

УДК 616.711:616.833.24-008.6

АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕРТЕБРОГЕННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

¹Бердюгин К.А., ²Сафонова Г.Д., ¹Кудрявцева И.П.

¹ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина Минздрава России», Екатеринбург, e-mail: berolga73@rambler.ru;

²ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Минздрава России», Екатеринбург

Статья посвящена анализу современной литературы, посвященной изучению проблемы формирования остеохондроза позвоночника. Приведены общие статистические данные, позволяющие оценить данное заболевание как наиболее значимое среди другой патологии опорно-двигательной системы. Особое внимание в работе уделяется вопросам воспалительных реакций, роли ишемического фактора в поддержании стойких радикулопатий и значению вегетативного компонента в патогенезе неврологических осложнений. Известно, что даже при наличии широкого спектра средств медикаментозной и физиотерапии, сохранительного режима и ортезирования, применения климатических факторов, остеохондроз является заболеванием с высоким риском рецидива или неудовлетворительного результата лечения. Путь к решению проблемы лечения остеохондроза лежит в дифференцированном подходе к выбору тактики с учетом патогенетических аспектов, данных комплексного обследования пациента и оценки патологических изменений с выделением ведущей причины болевого синдрома или неврологического дефицита.

Ключевые слова: остеохондроз, люмбагия, неврологические проявления

ASPECTS OF VERTEBROGENIC PAIN SYNDROME IN OSTEOCHONDROSIS

¹Berdyugin K.A., ²Safonova G.D., ¹Kudryavtseva I.P.

¹Ural Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Yekaterinburg, e-mail: berolga73@rambler.ru;

²Ural Research Institute of Dermatology, Venerology and Immunopathology, Yekaterinburg

The paper is concerned with analyzes of recent literature on the problems of osteochondrosis genesis. The common statistical data allowing evaluating the disease as the most significant among other pathologies of the locomotor system are presented. Special attention is paid to the inflammatory reactions, ischemic factor in maintaining persistent radiculopathy and significance autonomic component in the pathogenesis of neurological complications. It is known that even in the presence of a wide range of medical and physiotherapy facilities, preservative treatment and orthotics, as well as the use of climatic factors, osteochondrosis is a disease with a high risk of recurrence or poor treatment outcome. The way to solve the problem of osteochondrosis treatment is in the differentiated approach to the tactics choice which bases on pathogenetic aspects, comprehensive survey of patient data and evaluation of pathological changes emphasizing the leading causes of pain or neurological deficit.

Keywords: osteochondrosis, lumbalgia, neurological manifestations

Боль в пояснице (люмбагия) и боль в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги (люмбоишалгия) являются второй по частоте причиной обращения больных к врачу после острых респираторных заболеваний [37]. По результатам изучения эпидемиологии болевых синдромов у взрослого населения России распространенность хронической боли в спине составляет 42,4% – 56,7% [17, 28], а ежегодная заболеваемость – 5%. Боли в спине чаще беспокоят людей наиболее активной социальной группы в возрасте 30–50 лет [2].

В подавляющем большинстве случаев боль возникает в результате вертебральных мышечно-связочных повреждений и дегенеративного процесса в межпозвонковых дисках и суставах, а также при грыжах дисков или поясничном люмбальном стенозе (ЛС) [1]. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника, по данным разных авторов, составляют от 40 до 80% всех заболеваний периферической нервной

системы и являются причиной 70% случаев временной нетрудоспособности [12].

Одной из наиболее значимых проблем остеохондроза являются стенозы позвоночного канала (СПК), которые становятся одной из частых причин вертеброгенного болевого синдрома, вызывающего временную, а в некоторых случаях и стойкую, утрату трудоспособности [15, 16]. Стеноз диагностируют, по данным различных авторов, у 5–65,2% больных с длительно существующими дегенеративными процессами в поясничном отделе позвоночника [4]. Среди больных, оперированных по поводу пояснично-крестцового радикулита, т. н. «узкий позвоночный канал» отмечен в 0,55–8,3% случаев [8, 19], а его сочетание с грыжами дисков отмечено у 5,7–35% пациентов [21, 33]. Частота положительных исходов после хирургического вмешательства по поводу стенозов поясничного отдела позвоночного канала находится в широких

пределах и составляет, по данным разных авторов, 64–85% [27, 30, 31]. В ряде случаев после общепринятых декомпрессивных ламинэктомий может развиваться синдром «неудачно оперированного позвоночника» [29, 32, 34, 35]. Разнообразие патогенетических и анатомических типов позвоночного стеноза диктует необходимость дифференцированного подхода к лечению этой патологии. Такой подход должен основываться, кроме всего прочего, на принципах клинико-морфологического соответствия и минимальной хирургической достаточности [6].

Результаты исследования и их обсуждение

С современных позиций остеохондроз следует рассматривать как дегенеративно-дистрофическое поражение пульпозных ядер межпозвонковых дисков, сопровождающееся их деформацией, уменьшением высоты, расщеплением, утратой амортизационных функций и постепенным разрушением. Как следствие остеохондроза позвоночника у больных могут развиваться различные неврологические нарушения, т.е. клинические синдромы, патологически обусловленные рефлекторными, компрессионными, миоадаптивными факторами и проявляющиеся нарушениями чувствительности, движений, а также вегетативно-трофическими, сосудистыми нарушениями, болевым синдромом [20].

Несмотря на обилие литературы по данному вопросу, отмечается, что недостаточно изучены механизмы патогенеза остеохондроза, особенно вопросы иммунологии, воспалительных реакций, роли ишемического фактора в поддержании стойких радикулопатий и значения вегетативного компонента в патогенезе неврологических осложнений. Путь к решению проблемы лечения остеохондроза лежит в дифференцированном подходе к выбору тактики с учетом патогенетических аспектов, данных комплексного обследования пациента и оценки патологических изменений с выделением ведущей причины болевого синдрома или неврологического дефицита [23].

Рефлекторные болевые синдромы возникают в результате раздражения окончаний возвратных спинальных нервов при поражениях позвоночника и межпозвонковых дисков. Патологические импульсы, поступающие по заднему корешку в задний рог спинного мозга, переключаются на передние рога и вызывают рефлекторные напряжения иннервируемых мышц, обуславливая вегетативные, рефлекторные мышечно-тонические синдромы, а также нейродистрофические нарушения в маловаскуляризованных тканях (сухожилия и связки в местах их при-

крепления к костным выступам). Синдром люмбоишалгии, или ишиорадикулита обусловлен тем, что из позвоночных двигательных сегментов (ПДС) на поясничном уровне наиболее уязвимы нижние, на которые приходится особенно большая нагрузка, и потому в патологический процесс чаще других вовлекаются корешки и спинальные нервы L2–S1. При пояснично-крестцовом радикулите, ишиорадикулите патологические влияния на нервные корешки и спинномозговые нервы могут обусловить не только их раздражение, но и нарушение проводимости нервных импульсов по составляющим их нервным волокнам. Это проявляется снижением силы мышц, иннервируемых пораженным спинальным нервом, подавлением сухожильных (миотатических) рефлексов в связи с нарушением их рефлекторной дуги. Наряду с двигательными расстройствами, в соответствующих дерматомах возможны парестезии, гипалгезия, иногда с элементами гиперпатии, анестезия, а иногда и нарушения трофики денервированных тканей [12].

Длительная болевая стимуляция, сопровождающая вертеброгенные хронические боли, приводит к поломке естественных антиноцицептивных систем организма [3, 36]. Серотонин играет ключевую роль в процессах регуляции болевой чувствительности в центральной нервной системе. Снижение его содержания приводит к ослаблению анальгетического эффекта, понижению болевых порогов, большей частоте развития болевых синдромов. Серотонинергическая модуляция охватывает нисходящие ингибирующие и активирующие проводящие пути, влияя как на ноцицептивную, так и на антиноцицептивную системы [9, 10].

Трофическая функция нервной системы осуществляется сочетанным взаимосвязанным воздействием афферентных и эфферентных звеньев системы. Генез нейродистрофии обусловлен реакцией всех компонентов иннервации, при этом, как правило, имеет место суммарное влияние ряда факторов. Особенно широкая их совокупность характерна для афферентной денервации на фоне вторичного изменения интенсивности и неадекватности импульсации и продукции нейросекреторных веществ соматическими и вегетативными проводниками. При эфферентной денервации особенно значим фактор выпадения медиаторной функции нервных проводников с последующим включением реакции и афферентных приборов. Условно рецепторный аппарат следует рассматривать как «начало», ибо система регуляции метаболических процессов является замкнутой. При возникновении трофических нарушений, связанных только с изменением содер-

жания медиаторов в составе вегетативных волокон и окружающих их тканях, процесс тем не менее постоянно осложняется возникающей реакцией многочисленных терминалей свободных рецепторных окончаний [11].

Нейродистрофические синдромы (НДС) – клиническое выражение нейротрофических расстройств, т.е. нейрогенных патологических изменений клеток и тканей вследствие нарушений доставки, утилизации питательных веществ и удаления продуктов обмена. Для развития НДС необходимо формирование патологической системы, охватывающей периферические ткани, а также сегментарный и надсегментарный отделы нервной системы с обязательным участием вегетативных структур. Основой формирования НДС служит дисфункция тонких, в т.ч. периваскулярных нервных волокон. Существенными патологическими эффектами вовлечения симпатической иннервации в формирование НДС могут служить вегето-сосудистые проявления, симпатическая поддержка боли, двигательных расстройств (прежде всего рефлекторных парезов мышц), хронической дистрофии тканей, нейрогенного воспаления [7].

Установлено, что ишемические и денервационные изменения гистохимического профиля скелетных мышц характеризуются общностью изменений, различаясь степенью выраженности исследуемых признаков. В условиях ишемии изменения затрагивают в основном сосудистую сеть мышцы: уменьшается диаметр сосудов и активность щелочной фосфатазы (ЩФ) эндотелиоцитов. Одновременно снижается и активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), уменьшается доля мышечных волокон с высокой активностью СДГ. Уменьшается содержание нейромышечных синапсов (НМС) со сложной конструкцией – холинэстеразопозитивной зоны (ХЭ). После денервации мышц изменения в основном затрагивали НМС: снижалась активность ХЭ, уменьшалась доля НМС со сложной конструкцией ферментоактивной зоны. Активность СДГ после денервации уменьшалась в меньшей степени, чем при ишемии. Изменения сосудов, в основном, проявлялись увеличением их диаметра, а также некоторым снижением активности ЩФ эндотелия [5].

К настоящему времени из всех структур нейромышечного синапса (НМС) нервный компонент является наиболее изученным. Изучение окончания нервного волокна лежит в обоснованности связи конструкции НМС скелетной мышцы с эволюционным развитием активной части аппарата движения, с морфофункциональными свойствами мышечного волокна и дефенитивным типом

энергетического обеспечения его сокращения [14]. Менее изученной остается специализированная область мышечного волокна, где определяются рецепторы ацетилхолина и активность различных ферментов – истинной и ложной ацетилхолинэстераз, неспецифических ацетилэстераз, локализация которых на постсинаптической мембране, синаптических складках и в синаптической щели обеспечивает гидролиз квантов ацетилхолина с последующей деполяризацией постсинаптической мембраны и поддержанием метаболизма саркоплазмы [25].

Использование метода выявления ацетилхолинэстеразы (АХЭ), позволило описать особенности ферментоактивных зон (ФАЗ) НМС в скелетных мышцах, закономерности преобразования АХЭ-позитивной зоны НМС в условиях нормы и функционального эксперимента, в условиях дефицита симпатической иннервации, хирургической денервации органов и регенерации нерва [13, 18, 22, 24].

Полученные данные этих многочисленных исследований позволили сделать вывод, что тип мышечных волокон, определяемый по метаболическому профилю, не является единственным фактором, обуславливающим особенности иннервационного аппарата мышц [26], происхождения мышцы, принадлежности ее к конкретной области, а также особенностей ее функции. Это позволило предположить, что каждая мышца в дефинитивном состоянии имеет свою характеристику НМС, перейти от частных характеристик иннервационного аппарата конкретной мышцы к обобщающим закономерностям взаимоотношений в системе «двигательное окончание – мышечное волокно». Автор считает, что не существует в организме мышцы медленной окислительной, быстрой гликолитической и т.д. – есть конкретная мышца определенного источника развития, располагающаяся в определенной области, имеющая определенную функцию, связь с определенной группой мотонейронов и имеющая свою гистоэнзимо-биохимическую характеристику волокон, совокупность которых неоднородна по диаметру, выраженности АТФ-азной активности, по активности ферментов сукцинатоксидазной системы, по ферментам анаэробного окисления, содержанию липидов и т.д. Совокупность этих факторов предположительно определяет формирование характеристик иннервационного аппарата каждой мышцы [25].

Заключение

Таким образом, обзор доступной нам литературы позволяет заключить, что изучение проблем формирования остеохондроза является отнюдь не завершённой

проблемой, и именно поэтому в его лечении имеется ряд трудностей. Путь к решению вопроса лежит в дифференцированном подходе к выбору тактики с учетом патогенетических аспектов, данных комплексного обследования пациента и оценки патологических изменений с выделением ведущей причины болевого синдрома или неврологического дефицита. Одной из актуальных задач при этом является исследование преобразований, развивающихся в паравертебральных мышцах на границе «нерв–мышечное волокно», дегенеративных и репаративных процессов, эквивалентов компенсации и декомпенсации.

Список литературы

1. Богданов Ш.Э., Иваничев Г.А. Поясничный лумбалный стеноз: патогенез, клиника, МРТ–характеристика, диагностика и лечение // Казанский мед. журн. – 2009. – Т. 90, №4. – С. 585–589.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов и др. – М.: МЕДпресс–информ, 2001. – 368 с.
3. Борисова Л.И. Место серотонинергической системы в патогенезе хронических болевых синдромов // Пермский медицинский журнал. – 2011. – №6. – С. 5–10.
4. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слынько Е.И. Хирургические вмешательства при стенозе поясничного отдела позвоночника. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично–крестцовых болевых синдромов. – К.: УИПК «ЕксОб», 2006. – С.213–236.
5. Журавлев А.Д., Першаков Д.Р. Гистохимические изменения скелетных мышц после ишемии и денервации. Материалы докладов XI конгресса ассоциации морфологов // Морфология. – 2012. – Т.141, № 3. – С.59.
6. Крутько А.В. Декомпрессивная ламинопластика в лечении дегенеративного стеноза позвоночного канала: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2006. – 23 с.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. – М. Медицина, 1997. – 352 с.
8. Кузнецов В.Ф. Стеноз позвоночного канала // Мед. новости. – 1997. – № 5. – С.22–29.
9. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М.: Медицина, 2004. – 144 с.
10. Кукушкин М.Л. Невропатическая боль у пациентов с хроническими болями в спине // Боль. – 2008. – № 3. – С. 46–51.
11. Волкова О.В. Нейродистрофический процесс (морфологические аспекты). – М.: «Медицина», 1978. – 256 с.
12. Никифоров А.С., Авакян Г.Н., Мендель О.И. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника. Мед. практика. – М., 2011. – 256 с.
13. Николаев Г.Н. Патоморфология и энзимопатология нервно-мышечных синапсов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1978. – 22 с.
14. Огнетов С.Ю. Возрастная морфология нейромышечных синапсов скелетных мышц, производных висцеральных дуг и вентральных миотомов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2000. – 22 с.
15. Омельченко А.В. Стенозы поясничного отдела позвоночного канала: типы клинического течения, результаты хирургического лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 24 с.
16. Орлов Ю.А., Косинов А.Е., Ткач А.И. Болевой синдром при стенозе поясничного отдела позвоночного канала // Вопр. нейрохирургии. – М., 1987. – № 2. – С.60–63.
17. Педаченко Е.Г., Куцаев С.В. Эндоскопическая спинальная нейрохирургия. – Киев: А.Л.Д., РИМАНИ, 2000. – 216 с.
18. Сабельников Н.Е. Возрастные изменения нейромышечных синапсов мышц предплечья в условиях дефицита симпатической иннервации: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2000. – 24 с.
19. Смирнов А.Ю. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза позвоночного канала на поясничном уровне: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 21 с.
20. Смычек В.Б. Основы реабилитации (курс лекций). – Минск., 2000. – 132 с.
21. Топтыгин С.В., Аносов Н.А. Спиральная компьютерная томография в диагностике дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника, проявляющихся хронической болью // Нейрохирургия. – 2002. – № 2. – С. 23–29.
22. Филимонов В.И. Закономерности постнатальной дифференцировки ХЭ-позитивной зоны нейромышечного синапса и ее преобразования после хирургической денервации и шва нерва: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ярославль, 1992. – 34 с.
23. Швец В.В. Поясничный остеохондроз. Некоторые аспекты патогенеза, хирургическое лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 39 с.
24. Шилкин В.В. Энзимохимические типы нейромышечного синапса в скелетных мышцах различных животных // Нейромышечный синапс: органная характеристика, возрастные преобразования. – Ижевск: Изд-во Удмурдск. гос. ун-та, 2002. – С. 29–50.
25. Шилкин В.М., Чучков Н.Е., Сабельников В.В. Гистоэнзимохимическая характеристика нейромышечного синапса скелетных мышц // Морфология. – 2004. – Т. 125, №3. – С. 19–23.
26. Шилкин В.В., Филимонов В.И. Зависят ли размеры и форма нейромышечного синапса от диаметра мышечного волокна // Рос. морфологические ведомости. – 1996. – № 2 (5). – С. 135–139.
27. Штульман Д.Р. Перемежающаяся хромота при врожденном стенозе позвоночного канала / Д.Р. Штульман, Е.В. Макарова, Г.И. Фрих–Хар [и др.] // Сов. медицина. – 1974. – № 8. – С.10–13.
28. Шор Ю.М. Болевой синдром у пациента с компрессионной радикулопатией // Невропатическая боль: клинические наблюдения. – М.: Издательство РАМН, 2009. – С. 252–260.
29. Deen H.G. Analysis of early failures after decompressive laminectomy for spinal stenosis / H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons [et al.] // Mayo. Clin. Proc. – 1995. – Vol. 70, № 1. – P. 33–36.
30. Fast A., Robin G.A., Floman Y. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1985. – Vol. 66. – P. 149–151.
31. Ganz J.C. Lumbar spinal stenosis: postoperative results in terms of preoperative posture-related pain // J. Neurosurg. – 1990. – Vol. 72. – P. 71–74.
32. Hall S. Lumbar spinal stenosis: clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients / S. Hall, J.D. Bartleson, B.M. Onofrio [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1985. – Vol. 103, № 2. – P. 271–275.
33. Lange M. Surgical treatment and results in patients suffering from lumbar spinal stenoses / M. Lange, Ch. Hamburger, E. Waidhauser [et al.] // Neurosurg. Review. – 1993. – Vol.16, № 1. – P. 27–33.
34. Lewis P.J. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy / P.J. Lewis, B.F.A. Weir, R.W. Broad [et al.] // J. Neurosurg. – 1987. – Vol. 67, № 1. – P. 49–53.
35. Macher C.O., Henderson F.S. Lateral exit-zone stenosis and lumbar radiculopathy // J. Neurosurg. – Spine 1. – 1999. – Vol. 90, № 1. – P. 52–58.
36. Steward O. Functional neuroscience. – NY etc.: Springer, cop., 2000. – P. 54–91.
37. Weinstein P.R. Diagnosis and Management of lumbar spine stenosis // Clin. Neurosurg. – 1983. – Vol. 30. – P. 677–697.

References

1. Bogdanov S.E., Ivanichev G.A. Poyasnichnii lumbalnii stenoz: patogenes, klinika, MRT–kharakteristika, diagnostika i lechenie // Kazanskii med. jurnal. 2009. T.90, no. 4. pp. 585–589.
2. Bolevie sindromi v neurologicheskoi praktike / A.M. Vein, T.G. Voznesenskaya, A.B. Danilov i dr. – M.: MEDpress–inform, 2001. 368 p.

3. Borisova L.I. Mesto serotoninergicheskoi sistemy v patogeneze chronicheskikh bolevozh syndromov // Permskii meditsinskii gurnal. 2011. no. 6. pp. 5–10.
4. Zozula J.A., Pedachenko E.G., Slinko E.I. Chirurgicalnoe vmeshatelstvo pri stenozе poynasnichnogo otdela posvonochnika. Chirurgicalnoe lechenie neirokompresionnykh poynasnichno-krestcovykh bolevozh syndromov. – K.: YIPK «EksOb», 2006. pp. 213–236.
5. Juravlev A.D., Pershakov D.R. Gistochimicheskie ismeneniya skeletnykh misch posle ishemii I denervatsii. Materialy dokladov XI kongressa asociatsii morfologov // Morfologiya. – 2012. T.141, no. 3. 59 p.
6. Crutko A.V. Decompressivnaya laminoplastika v lechenii degenerativnogo stenozа posvonochnogo kanala: avtoref. dis. kand. med. nauk. Novosibirsk, 2006. 23 p.
7. Krizizanovskii G.N. Obschaya patofiziologiya nervnoi sistemy: Rukovodstvo. M. Medicina, 1997. 352 p.
8. Kuznechov V.F. Stenoz posvonochnogo kanala // Med. novosti. 1997. no. 5. pp. 22–29.
9. Kukuskin M.L., Chitrov N.K. Obschaya patologiya boli. – M.: Medicina, 2004. 144 p.
10. Kukuskin M.L. Nevrologicheskaya bol u pacientov s chronicheskimi boliami v spine // Bol. 2008. no. 3. pp. 46–51.
11. Volkova O.V. Neirodistroficheskii process (morfologicheskie aspekty). – M.: «Medicina», 1978. 256 p.
12. Nikiforov A.S., Avakian G.N., Mendel O.I. Nevrologicheskie oslogneniya osteochondroza pozvonochnika. Medpraktika. – M., 2011. 256 p.
13. Nikolaev G.N. Patomorfologiya I enzimopatologiya nervno-mishechnykh sinapsov: avtoref. dis. dr.–a. med. nauk. – M., 1978. 2 p.
14. Ognetrov S.U. Vozrastnaya morfologiya neiromishechnykh sinapsov skelletnykh muche, proizvodnykh visceralnykh dug I ventralnykh miotomov: avtoref. dis. kand. med. nauk. – Jaroslavl, 2000. – 22 p.
15. Omelchenko A.V. Stenoz poynasnichnogo otdela posvonochnogo kanala: etapy klinicheskogo techeniya, rezultaty chirurgicalnogo lecheniya: avtoref. dis. kand. med. nauk. – SPb., 2003. – 24 p.
16. Orlov J.A., Kosinov A.E., Tkach A.I. Bolevoi sindrom pri stenozе poynasnichnogo otdela posvonochnogo kanala // Vopr. neirochirurgii. – M., 1987. – no. 2. – pp. 60–63.
17. Pedachenko E.G., Kushaev S.V. Endoskopicheskaya spinalnaya neirochirurgiya. – Kiev: A.L.D., RIMANI, 2000. – 216 p.
18. Sabelnikov N.E. Vozrastnye izmeneniya neiromishechnykh sinapsov muche predplechia v usloviakh deficit simpaticheskoi innervatsii: avtoref. dis. kand. med. nauk. – Jaroslavl, 2000. – 24 p.
19. Smirnov A.J. Klinika, diagnostika I klinicheskoe lechenie stenozе posvonochnogo kanala na poynasnichnom urovne: avtoref. dis. kand. med. nauk. M., 2001. 21 p.
20. Smichek V.B. Osnovy reabilitologii (kurs lektsii). – Minsk., 2000. 132 p.
21. Toptyugin S.V., Anosov N.A. Spiralnaya computernaya tomografiya v diagnostike degenerativno-distroficheskikh porazhenii poynasnichnogo otdela posvonochnika, proyavlyayushiesya chronicheskoi boliu // Neurochirurgiya. 2002. no. 2. pp. 23–29.
22. Filimov V.I. Zakonomernosti postnatalnoi differentsirovki XE-positivnoi zoni neiromishechnogo sinapsa I ee preobrazovaniya posle klinicheskoi denervatsii I shva nerva: dis. dr.–a. med. nauk. – Jaroslavl, 1992. 34 p.
23. Shvec V.V. Poynasnichnyy osteochondros. Nekotorye aspekty patogenezа, chirurgicalnoe lechenie: dis. dr.–a. med. nauk. – M., 2008. 39 p.
24. Shilkin V.V. Enzimohimicheskie typy neiromishechnogo sinapsa v skeletnykh mischakh razlichnykh zivotnykh // Neiro-mishechnii sinaps: organnaya charakteristika, vozrastnye preobrazovaniya. – Igevs: Izd-vo Udmurtsk. gos. un–ta, 2002. pp. 29–50.
25. Shilkin V.M., Chuckov N.E., Sabelnikov V.V. Gistoenzimohimicheskaya charakteristika neiromishechnogo sinapsa skeletnykh misch // Morfologiya. 2004. T.125, no. 3. pp. 19–23.
26. Shilkin V.V., Filimov V.I. Zavisiat li razmeri I forma neiromishechnogo sinapsa ot diametra mishechnogo volokna // Ros. Morfoloicheskie vedomosti. 1996. no. 2 (5). pp. 135–139.
27. Stylman D.R. Peremegaushayusia khromota pri vrozdnom stenozе posvonochnogo kanala / D.R. Stylman, E.V. Makarova, G.I. Frih–Xar [I dr.] // Sov. medicina. 1974. no. 8. pp. 10–13.
28. Shor J.M. Bolevoi sindrom u pacienta s kompressionnoy radikulopatiey // Nevropaticheskaya bol: klinicheskie nabludeniya. – M.: Izdatelstvo RAMN, 2009. pp. 252–260.
29. Deen H.G. Analysis of early failures after decompressive laminectomy for spinal stenosis / H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons [et al.] // Mayo. Clin. Proc. 1995. Vol.70, no. 1. P.33–36.
30. Fast A., Robin G.A., Floman Y. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1985. Vol.66. pp. 149–151.
31. Ganz J.C. Lumbar spinal stenosis: postoperative results in terms of preoperative posture-related pain // J. Neurosurg. – 1990. Vol.72. pp. 71–74.
32. Hall S. Lumbar spinal stenosis: clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients / S. Hall, J.D. Bartleson, B.M. Onofrio [et al.] // Ann. Intern. Med. 1985. Vol.103, no. 2. pp. 271–275.
33. Lange M. Surgical treatment and results in patients suffering from lumbar spinal stenoses / M. Lange, Ch. Hamburger, E. Waidhauser [et al.] // Neurosurg. Review. – 1993. Vol.16, no. 1. pp. 27–33.
34. Lewis P.J. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy / P.J. Lewis, B.F.A. Weir, R.W. Broad [et al.] // J. Neurosurg. 1987. Vol.67, no. 1. pp. 49–53.
35. Macher C.O., Henderson F.S. Lateral exit-zone stenosis and lumbar radiculopathy // J. Neurosurg. Spine 1. 1999. Vol. 90, no. 1. pp. 52–58.
36. Steward O. Functional neuroscience. – NY etc.: Springer, cop., 2000. pp. 54–91.
37. Weinstein P.R. Diagnosis and Management of lumbar spine stenosis // Clin. Neurosurg. 1983. Vol. 30. pp. 677–697.

Рецензенты:

Герасимов А.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицины катастроф ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Минздрава РФ», г. Екатеринбург;
 Борзунов И.В. д.м.н., зам. декана лечебно-профилактического факультета ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Минздрава РФ», г. Екатеринбург.

Работа поступила в редакцию 07.08.2014.