

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 1(23)

2020 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 27.04.20
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 200 экз.
Усл. печ. л. 23. Уч.-изд. л. 13,57.
Зак. 29.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и
экологии человека»
Свидетельство N 1/410 от 14.08.2014

Отпечатано в КУП
«Редакция газеты
«Гомельская праўда»
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., профессор, зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Н.Г. Власова (д.б.н., доцент, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веялкин (к.б.н., доцент), А.В. Воропаева (к.м.н., доцент), Д.И. Гавриленко (к.м.н.), В.В. Евсеенко (к.п.с.н.), С.В. Зыблева (к.м.н., отв. секретарь), А.В. Жарикова (к.м.н.), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), И.Н. Коляда (к.м.н.), А.В. Коротаев (к.м.н., доцент), А.Н. Лызилов (д.м.н., профессор), А.В. Макарич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Я.Л. Навменова (к.м.н., доцент), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), А.С. Подгорная (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н., доцент), А.П. Саливончик (к.б.н.), А.Е. Силин (к.б.н., доцент), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н., доцент), Ю.И. Ярец (к.м.н., доцент),

Редакционный совет

Е.Л. Богдан (МЗ РБ, Минск), А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), О.В. Алейникова (д.м.н., чл.-кор. НАН РБ, Минск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), В.И. Жарко (Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Пинск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (МЗ РБ, Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), А.Л. Усс (д.м.н., профессор, Минск), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции 246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: mbp@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека», 2020

№ 1(23)

2020

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

- Ю.В. Бондарева, А.В. Величко, Т.А. Величко
Анатомо-гистологические особенности строения паращитовидных желез (обзор литературы) 6
- А.Н. Котеров, Л.Н. Ушенкова, М.В. Калинина, А.П. Бирюков
Краткий обзор мировых исследований лучевых и нелучевых эффектов у работников ядерной индустрии 17
- М.И. Краснобаева, И.С. Соболевская, О.Д. Мяделец
Циркадные ритмы – как один из факторов регуляции биологии волосяных фолликулов (обзор литературы) 32
- О.В. Петкевич, З.А. Дундаров
Феномен транслокации кишечной микробиоты у умерших органных доноров (обзор литературы) 41
- С.А. Цуканова, А.В. Жарикова, А.Н. Цуканов, О.В. Кобылко, В.И. Ходулев
Патофизиологические механизмы дискогенных поясничных радикулопатий (Обзор литературы) 48

Медико-биологические проблемы

- И.В. Веялкин, Ю.В. Чайкова, С.Н. Никонич, Е.А. Дрозд, О.Ф. Сороко, О.Н. Захарова, С.В. Панкова, О.П. Овчинникова, И.П. Боровская
Оценка рисков для здоровья у работников Полесского государственного радиационно-экологического заповедника 59
- А.С. Владыко, Е.П. Счесленок, Е.Г. Фомина, Е.Е. Григорьева, Т.В. Школина, Н.А. Дубков, П.А. Семижон
Особо опасные парамиксовирусы Нипа и Хендра 66
- Н.А. Козелько, Е.В. Толстая
Взаимосвязь психологического состояния у подростков и предпочитаемых компьютерных игр 79

Reviews and problem articles

- Y.V. Bondareva, A.V. Velichko, T.A. Velichko
Anatomical and histological features of the structure of parathyroid glands (literature review) 6
- A.N. Koterov, L.N. Ushenkova, M.V. Kalinina, A.P. Biryukov
Brief review of world researches of radiation and non-radiation effects in nuclear industry workers 17
- M.I. Krasnobaeva, I.S. Sobolevskaya, O.D. Myadelets
Circadian rhythms - as one of the factors in the regulation of the biology of hair follicles 32
- O.V. Petkevich, Z.A. Dundarov
The phenomenon of intestinal microbiota translocation of deceased organ donors (review of literature) 41
- S.A. Tsukanova, A.V. Zharikova, A.N. Tsukanov, O.V. Kobylko, V.I. Hodulev
Pathophysiological mechanisms of lumbar disc radiculopathies [literature review] 48

Medical-biological problems

- I.V. Veyalkin, Yu.V. Chaykova, S.N. Nikonovich, E.A. Drozd, O.F. Soroko, O.N. Zakharova, S.V. Pankova, O.P. Ovchinnikova, I.P. Borovskaya
Health risk assessment for employees of the Polesky State Radiation-Ecological Reserve 59
- A.S. Vladyko, E.P. Scheslenok, E.G. Fomina, E.E. Grigorieva, T.V. Schkolina, N.A. Dubkov, P.A. Semizhon
Especially dangerous paramixoviruses Nipah and Hendra 66
- N.A. Kozelko, E.V. Tolstaya
The relationship of the psychological state in adolescents and preferred computer games 79

В.С. Костюнина, Е.В. Васина, Н.В. Гончарова, Н.В. Петёвка Закономерности развития гранулоцитарно-моноцитарного и мегакариоцитарного ростков миелопоэза CD34+ клеток пуповинной и периферической крови	86	V.S. Kostyunina, E.V. Vasina, N.V. Goncharova, N.V. Petyovka Developmental patterns of granulocyte-monocyte and megakaryocyte lineages from cord and peripheral blood CD34+ cells	
Т.А. Прокопенко, Н.И. Нечипуренко, А.Н. Батян, И.Д. Пашковская, А.П. Зажогин Морфологическая структура биожидкостей и про-, антиоксидантное состояние у пациентов с хронической ишемией мозга при использовании лазерной гемотерапии	94	T.A. Prokopenko, N.I. Nechipurenko, A.N. Batyan, I.D. Pashkovskaya, A.P. Zajogin Morphological structure of bioliquid and pro-, antioxidant state in patients with chronic cerebral ischemia under of laser hemotherapy	
Л.Н. Эвентова, А.Н. Матарас, Г.Н. Евтушкова, Н.Г. Власова Усовершенствование метода оценки доз облучения населения в ситуации существующего облучения после аварии на Чернобыльской АЭС	102	L.N. Eventova, A.N. Mataras, G.N. Evtushkova, N.G. Vlasova Improvement of the method for assessment of doses of exposed population in the current radiation situation after Chernobyl accident	
<i>Клиническая медицина</i>		<i>Clinical medicine</i>	
М.В. Белевцев, Е.А. Ласюков, М.Г. Шитикова, А.Н. Купчинская, Ю.Е. Марейко, Л.В. Мовчан, Т.В. Шман Особенности восстановления субпопуляций лимфоцитов у пациентов с первичными иммунодефицитами после аллогенной трансплантации гемопоэтической стволовой клетки	109	M.V. Belevtsev, J.A. Lasjukov, M.G. Shitikova, A.N. Kupchinskaya, J.E. Mareiko, L.V. Movchan, T.V. Shman Features of recovery of lymphocyte subpopulations in patients with primary immunodeficiency after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation	
С.В. Зыблева Периферические дендритные клетки в диагностике ранней дисфункции почечного трансплантата	118	S.V. Zybleva Peripheral dendritic cells in the diagnosis of early allograft dysfunction	
Э.В. Могилевец, Л.Ф. Васильчук Лечение многократно рецидивирующего кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка	123	E.V. Mahiliavets, L.F. Vasilchuk Consecutive approach in treatment of resistant bleeding from esophageal varices	
И.В. Орадовская, Т.Т. Радзивил Иммунный статус персонала Сибирского химического комбината при наличии хронических заболеваний	135	I.V. Oradovskaya, T.T. Radzivil Immune status of personnel of Siberian chemical plant in the presence of chronic diseases	

Н.Н. Усова, А.Н. Цуканов, Т.В. Дробова,
А.П. Савостин, В.В. Мельник

Бессимптомный синдром запястного
канала у женщин молодого возраста 148

Т.М. Шаршакова, В.А. Рожко, И.В. Веялкин
Комплексная организационно-меди-
цинская оценка формирования первич-
ной заболеваемости аутоиммунным
тиреоидитом в Республике Беларусь 154

Обмен опытом

В.Я. Латышева, А.Е. Филюстин,
Н.В. Юрашкевич, В.В. Рожин, Г.В. Коваль-
чук, А.А. Лапеко

Семиотика, диагностика и лечение
гнойного эпидурита. Клинические на-
блюдения 161

М.Г. Русаленко, В.В. Сукристый, И.Г. Сава-
стеева, С.В. Панкова

Распространенность хронических забо-
леваний по результатам диспансериза-
ции сотрудников ГУ «РНПЦ радиаци-
онной медицины и экологии человека» 169

Е.С. Пашинская

Способ культивации *Toxoplasma gondii*
на мышинной модели *in vivo* 176

Юбилей

Захарченко Михаил Петрович
(к 70-летию со дня рождения) 180

N.N. Usova, A.N. Tsukanov, T.V. Drobova,
A.P. Savostin, V.V. Melnik

Asymptomatic carpal tunnel syndrome in
young women

T.M. Sharshakova, V.A. Rozhko, I.V. Veyalkin
Integrated organizational and medical
estimation of primary incidence rates of
autoimmune thyroiditis in the Republic
of Belarus

Experience exchange

V.Ya. Latysheva, A.E. Filustin, N.V. Yurashk-
evich, V.V. Rozhin, G.V. Kovalchuk, A.A. La-
peko

Semiotics, diagnostics and treatment of
purulent epiduritis. Clinical cases

M.G. Rusalenko, V.V. Sukristy, I.G. Savastee-
va, S.V. Pankova

The prevalence of chronic diseases based on
the results of dispensary examination of em-
ployees of the Republican research center
for radiation medicine and human ecology

E.S. Pashinskaya

The method of cultivation of *Toxoplasma*
gondii in a mouse model *in vivo*

Jubilee

Zaharchenko Mihail Petrovich
(On the 70th anniversary)

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²ГУ «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь;

³ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Беларусь

В статье представлен обзор современных данных о патофизиологических механизмах, лежащих в основе возникновения поясничных дискогенных радикулопатий. Описаны изменения микроциркуляции, нарушения аксонального транспорта при компрессии спинномозгового корешка (СМК) грыжей межпозвонкового диска (МПД), отражена динамика возможной регрессии грыж МПД. Описаны патофизиологические механизмы компрессии СМК при ростокаудальном подвывихе, возможность мультифокальной компрессии СМК. Отражена роль пульпозного ядра как грыжевого материала в инициации воспалительного процесса, роль иммунных механизмов при дискогенных поясничных радикулопатиях. Отражена центральная роль цитокинов в развитии воспаления и болевого синдрома при дискогенных поясничных радикулопатиях. Показана важность изучения патофизиологических процессов с целью совершенствования методов диагностики и лечения дискогенных поясничных радикулопатий.

Ключевые слова: дискогенная поясничная радикулопатия, грыжа межпозвонкового диска, пульпозное ядро, цитокины, спинномозговой корешок

Введение

В современной клинической медицине болевой синдром в спине и нижних конечностях, генез которого носит многофакторный характер, представляет собой актуальную проблему, и может быть проявлением как неврологической, так и различной соматической патологии [1]. Треть населения планеты (28,4%) в возрасте 18-70 лет испытывает периодическую боль в спине [2-4], 50-80 % – имели относительно длительный эпизод боли в спине хотя бы один раз в течение всей жизни [4].

В 5-7% случаев причиной боли в поясничном отделе позвоночника является вертеброгенная компрессия невралных структур, в частности СМК, с формированием радикулярного синдрома – поясничная радикулопатия, которая занимает ведущие позиции в структуре патологии периферической нервной системы, часто приводит к

ограничению трудоспособности и снижению качества жизни пациентов [1, 2].

Определение и симптоматология поясничной радикулопатии

Поясничная радикулопатия представляет собой патологическое состояние, затрагивающее один или несколько СМК соответствующей локализации, что часто обусловлено грыжей МПД.

Все разнообразие симптоматики поясничной радикулопатии можно разделить на две основные категории: болевой синдром и симптомы нервной дисфункции. Как правило, эти категории клинических проявлений сочетаются, но их относительный вклад в клиническую картину варьирует по-разному. Болевой синдром носит преимущественно невропатический характер и локализуется в области сенсорной иннервации корешка(ов) в нижней конечности. Симптомы нервной дисфункции делятся

на двигательные, сопровождающиеся мышечной слабостью и/или гипотрофией в области миотома корешка, и/или сенсорные нарушения [5-7].

Патофизиологические механизмы формирования поясничной радикулопатии

Патофизиологические механизмы формирования клинических проявлений поясничной радикулопатии включают в себя сочетание нескольких факторов возникновения патологических изменений нервных волокон: компрессионный, химический и воспалительный.

Компрессия СМК, нарушение кровообращения и аксонального транспорта

В XX веке компрессия СМК считалась единственной причиной всех симптомов при поясничной радикулопатии, но в конце 80-х – середине 90-х годов XX века с появлением новых экспериментальных моделей взгляды на патогенез развития поясничной радикулопатии изменились. Проведенные многочисленные исследования выявили наличие нарушений микроциркуляции в зоне СМК с уменьшением транспорта питательных веществ, нарушений аксонального транспорта, которые приводят к ишемии СМК, что является важным механизмом в развитии клиники радикулопатии.

При компрессии СМК прямые механические эффекты включают в себя блок проведения, прерывание аксонального транспорта, а также сосудистые осложнения, которые включают гипоксию и скопление метаболитических побочных продуктов в области нервных волокон, блокирующих распространение импульса. Нервное волокно физически деформируется в том случае, когда внешнее давление превышает внутреннее гидростатическое давление. Электрофизиологический блок проведения по нерву происходит при различной степени внешнего давления и зависит от диаметра нерва. Полный блок проведения при компрессии периферического нерва происходит при приложении давления 150 мм. рт. ст. [8], при этом блок проведения по СМК

уже наступает при приложении давления 30 мм. рт. ст.

Умеренная и тяжелая компрессия СМК может вызывать прямые патомеханические эффекты в нервных волокнах, такие как деформация перехватов Ранвье и инвагинация параноидальных миелиновых оболочек. Возникающая компрессия приводит к нарушению аксонального транспорта, необходимого для пополнения пула нейромедиаторов, дефицит которых вызывает затруднение распространения импульса по СМК [9]. Аноксия и гипоксия приводят к нарушению быстрого и медленного антеградного, а также ретроградного аксонального транспорта [10]. Нарушения аксонального транспорта приводят к компрессии, ишемии, иммунологическими воспалительным каскадам, аксональной дегенерации и регенерации нервных волокон. Помимо кровоснабжения, обычно из корешковых артерий, СМК значительную часть питательных веществ получают из спинномозговой жидкости, поступление которых также нарушается из-за изменений аксонального транспорта при компрессии корешка [11].

Выделяют основные факторы, способствующие повреждению СМК при его сдавлении: острая компрессия, устойчивая компрессия, отсутствие периневрия у корешка в субарахноидальном пространстве, перирадикулярный фиброз, приток воспалительных биохимических патогенных веществ, метаболические нарушения [5].

При компрессии СМК большую роль играет наличие кислорода. Исследования нерва показало, что нерв может функционировать при высоких внешних нагрузках если имеется высокая концентрация доступного кислорода. Даже при нормальном экстраневральном давлении, если уровень интраневрального кислорода уменьшается, нерв становится более восприимчивым к компрессионному воздействию, то есть даже при высокой мощности системного кровообращения фокальные нарушения кровоснабжения корешка при его компрессии приведут к его ишемии. Компрессия

и физическая деформация СМК вызывает интраневральное нарушение кровообращения, повышение проницаемости микроциркуляторного сосудистого русла, что приводит к формированию интраневрального отека. Эндоневральные сосуды СМК, в частности кровоснабжающие спинномозговые ганглии, более проницаемы для белков плазмы крови, чем интраневральные сосуды. Нервные волокна большого диаметра в СМК более восприимчивы к компрессии и деформации, чем волокна малого диаметра. Мягкое механическое воздействие на СМК может привести к выборочным сенсорным и моторным выпадениям, соответствующим волокнам большого диаметра [12].

В многочисленных исследованиях было показано, что компрессия оказывает негативное влияние на скорость проведения импульса по СМК, которое обусловлено нарушением кровообращения в корешках на микроциркуляторном уровне. В частности, А. Sato et al. в своем исследовании показали, что среднее давление, необходимое для полной остановки капиллярного кровотока в СМК конского хвоста свиньи, составляет около 40 мм. рт. ст., но даже при более низких значениях давления (5-10 мм. рт. ст.) отмечаются изменения интраневральной микроциркуляции. При этом отмечено, что в начале формирования патологического процесса нарушается интраневральный венозный кровоток. Внутривенное давление приводит к ретроградному застою внутри интраневральных капиллярных слоев, что способствует эксудации и экстравазкулярному интраневральному отеку [13]. Эта гипотеза была подтверждена в другой модели хронической компрессии корешков конского хвоста на собаках, где было обнаружено, что кровоток в нервной ткани уменьшается через одну неделю после применения начального давления всего на уровне 10 мм. рт. ст. [14]. В другом исследовании было обнаружено, что острая компрессия с силой 100 мм. рт. ст. предварительно компремированных СМК в течение одной недели вызвала

меньшее снижение скорости нервной проводимости, что свидетельствует об адаптации хронически компремированных СМК с формированием устойчивости к дополнительной острой компрессии [15].

Имеется ряд публикаций, в которых указано, что быстрое сдавление СМК влияет на степень выраженности неврологического дефицита и характеристики восстановления. Было установлено, что при аналогичных уровнях давления более быстрая компрессия СМК от 0,05 до 0,1 секунд вызывает более выраженные патологические изменения, чем более медленная компрессия в течение 20 секунд [16]. При этом быстрое начало и продолжительная компрессия СМК приводят к выраженному интраневральному отеку, сосудистым нарушениям, нарушениям нервной проводимости и снижению способности к восстановлению.

Таким образом, выявленные особенности указывают на то, что патофизиологические и клинические проявления могут значительно отличаться при остро возникшей компрессии СМК (грыже МПД, травме позвоночника) и хронической компрессии (дегенеративных заболеваниях позвоночника, медленно растущих опухолях) [16-18].

Компрессия СМК может носить хронический характер и сопровождаться симптомами выпадения в соответствии с уровнем поражения. Наиболее частыми причинами компрессии сосудисто-нервного пучка в межпозвонковом отверстии (МПО) являются: костно-связочный гипертрофический стеноз, трансфораминальная фрагментация связки, комбинированный стеноз с вовлечением диска, фасетки, связки, динамический стеноз, дегенеративные заболевания МПД, рострокаудальный подвывих, расширение вен, интрафораминальный и интраневральный фиброз, переразгибание позвоночных сегментов, мягкотканная масса в области межпозвонкового отверстия, утолщенный интрафораминально СМК, протрузия МПД. При хронической компрессии СМК изменяется интраневральный кровоток, повышается интраневральная проницаемость для

макромолекул, нарушается аксональный транспорт, что приводит к развитию интраневрального отека, инвазии фибробластов с формированием интраневрального и периневрального фиброза, нарушением доставки питательных веществ [5, 18, 19].

Рострокаудальный подвывих (РКП)

Дегенеративные изменения в фиброзно-хрящевой матрице МПД приводят к концентрическим и радиальным разрывам фиброзного кольца, а также к снижению гидратации диска. Снижение объема МПД, уменьшение его вертикальной высоты приводит к сужению МПО и увеличению нагрузки на фасеточные суставы. Снижение высоты МПД, приводящее к сближению соседних позвонков, представляет собой одну из наиболее распространенных структурных аномалий позвоночника, называемой рострокаудальным подвывихом (РКП). Стойкая потеря высоты МПД при РКП запускает дегенеративный цикл, приводящий к фасеточной артропатии, гипертрофии связок, спондилезу и последующему сложному приобретенному центральному и/или латеральному стенозу, которые обуславливают риск повреждения СМК [5]. РКП чаще всего встречается на уровнях L4-L5 и L5-S1. Снижение высоты в сочетании с дегенеративными изменениями МПД приводит к ослаблению связочного аппарата, что вызывает коробление (гипертрофию) желтой связки в МПО. Кроме того, уменьшение размеров МПО приводит к сосудистым нарушениям и может быть одной из причин компрессии СМК.

Двойное сдавление спинномозгового корешка

Термин «двойное сдавление» относится к компрессионному повреждению одного СМК в двух разных местах. Многоочаговая компрессия увеличивает риск аксонопатии СМК в связи с нарушением аксонального транспорта, синтеза и переноса нейрональных белков. При компрессии СМК в нескольких местах возникает их фиксация (ограничение физиологиче-

ской подвижности), что увеличивает риск их повреждения при травматизации. Наиболее часто двойная компрессия происходит, когда нисходящий поясничный СМК компремируется проксимальнее в позвоночном канале грыжей МПД в сочетании с компрессией его в зоне МПО из-за субартикулярного стеноза. В практике встречаются случаи, когда СМК компремируется в зоне МПО из-за субартикулярного стеноза, в сочетании с его компрессией экстрафораминальной латеральной грыжей МПД или остеофитом. Другим примером двойной компрессии можно рассматривать возникновение в нижнепоясничном отделе позвоночника компрессии одного и того же нисходящего СМК на двух уровнях одной грыжей МПД. Риск двойной компрессии поясничных СМК особенно увеличивается при умеренном или тяжелом стенозе позвоночного канала [5, 20].

Компрессия и болевой синдром

В литературе встречаются различные данные, касающиеся возникновения болевого синдрома при компрессии СМК. В 50-60 годах XX века было выдвинуто предположение о том, что компрессия нерва приводит к нарушению его функции и только в единичных случаях сопровождается развитием болевого синдрома [21]. Эти данные согласуются с результатами исследования М. Kawakami et al. (2000), которые обнаружили, что перевязка СМК у крысы сама по себе не вызывает изменений в поведении, характерных для болевого синдрома, в отличие от перевязки СМК той же локализации с использованием лигатуры, которая вызывает химическое раздражение [22]. В литературе описаны случаи патологии МПД с компрессией СМК без развития болевого синдрома – так называемой бессимптомной компрессии [23]. Имеются данные, согласно которым пациенты с клиникой дискогенной радикулопатии могли испытывать заметное уменьшение интенсивности болевого синдрома без какого-либо изменения исходной патологии в МПД и СМК, тогда как удаление грыжи

МПД или других причин компрессии СМК не всегда облегчало боль [24]. В исследовании S.D. Kuslich et al. была описана реакция пациентов на раздражения здоровых СМК и корешков в непосредственной близости или контакте с грыжей МПД во время оперативного вмешательства на позвоночнике под местной анестезией. При этом компрессия здоровых СМК вызывала преимущественно онемение и/или слабость в конечности без болевого синдрома, тогда как компрессия СМК, контактирующих с грыжей МПД, обычно вызывала радикулярную боль [25].

Таким образом, компрессия как патологический процесс не является основной причиной болевого синдрома, но способствует его возникновению в присутствии одного или нескольких химических факторов, действующих на сенсбилизацию СМК вследствие нервной дисфункции, обусловленной снижением кровотока, относительной ишемией и недостатком питательных веществ в нервной ткани.

Воспаление: роль ткани пульпозного ядра в его инициации

Из-за близости ткани МПД к СМК при дискогенной радикулопатии, вероятнее всего, источником такого химического фактора является сама ткань грыжи диска. Еще в 1951 г. O. Lindahl, B. Rexed обнаружили гистологические признаки воспаления в задних СМК, исследованных во время ламинэктомии. В результате были сделаны выводы о том, что источником боли при дискогенных радикулопатиях является воспаление, а не компрессия СМК [26].

В поддержку выдвинутой теории также свидетельствует исследование, при котором введение аутоклет пульпозного ядра в эпидуральное пространство у собак спровоцировало интенсивную воспалительную реакцию с участием твердой мозговой оболочки и СМК с развитием через две недели признаков эпидурального фиброза [27].

В 90-х годах XX века было обнаружено, что аутологичное пульпозное ядро,

помещенное эпидурально на поясничном уровне в области конского хвоста у свиней, снижает скорость нервной проводимости, а также вызывает структурные изменения аксонов, которые сохранялись на протяжении семидневного периода исследования. Предполагаемое отсутствие корреляции между наблюдаемыми структурными и функциональными изменениями было подтверждено в другом исследовании, где замораживание пульпозного ядра перед применением, а также введение метилпреднизолона снижало степень выраженности функциональных изменений, вызванных тканью пульпозного ядра, при аналогичных структурных изменениях [28].

Было обнаружено, что сочетание механической деформации и воздействия ткани пульпозного ядра на СМК способствовало возникновению боли, в то время как изолированная, только механическая деформация корешка, болевого синдрома не вызывала [29]. В исследовании модели радикулопатии у крыс было показано, что изолированного воздействия ткани пульпозного ядра на спинномозговые ганглии было достаточно, чтобы вызвать усиление аллодинии и аномалии походки [30]. Обнаружено, что применение пульпозного ядра вызывало повышенную возбудимость и механическую гиперчувствительность спинномозговых ганглиев и увеличивало ноцицептивную передачу в задний рог спинного мозга, что свидетельствовало о гипералгезии [31, 32].

Другие исследования показали, что ткань пульпозного ядра, воздействуя на спинномозговую ганглию, вызывает изменения в экспрессии различных ионных каналов в ганглии, таких как чувствительный к ацидозу ионный канал и другие потенциал-зависимые натриевые каналы, которые способствуют повышению возбудимости, что приводит к сенсбилизации СМК [33, 34].

Фосфолипаза А2 (ФЛА2) является важным ферментом воспалительного процесса, который провоцирует интенсивную воспалительную реакцию. В исследованиях были обнаружены высокие уровни ФЛА2 в

грыжевом ядерном материале у пациентов с корешковой болью. При этом во время оперативных вмешательств более высокая активность ФЛА2 была выявлена при наличии секвестрированных грыж, чем при диффузных протрузиях МПД с наличием выраженной корреляции между уровнями ФЛА2 в МПД и сыворотке крови [35, 36, 37].

Наиболее вероятным механизмом, ответственным за связь между ФЛА2 и радикулопатией, является прямое ее ферментативное воздействие на фосфолипиды нервных компонентов, влияние на микроциркуляцию и химическую сенсibilизацию ноцирецепторов в фиброзном кольце МПД или окружающих тканях вторичными воспалительными побочными продуктами. Это обусловлено тем, что ФЛА2, воздействуя на клеточную мембрану, способствует высвобождению арахидоновой кислоты, которая является предшественником медиаторов воспаления – лейкотриена В₄, тромбоксана В₂, повышенные уровни которых были обнаружены в МПД поясничного отдела позвоночника после дискэктомии [38].

Цитокины и воспаление

Важную роль в генезе воспалительного ответа при дискогенных поясничных радикулопатиях играют цитокины. У пациентов с корешковым болевым синдромом после дискэктомии анализ гомогенатов МПД выявил повышенные уровни таких цитокинов, как интерлейкин (ИЛ) – ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-4, 6, 8, 17 и фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) [39, 40].

Цитокины, особенно ФНО- α , индуцируют синтез оксида азота (NO), который является мощным медиатором воспаления. Повышенная активность NO-синтазы была обнаружена в СМК крыс, на которые воздействовали аутокани пульпозного ядра, тогда как аминоксидин, ингибирующий синтез NO, уменьшал отек и неблагоприятное воздействие на нервную проводимость в СМК после контакта с пульпозным ядром [41]. Было обнаружено, что ткань пульпозного ядра, воздействуя на спинномозговую ганглию, повышает концентра-

ции ИЛ-6 и гамма-интерферона (ИНФ- γ), а воздействие рекомбинантного ИЛ-6 на спинномозговую ганглию индуцирует продукцию ФНО и вызывает апоптоз клеток ганглии.

ФНО- α , синтезированный в виде трансмембранного белка, является цитокином, наиболее сильно связанным с воспалительными свойствами пульпозного ядра. Было показано, что патологическое воздействие пульпозного ядра на нервную проводимость полностью блокируется доксициклином (соединение, которое ингибирует эффекты ФНО- α); а этанерцепт и инфликсимаб, являющиеся селективными ингибиторами ФНО- α , снижают его влияние на скорость нервной проводимости, образование внутрикапиллярных тромбов и формирование интраневрального отека [42]. Было обнаружено, что инфузии моноклональных антител к ФНО- α ингибируют повышенную активность, наблюдаемую в нейронах задних рогов спинного мозга при контакте ткани пульпозного ядра с корешком и приводят у пациентов с ишиасом, индуцированным грыжей МПД, к значительному снижению интенсивности болевого синдрома через 1 час, 2 недели и 3 месяца. Таким образом, была установлена значимая роль ФНО- α в патофизиологических процессах, которые приводят к нервной дисфункции и болевому синдрому при приближении грыжевой ткани пульпозного ядра МПД к поясничным СМК.

ИЛ-1 и ФНО- α продуцируются клетками МПД, а также клетками иммунной системы (макрофаги, моноциты, В-лимфоциты, НК-клетки) и имеют ряд общих функций, которые включают хемотаксис (хемотаксис) нейтрофилов, индукцию молекул адгезии на эндотелиальных клетках, стимуляцию фагоцитоза и продукцию простагландина Е₂ макрофагами [18]. При этом некоторые авторы утверждают, что ИЛ-1 играет более важное значение в патогенезе радикулопатии, чем ФНО- α , и может служить лучшей мишенью для терапевтического воздействия. Другие исследователи показывают значимость ФНО- α в отношении

формирования дегенерации МПД, грыжи МПД и дискогенной боли, поскольку отмечают увеличение экспрессии ФНО- α в ткани грыжи пульпозного ядра и положительные корреляции между уровнями ФНО- α и интенсивностью болевого синдрома.

Воспалительные цитокины помимо того, что вызывают структурные изменения в МПД, стимулируют клетки МПД к выработке хемотаксических факторов, которые способствуют рекрутированию макрофагов, нейтрофилов и Т-клеток. В экспериментальных исследованиях было установлено, что при культивировании клеток МПД совместно с макрофагами наблюдается повышенная экспрессия ИЛ-8, мощного хемотаксического фактора, наряду с ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6 и простагландина Е-2. При этом одновременная нейтрализация ИЛ-8 и ФНО- α значительно улучшает симптомы механической гипералгезии, как в модели с аутотрансплантацией ткани диска, так и у модели с перевязкой спинального нерва. Полученные результаты указывают на центральную роль воспалительных цитокинов и хемотаксических факторов в рекрутировании иммунных клеток в МПД и ассоциированных тканей. Было показано, что ИЛ-1 β и ФНО- α влияют на старение клеток МПД, аутофагию и экспрессию генов, связанных с пролиферацией и обновлением. Таким образом, проведенные исследования позволили утверждать, что воспалительная среда может влиять на обновление и дифференцировку клеток МПД, а также на процессы, связанные с восстановлением тканей и гомеостаза [43].

ИЛ-6, помимо катаболического воздействия на клетки пульпозного ядра, индуцирует экспрессию ФНО- α , а также апоптоз нейронов в спинномозговом ганглии, что способствует аллодинии и гипералгезии. Сходная роль как для ИЛ-6, так и для ФНО- α была отмечена в генерации невропатической боли после пересечения переднего корешка L5. Полученные результаты позволили рассматривать ИЛ-6 как мишень при разработке новых методов лечения радикулопатий.

Установлено, что ИЛ-17, действующий синергически с ФНО- α и ИЛ-1, является значимым патогенетическим фактором, связанный с дегенерацией диска. С.Ф. Kim, G. Moalem-Taylor в исследованиях показали, что ИЛ-17 играет важную роль в рекрутировании Т-клеток и макрофагов глияльной и астроцитарной активации во время повреждения седалищного нерва, что способствует возникновению невропатической боли. В клетках МПД ИЛ-17 и ИФН- γ вызывают синергетическое увеличение высвобождения медиаторов воспаления [44]. М. Shamji et al. (2009) обнаружили повышение уровней ИЛ-12, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-17 в дегенерированных МПД и в большей степени в грыжах МПД, а также значительное повышение уровня ИФН- γ у пациентов, испытывающих боль в поясничной области. Обнаружение цитокинов в патологических МПД указывало на проникновение иммуноцитов в ткань диска. При этом локальные воспалительные изменения в МПД вследствие отражались на системном уровне. Так установлено, что у пациентов с грыжами поясничных МПД в периферическом кровообращении отмечается значительное увеличение количества лимфоцитов CD4+, CD8+, CD3+ и CD4+/CD8+, уровни которых положительно коррелируют со степенью болевого синдрома по выраженности симптома Ласега [30].

Иммунологические аспекты дискогенной поясничной радикулопатии

С тех пор, как начали выяснять роль воспаления в патофизиологии дискогенной поясничной радикулопатии, была предположена возможность аутоиммунной реакции против компонентов пульпозного ядра, что подтверждается тем, что в норме МПД не васкуляризирован и, следовательно, пульпозное ядро не подвергается воздействию иммунной системы.

При возникновении грыжи МПД ее ткань в позвоночном канале подвергается воздействию васкуляризированных структур, которые позволяют иммунной системе достигать пульпозного ядра, которое со-

держит антигенные компоненты, запускающие аутоиммунный ответ. В 80-х годах XX века учеными были идентифицированы иммуноглобулины в пульпозном ядре собак. Позднее было обнаружено присутствие аутоантител против белков внеклеточного матрикса в дегенеративных МПД, а также в грыжах пульпозного ядра, преимущественно в перичеллюлярной капсуле, в хирургических образцах пациентов, перенесших дискэктомию [45]. Приведенные данные объяснялись экспериментальными результатами, которые свидетельствовали об активации Т-, В-лимфоцитов, вызванной развитием аутоиммунного ответа в пульпозном ядре. Вместе с тем существуют некоторые ограничения в данной гипотезе аутоиммунитета, поскольку при первом воздействии нового антигена иммунологическому ответу требуется некоторое время для развития. Поэтому маловероятно, что ранние, индуцированные тканью пульпозного ядра, патофизиологические эффекты на СМК, наблюдаемые в экспериментальных исследованиях, вызваны иммунологическим ответом. Таким образом, следует, что иммунологический ответ более актуален при хроническом течении заболевания.

Динамика течения грыж МПД

Y. Kokubo et al. при гистологическом и иммуногистохимическом анализе резецированных грыж МПД шейного отдела позвоночника обнаружили, что большая часть грыж состоит не только из материала МПД, но и окружающей его грануляционной ткани с присутствием макрофагов [46]. Выявленные изменения были характерны не только для протрузий, но и для экструзий и секвестрированных грыж МПД, поскольку подобные изменения были получены при анализе резецированных грыж МПД на поясничном уровне [10].

В проспективном 14-месячном исследовании с помощью магнитно-резонансной томографии была изучена динамика размеров грыж МПД на поясничном уровне у пациентов с дискогенными радикулопатиями, сопровождавшихся корешковой бо-

лью. Исследования показали в 75% случаев частичную спонтанную регрессию при протрузиях МПД на широком основании, экструзиях и секвестрах МПД. В меньшей степени спонтанная регрессия была характерна при фокальных (35%) и диффузных протрузиях (3%) [47]. Полученные результаты позволили сделать выводы о том, что существует корреляция между спонтанной регрессией и воспалением, которое вызывает отек, а образование грануляционной ткани в грыже и наблюдаемая резорбция являются результатом уменьшения этой воспалительной реакции.

Заключение

Таким образом, в основе патофизиологии дискогенной поясничной радикулопатии лежат два основных механизма, определяющих появление клинической симптоматики – компрессия и воспаление спинномозгового корешка. В связи с нарушением кровообращения, аксонального транспорта компрессия спинномозгового корешка вызывает симптомы нервной дисфункции. Воспаление повышает чувствительность спинномозгового корешка и вероятность возникновения боли, где центральную роль относят к действию цитокинов. При этом аутоиммунные воспалительные процессы в большей степени определяют хроническое течение заболевания, патогенез структурной дегенерации тканей диска, воспаление и боль. Понимание механизмов патогенеза и патофизиологии возникновения дискогенной поясничной радикулопатии поможет в выявлении новых мишеней для лечения дискогенных радикулопатий. При этом грыжи межпозвоночных дисков являются динамичными структурами с довольно частой самопроизвольной регрессией, что также важно учитывать в диагностике и лечении поясничных дискогенных радикулопатий.

Библиографический список

1. In the spine or in the brain? Recent advances in pain neuroscience applied in the intervention for low back pain / J. Nijs, [et al.] // Clin. Exp. Rheumatol. – 2017. – Vol.35 (5). – P. 108-115.

2. Rubin, D.I. Epidemiology and risk factors for spine pain / D.I. Rubin // *Neurol. Clin.* – 2007. – Vol. 25, №3. – P. 53-71.
3. A systematic review of the global prevalence of low back pain / D. Hoy, [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2012. – Vol.64 (6). – P. 2028-2037.
4. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models / S. Ohtori, [et al.] // *Spine J.* – 2015. – Vol. 15 (6). – P. 1347-1355.
5. Myelopathy, radiculopathy, and peripheral entrapment syndromes / H. David [et al.] // USA CRC Press. – 2002. – P. 23-35.
6. Дривотинов, Б.В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе / Б.В. Дривотинов. – Минск, 1979.
7. Антонов, И.П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его невропатологические проявления. Состояние проблемы и перспективы изучения / И.П. Антонов // *Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* – 1986. – №1. – С. 481-487.
8. Sharpless, S. Susceptibility of spinal roots to compression block: the research status of spinal manipulative therapy / S. Sharpless // *NINDC Mongr.* – 1975. – Vol. 15. – P. 155-161.
9. Dahlin, L. Effects of graded experimental compression on slow and fast axonal transport in rabbit vagus nerve / L. Dahlin, W.G. McLean // *J. Neurol. Sci.* – 1986. – Vol. 72. – P. 19-30.
10. Changes in fast axonal transport during experimental nerve compression at low pressures / L. Dahlin [et al.] // *Exp. Neurol.* – 1984. – Vol. 84. – P. 29-36.
11. Rydevik, B. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots / B. Rydevik // *Acta Physiol. Scand.* – 1990. – Vol. 138 (2). – P. 247-248.
12. Effects of nerve compression or ischemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibers: an experimental study in rabbit common peroneal nerve / L. Dahlin [et al.] // *Acta Physiol. Scand.* – 1989. – Vol. 136. – P. 97-105.
13. A model for acute, chronic, and delayed graded compression of the dog caudaequina. Neurophysiological and histological changes induced by acute, graded compression. / A. Sato [et al.] // *Spine.* – 1995. – Vol. 20 [22]. – P. 2386-2391.
14. Blood flow measurement in experimental chronic caudaequina compression in dogs: changes in blood flow at various conditions / K. Otani [et al.] // *J. Spinal. Disord.* – 2001. – Vol. 14 (4). – P. 343-346.
15. Increased resistance to acute compression injury in chronically compressed spinal nerve roots. An experimental study / S. Kikuchi [et al.] // *Spine.* – 1996. – Vol. 21 (22). – P. 2544-2550.
16. Olmarker, K. Importance of compression onset rate for the degree of impairment of impulse propagation in experimental compression injury of the porcine caudaequina / K. Olmarker, S. Holm, B. Rydevik // *Spine.* – 1990. – Vol. 15. – P. 416-419.
17. Spinal nerve root compression / S. Garfin [et al.] // *Spine.* – 1995. – Vol. 20. – P.1810-1820.
18. Ito, K. Mechanisms of intervertebral disk degeneration: injury and pain: a review / K. Ito, L. Creemers // *Global Spine J.* – 2013. – Vol. 3. – P. 145-151.
19. Vekaria, R. Intra-articular facet joint injections for low back pain: a systematic review / R. Vekaria // *Eur. Spine J.* – 2016. – Vol. 25 (4). – P. 1266-1281.
20. Olmarker, K. Single- versus double-level nerve root compression. An experimental study on the porcine caudaequina with analyses of nerve impulse conduction properties / K. Olmarker, B. Rydevik // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1992. – Vol. 279. – P. 35-39.
21. Kelly, M. Pain due to pressure on nerves. Spinal tumours and the intervertebral disc / M. Kelly // *Neurology.* – 1956. – № 6. – P. 32-36.
22. Kawakami, M. Mechanical compression of the lumbar nerve root alters pain-related behaviors induced by the nucleus pulposus in the rat / M. Kawakami [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 2000. – Vol. 18 (2). – P. 257-264.
23. Boos, N. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging / N. Boos [et al.] // *Spine.* – 2000. – Vol. 25. – P. 1484-1492.

24. Дривотинов, Б.В. Патогенез рецидивов корешкового болевого синдрома после хирургического лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков / Б.В. Дривотинов // Периферическая нервная система. – Мн.: Наука и техника – 1981. – Вып. 4. – С. 129-134.
25. Kuslich, S.D. 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 / S.D. Kuslich, C.L. Ulstrom, C.J. Michael // Orthop. Clin. North. Am. – 1991. – Vol. 22 (2). – P. 181-187.
26. Lindahl, O. Histological changes in spinal nerve roots of operated cases of sciatica / O. Lindahl, B. Rexed // Acta Orthop. Scand. – 1951. – Vol. 20. – P. 215-225.
27. Olmarker K Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine caudaequina nerve roots / K. Olmarker, B. Rydevik, C. Nordborg // Spine. – 1993. – Vol. 18 (11). – P. 1425-1432.
28. Olmarker, K. The effects of normal, frozen, and hyaluronidase-digested nucleus pulposus on nerve root structure and function / K. Olmarker [et al.] // Spine. – 1997. – Vol. 22 (5). – P. 471-475.
29. Omarker, K. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion / K. Omarker, R.R. Myers // Pain. – 1998. – Vol. 78 (2). – P. 99-105.
30. Gait abnormalities and inflammatory cytokines in an autologous nucleus pulposus model of radiculopathy / M.F. Shamji [et al.] // Spine. – 2009. – Vol. 34 (7). – P. 648-654.
31. Effect of nucleus pulposus on the neural activity of dorsal root ganglion / T. Takebayashi [et al.] // Spine. – 2001. – Vol. 26 (8). – P. 940-945.
32. Epidural application of nucleus pulposus enhances nociresponses of rat dorsal horn neurons / H. Anzai [et al.] // Spine. – 2002. – Vol. 27 (3). – P. 50-55.
33. Ohtori, S. Up-regulation of acid-sensing ion channel 3 in dorsal root ganglion neurons following application of nucleus pulposus on nerve root in rats / S. Ohtori // Spine. – 2006. – Vol. 31 (18). – P. 2048-2052.
34. Hyperexcitability and sensitization of sodium channels of dorsal root ganglion neurons in a rat model of lumbar disc herniation / J. Yan [et al.] // Eur. Spine J. – 2016. – Vol. 25 (1). – P. 177-185.
35. Incision of the annulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular and functional changes: an experimental study / S. Kayama [et al.] // Spine. – 1996. – Vol. 21. – P. 2539-2543.
36. Franson, R.C. Human disc phospholipase A2 is inflammatory / R.C. Franson, J.S. Saal, J.A. Saal // Spine. – 1992. – Vol. 17. – P. 5129-5132.
37. Piperno, M. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs / M. Piperno // Spine. – 1997. – Vol. 22. – P. 2061-2065.
38. Nygaard, O.P. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation / O.P. Nygaard, S.I. Mellgren, B. Osterud // Spine. – 1997. – Vol. 22. – P. 2484-2488.
39. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine / H. Takahashi [et al.] // Spine. – 1996. – Vol. 21. – P. 218-224.
40. Burke, J.G. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of pro-inflammatory mediators / J.G. Burke // J. Bone Joint Surg. Br. – 2002. – Vol. 84-B. – P. 196-201.
41. Nitric oxide as a mediator of nucleus pulposus-induced effects on spinal nerve roots / H. Brisby [et al.] // J. Orthop Res. – 2000. – Vol. 18. – P. 815-820.
42. Olmarker, K. Selective inhibition of tumor necrosis factor- α prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural oedema, and reduction of nerve conduction velocity / K. Olmarker, B. Rydevik // Spine. – 2001. – Vol. 26. – P. 863-869.
43. Hypoxia activates the notch signaling pathway in cells of the intervertebral disc: implications in degenerative disc disease / A. Hiyaama [et al.] // Arthritis Rheum. – 2011. – Vol. 63. – P. 1355-1364.
44. Kim, C.F. Interleukin-17 contributes to neuroinflammation and neuropathic pain following peripheral nerve injury in mice / C.F. Kim, G. Moalem-Taylor // J Pain. – 2011. – Vol. 12. – P. 370-383.

45. Presence and distribution of antigen-antibody complexes in the herniated nucleus pulposus / K. Satoh [et al.] // Spine. – 1999. – Vol. 24. – P. 1980-1984.

46. Herniated and spondylotic intervertebral discs of the human cervical spine: histological and immunohistological findings in 500 en bloc surgical samples. Labo-

ratory investigation / Y. Kokubo [et al.] // J. Neurosurg Spine. – 2008. – Vol. 9. – P. 285-295.

47. Natural course of disc morphology in patients with sciatica: an MRI study using a standardized qualitative classification system / T.S. Jensen [et al.] // Spine. – 2006. – Vol. 31. – P. 1605-1612.

S.A. Tsukanova, A.V. Zharikova, A.N. Tsukanov, O.V. Kobylko, V.I. Hodulev

**PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF LUMBAR
DISC RADICULOPATHIES [LITERATURE REVIEW]**

The article provides an overview of current data on the pathophysiological mechanisms underlying the occurrence of lumbar disc radiculopathies. Microcirculation changes, axonal transport disorders at compression of the spinal root by a hernia of the intervertebral disc are described, the dynamics of a possible regression of intervertebral disc hernias is reflected. We have described the pathophysiological mechanisms of compression of the spinal root at rostro-caudal subluxation and the possibility of multifocal compression of the spinal root. We have reflected the role of the nucleus pulposus as a hernial material in the initiation of the inflammatory process, the role of immune mechanisms in lumbar disc radiculopathies. The crucial role of cytokines in the development of inflammation and pain syndrome in lumbar disc radiculopathies has been observed. The importance of studying pathophysiological processes in order to improve the methods of diagnosis and treatment of lumbar disc radiculopathies has been shown.

Key words: *lumbar disc radiculopathy, herniation of the intervertebral disc, nucleus pulposus, cytokines, spinal root*

Поступила 09.12.2019