередь обратить внимание на анатомические особенности строения корешка, а также расположение его относительно диска. Оговоримся, что рассматривать эти взаимоотношения мы будем на примере поясничных сегментов.

Передний и задний нервные корешки отходят от спинного мозга (конуса или эпиконуса) и прохо-

дят в дуральном мешке, при этом корешки нескольких уровней образуют конский хвост. Далее на определенном уровне передний и задний корешки сближаются и, выходя из дурального мешка через манжету корешка, в одних случаях интимно прилегают друг к другу, а в других — объединяются в один ствол. Перед выходом через межпозвоночное отверстие наблюдается утолщение, называемое спинным ганглием, переходящее на выходе из отверстия в ствол спинномозгового нерва.

Таким образом, после выхода корешка из дурального мешка выделяют три зоны: 1) корешковый нерв Нажотта (Nageotte) — участок от выхода из *dura mater* до спинномозгового ганглия, покрытый дуральной манжетой; 2) ганглиорадикулярный участок — соответствует спинномозговому ганглию, не покрыт оболочками [1]; 3) ствол спинномозгового нерва, приобретающий признаки периферического нерва. Именно 1-й и 2-й участки являются предметом нашего рассмотрения по причине их наибольшей уязвимости, определяемой следующими факторами:

- на этом уровне корешок пересекает диск, что чревато его сдавлением при грыжевом выпячивании;

- в этой зоне корешок интимно прилежит к корню дуги позвонка и проходит в межпозвоночном отверстии, т.е. находится в ограниченном костной тканью пространстве;

- корешок на этом участке не покрыт дуральным мешком и не омывается ликвором;

- корешок на этом уровне наиболее подвижен вследствие движений в позвоночно-двигательном сегменте и сгибания/разгибания нижних конечностей (рис. 1).

Морфологически структура корешкового нерва представлена нервными волокнами, которые в свою очередь состоят из глиальных клеток и аксонов, являющихся отростками нейронов, расположенных в передних рогах спинного мозга — двигательные (эфферентные) нейроны и в спинальном ганглии

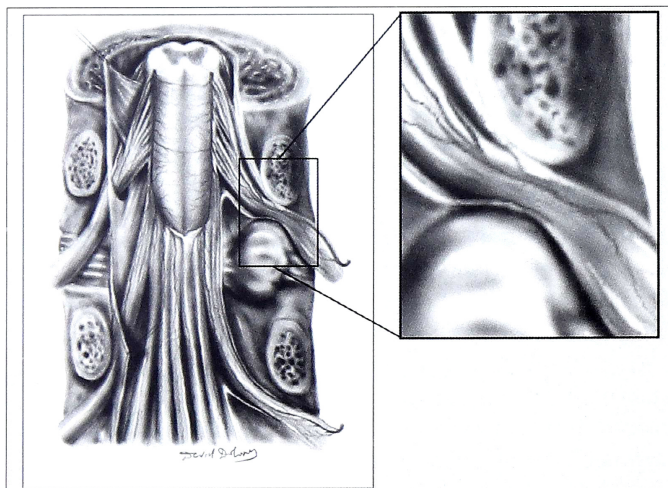


Рис. 1. Зона дискорадикулярного конфликта.
(художник-иллюстратор Волков С.С.).

— чувствительные нейроны. Нервные волокна окружены соединительной тканью, в которой проходят кровеносные сосуды, питающие нервные волокна, а также лимфатические сосуды, жировые клетки. Каждая из этих составляющих по-своему реагирует на травмирующее воздействие и может играть различную роль в нарушении функции нерва [2].

Следует понимать, что с гистологической точки зрения нельзя отождествлять корешковый и периферический нерв. В исследовании на крысах с помощью электронной микроскопии было показано, что ткань корешкового нерва содержит меньше коллагена соединительной ткани по сравнению с периферическим нервом, при этом клеточный состав был примерно одинаков [3]. Для обозначения оболочек корешка, расположенного в пределах манжеты твердой мозговой оболочки, применяются понятия корешковая мягкая мозговая оболочка (*radicular pia*) — аналог эпиневрия у периферического нерва и нервно-волоконная мягкая мозговая оболочка (*fascicular pia*) — аналог периневрия. После выхода из манжеты корешок покрыт тонким слоем соединительной ткани (эпиневрий). У периферического же нерва, помимо в несколько раз более выраженного эпиневрия по толщине, зачастую присутствует дополнительная оболочка — мезоневрий. Еще одним немаловажным фактом является то, что нервные клетки (нейроны) присутствуют лишь в спинномозговом ганглии, тогда как в периферических нервах есть лишь аксоны и дендриты [4]. Таким образом, корешковый нерв — это не периферический нерв, организация его структур делает его гораздо более чувствительным к внешнему воздействию.

В зарубежной литературе общепринято считать, что развитие грыжи диска вследствие протрузии пульпозного ядра впервые описали W. Mixter и J. Barr [5]. Однако J. Weinstein и соавт. [6] восстановили историческую справедливость, указав, что первым в описании современного понимания патогенеза дискогенной радикулопатии был все же W. Dandy [7], который еще в 1929 г., вопреки царившей в то время инфекционной и неопластической теории развития радикулопатии, на примере двух пациентов впервые описал грыжевое выпячивание межпозвоночного диска, представив при этом патогенетические, клинические аспекты и хирургические подходы к лечению данного заболевания.

Впоследствии врачи стали ориентироваться на нейрокомпрессивную модель радикулопатии, в которой главную роль играет пульпозное ядро, механически сдавливающее нервный корешок. Это послужило стимулом к увеличению оперативной активности при лечении данной патологии. Были разработаны алгоритмы диагностики заболевания, методики оперативного лечения, которые с успехом стали применяться в практике нейрохирургов. Хирургическая декомпрессия стала методом

выбора при неподдающейся консервативной терапии дискогенной корешковой симптоматике. Однако с течением времени пришло понимание того, что не во всех случаях оперативное лечение приводит к полноценному регрессу болей и восстановлению функции корешка. По некоторым данным, частота неудовлетворенности пациентов после операции вследствие сохранения болевого синдрома или его рецидива составила от 5 до 30%, а в некоторых исследованиях и более 48% [8–11]. При этом необходимость в повторных операциях возникала у 5–20% больных.

С развитием лучевых методов исследования, таких как КТ и МРТ, стала возможной более тщательная диагностика заболеваний, дифференцировка других возможных причин возникновения неврологической симптоматики, более точное определение показаний к оперативному лечению. Однако в некоторых случаях клиницисты стали замечать несоответствие клинической и лучевой картины. Так, у части пациентов при выявлении большого грыжевого выпячивания в клинической картине отмечался лишь «местный» болевой синдром люмбалгии без каких-либо признаков нарушения функции корешка. В некоторых же случаях, наоборот, при выраженной клинической картине радикулопатии результаты МРТ и КТ исследований не выявляли достоверных признаков компрессии корешка. Размер грыжи диска не всегда коррелирует с выраженностью неврологической симптоматики.

Это заставило врачей и исследователей задуматься о других возможных причинах возникновения болей. Все тот же W. Dandy предположил, что даже в случае отсутствия компремирующего фактора в виде грыжи диска причиной возникновения радикулоалгического синдрома может быть скрытый разрыв фиброзного кольца диска [12]. Позднее U. Fernstrom в своей работе, основанной на методе дискографии [13], показал, что простой разрыв диска без признаков образования грыжи диска может вызывать схожую с грыжей клиническую картину. Возникает вопрос: как же получается, что относительно здоровый диск с начальными признаками дегенерации по данным лучевых методов исследования может формировать клиническую картину компрессионных синдромов, тогда как в некоторых случаях грубые дегенеративные изменения в диске никак не проявляют себя? Выходит, что механическая теория дискордикулярного конфликта подтверждается не во всех случаях. В связи с этим были выдвинуты другие предположения относительно механизмов воздействия диска на корешок.

Воспалительная и иммунологическая теории. В мире проведено немало исследований, посвященных изучению возникновения болевого синдрома с позиции биохимии воспалительного процесса, сопровождающего зону дискордикулярного конфликта [14–21].

После завершения эмбрионального развития пульпозное ядро диска, не получая прямого кровоснабжения, становится изолированным от иммунной системы. При выходе пульпозного ядра за пределы фиброзного кольца происходит выделение веществ, стимулирующих развитие аутоиммунного ответа, появление антител к ткани пульпозного ядра, что в свою очередь приводит к хроническому воспалительному процессу [14–16]. Данная реакция наблюдается не только у человека, но и у различных видов животных, что было доказано в эксперименте. R. McCarron и соавт. после эпидурального введения собакам ткани пульпозного ядра наблюдали воспалительную реакцию в зоне инъекции с образованием гранулемы [16]. В эксперименте на свиньях и хомяках было продемонстрировано, что подкожное и подслизистое введение пульпозного ядра по сравнению с ретроперитонеальной клетчаткой обуславливало более высокую аттракцию лейкоцитов, повышенное тромбообразование в сосудах и продукцию экссудата [17]. Однако в этом исследовании не было установлено, является ли реакция на введение следствием выделения веществ самого пульпозного ядра либо действия тех веществ, которые образуются в ответ на введение пульпозного ядра. По результатам многочисленных *in vitro* и *in vivo* исследований были определены те медиаторы воспаления, которые находились в области воспалительной реакции на введенную ткань пульпозного ядра: фосфолипаза А₂, простагландин Е₂, интерлейкин 1α, ИЛ-1β, ИЛ-6, фактор некроза опухоли α и оксид азота (NO) [18–22].

Для понимания механизмов формирования радикулопатии также следует отличать нарушения по типу выпадения функции корешка от формирования болевого синдрома. Механическая компрессия корешкового нерва не вызывает болевых ощущений, а обуславливает лишь нарушение чувствительности (пар-, диз-, анестезии) или двигательной функции [23]. Для возникновения болевого синдрома необходимо наличие воспалительного процесса в области корешкового нерва [23, 24]. Эта ситуация характерна не только для нервного корешка, но и для периферических нервов, как было показано в исследовании с синдромом карпального канала [25].

Подтверждением этих постулатов явилось наблюдение группы хирургов во главе с S. Kulish [26], которые при выполнении оперативного вмешательства под местной анестезией у нескольких добровольцев отмечали следующий феномен: при механической стимуляции не компремированного корешка пациенты отмечали чувство дискомфорта, рефлекторное сокращение мышц, иннервируемых данным корешковым нервом, тогда как аналогичная стимуляция нерва, контактировавшего с грыжей диска, воспроизводила «стреляющие» боли в нижнюю конечность.

Подобные наблюдения заставили исследователей более подробно изучить химический компо-

нент при дискорадикулярном конфликте. К. Olmarker и соавт. [27] в эксперименте со свиньями вводил в эпидуральное пространство в область корешка, без его механической компрессии, фрагмент пульпозного ядра (1-я группа) или ретроперитонеальной клетчатки (2-я группа) этой же свиньи. Через 1–7 дней наблюдалось снижение скорости проведения импульса в 1-й группе по сравнению со 2-й. По результатам гистологических исследований было выявлено, что вещество пульпозного ядра оказывает провоспалительный эффект, вызывая морфологические и микроциркуляторные нарушения в нервном корешке. Таким образом, была экспериментально доказана возможность негативного влияния пульпозного ядра на ткань корешка при отсутствии его механического сдавления.

Данное воздействие ткани пульпозного ядра является лишь одним из компонентов взаимодействия корешка и диска, при этом чем больше факторов оказывают влияние на корешок, тем большие изменения в нем происходят. Так, в работах [28–30] оценивали влияние контактного воздействия пульпозного ядра без сдавления нерва, механического сдавления корешкового нерва и комбинации этих двух факторов на морфологическое и функциональное состояние корешкового нерва. Было показано, что аппликация пульпозного ядра изменяет именно функциональное состояние корешка, что выражалось в снижении скорости проведения импульса при электронейромиографии, тогда как смещение нерва в сторону (механическое воздействие) приводило в большей степени к морфологическим изменениям — интраневрально-

му отеку, валлериановской дегенерации нервных волокон, набуханию шванновских клеток. При комбинации обоих факторов отмечались более выраженные изменения в структуре корешка, что сопровождалось более грубым нарушением его функционального состояния.

Сосудистая теория — одна из основных теорий механизмов развития радикулопатии; основана на том, что при внешнем воздействии компримирующего фактора на корешок происходит сдавление сосудов, вследствие которого нарушается его кровоснабжение (радикулоишемия). Для понимания этого механизма необходимо знание источников кровоснабжения корешка и устройство внутрикорешковой сосудистой системы. Каждый корешок кровоснабжается из корешковой артерии (a. radicularis), которая кровоснабжается из двух источников [31]. Проксимальным источником кровоснабжения корешковой артерии является передняя (либо заднелатеральная) спинальная артерия. Дистально корешковая артерия кровоснабжается сегментарной артерией (грудной и верхнепоясничный уровни), а также получает кровь напрямую из аорты либо ее ветвей (нижнепоясничный и крестцовый уровни), в некоторых случаях — из нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии, которая является своеобразным пояснично-крестцовым аналогом артерии Адамкевича, располагающейся на грудном уровне [32]. В литературе есть несколько исследований, касающихся направления кровотока по корешковой артерии. Считается, что кровоток по ним идет в направлении от дистального к проксимальному, что связывают с более высоким пульсовым давлением в аорте, однако в экспериментальном исследовании на свиньях [33] было показано, что в определенном положении (натяжение, компрессия) корешка направление кровотока было обратным, что играет важную роль в перераспределении кровотока вследствие высокой подвижности корешка и обеспечивает компенсацию кровотока при сдавлении корешка. W. Parke и соавт. [34] в своем фундаментальном исследовании показали, что строение сосудистой системы корешка тесно связано с биомеханикой корешка и позвоночника. Артерии и вены, а также анастомозы и шунты имеют спиралевидный ход, что имеет приспособительное значение при натяжении корешка (рис. 2). Это объясняется высокой подвижностью корешка. В исследованиях [35, 36] продемонстрировано, что при сгибании прямой ноги (проба Ласега) корешок смещается по продольной оси примерно на 2–5 мм.

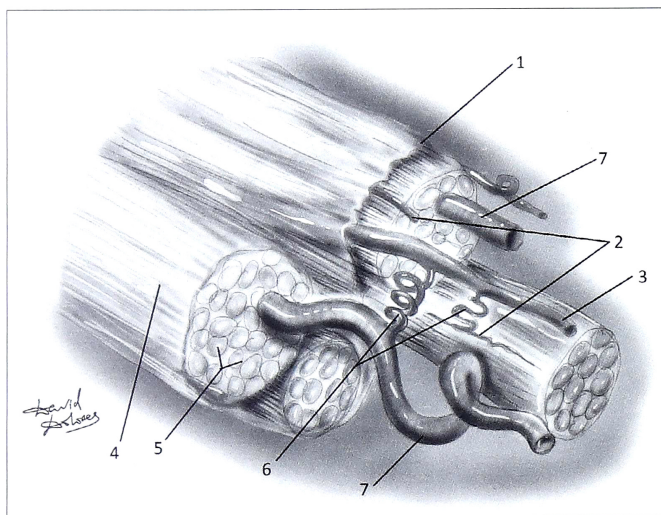


Рис. 2. Внутрикорешковая сосудистая система.

Корешок покрыт эпиневрием (4), внутрь которого выдаются более плотные перегородки — периневрй (1), разделяющие пучки корешка, скопления множества нервных волокон (5). Корешковая артерия (3), расположенная, как правило, поверхностно, сопровождается несколькими коллатеральями (2), с которыми она связана перемычками спиралевидной формы — шунтами (6). Вены (7), как правило, располагаются в толще корешка и также имеют спиралевидный ход (художник-иллюстратор Волков С.С.).

Для оценки интрадикулярного кровотока использовали различные подходы. Анатомическое строение микроциркуляторного русла корешка как в норме, так и при его внешней компрессии изучали с применением красителей, а также в ходе ангиографических исследований [31]. Нарушения кровотока внутри корешкового нерва делятся на два основных вида: ишемические нарушения кро-

вотока при более выраженной компрессии ствола нерва и венозный застой, возникающий при более слабой компрессии в результате сдавления эпидуральных вен или венул корешкового нерва. До сих пор остается открытым вопрос о том, какой из этих механизмов является ведущим в возникновении радикулярных нарушений. В исследованиях [37, 38] экспериментально было показано, что ишемия корешкового нерва преимущественно вызывает демиелинизацию, при этом длительное ишемическое воздействие также способствует нарушению аксонального транспорта, ведущего к повреждению аксонов и валлериановской дегенерации нервных волокон. Помимо прямого воздействия грыжи диска на корешковый нерв и питающие его сосуды возможно также и сдавление эпидуральных вен с последующим венозным стазом. R. Cooper отметил, что при длительном сдавлении эпидуральных вен в эпидуральной клетчатке возникают явления фиброза, а внутри корешка — фиброзные и атрофические изменения [39]. В эксперименте на собаках сравнивали влияние ишемии и венозного стаза при отсутствии компрессии самого корешкового нерва. С этой целью осуществляли клипирование аорты или нижней полой вены соответственно. При этом оценивали параметры функционального состояния нерва при жизни животного, а затем производили гистологическую оценку внутрикорешковых изменений. В ишемической модели более выражены нарушения функционального состояния корешкового нерва (снижение скорости проведения нервного импульса), которые исчезали при повторном запуске кровотока через 30 мин. Клипирование нижней полой вены сопровождалось в большей степени именно морфологическими нарушениями, связанными с повышением давления в системе венозного оттока. На фоне этого регистрировали отек ткани корешкового нерва, нарушение гематоневрального барьера с экстравазацией белков плазмы и эритроцитов. На основании вышеизложенного можно заключить, что даже при отсутствии прямого сдавления грыжей корешкового нерва возможны нарушения в его структуре за счет сдавления эпидуральных вен и вен, по которым идет отток от корешка.

Изучение анатомо-функциональных свойств корешка в настоящее время проводятся с применением электронной микроскопии, позволяющей более детально оценить строение сосудистой системы и понять некоторые механизмы регуляции кровотока. Так, в исследовании [40] крысам в корешковую артерию через аорту по катетеру вводили препарат, который по истечении нескольких минут полимеризовался, находясь внутри сосудов корешка. После этого с помощью ферментативных препаратов удаляли мягкие ткани, при этом сохранялся полимеризованный препарат. В результате получался слепок активно работающего «живого» микроциркуляторного русла (рис. 3). С помощью электронного микроскопа было изучено стро-

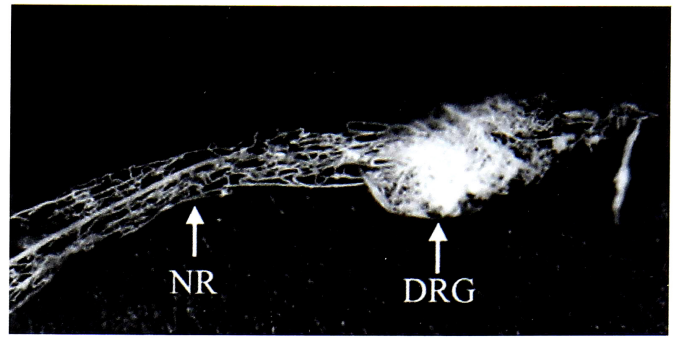


Рис. 3. Полимерные слепки микроциркуляторного русла корешка крысы. Электронная стереомикроскопия с усилением вольтажа 10–15 кВт ([40]).

NR (nerve root) — нервный корешок, DRG (dorsal root ganglion) — спинномозговой ганглий. Объяснение в тексте.

ение сосудистого русла, при этом подробно дана характеристика артериол и венул, выделены различные типы артериовенозных шунтов. По следам инвагинации на слепках дана характеристика работы миогенного фактора регуляции кровотока в корешке.

Таким образом, исторически каждому из рассмотренных факторов в разное время придавалось различное значение, однако ни один из них не должен быть упущен при исследовании и разработке подходов к лечению пациентов с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей. М.: «МЕД-пресс-информ»; 2008: 217.
2. Rydevik B., Brown M., Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine*. 1984; 9: 7–15.
3. Gamble H.J. Comparative electron microscopic observations on the connective tissues of peripheral nerve and a spinal nerve root in the rat. *J. Anat.* 1964; 98: 17–25.
4. Steer J.M. Some observations on the fine structure of rat dorsal spinal nerve roots. *J. Anat.* 1971; 109: 467–85.
5. Mixer W., Barr J. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N. Engl. J. Med.* 1934; 211: 210–5.
6. Weinstein J., Burchiel K. Dandy's disc. *Neurosurgery*. 2009; 65 (1): 201–5.
7. Dandy W. Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of the spinal cord. *Arch. Surg.* 1929; 19: 660–72.
8. Swartz K.R., Trost G.R. Recurrent lumbar disc herniation. *Neurosurg. Focus*. 2003; 15 (3): E10.
9. Крутько А.В., Байков Е.С. Анализ критериев прогнозирования результатов хирургического лечения грыж межпозвоноковых дисков: обзор современной литературы. *Гений ортопедии*. 2012; 1: 140–5.
10. Carragee E.J. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2003; 85 (1):102–8.
11. Kast E. Success of simple sequestrectomy in lumbar spine surgery depends on the competence of the fibrous ring: a prospective controlled study of 168 patients. *Spine*. 2008; 33 (14): 1567–71.

12. Dandy W. Concealed ruptured intervertebral disks. A plea for the elimination of contrast mediums in diagnosis. JAMA.1941; 117: 821-3.
13. Fernstrom U.A. A discographical study of ruptured lumbar intervertebral disc. Acta Chir. Scand. Suppl. 1960; Suppl. 258: 1-60.
14. Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Крупаткин А.И., Швеу В.В. Микроциркуляция нервных корешков и твердой мозговой оболочки до и после дискэктомии при поясничных болях. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2006; 3: 57-60.
15. Bobechko W. Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit. J. Bone Joint Surg. Br. 1965; 47: 574-80.
16. McCarron R. The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. Spine.1987; 12: 760-4.
17. Takahashi Sato K., Satoh K., Sekiguchi M., Kikuchi S., Konno S., Murakawa M., Rydevik B., Olmarker K. Local application of nucleus pulposus induces expression OF P2X3 in rat dorsal root ganglion cells. Fukushima J. Med. Sci. 2012; 58 (1): 17-21.
18. Kang J. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, IL-6, prostaglandin E2. Spine. 1996; 21: 271-7.
19. Saal J. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. Spine.1990; 15: 674-8.
20. Nakamae T., Ochi M., Olmarker K. Pharmacological inhibition of tumor necrosis factor may reduce pain behavior changes induced by experimental disc puncture in the rat: an experimental study in rats. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36 (4): E232-6.
21. Geiss A., Larsson K., Junevik K., Rydevik B., Olmarker K. Autologous nucleus pulposus primes T cells to develop into interleukin-4-producing effector cells: an experimental study on the autoimmune properties of nucleus pulposus. J. Orthop. Res. 2009; 27 (1): 97-103.
22. Ahn S. mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. Spine. 2002; 27: 911-7.
23. Burke J., Watson R. Intervertebral disc wick cause low back pain secrete high level of proinflammatory mediators. J. Bone Joint Surg. Br. 2002; 84 (2): 196-201.
24. Cavanaugh J. Neural mechanism of lumbar pain. Spine. 1995; 16: 1804-9.
25. Kwan M. Strain, stress and stretch of peripheral nerve. Acta Orthop. Scand. 1992; 63: 267-72.
26. Kulish S., Ulstrom C. The tissue origin of low-back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. Orthop. Clin. North Am. 1991; 22: 181-7.
27. Olmarker K., Rydevik B., Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. Spine. 1993; 18 (11): 1425-32.
28. Cornefjord M., Olmarker K., Rydevik R., Nordborg C. Mechanical and biochemical injury of spinal nerve roots: a morphological and neurophysiological study. Eur. Spine J. 1996; 5: 187-92.
29. Olmarker K., Storkson R., Berge O.G. Pathogenesis of sciatic pain. A study of spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation. Spine. 2002; 27: 1312-7.
30. Takahashi N., Yabuki S., Aoki Y., Kikuchi S. Pathomechanisms of nerve root injury caused by disc herniation. An experimental study of mechanical compression and chemical irritation. Spine. 2003; 28: 435-41.
31. Parke W.W., Gammell K., Rothman R.H. Arterial vascularization of cauda equina. J. Bone Joint. Surg. Am. 1981; 63 (1): 53-62.
32. Рамих Э.А. Очерк анатомо-функциональных особенностей позвоночника. Хирургия позвоночника. 2007; 2: 77-95.
33. Naito M., Owen J.H., Bridwell K.H., Oakley D.M. Blood flow direction in the lumbar nerve root. Spine. 1990; 15 (9): 966-8.
34. Parke W.W., Watanabe R. The intrinsic vasculature of the lumbosacral spinal nerve roots. Spine. 1985; 10 (6): 508-15.
35. Gilbert K.K., Brismée J.M., Collins D.L., James C.R., Shah R.V., Sawyer S.F., Sizer P.S. Jr. 2006 Young Investigator Award Winner: lumbosacral nerve root displacement and strain: part 1. A novel measurement technique during straight leg raise in unembalmed cadavers. Spine. 2007; 32 (14): 1513-20.
36. Gilbert K.K., Brismée J.M., Collins D.L., James C.R., Shah R.V., Sawyer S.F., Sizer P.S. Jr. 2006 Young Investigator Award Winner: lumbosacral nerve root displacement and strain: part 2. A comparison of 2 straight leg raise conditions in unembalmed cadavers. Spine. 2007; 32 (14): 1521-5.
37. Kobayashi S., Kokubo Y., Uchida K., Yayama T., Takeno K., Negoro K., Nakajima H., Baba H., Yoshizawa H. Effect of lumbar nerve root compression on primary sensory neurons and their central branches: Changes in the nociceptive neuropeptides substance P and somatostatin. Spine. 2005; 30 (3): 276-82.
38. Kobayashi S., Uchida K., Yayama T. Takeno K., Miyazaki T., Shimada S., Kubota M., Nomura E., Meir A., Baba H. Motor neuron involvement in experimental lumbar nerve root compression. A light and electron microscopic study. Spine. 2007; 32 (6): 627-34.
39. Cooper R.G., Freemont A.J., Hoyland J.A., Jenkins J.P., West C.G., Illingworth K.J., Jayson M.I. Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. Spine. 1995; 20 (5): 591-8.
40. Kobayashi S. 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.

REFERENCES

1. Popelyanskiy Ya.Yu., ed. Orthopedic neurology (vertebroneurology). Moscow: «MEDpress-inform» 2008: 217.
2. Rydevik B., Brown M., Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. Spine. 1984; 9: 7-15.
3. Gamble H.J. Comparative electron microscopic observations on the connective tissues of peripheral nerve and a spinal nerve root in the rat. J. Anat.1964; 98: 17-25.
4. Steer J.M. Some observations on the fine structure of rat dorsal spinal nerve roots. J. Anat. 1971; 109: 467-85.
5. Mixter W., Barr J. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N. Engl. J. Med. 1934; 211: 210-5.
6. Weinstein J., Burchiel K. Dandy's disc. Neurosurgery. 2009; 65 (1): 201-5.
7. Dandy W. Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of the spinal cord. Arch. Surg. 1929; 19: 660-72.
8. Swartz K.R., Trost G.R. Recurrent lumbar disc herniation. Neurosurg. Focus. 2003; 15 (3): E10.
9. Krut'ko A.V., Baikov E.S. Analysis of the criteria for predicting the outcomes of surgery for intervertebral

- disc herniation: review of current literature. *Geniy ortopedii*. 2012; 1: 140–5 (in Russian).
10. *Carragee E.J.* Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 2003; 85 (1): 102–8.
 11. *Kast E.* Success of simple sequestrectomy in lumbar spine surgery depends on the competence of the fibrous ring: a prospective controlled study of 168 patients. *Spine*. 2008; 33 (14): 1567–71.
 12. *Dandy W.* Concealed ruptured intervertebral disks. A plea for the elimination of contrast mediums in diagnosis. *JAMA*. 1941; 117: 821–3.
 13. *Fernstrom U.A.* A discographical study of ruptured lumbar intervertebral disc. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 1960; Suppl. 258: 1–60.
 14. *Mironov S.P., Vetrile S.T., Krupatkin A.I., Shvets V.V.* Microcirculation of nervous roots and dura matter before and after discectomy in low back pain. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova*. 2006; 3: 57–60 (in Russian).
 15. *Bobechko W.* Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1965; 47: 574–80.
 16. *McCarron R.* The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*. 1987; 12: 760–4.
 17. *Takahashi Sato K., Satoh K., Sekiguchi M., Kikuchi S., Konno S., Murakawa M., Rydevik B., Olmarker K.* Local application of nucleus pulposus induces expression OF P2X3 in rat dorsal root ganglion cells. *Fukushima J. Med. Sci.* 2012; 58 (1): 17–21.
 18. *Kang J.* Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, IL-6, prostaglandin E2. *Spine*. 1996; 21: 271–7.
 19. *Saal J.* High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine*. 1990; 15: 674–8.
 20. *Nakamae T., Ochi M., Olmarker K.* Pharmacological inhibition of tumor necrosis factor may reduce pain behavior changes induced by experimental disc puncture in the rat: an experimental study in rats. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36 (4): E232–6.
 21. *Geiss A., Larsson K., Junevik K., Rydevik B., Olmarker K.* Autologous nucleus pulposus primes T cells to develop into interleukin-4-producing effector cells: an experimental study on the autoimmune properties of nucleus pulposus. *J. Orthop. Res.* 2009; 27 (1): 97–103.
 22. *Ahn S.* mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. *Spine*. 2002; 27: 911–7.
 23. *Burke J., Watson R.* Intervertebral disc wick cause low back pain secrete high level of proinflammatory mediators. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002; 84 (2): 196–201.
 24. *Cavanaugh J.* Neural mechanism of lumbar pain. *Spine*. 1995; 16: 1804–9.
 25. *Kwan M.* Strain, stress and stretch of peripheral nerve. *Acta Orthop. Scand.* 1992; 63: 267–72.
 26. *Kulish S., Ulstrom C.* The tissue origin of low-back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop. Clin. North Am.* 1991; 22: 181–7.
 27. *Olmarker K., Rydevik B., Nordborg C.* Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*. 1993; 18 (11): 1425–32.
 28. *Corneffjord M., Olmarker K., Rydevik R., Nordborg C.* Mechanical and biochemical injury of spinal nerve roots: a morphological and neurophysiological study. *Eur. Spine J.* 1996; 5: 187–92.
 29. *Olmarker K., Storkson R., Berge O.G.* Pathogenesis of sciatic pain. A study of spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation. *Spine*. 2002; 27: 1312–7.
 30. *Takahashi N., Yabuki S., Aoki Y., Kikuchi S.* Pathomechanisms of nerve root injury caused by disc herniation. An experimental study of mechanical compression and chemical irritation. *Spine*. 2003; 28: 435–41.
 31. *Parke W.W., Gammell K., Rothman R.H.* Arterial vascularization of cauda equina. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 1981; 63 (1): 53–62.
 32. *Ramikh E.A.* Brief outline of anatomico-functional features of the spine. *Khirurgiya pozvonochnika*. 2007; 2: 77–95 (in Russian).
 33. *Naito M., Owen J.H., Bridwell K.H., Oakley D.M.* Blood flow direction in the lumbar nerve root. *Spine*. 1990; 15 (9): 966–8.
 34. *Parke W.W., Watanabe R.* The intrinsic vasculature of the lumbosacral spinal nerve roots. *Spine*. 1985; 10 (6): 508–15.
 35. *Gilbert K.K., Brismée J.M., Collins D.L., James C.R., Shah R.V., Sawyer S.F., Sizer P.S. Jr.* 2006 Young Investigator Award Winner: lumbosacral nerve root displacement and strain: part 1. A novel measurement technique during straight leg raise in unembalmed cadavers. *Spine*. 2007; 32 (14): 1513–20.
 36. *Gilbert K.K., Brismée J.M., Collins D.L., James C.R., Shah R.V., Sawyer S.F., Sizer P.S. Jr.* 2006 Young Investigator Award Winner: lumbosacral nerve root displacement and strain: part 2. A comparison of 2 straight leg raise conditions in unembalmed cadavers. *Spine*. 2007; 32 (14): 1521–5.
 37. *Kobayashi S., Kokubo Y., Uchida K., Yayama T., Takeno K., Negoro K., Nakajima H., Baba H., Yoshizawa H.* Effect of lumbar nerve root compression on primary sensory neurons and their central branches: Changes in the nociceptive neuropeptides substance P and somatostatin. *Spine*. 2005; 30 (3): 276–82.
 38. *Kobayashi S., Uchida K., Yayama T., Takeno K., Miyazaki T., Shimada S., Kubota M., Nomura E., Meir A., Baba H.* Motor neuron involvement in experimental lumbar nerve root compression. A light and electron microscopic study. *Spine*. 2007; 32 (6): 627–34.
 39. *Cooper R.G., Freemont A.J., Hoyland J.A., Jenkins J.P., West C.G., Illingworth K.J., Jayson M.I.* Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. *Spine*. 1995; 20 (5): 591–8.
 40. *Kobayashi S.* 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.

Сведения об авторах: *Кулешов А.А.* — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр., руководитель группы детской вертебрологии; *Крупаткин А.И.* — профессор, доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения функциональной диагностики; *Макаров С.Н.* — аспирант группы детской вертебрологии.
Для контактов: Макаров Сергей Николаевич. 127299, Москва, ул. Приорова, дом 10, ЦИТО. Тел.: +7 (903) 550-21-12. E-mail: s-makarov@mail.ru.