

АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕЧЕНИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАДИКУЛЯРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО УРОВНЯ (ОБЗОР)

Т.Г. Саковец, Р.А. Алтунбаев,

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

Саковец Татьяна Геннадьевна – e-mail: tsakovets@yandex.ru

В различных категориях населения широко распространены неврологические вертеброгенные поражения при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника пояснично-крестцового уровня. Затяжной характер течения, частая инвалидизация и высокие показатели нетрудоспособности при этой патологии побуждают исследовать течение корешковых нарушений для обоснования адекватной тактики их лечения и клинического прогноза

Ключевые слова: поясничная боль, радикулярный синдром, течение корешкового синдрома.

The various categories of the population are widespread neurological vertebral lesion in degenerative spinal diseases of the lumbosacral level. The protracted nature of the flow, frequent morbidity and high rates of disability in this pathology encouraged to explore for radicular disorders to justify the tactics of their adequate treatment and clinical prognosis.

Key words: low back pain, radicular syndrome, duration of the radicular syndrome.

Вертеброгенные заболевания нервной системы широко распространены в популяции, имеют важное социально-экономическое и научно-медицинское значение [1].

Поражение корешков спинномозговых нервов описано в многочисленных публикациях, отражающих патологические [2], патофизиологические [3, 4] и клинические стороны корешковых расстройств [1, 5]. Клиника вертеброгенных радикулярных расстройств определяется особенностями поражения корешка и продолжительностью заболевания.

Преобладание того или иного механизма поражения нервных волокон и дальнейшего восстановления при повреждении обуславливает неодновременную реституцию структур и функции разноименных корешков, вовлеченных в процесс.

Клинические проявления корешкового синдрома могут определяться анатомическими вертебральными факторами позвоночного канала (ПК). Корешки L5 и S1, обладающие максимальной площадью поперечного сечения [6], проходят в корешковых каналах с различной площадью сечения, которая на уровне LIV-LV более чем в 1,5 раза превышает таковую на уровне LV-SI [7]. В сочетании с частой встречаемостью аномалий суставного тропизма на уровне LIV-LV, LV-SI [8], особенностью форм суставных отростков [9] это может оказывать влияние на клиническую картину заболевания при локализации процесса на различных уровнях ПК. Например, выявлено, что в дерматомиотоме L5 более часто наблюдаются симптомы раздражения, в дерматомиотоме S1 – выпадения. Последнее, по всей видимости, связано с меньшим размером межпозвонкового промежутка корешка S1 [10]. На уровне LV-SI в отличие от LIV-LV имеется несоответствие между тенденцией к расширению центральной части ПК и более узкой латеральной частью (корешкового канала) ПК. Приведенные данные могут обуславливать особенности течения радикулярного синдрома при повреждении корешков на разных участках их хода. Неравномерное поражение корешка в условиях постепенного развития патологического процесса с неодинаковым вовлечением проводников болевой чувствительности обуславливает симптомы выпадения или раздражения либо во всем дерматоме, либо в отдельных его частях [10]. При этом

во входной зоне корешка тонкие и ноцицептивные волокна концентрируются в латеральных отделах корешка, толстые – в центральных, проприоцептивные волокна располагаются медиально. Относительно диска выход корешка из дурального мешка может быть на различных уровнях, что приводит к разным анатомическим взаимоотношениям между грыжей диска и двумя соседними корешками.

Количество двигательных и чувствительных волокон в интрадуральной части корешков колеблется в широких пределах. Было выявлено, что в составе поясничных корешков преобладают сенсорные волокна над моторными [11]. Нередко встречающееся перераспределение аксонов разных сегментов спинного мозга, частичное перекрытие иннервации миотомов, различное содержание чувствительных волокон в корешке определяют относительную условность топографии дерматомиотомов.

В анатомических исследованиях выявляются различные врожденные и приобретенные аномалии нервных корешков: экстрадуральные аномалии [12], разветвление корешков, чаще всего встречающиеся на уровне LV-SI. Аномалии строения корешков изменяют пространственные соотношения костных и невралных образований в корешковом канале, обуславливая особенности течения радикулопатических нарушений.

В основе механизмов выздоровления при вертебральной патологии позвоночника важная роль принадлежит формированию адекватного позно-двигательного стереотипа.

Компрессионно-ирритативно-дислокационное воздействие на невральные структуры приводит к включению ряда компенсаторных механизмов: образованию вертебральных деформаций, компенсаторному расширению вен и развитию путей коллатерального оттока, улучшению гемодинамики, уменьшению отека. Ремиссии корешкового синдрома связаны с рассасыванием выпавшей ткани, обратным развитием аутоиммунных воспалительных процессов, элиминацией антигенных структур [13], усилением регенеративных процессов в диске [14].

Элиминирование дислокационно-тракционного воздействия на корешки и дуральный мешок (ДМ) обеспечивает прекращение ирритации невралных структур ПК. Регресс

корешкового синдрома возможен при изменении величины грыжи: ее вправлении [15] или исчезновении [16], с нормализацией внутридискового давления.

У ряда больных, несмотря на клиническое исчезновение симптомов, величина грыжевого выпячивания остается неизменной. В этих случаях реституционные механизмы могут носить иной характер: ликвидация отека и микотравматизации в структурах ПК, уменьшение давления на корешок грыжи, соскальзывание его с вершины грыжевого выпячивания. Гиперергичность аутоиммунных реакций способствует хронизации и прогрессивности клинических проявлений [17] с развитием эпидурального и оболочечного асептического воспаления.

При вторичном стенозе позвоночного канала саногенетические механизмы связаны с возможностью вправления грыжевых выпячиваний, улучшения циркуляции в канале, рассасывания дистрофически измененных тканей. Регресс клинических проявлений при спондилоартрозе может быть обусловлен освобождением ущемленной синовиальной складки, элиминацией артикулярных и периартикулярных спаек. При поражении корешков связочными факторами уменьшение корешковых нарушений связано с ликвидацией отека связки, улучшением микроциркуляции в жировой клетчатке отверстия [14].

Среди больных с вертебральной патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника наиболее часто встречаются пациенты с длительным анамнезом заболевания, не первым рецидивом корешковых болей; сочетанными радикулалгиями и симптомами выпадения в зонах иннервации разных корешках, неодинаковой степенью их поражения. Это связано как с многообразием этиопатогенетических факторов, так и с особенностями повреждения корешков. Характер течения корешкового синдрома обусловлен анатомическими особенностями строения самого корешка; вертебральных структур на различных уровнях пояснично-крестцового отдела позвоночника; врожденными аномалиями корешков, различной устойчивостью нервных волокон к повреждению. Степень выраженности клинических проявлений радикулярных повреждений зависит от сочетания повреждения ДМ и экстрасаккальной части корешков [18], что определяет необходимость выявления уровней отхождения корешков от ДМ [19], строения ДМ.

Радикулярные расстройства определяются аутоиммунными [20], метаболическими, нейрогуморальными расстройствами. Клинические проявления корешковых поражений протекают остро или хронически [21], со склонностью к рецидивированию. В ряде случаев они резистентны по отношению к используемым терапевтическим методам [22]. Как правило, значительная часть больных с корешковыми расстройствами переходит в спонтанную ремиссию.

Существует определенная очередность развития симптомов: первым является боль, вследствие механического воздействия на корешок [23], в последующем отмечаются переходящие, а затем стабильные нарушения чувствительности, почти одновременно с ними развивается мышечная слабость, достигающая различной степени выраженности. Уменьшение двигательных и чувствительных расстройств может быть связано с реиннервацией мышц как собственными, так и смежными нервными волокнами. Ранее были предприняты попытки к сопоставлению тяжести поражения

нервно-сосудистых образований позвоночника с морфологическими изменениями позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Однако дальнейшие изыскания показали, что компрессионные синдромы не связаны с динамикой вертебральной патологии позвоночника ввиду их различного патогенетического течения [21]. Это связано с тем, что процесс в ПК более динамичен и быстрее заканчивается по сравнению с процессом в диске.

Возникающую ишиалгию связывают с изолированным повреждением сенсорных волокон [24], страдающих при поражении корешка в большей степени. В начале и конце обострения в зоне будущих стабильных нарушений чувствительности отмечается появление парестезий, связанных с дисгемией корешка. При развитии острых болей парестезии исчезают. Развитие гиперестезии с переходом в гипестезию с гиперпатическим оттенком является проявлением возрастающей вовлеченности корешка в патологический процесс. Наибольшая степень расстройств чувствительности выявляется в дистальных отделах дерматомов. Лечение неэффективно при ишемии корешка, продолжающейся более 2–3 недель, начатое лечение не влияет на выпадения в сфере чувствительности. У излеченных больных расстройство чувствительности сохраняется длительное время, особенно при затяжных случаях обострения заболевания.

Двигательные нарушения при вертеброгенных радикулярных поражениях встречаются у значительного числа больных. Большинство из них обусловлено поражением двигательных волокон корешков. Корешковые парезы развиваются в одном или нескольких миотомах. Выраженность клинических проявлений зависит от степени повреждения волокон корешка [21] и площади демиелинизации. Развитие выраженных парезов происходит на фоне усиления болевого синдрома постепенно, реже остро, подостро либо толчкообразно.

Было выявлено, что наиболее чувствительны к ишемии двигательные клетки передних рогов по сравнению с более резистентным к повреждению периферическим нервом. Своевременное освобождение двигательных волокон способствует их быстрой по сравнению с чувствительными регенерации, что выражается в быстром восстановлении рефлексов [25], однако для восстановления мышечного тонуса и силы требуется более длительный промежуток времени [26]. Количество регенирирующих двигательных единиц находится в прямой зависимости от сроков, прошедших с момента повреждения нерва [27]. При длительном (более 12–14 мес.) сдавлении корешка наступают необратимые моторные нарушения. Снижение мышечной силы определяется преимущественно в дистальных отделах конечности. Ее выраженность зависит от степени сдавления нервных корешков и глубины дисгемий каудальных отделов спинного мозга.

Результатом воздействия на корешок является его асептическое воспаление со всеми присущими ему признаками: альтерацией, экссудацией и пролиферацией [28], неодинаково выраженными в разные периоды повреждения корешка и приводящие к нарушению функции различных нервных волокон [29]. Возникающая при этом блокада проведения электрических импульсов [30] и нарушение функции аксона [31] вызывает появление чувствительных и двигательных нарушений. Отмечающийся при этом блок ретро-

градного транспорта угнетает и перестраивает метаболизм нейронов [32], усугубляя тяжесть течения радикулопатии.

Темп эволюции корешковых клинических проявлений зависит от механизмов и вариантов повреждения корешка, которые могут служить патофизиологической основой различия клинической симптоматики [33].

Компрессия корешка может быть обусловлена различными причинами: сужением межпозвонкового отверстия, узким корешковым каналом [10, 34, 35], сдавлением между двумя (связочными или костными) плотными структурами. В случае компрессии невралных образований у больных с центральным стенозом позвоночного канала давление на корешок в зоне стеноза распределяется равномерно и в медленном темпе. Такой вид деформации корешка часто не сопровождается существенным изменением количества нейронов [36] и предполагает возможность адаптации к самой деформации за счет структурного преобразования пери- и эпинеурия. Указанные варианты поражения корешков можно определить нейровизуализационно. Корреляция нейровизуализационных вариантов поражения экстрасаккальной части корешков – сдавление (компрессия), смещение (дислокация), спяние (адгезия), слияние (ассимиляция) [7] доказана данными нейрохирургических находок [37] и может быть актуальной для определения прогноза как самого процесса, так и его клинических проявлений.

При исследовании патофизиологических аспектов поражения нервных волокон было определено, что вследствие компрессии корешка возникает прямая деформация нервного волокна, наибольшая по краям сжатого сегмента [38]. Это препятствует поступлению крови в сжатый участок нерва [4], причем степень ишемизации пропорциональна давлению [39]. В результате нарушается барьер «кровь–нерв» [40], формируется эндоневральный отек с дальнейшей демиелинизацией нервных волокон [41]. Необходимо учитывать, что отек и инфильтрация корешка происходит не только локально – в месте его деформации, но и вне участка непосредственного повреждения корешка [3]. При повторных длительных сдавлениях возникает сегментарная демиелинизация, в дальнейшем – частичная или тотальная дегенерация волокон [3,10].

Тракционно-дислокационный механизм возможен при повреждении корешка интрадурально, вследствие его смещения грыжей межпозвонкового диска (МПД). Экстрадуральному вытяжению подвергается корешок, фиксированный к надкостнице межпозвонкового отверстия. Было определено, что при компрессии корешка заднелатеральным пролапсом МПД возникает малая подвижность корешка, а также его натяжение и уплощение, а при образовании спаек – ущемление. Темп повреждения корешка в этом случае относительно быстрый, болевые ощущения интенсивны [42]. В результате растяжения развивается отек и локальная ишемия с дальнейшей дисфункцией нервных волокон. При вытяжении нерва свыше 15% от его длины возникает рефлекторная ишемия с повреждением сосудистой системы и необратимые повреждения нервного волокна, сегментарная демиелинизация [43].

В случае сохранения патологических взаимодействий корешка со структурами ПК в дальнейшем возникает инфильтрация корешка макрофагами [3], его отек с развитием асептического воспаления [44, 45]. Результатом дли-

тельного раздражения и ишемии нервного корешка является хронизация ремитирующего течения корешкового синдрома с развитием экстра- и интранейронального фиброза [45] и хронического воспалительного процесса. Нервное волокно становится гиперчувствительным, что в сочетании с незначительным его раздражением оказывается достаточным для формирования радикулопатических и болевых расстройств [46, 47].

Одновременно с процессами повреждения нервных волокон [48] протекает процесс их регенерации [36], зависящий от эффективности поступления в аксон нейротрофических факторов [49]. Процесс регенерации поврежденных аксонов начинается через неделю после повреждения. Ее скорость составляет 1 мм в день и зависит от правильной ориентации регенерирующих волокон [50, 51], а также уровня и давности повреждения нерва, объема проведенных лечебных мероприятий.

В лечении корешковой патологии у больных с вертебральной патологией пояснично-крестцового уровня применяются различные лечебные подходы [5, 24, 52, 53, 54], в том числе и нейрохирургическое вмешательство, в ряде случаев, однако, не приводящие к регрессу клинических проявлений, что определяет необходимость изучения течения и особенностей проявления корешкового синдрома.

В современном понимании корешковых вертеброгенных расстройств выделяются различные механизмы их поражения, связанные с физиологией самого корешка, многообразием вертебральных факторов, неоднородностью патогенетических механизмов формирования корешкового поражения.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ. 672 с.
2. Safutddin A., Mitchell R., Taylor B. A. Extradural inflammation associated with annular tears; demonstration with gadolinium-enhanced lumbar spinal MRI. *Spine* J. 1999. 8, 1. P. 34-39.
3. Kobayashi S., Yoshizawa H., Yamada S. Pathology of lumbar nerve root compression. Intraradicular inflammatory changes induced by mechanical compression. *J Orthop Res.* 2004. 22, 1. P. 170-188.
4. Igarashi T., Yabuki S., Kikuchi S. et al. Effect of acute nerve root compression on endoneurial fluid pressure and blood flow in rat dorsal root ganglia. *J. Orthop. Res.* 2005. 23, 2. P. 420-424.
5. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань: Изд-во Тв. обл., 2006. 520 с.
6. Саруханян В.О. К вопросу сужения межпозвонкового отверстия и его роли в этиологии в люмбаго-ишалгических болей. В сб. науч. тр. Армянской республиканской клинической больницы. Ереван: Б/и. 1957. Вып. 1. С. 299-307.
7. Murtagh F.R., Paulsen R.D., Rehtine G.R. The role and incidence of facet tropism in lumbar spine degenerative disc disease. *J. Spinal. Disord.* 1991. 4, 1. P. 86-89.
8. Van Schaik J.P., van Pinxteren B. Curvature of the lower lumbar facet joints: variations at different levels and relationship with orientation. *Comment In: RefSource // J. Spinal. Disord.* 2000. 8-9/PMID:10710157 SO; *J. Spinal Disord.* 1, 12, 4. P. 341-347.
9. Кипервас И.П., Лукьянов М.В. Периферические туннельные синдромы. М.: Медицина, 1991. 254 с.
10. Kikuchi S., Hasue M., Nishiyama K. Anatomical and clinical studies of radicular symptoms. *Spine.* 1984. 9, 1. P. 23-30.
11. Aota Y., Saito Y., Yoshikawa K. et al. Presurgical identification of extradural nerve root anomalies by coronal fat-suppressed magnetic resonance imaging: a report of six cases and a review of the literature. *J. Spinal. Disord.* 1997. 10, 2. P. 167-175.

12. Tichi H., Seidel K. Beitrage zur Rheumatologie. Berlin: Veb Verlag Volk u. Geusundheit. 1969. 148 p.
13. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. Под ред. А.П. Иерусалимского. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1983. 213 с.
14. Grawford C.M., Hannan R.F. Managenent of acute lumbar disk herniation initially presentingas mechanical low back pain. J. Manipulative Physiol. Ther. Neurochirurgie. 1999. 22, 4. P. 235-244.
15. Rezentovich A., Abdu W.A. Multiple independent, sequential, and spontaneously resolving lumbar intervertebral disc herniations: a case report. Spine. 2002. 27, 5. P. 549-553.
16. Веселовская О.П. Два варианта обострения поясничного остеохондроза: (стремительное и плавное развертывание этапа прогрессирования): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск. 1985. 17 с.
17. Алтунбаев Р.А. Клинико-компьютерно-томографическая оценка закономерностей формирования вертеброгенных пояснично-крестцовых корешковых синдромов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань. 1995. 23 с.
18. Suh S.W., Shingade V.U., Lee S.H. et al. Origin of lumbar spinal roots and their relationship to intervertebral discs: a cadaver and radiological study. J. Bone. Joint Surg. Br. 2005. 87,4. P. 518-522.
19. Brisby H., Olmarker K., Larsson K. et al. Proinflammatory cytokines in cerebrospinal fluid and serum in patients with disc herniation and sciatica. Eur. Spine. J. 2002. 11, 1. P. 62-66.
20. Диагностика и лечение терапевтически резистентных форм дискогенного пояснично-крестцового радикулита: методические рекомендации. / Министерство здравоохранения РФ; сост. М.Д. Благодатский. Иркутск: Изд-во Вост.-Сиб. Правда, 1989. 19 с.
21. Valls I., Saraux A., Goupille P. et al. Factors predicting radical treatment after in-hospital conservative management of disc-related sciatica. Joint. Bone Spine. 2001. 68, 1. P. 50-58.
22. Winkelstein B.A., De Leo J.A. Mechanical thresholds for initiation and persistence of pain following nerve root injury: mechanical and chemical contributions at injury. J. Biomech. Eng. 2004. 126, 2. P. 258-263.
23. Samuelsson L., Lundin A. Thermal quantitative sensory testing in lumbar disc herniation. Eu. Spine. J. 2002. 11, 1. P. 71-75.
24. Паневин А.И. Оценка и прогнозирование эффективности вытяжения позвоночника при лечении больных с вертеброгенной люмбоишалгией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2002. 23 с.
25. Аппаратная тракционно-мобилизационная терапия вертеброгенных болевых синдромов: методические рекомендации для врачей-курсантов. / Сост.: В.П. Третьяков, А.В. Третьяков. Казань: Казан. гос. мед. акад., 1999. 36 с.
26. Богов А.А., Малеев М.В., Крылов В.Е. Новый способ замещения дефектов периферических нервов с применением аппарата Илизарова. Казан. мед. журнал. 1993. LXXIV, 2. С. 134-135.
27. Skouen J.S., Larsen J.L., Gjerde I.O. et al. Cerebrospinal fluid protein concentrations in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: an investigation of biochemical, neurologic, and radiologic predictors of long-term outcome. J. Spinal. Disord. 1997. 10, 6. P. 505-511.
28. Yamashita T., Kanaya K., Sekine M. et al. A quantitative analysis of sensory function in lumbar radiculopathy using current perception threshold testing. Spine. 2002. 15 (27), 14. P. 1567-1567.
29. Pang W.W., Ho S.T., Huang M.H. Selective lumbar spinal nerve block, a review. Acta Anaesthesiol. 1999. 37, 1. P. 21-26.
30. Sjostrand J., Rydevik B., Lundborg G. et al. Impairment of intraneural microcirculations, blood nerve barrier and axonal transport in experimental nerve ischemia and compression. Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy. / edited by I. M. Korr. New-York; London: Plenum Press. 1978. P. 337-355.
31. Богданов Э.И., Хабилов Ф.А., Попелянский Я.Ю. Вертеброгенная подгрупповидная компрессионно-ишемическая нейропатия седалищного нерва с преимущественным поражением малоберцового нерва. Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1984. 84, 4. С. 512-516.
32. Rydevik B., Lundborg G., Brown D.G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. Spine. 1982. 9, 1. P. 7-15.
33. Jonsson B., Tufvesson A., Strongvist B. Lumbar nerve root compression by intraspinal synovial cyst. Report of 8 cases. Acta orthop. Scand. 1999. 70, 2. P. 203-206.
34. Kanamiya T., Kida H., Seki M. et al. Effect of lumbar disc herniation on clinical symptoms in lateral recess syndrome. Clin. Orthop. 2002. № 398. P. 131-135.
35. Алексеева Е.Б. Регенерация седалищного нерва крысы после кратковременного дозированного вытяжения его центрального отрезка: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Саранск. 2003. 18 с.
36. Алтунбаев Р.А., Богданов Э.И., Михайлов М.К. Нейровизуализационная характеристика вертеброгенных поражений пояснично-крестцовых корешков при различной степени тяжести их клинических проявлений. Медицинская визуализация. 2002. № 2. С. 123-129.
37. Pfirrmann C.W., Dora C., Schmid M.R. et al. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. Radiology. 2004. 230, 2. P. 583-588.
38. Ochoa J., Fowler T.J., Gillian R.W. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by pneumatic tourniquet. J. Anat. 1972. № 113. P. 433-455.
39. Rydevik B., Lundborg G., Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow – an in vivo study on rabbit tibial nerve. J. Hand. Surg. 1981. № 6. P. 3-12.
40. Skouen J.S., Larsen J.L., Vollset S.E. Cerebrospinal fluid protein concentrations related to clinical findings in patients with sciatica caused by disk herniation. J. Spinal. Disord. 1994. 7, 1. P. 12-18.
41. Заболевания периферической нервной системы. Под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиата. М.: Медицина, 1987. 351 с.
42. Winkelstein B.A., Weinstein J.N., De Leo J.A. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy: an in vivo model. Spine. 2002. 27, 1. P. 27-33.
43. Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов. Неврол. журн. 1997. № 6. С. 53-55.
44. Nakayama Y., Omote K., Namiki A. Role of prostaglandin receptor EP1 in the spinal dorsal horn in carrageenan-induced inflammatory pain. Anesthesiol. 2002. 97, 5. P. 1254-1262.
45. Сабуренко Ю.Ф., Перфильев С.В. Особенности клинической картины грыжи межпозвоночного диска с сопутствующим рубцово-спаечным процессом при поясничном остеохондрозе. В сб. науч. тр.: Акт. вопро. ангионеврологии. Ташкент: Б/и, 1990. С. 106-110.
46. Home J.F., Loeser J.D., Calvin W.H. Mecanosenstivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: A physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. Pain. 1977. № 3. P. 25-41.
47. Tan Z.Y., Donnelly D.F., La Motte R.H. Effects of a chronic compression of the dorsal root ganglion on voltage-gated Na⁺ and K⁺ currents in cutaneous afferent neurons. J. Neurophysiol. 2006. 95, 2. P. 1115-1123.
48. Oliveira A.L., Risling M., Negro A. et al. Apoptosis of spinal interneurons induced by sciatic nerve axotomy in the neonatal rat is counteracted by nerve growth factor and ciliary neurotrophic factor. J. Comp. Neurol. 2002. № 10. P. 447. № 4. P. 381-393.
49. Рагинов И.С., Челышев Ю.А. Посттравматическое выживание чувствительных нейронов разных субпопуляций. Морфология. 2003. № 4. С. 47-50.
50. Лобзин В.С., Жулев Н.М. Множественные компрессионные радикуло-невропатии. В мат. конф.: Спондилогенные, миогенные заболевания нервной системы, синдромология остеохондроза. Казань. 1990. С. 9-13.
51. Лобзин В.С., Жулев Н.М. Физиотерапия в реабилитации больных компрессионно-ишемическими невропатиями. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. 1991. № 3. С. 53 с.
52. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига: Б/и, 1991. 341 с.
53. Schofferman J., Mazanec D. Evidence-informed management of chronic low back pain with opioid analgesics. Spine J. 2008. № 8 (1). P. 185-194.
54. Dagenais S., Gay R.E., Tricco A.C. et al. NASS Contemporary Concepts in Spine Care: spinal manipulation therapy for acute low back pain. The Spine J. 2010. № 10. P. 918-940.