

УДК 616.831-005

# Сучасні аспекти патогенезу, діагностики та лікування болю в спині

## Петренко М.С.

пошукач кафедри неврології і рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Парнікоза Т.П.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Довгій І.Л.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Сулік Р.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Ханенко Н.В.

к.мед.н., асистент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Інгула Н.О.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Свистун В.Ю.

клінічний ординатор кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Резюме

Хронічний біль нижньої частини спини (БНС) залишається однією з самих важливих причин втрати працездатності. Кількість людей, що страждає від цього захворювання, щороку збільшується, що робить його серйозною економічною проблемою. В статті розглянуті відомості щодо пояснення механізмів БНС, які ґрунтуються на взаємодії механічних, біологічних та хімічних впливів на міжхребцевий диск (МХД). Доведено,

що посилена іннервація дегенерованого МХД є одним із основних компонентів розвитку больового синдрому при дегенеративних процесах. Існує гіпотеза, що реорганізація внутрішніх та зовнішніх зв'язків певної ділянки гіпокампа відіграє роль у переході болю від підгострої до хронічної стадії, що було виявлено у хворих із хронічним болем в спині за допомогою функціональної МРТ. Описані сучасні стратегії лікування БНС за допомогою мезенхімальних стовбурових клітин. Відновлення кількості здорових клітин у МХД зумовлює нормалізацію вмісту міжклітинного матриксу та нормалізацію самої морфології диску. БНС посилюється при запаленні ганглія поперекового спинномозкового корінця як наслідок імунологічної відповіді на патологічний процес у пульпозному ядрі. В даній ситуації використання кортикостероїдів у поєднанні із блокаторами мінералокортикоїдних рецепторів є ефективним методом лікування БНС. Описано метод низькохвильової лазеротерапії та його основні принципи дії для лікування болю, викликаного патологією опорно-рухового апарату.

**Ключові слова:** біль у спині, міжхребцевий диск, іннервація, прозапальні цитокіни, фактор росту нервів, стовбурові клітини, кортикостероїди, лазеротерапія.

Хронічний біль нижньої частини спини (БНС) залишається однією з самих важливих причин втрати працездатності. Медичні витрати на лікування болю в спині щорічно становлять близько \$ 91 млрд. Крім цього, додатково \$50 млрд – це непрямі витрати за рахунок втрати працездатності [1,2,3]. БНС поділяється на специфічний та неспецифічний біль. Специфічний біль може бути спровокований травмою, спінальною пухлиною, інфекцією; неспецифічний БНС, який складає 80-90% від усіх випадків БНС, залишається неідентифікованим щодо причини розвитку (частково зумовлено особливостями іннервації). У дослідженнях на тваринах було виявлено, що задня частина диску L5-S1 іннервується корінцем спинномозкового вузла L2 сегменту спинного мозку через паравертебральний симпатичний стовбур, у той час як диски L3-L5 іннервуються синувертебральним нервом. Пацієнти із таким рівнем ураження частіше відчують неспецифічний БНС.

З урахуванням механізмів розвитку БНС доведена взаємодія механічних, біологічних та хімічних впливів на міжхребцевий диск, оскільки встановлено, що 40% із усіх випадків БНС мають за причину дегенерацію МХД [20]. Доведено, що прозапальні цитокіни, такі як інтерлейкін-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) стимулюють експресію матрикс-деградаційних ензимів MMP-3 та MMP-13, індукуючи апоптоз, що веде до втрати колагенів та протеогліканів та супутнього зневоднення пульпозного ядра, деградації міжклітинного матриксу (МКМ). Зменшення вмісту міжклітинного матриксу веде до зниження здатності протистояти зовнішнім фізичним пошкоджуючим чинникам. TLR2 рецептори опосередковують запальні та каболічні процеси у міжхребцевих дисках людини. Нещодавні дослідження виявили, що TLR2/NF- $\kappa$ B шлях відіграє ключову роль у процесі запалення міжхребцевого диска.

МХД вважається найбільшою серед слабкоіннервованих структур людського організму. Чутливі та симпатичні параваскулярні нервові волокна пенетрують зовнішню мембрану фіброзного кільця (ФК) приблизно на 3 мм вглиб. Нервові волокна, які можна побачити у здоровому МХД зазвичай дуже малого діаметру і вважається, що вони відносяться до С-волокон, що містять нейротрансмітери, які відповідають за ноцицепцію, а саме субстанцію Р, кальцитонін ген-зв'язаний пептид. Хронічний БНС частково пояснюється більш глибоким вrostанням цих ноцицептивних волокон у товщу поперекового МХД при його дегенерації. Яким чином відбувається цей процес наразі не до кінця зрозуміло [1].

Нещодавні дослідження виявили підвищення експерсії нейротропних та вазотропних факторів у міжхребцевих дисках у відповідь на різноманітні фактори, такі як: механічне пошкодження, розтягнення [4] та збільшення концентрації прозапальних цитокінів. У дегенеративних МХД також спостерігається зниження експерсії COL2A1 та агрекану - білків, що найбільше представлені у міжклітинному матриксі тканини пульпозного ядра, в той час як концентрація MMP-3 та MMP-13 підвищується. Експресія цих молекул зумовлює посилення васкуляризації та іннервації МХД. У здоровому МХД існує ряд факторів, що запобігають цьому, а саме агрекан, хондромодулін, та семафоріни [11].

Існує також прямий взаємозв'язок між змінами у міжхребцевих дисках по Модік і підвищеним рівнем фактору некрозу пухлин альфа (TNF- $\alpha$ ) з однієї сторони та підвищеною іннервацією кінцевих пластинок МХД з іншої.

У пацієнтів із значним ступенем дегенерації та вираженим зниженням висоти МХД відмічається посилення васкуляризації навколо кінцевої пластинки, що пов'язано із втратою протеогліканів та води [13].

Одне із останніх досліджень демонструє, що посилена іннервація дегенерованого МХД можлива без васкуляризації ураженої ділянки, і саме посилення іннервації є одним із основних компонентів розвитку больового синдрому при дегенеративних процесах у МХД [1].

Фактор росту нервів (NGF) виділяється під час запалення або подразнення нерва та прямо (безпосередньо впливаючи на ноцицептивні закінчення) або опосередковано (через активацію цитокінів) зумовлює виникнення постійного болю [12]. Були проведені експерименти на тваринах, що продемонстрували ефективність терапії анти-NGF при болях, зумовлених запаленням. Проте за результатами системного мета-аналізу, використання анти-NGF для лікування болю в спині у людей не рекомендовано через статистично незначний результат лікування та підвищений ризик неврологічних побічних реакцій. Його використання ймовірно може бути більш обґрунтованим для знеболення онкологічного та фантомного болю [14].

У досліджуваних із хронічним болем в спині за допомогою функціональної МРТ виявлено часткову реорганізацію зв'язків головного мозку, що ймовірно може бути однією із причин хронізації болю [10].

А саме, було встановлено, що збільшення кількості зв'язків між прилеглим ядром (NAc) та медіальною прифронтальною корою (mPFC) є предиктором до хронізації болю. Зазначені зв'язки також відповідають за мотиваційно-вольові установки і навчання. Оскільки гіпокамп є елементом мезокортиколімбічної системи, що також бере участь у процесі навчання [13] та морфологічно пов'язаний із NAc та mPFC, була висунута гіпотеза, що реорганізація внутрішніх та зовнішніх зв'язків певної ділянки гіпокампа відіграє роль у переході болю від підгострої (не менше місяця постійного болю) до хронічної (не менше року постійного болю) стадії [5].

З цієї позиції хронічний біль можна визначити як процес тривалого навчання, що супроводжується постійними негативними асоціаціями [8,6,7]. За допомогою функціональної МРТ виявляється збільшення зовнішніх та внутрішніх функціональних зв'язків передньої частини гіпокампа у пацієнтів із підгострим болем у спині [5]. Збільшення зовнішніх функціональних зв'язків гіпокампа, яке визначається у пацієнтів із хронічним болем під час не пов'язаних із пам'яттю завдань, дає змогу думати, що тривала обробка болю може конкурувати із неопеднаною з болем обробкою пам'яті у гіпокампі. Також збільшення функціональних зв'язків у пацієнтів із хронічним БНС може відображати значне посилення формування больової пам'яті та її консолідацію.

Існують специфічні відмінності у функціональних гіпокампульних зв'язках між пацієнтами, у яких підгостра стадія перейшла в ремісію, та тих, у кого біль

перейшов у хронічну стадію. При цьому, кількість зв'язків між гіпокампом і медіальною прифронтальною корою (HG-mPFC зв'язки) корелює із стійкістю больового синдрому [5]. Крім того, зниження гіпокампулярної синапатичної пластичності і нейрогенезу спостерігається на тваринних моделях хронічного болю.

Не у всіх хворих із БНС розвивається хронічний больовий синдром. Причина цього досі не визначена, але останні данні свідчать, що це зумовлено як вродженими особливостями нервової системи, так і її змінами, які виникають у наслідок тривалої больової стимуляції.

Одна із основних структур, пов'язаних з хронізацією болю - це смугасте тіло. Дана ділянка відповідає за поведінкові реакції, емоційні та мотиваційні функції [10].

Стріарний допамін шляхом впливу на D-2 рецептори (D2R) відіграє роль у процесі формування болю. У досліджуваних тваринних моделях хронічного болю виявляється і зниження експресії дофамінових рецепторів, і зменшення збудження нейронів центрального ядра, що містять ці рецептори.

У пацієнтів із хронічним ненеуропатичним болем виявляється суттєве зниження базового зв'язуючого потенціалу D2/D3 рецепторів смугастого тіла, тобто зниження доступності рецептора для зв'язку із лігандом. Найбільше цей ефект проявляється у вентромедіальному хвостатому та центральному ядрах. Це зумовлює підвищення толерантності до болю та зниження больової чутливості. Тобто порівняно із контрольною групою, у групі із хронічним неспецифічним БНС у відповідь на больовий подразник виникала менша активація рецепторів D2/D3R, що ймовірно відображає адаптивний процес.

Індивідуальні особливості базального зв'язуючого потенціалу D2/D3R рецепторів зумовлюють можливість хронізації болю в спині.

Важливим є питання діагностики та прогнозування перебігу неспецифічного БНС на ранніх стадіях. МРТ не в змозі ідентифікувати специфічні біохімічні зміни МХД, активність хвороби та гостроту симптомів [19]. Виявлено, що рівень циркулюючого в крові високочутливого С-реактивного протеїну та різноманітних інтерлейкінів (IL-6, IL-8) підвищений у пацієнтів із хронічним БНС, та може слугувати маркером для прогнозу прогресування або зменшення болю. Виявлення молекулярних патологічних факторів, пов'язаних із дегенерацією МХД може надати інформацію, що допоможе у розумінні дискогенної причини БНС та буде кроком до розвитку більш точних та персоналізованих моделей терапії.

На моделях органних культур *in vitro* було з'ясовано, що пошкоджені клітини МХД виділяють хемоатрактанти, які зумовлюють хоумінг мезенхімальних стовбурових клітин до місця ушкодження.

Запальний хемокин CCL5 продукується суглобовими хондроцитами та на його вироблення впливають такі прозапальні цитокіни, як: IL-1 та TNF- $\alpha$ .

Нещодавно було визначено, що CCL5 є хемотактичним медіатором, що продукується і клітинами МХД. В моделі органної культури цей хемокин був визначений основним фактором, що зумовлював залучення стовбурових клітин у МХД із індукованою дегенерацією. Крім того, експресія CCL5 корелює із ступенем дегенерації диску та рівнями прозапального цитокіну IL-1 $\beta$ , а також може бути посилена шляхом підвищення рівнів IL-1 $\beta$  та TNF- $\alpha$  *in vitro*. Гістологічно підтверджено наявність хемокіну CCL5 у МХД людини.

Також виявлена кореляція між ступенем болю та концентрацією CCL5, що циркулює в крові [84]. В процесі дегенерації МХД хемокини активно дифундують через кінцеві пластинки та фіброзне кільце сумісно із підвищенням васкуляризації та іннервації МХД. Рівень CCL5 вищий у пацієнтів із зміщенням МХД, порівняно із пацієнтами без зміщення.

Більш чутливим в прогностичному плані є хемокин CXCL6, який виявляється уже на ранніх стадіях дегенеративного процесу в МХД.

Однією із сучасних стратегій лікування може бути відновлення кількості здорових клітин у МХД, що зумовить нормалізацію вмісту міжклітинного матриксу та нормалізацію самої морфології диску. Джерелом таких клітин можуть стати мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) [17,18]. В експерименті на кроликах після трансплантації МСК у дегенерований МХД відбулася проліферація та диференціація пересаджених клітин, внаслідок чого вони набували фенотипових характеристик, притаманних для клітин пульпозного ядра. У двох клінічних випадках у пацієнтів із БНС, ускладненим стенозом спинномозкового каналу, за допомогою трансплантації МСК було відновлено висоту та функціональні характеристики МХД, та досягнуто зменшення болю. Стрімке зменшення болю, нормалізація вмісту рідини, стимуляція синтезу протеогліканів у МХД та нормалізація функціональної активності у поперековому відділі хребта спостерігалися після курсу ін'єкцій аутогенними МСК. Крім того, були одержані позитивні результати використання МСК, одержаних із пуповини, що є безболісним та доступним методом [16]. Підтверджено, що МСК можуть диференціюватись за фенотипом клітин пульпозного ядра при культивуванні *in vitro* разом із клітинами пульпозного ядра.

Механізм такого лікування досі залишається незрозумілим до кінця. Нещодавні дані, отримані при дослідженнях на тваринах, показали зміни у експресії цитокінів, що відбувалися після ін'єкцій фактору росту, який виробляють МСК. Виявлено, що МСК також зменшують продукцію прозапальних цитокінів.

Лімітуючим фактором подібного методу лікування залишається низька життєздатність трансплантованих клітин. Надзвичайно жорсткі умови середовища МХД (кислий рівень рН, низький вміст кисню та брак поживних нутрієнтів) потребують високого рівня спеціалізації клітин.

Нещодавнє рандомізоване контрольне дослідження виявило ефективність антибіотикотерапії для лікування хронічного БНС у пацієнтів із грижею та змінами на МРТ по типу Модік 1 [2]. Проведене дослідження базувалося на гіпотезі, що зміни у МХД по типу Модік 1 асоційовані із інфікуванням *Propionibacterium acnes* [3].

Не дивлячись на те, що *P. acnes* входить до нормального мікробіоту людини і крім цього відіграє онкопротективну роль, існують підтвердження, що вона може здійснювати і патогенний вплив, включаючи інфікування пошкоджених ділянок організму.

Середовища МХД із низьким вмістом кисню і кислим рівнем рН надає всі необхідні умови для розвитку низьковірulentної анаеробної бактерії *P. acnes*. Остаточо не з'ясовано яким чином бактерія потрапляє у тканину МХД. В літературі представлені гіпотези, що низьковірulentні організми, які в нормі присутні на шкірі можуть гематогенним шляхом проникати у МХД за умови порушення його цілісності [3,2].

БНС зазвичай посилюється при запаленні ганглія поперекового спинномозкового корінця, що може виникати вторинно, як наслідок імунологічної відповіді на патологічний процес у пульпозному ядрі.

Для більш сильної протидії запаленню схема лікування БНС часто включає локальні ін'єкції кортикостероїдів. Основною мішенню для глюкокортикостероїдів є глюкокортикостероїдний рецептор (ГР). Нещодавні дослідження *in vitro* виявили, що більшість кортикостероїдів, що використовуються на практиці (включаючи метилпреднізолон та тріамцинолон) так само активують і мінералокортикоїдні рецептори (МР). Доведена наявність МР у кардіоміоцитах, нейронах мозку, та нейронах міжхребцевих гангліїв. У багатьох тканинах МР можуть мати проінфламаторне значення [20], зумовлене наявністю МР у макрофагах. В такому разі їх активація спричиняє вивільнення цитокінів та порушення цілісності тканини (запалення першого типу), тоді як активація ГР зумовлює ремоделювання тканини (запалення другого типу). Високоселективний агоніст ГР флуттіказон проявив ефективність у зменшенні болю при локальному застосуванні на міжхребцевий ганглії в експериментах на тваринах. Цей препарат не викликає активацію МР на відміну від багатьох розповсюджених у практиці стероїдів [9]. Ефективність флуттіказону зростала у комбінації із блокатором МР еплереноном.

Отже використання більш ГР-селективних кортикостероїдів у поєднанні із блокаторами МР може бути більш ефективним методом для боротьби із БНС.

Доцільність локального використання кортикостероїдів наразі є спірним питанням, в основному через недовготривалість ефекту. Проте, часто хворі на БНС відчують посилення болю при фізіотерапевтичних процедурах чи вправах, що є суттєвою перешкодою лікувальному процесові [40]. У цьому разі ін'єкції, що навіть на короткий час зменшують біль можуть значно сприяти реабілітації та покращувати кінцевий результат лікування. На разі проводиться рандомізоване контрольоване дослідження для виявлення ефективності такого підходу.

В останні десятиріччя низькохвильова лазеротерапія (НХЛТ) широко використовується для лікування болю, викликаного патологією опорно-рухового апарату [18]. Ефективність методу у хворих із БНС доведена в рандомізованих клінічних дослідженнях останніх років.

Принцип дії НХЛТ остаточно не з'ясований, але існує кілька механізмів, за рахунок яких ймовірно здійснюється терапевтичний ефект:

1. Посилення вироблення ендогенних опіоїдних нейротрансмітерів .
2. Зниження порогу больової чутливості та посилення локального кровообігу.
3. Посилене поглинання кисню тканинами за рахунок прискорення окисно-відновних реакцій дихального ланцюга мітохондрій.
4. Збільшення продукції АТФ на клітинному рівні.
5. Збільшення продукції протизапальних цитокінів.

Терапевтична ефективність лазеротерапії залежить від правильного підбору параметрів процедури, таких як довжина хвилі, густина енергії, кількість і тривалість процедури.

Правильний підбір довжини хвилі вважається основним для досягнення оптимального результату при використанні НХЛТ. Цей параметр визначає глибину проникнення у тканину. Хвилі довжиною 700-1000 нм найчастіше використовуються для лікування глибоких тканин через їхню високу проникаючу здатність [19].

Існує гіпотеза, що неспецифічний БНС пов'язаний із рефлекторною відповіддю м'язів екстензорів спини, що проявляється втратою здатності до релаксації та зменшенням об'єму флексії із вторинним перерозтягуванням тканин [15]. Зменшення болю у цьому разі може зумовлюватись здатністю НХЛТ покращувати кровопостачання та збільшувати поглинання кисню м'язовою тканиною [17].

Нещодавні дослідження свідчать про позитивний ефект лікування хронічного болю в спині за допомогою транскраніальної стимуляції постійним струмом, що є неінвазивним, недорогим методом із мінімальними побічними ефектами. [14]. Кращих результатів можна досягти при комбінації транскраніальної стимуляції та черезшкірної електричної нейростимуляції, чим досягається значніше зменшення болю [12].

Нові концепції, такі як нейроматриці Мельзака пояснюють процес хронізації болю за участю ЦНС. У нещодавньому дослідженні було продемонстровано ефективність комбінації периферичної і транскраніальної стимуляції для зменшення симптомів хронічного болю в спині. Така комбінована стимуляція (церебральна і периферична) посилює анагетичний ефект за рахунок реорганізації кортикальних нейронів та інгібування ноцицептивних стимулів на сегментарних рівнях [20].

Загалом, неспецифічний БНС є групою гетерогенних захворювань, що мають різні етіології, але проявляються однаковими симптомами, тому сучасний підхід до проблеми неспецифічного болю в спині ставить перед лікарем багато запитань, що наразі не мають однозначних відповідей. Разом із тим, такий підхід надає можливість вибору більш індивідуального методу лікування, специфічного для кожного окремого пацієнта. Останні дослідження патофізіології дегенеративного процесу МХД відкривають нові можливості як для діагностики, так і для лікування, шляхом прицільного впливу на найбільш вагомій ланки патогенезу захворювання. Доведена участь центральної нервової системи у формуванні стійкого хронічного болю підтверджує надскладний характер проблеми та неможливість вирішення її лише на рівні *locus morbi*. Для досягнення оптимального результату терапії БНС важливим є комплексний підхід до лікування із застосуванням усіх можливих дієвих методик.

## Список літератури

1. Abbie L. A. Binch. Nerves are more abundant than blood vessels in the degenerate human intervertebral disc. / Abbie L. A. Binch, Ashley A. Cole, Lee M. Breakwell, Antony L. R. Michael, Neil Chiverton, Laura B. Creemers, Alison K. Cross, and Christine L. Le Maitre // *Arthritis Research Therapy*. - 2015. - № 17( 370). - P. 1-10.
2. Albert HB. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema [Modic type 1 changes]: a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy / Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C. // *Eur Spine J*. - 2013. - № 22(4). - P.697-707.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23404353>
3. Albert HB. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? / Albert HB, Lambert P, Rollason J, Sorensen JS, Worthington T, Pedersen MB, Nørgaard HS, Vernallis A, Busch F, Manniche C, Elliott T. // *European Spine Journal*. - 2013. - №22(4). - P.690-696.  
<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00586-013-2674-z>
4. Alkhatib B. Acute mechanical injury of the human intervertebral disc: link to degeneration and pain / Alkhatib B, Rosenzweig DH, Krock E, Roughley PJ, Beckman L, Steffen T, Weber MH, Ouellet JA, Haglund L. // *Eur Cell Mater*. - 2014. - № 28. - P.98-110.
5. Amelia A. Mutso. Reorganization of hippocampal functional connectivity with transition to chronic back pain / Amelia A. Mutso, Bogdan Petre, Lejian Huang, Marwan N. Baliki, Souraya Torbey, Kristina M. Herrmann, Thomas J. Schnitzer, and A. Vania Apkarian // *Neurophysiol*. - 2014. - № 111. - P.1065-1076.
6. Apkarian AV. Pain perception in relation to emotional learning / Apkarian AV // *Current Opinion in Neurobiology*. - 2008. - №18. - P.464-468.
7. Apkarian AV. Towards a theory of chronic pain / Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY // *Prog Neurobiol*. - 2009. - № 87(2). - P. 81-97.
8. Apkarian AV. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain / Apkarian AV, Hashmi JA, Baliki MN // *Pain*. - 2011. - № 152. - P.49-64.
9. Austin RJ. Mometasone furoate is a less specific glucocorticoid than fluticasone propionate / Austin RJ, Maschera B, Walker A, Fairbairn L, Meldrum E, Farrow SN, Uings IJ // *Eur Respir J*. - 2002. - № 20. - P.1386-1392.
10. Baliki MN. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain / Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ, Fields HL, Apkarian AV // *Nat Neurosci*. - 2012. - № 15. - P.1117-1119.
11. Benedicenti S. Intracellular ATP level increases in lymphocytes irradiated with infrared laser light of wavelength 904 nm. / Benedicenti S, Pepe IM, Angiero F, Benedicenti A. // *Photomed Laser Surg*. - 2008. - № 26. - P.451-453.
12. Boggio PS. Transcranial DC stimulation coupled with TENS for the treatment of chronic pain: a preliminary study / Boggio PS, Amancio EJ, Correa CF, Cecilio S, Valasek C, Bajwa Z, et al. // *Clin J Pain*. - 2009. - № 25. - P.691-695.
13. Brown MF. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease / Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DR, Batten JJ, Crock HV, Hughes SP, Polak JM J Bone // *Joint Surg Br*. - 1997. - № 79. - P.147-153.
14. Brunoni AR. A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation / Brunoni AR, Amadera J, Berbel B, Volz MS, Rizzerio BG,

- Fregni F. // *Int J Neuropsychopharmacol.* - 2011. - № 14. - P.1133–1145.
15. Burnett AF. Spinal kinematics and trunk muscle activity in cyclists: a comparison between healthy controls and non-specific chronic low back pain subjects-a pilot investigation / Burnett AF, Cornelius MW, Dankaerts W, O'sullivan PB. // *Man Ther.* - 2004. - № 9(4). - № 211-219.
16. Carvalho MM. Mesenchymal stem cells in the umbilical cord: Phenotypic characterization, secretome and applications in central nervous system regenerative medicine / Carvalho MM, Teixeira FG, Reis R, Sousa N, Salgado AJ. // *Current Stem Cell Research & Therapy.* - 2011. - № 6. - P.221-228.
17. Cherkin DC. A review of the evidence for the effectiveness, safety, and cost of acupuncture, massage therapy, and spinal manipulation for back pain / Cherkin DC, Sherman KJ, Deyo RA, Shekelle PG // *Ann Intern Med.* - 2003. - № 138(11). - P.898-906.
18. Chen J. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of TMDs: a meta-analysis of 14 randomised controlled trials / Chen J, Huang Z, Ge M, Gao M. // *Jornal of Orall Rehabilitation.* - 2015. - № 42(4). - P.291-299.
19. Chou D. Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review. Chou D, Samartzis D, Bellabarba C, Patel A, Luk KD, Kisser JM, Skelly AC // *Spine.* - 2011. - № 36. - P.43-53.
20. de Schepper EI. The association between lumbar disc degeneration and low back pain: The influence of age, gender, and individual radiographic features / de Schepper EI, Damen J, van Meurs JB, Ginai AZ, Popham M, Hofman A, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM // *Spine.* - 2010. - № 35. - P.531-536.

#### Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения боли в спине.

##### Петренко Н.С.

пошукач кафедри неврології і рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Парнікоза Т.П.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Довгій І.Л.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Сулік Р.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Ханенко Н.В.

к.мед.н., асистент кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Інгула Н.О.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

##### Свистун В.Ю.

клінічний ординатор кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

#### Резюме

Хроническая боль внизу спины (БНС) остается самой распространенной в мире причиной потери работоспособности. Количество людей, страдающих от этого заболевания ежегодно увеличивается, что делает его серьезной социэкономической проблемой. В статье рассмотрены последние сведения объясняющие механизмы БНС, основанные на взаимодействии механических, биологических и химических воздействий на межпозвоночный диск (МПД).

Доказано, что усиленная иннервация дегенерированных МПД является одним из основных компонентов развития болевого синдрома при дегенеративных процессах в МПД. Существует гипотеза, что реорганизация внутренних и внешних связей определенного участка гиппокампа играет роль в переходе боли от подострой до хронической стадии, что было обнаружено в исследуемых с хронической болью в спине с помощью функциональной МРТ.

Описаны современные стратегии лечения БНС с помощью мезенхимальных стволовых клеток. Восстановление количества здоровых клеток в МПД приводит к нормализации содержания межклеточного матрикса и нормализации самой морфологии диска.

БНС усиливается при воспалении ганглия поясничного спинномозгового корешка как следствие иммунологического ответа на патологический процесс в пульпозном ядре. В данной ситуации использование кортикостероидов в сочетании с блокаторами минералокортикоидных рецепторов является эффективным методом лечения БНС. В статье описан метод низко-волновой лазеротерапии и ее основные принципы действия, которые широко используются в настоящее время для лечения боли, вызванной патологией опорно-двигательного аппарата.

**Ключевые слова:** боль в спине, межпозвоночный диск, иннервация, провоспалительные цитокины, фактор роста нервов, стволовые клетки, кортикостероиды, лазеротерапия.

## Modern aspects of pathogenesis, diagnosis and treatment of back pain.

N. Svyrydova, M. Petrenko.

Department of Neurology and Reflexology  
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

---

### Summary

Chronic lower back pain (LBP) is the most widespread in the world cause of disability. The number of people suffering from this disease increases every year, making it a serious socioeconomic problem. The article deals with the latest information on BNS explain the mechanisms that are based on the interaction of mechanical, biological and chemical effects on the intervertebral disc (IVD). Proved that increased innervation degenerative IVD is one of the main components of pain in degenerative processes in IVD. There is a hypothesis that the reorganization of internal and external communications of certain areas of the hippocampus plays a role in the transition from pain subacute to chronic stage that was found in the investigated with chronic back pain using functional MRI.

The modern treatment strategy LBP using mesenchymal stem cells. Restoration number of healthy cells in IVD leads to normalization of intercellular matrix and normalization of the morphology of the disc.

LBP increases in inflammation of the lumbar spinal root ganglion as a result of immune response to the pathological process in the nucleus pulposus. In this situation, the use of corticosteroids in combination with a mineralocorticoid receptor blockers are an effective treatment for LBP.

The article describes a method low wave laser therapy and its main operating principles that are widely used today to treat pain caused by disorders of the musculoskeletal system.

**Keywords:** pain in the back, intervertebral disc, innervation, proinflammatory cytokines, growth factors nerves, stem cells, corticosteroids, laser therapy.

---