



## Дискогенная боль в нижней части спины: интервенционное лечение

<sup>1</sup>Смолянко В. И., <sup>2</sup>Федурця В. М., <sup>3</sup>Павлов Б. Б.

<sup>1</sup>Ужгородский национальный университет, Ужгород, Украина

<sup>2</sup>Ужгородский областной центр нейрохирургии и неврологии, Ужгород, Украина

<sup>3</sup>Клиника "Нейромед", Киев, Украина

**Резюме.** Боль в нижней части спины (БНС) – одна из наиболее частых причин нетрудоспособности взрослого населения. Значительное место в её генезе занимает дегенеративно-дистрофическое поражение межпозвоночных дисков. Статья освещает классификацию и механизм происхождения дискогенной боли. Описываются различные варианты интервенционного лечения данной патологии: показания, особенности проведения манипуляций и терапевтического воздействия, эффективность и возможные осложнения процедуры.

**Ключевые слова:** Боль в нижней части спины (БНС), дискогенная боль, интервенционное лечение боли, интервенционные внутридисковые процедуры.

Боль в нижней части спины (БНС) (в англоязычном варианте low back pain (LBP)) определяется как боль, локализующаяся между XII парой рёбер и ягодичными складками с иррадиацией в ноги или без таковой [1, 2].

Распространённость БНС, согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в развитых странах достигает размеров пандемии и является серьёзной не только медицинской, но и социально-экономической проблемой. В США и странах Западной Европы распространённость боли в нижней части спины достигает 40–80 %, а ежегодная заболеваемость – 5 %. БНС является второй по частоте после респираторных заболеваний причиной обращения к врачу и третьей – по частоте госпитализаций [3].

У половины пациентов с БНС выраженность симптомов снижается через 1 неделю, а в 40 % случаев улучшение наступает через 8 недель. Оставшиеся 7–10 % больных продолжают испытывать неприятные ощущения на протяжении более 6 месяцев, то есть страдание приобретает хронический характер. Рецидивирующий характер БНС отмечен у 70–90 % пациентов [4]. БНС чаще всего развивается в возрасте от 20 до 50 лет, при этом наиболее выраженная боль наблюдается в возрасте 50–64 года. В возрастном периоде от 20 до 64 лет

от боли в спине страдают 24 % мужчин и 32 % женщин. От 12 до 26 % детей и подростков жалуются на боль в поясничной области, что, безусловно, является весьма тревожным фактом. Распространённость БНС среди прекрасного пола достигает 19–67 %, при этом пик болевых ощущений приходится на возраст 35–45 лет [5]. В Великобритании 37 % выплат по системе обязательной медико-страховой реабилитации было назначено в связи с БНС, в Нидерландах суммарные годовые затраты по поводу болей в спине достигают 4,2 миллиарда евро [6, 7, 8], прямые и непрямые затраты США на пациентов с БНС составляют до 200 миллиардов долларов ежегодно [9].

Анатомический, физиологический, психологический и социальный факторы довольно тесно переплетены в генезе явления, именуемого “боль”. Согласно официальной номенклатуре Международной ассоциации по изучению боли, принято следующее определение этого понятия: “Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, возникающие в связи с существующей либо потенциальной угрозой повреждения тканей”. В международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра БНС отнесена к разделу “Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани” [4].

Согласно концепции ВОЗ (Scoping Document for WHO Guidelines for the pharmacological treatment of persisting pain in adults with medical illnesses, 2012), в зависимости от патофизиологического механизма выделяют:

- невропатическую боль (центральную или периферическую);
- ноцицептивную боль (соматическую или висцеральную);
- смешанную боль (ноцицептивный и невропатический компоненты).

Первичным для восприятия боли является наличие повреждающих факторов и медиаторов воспаления. Именно физические и химические раздражители воздействуют на ноцицепторы и детерминируются ими. Ноцицепторы относятся к псевдоуниполярным соматосенсорным нейронам. Их тела расположены в спинальных ганглиях. Ноцицепторы имеют две ветви – периферическую и центральную. Периферическая ветвь получает импульсы от рецепторов, а центральная синаптически контактирует с нейронами второго порядка в заднем роге спинного мозга. Нейроны второго порядка передают импульсы к мезенцефалону и таламусу, где и происходит первичная оценка болевого сигнала. Дальнейший путь передачи импульса пролегает к соматосенсорной и передней части поясной извилины коры головного мозга. Именно там происходит определение сенсорно-дискриминационной и аффективно-когнитивной особенности боли. Так, в зависимости от локализации раздражающего стимула, боль может иметь различные особенности и временные характеристики. В связи с этим необходимо остановиться на феномене центральной и периферической сенситизации. Если раздражитель не исчезает, то происходят процессы центральной сенситизации. Именно она является причиной превращения острой боли в хроническую. Периферическая сенситизация – это повышенная чувствительность к подпороговым раздражениям на периферии. Суть центральной сенситизации состоит в повышении возбудимости нейронов в центральной нервной системе. В этом случае средний нормальный фоновый раздражитель приводит к воспроизведению аномальных ответов. Центральная сенситизация реализуется через активацию NMDA-рецепторов, которые отвечают за опиоидную толерантность, временную и пространственную суммацию возбуждения [10, 11, 12]. В 1965 году Melzak R и Wall PD предложили теорию “воротного контроля боли”, которая является доминирующей и по сей день. Роль своеобразных “ворот” в этой теории отведена нейронному механизму задних рогов спинного мозга. Именно в этой области может увеличиваться или уменьшаться поток импульсов, идущих от периферических волокон в центральную нервную систему. Усиление или ослабление передачи импульса зависит от двух факторов: соотношения активности волокон разного диаметра и степень нисходящего влияния головного мозга. В случае, если количество информации, проходящей через “ворота”, начинает превышать некий критический уровень, наступает возбуждение нейронных областей, принимающих участие в возникновении ощущение

боли. Болевая импульсация способствует выработке специфического медиатора боли, так называемой “Р-субстанции”. Если говорить о химической природе Р-субстанции, то это – нейропептид, образующийся в невральных ганглиях. Далее он переносится потоком аксоплазмы по первичным афферентным волокнам и проводит болевые ощущения на уровне “ворот боли”. Болевые импульсы, в свою очередь, активируют мотонейроны передних рогов спинного мозга. Активация этих мотонейронов приводит к спазму мышц соответствующего миотома, а также стимулирует ноцицепторы самой мышцы. Таким образом замыкается цепь патологического рефлекса. В спазмированных мышцах развивается локальная ишемия, которая вызывает вазомоторные и нейроэндокринные изменения в тканях. Она же усиливает активацию ноцицепторов мышцы, т.е. мышечные волокна уже сами по себе становятся дополнительным источником афферентации. Реализацию нейроэндокринных и эмоционально-аффективных проявлений боли обеспечивает ретикулярная формация, имеющая связи с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой. Ядра таламуса участвуют в оценке локализации боли и её интенсивности. А связи ретикулярной формации с корой головного мозга формируют непосредственно “ощущение боли” и дают ей психологическую оценку. Внутренний механизм контроля боли осуществляется через антиноцицептивные системы. Эндорфины, энкефалины, норадреналин и серотонин выступают в качестве транзиттеров антиноцицептивной системы. А основные её структуры представлены нейронами задних рогов спинного мозга, дугообразным ядром гипоталамуса, перивентрикулярным и периаквадуктальным серым веществом, ядрами шва [4].

По длительности течения БНС подразделяется на острую, подострую и хроническую (табл. 1). Выделяют также рецидивирующую боль: в случаях, когда её возникновение наступает после 6-месячного бессимптомного периода и не является простым обострением хронического процесса [1].

В 85% случаев причина БНС неспецифическая, в 8% ее вызывают опухоли, метастазы, компрессионные переломы, анкилозирующие спондилиты, в 7% – стеноз позвоночного канала, дегенерация межпозвоночного диска и радикулопатия [3, 13, 14].

В случаях механической БНС, проходящей/уменьшающейся при рутинном обезболивании и кратковременном отдыхе, нет необходимости в дополнительном обследовании. Тогда как специфическая (переломы, опухоли, инфекции, системные заболевания, неврологические

**Таблица 1.** Виды боли в зависимости от их продолжительности

Вид боли	Продолжительность
Острая	< 6 недель
Подострая	от 6 до 12 недель
Хроническая	> 12 недель

нарушения) требует углубленного всестороннего изучения. При этом необходимо обращать внимание на так называемые “красные флажки” – комплекс симптомов, заставляющий усомниться в доброкачественном и/или первичном характере боли. Так, при травме, деформации, остеопорозе, лечении стероидами следует предположить перелом. При наличии в анамнезе ВИЧ, наркомании, повышенной температуры и СОЭ вероятно инфекционное поражение. У больных старше 55 лет, с присутствием онкологического анамнеза, анемии, боли в покое и снижении массы тела мы обязаны заподозрить опухоль. Выявленный парапарез, дисфункция тазовых органов и седловидная анестезия дают основание предположить сдавление конуса/конского хвоста. Возраст старше 20 лет, усиление боли после отдыха и уменьшение ее после движения могут быть причиной системного заболевания. Кроме того, необходимо выявление “желтых флажков” – психосоциальных факторов, приводящих к хронизации БНС или к длительной нетрудоспособности. В этом аспекте следует обратить внимание на следующие поведенческие реакции пациентов. Это и чрезмерные ожидания от пассивных методов лечения, и болезненное поведение (стремление к длительному покою), приводящее к отказу от социальной активности. Немаловажными являются проблемы эмоционального плана, к которым следует отнести неудовлетворенность работой, недостаточную семейную поддержку, а также агрессивнo-нереалистичные ожидания от лечения [1, 3, 15].

Для выяснения паттерна дискогенной боли следует подробнее остановиться на анатомии и физиологии межпозвоночного диска (МПД). МПД – одно из наиболее сложных анатомических образований опорно-двигательного аппарата. Он занимает промежуточное положение между синхондрозами (малоподвижными прочными сращениями костей) и истинными суставами [16]. Преобладающая функция МПД – амортизационная. Она заключается в нивелировании нагрузок, приходящихся на позвоночный столб, и именно она определяет особенности структурной организации диска. МПД человека относится к аваскулярным структурам, и активным стимулятором его трофики служит дозированная динамическая нагрузка [17]. При инволютивных процессах структура МПД претерпевает значительные изменения со стороны как внеклеточного матрикса, так и клеточных популяций. Частота дегенеративного поражения МПД неуклонно возрастает со старением организма и, по данным Aсарoglu с соавторами, к 80–90 годам достигает 100% [18]. С возрастом питание МПД через замыкательные пластинки путем диффузии постепенно снижается, что приводит к уменьшению клеточной плотности и формированию структурных дефектов [19]. Однако нормальное функционирование МПД определяется не только синтезом межклеточного матрикса, но и правильным расположением его белков [20, 21]. При дегенерации МПД протеолиз белков межклеточного вещества приводит к нарушению цитоархитектоники (рис. 1).

Меняется соотношение кератинсульфатов и хондроитинсульфатов, что приводит к снижению их связи

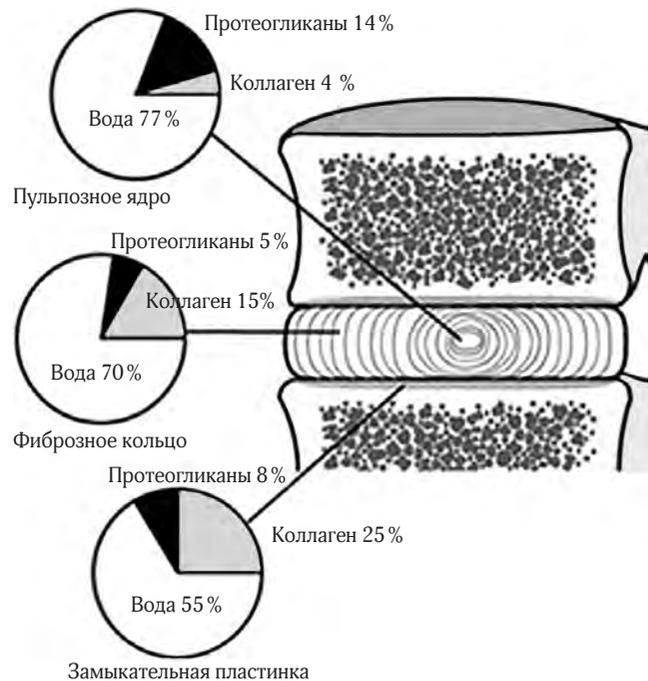
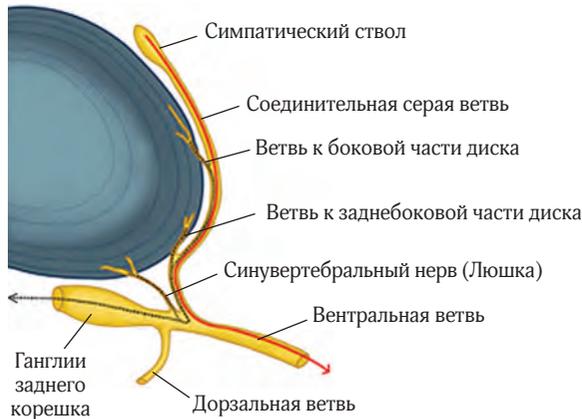


Рис. 1. Пропорции трёх главных компонентов межпозвоночного диска (протеогликанов, коллагена и воды) в норме. Из ILO's Encyclopaedia. Roberts S, Urban S, Jill PG. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Intervertebral Discs. 2011. Available from: <http://www.iloencyclopaedia.org/part-i-47946/musculoskeletal-system/17-6-musculoskeletal-system/intervertebral-discs>

с коллагеном и потере эластичности МПД. Уменьшение количества агреганов в пульпозном ядре способствует дегидратации и механической дисфункции последнего. Указанные явления относятся к одним из ранних признаков дисковой дегенерации [6, 22].

Иннервация тканей позвоночника обеспечивается ветвями спинномозговых нервов. Наиболее важными из них являются две: синувентральная нерв и задняя ветвь спинномозгового нерва. Синувентральная нерв содержит как чувствительные, так и вегетативные волокна, т.е. является смешанным. Зона его ответственности включает мозговые оболочки, заднюю продольную связку и наружные слои фиброзного кольца (рис. 2).

Задняя продольная связка и наружные слои фиброзного кольца содержат нервные волокна и рецепторы только на глубине до 3,5 мм, но при дегенерации диска нервные волокна прорастают в более глубокие слои, вплоть до центральных его участков. Существенный факт: при дегенерации диска наблюдается не только прорастание нервных волокон в центральные отделы диска, но и увеличение плотности иннервации его. В среднем плотность иннервации диска составляет 0,05 механорецепторов на 1 мм<sup>2</sup> [23]. По данным Fagan A. [24], среднее число волокон на 1 мм<sup>2</sup> поверхности наружных слоев фиброзного кольца (0,52 на 1 мм<sup>2</sup>) и гиалиновых пластин (0,37 на мм<sup>2</sup>) значительно меньше, чем плотность иннервации периферических тканей (1,05 на 1 мм<sup>2</sup>). Тот факт, что в нервных волокнах диска и их нейронах в спинномозговых уз-

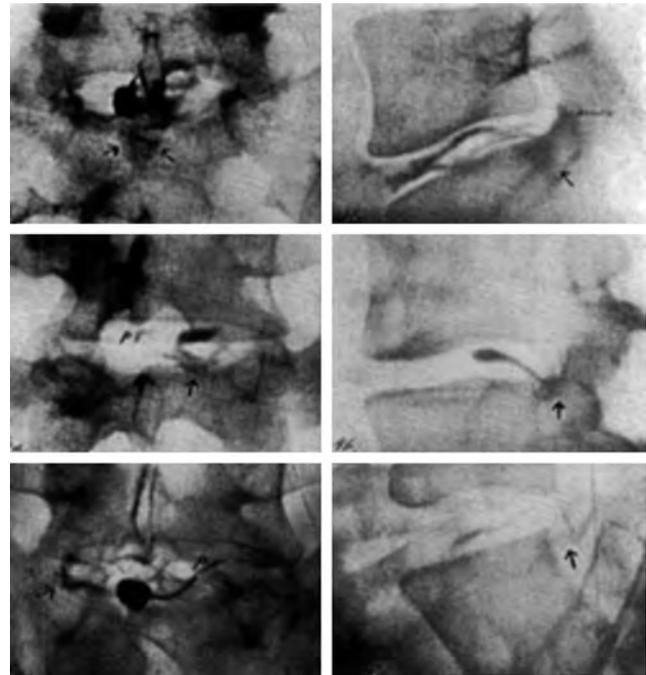


**Рис. 2.** Иннервация межпозвоночного диска. Из книги Kim DH, Kim Y-C, Kim K-H. *Minimally invasive percutaneous spinal techniques.* Elsevier Saunders, Philadelphia PA. 2011

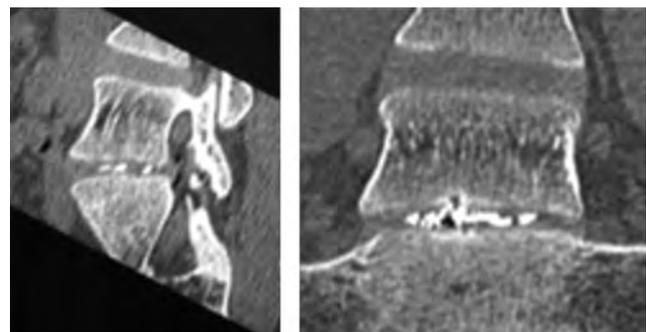
лах обнаружена иммунореактивность к “субстанции Р” [25, 26], свидетельствует, что по крайней мере часть волокон и рецепторов диска являются ноцицептивными и их стимуляция может быть источником дискогенной боли. В этой связи заслуживают внимания данные, полученные Аоки Y. с соавторами. Было установлено, что при моделировании в диске реактивного воспаления в спинномозговых узлах возрастает число иннервирующих диск нейронов. Эти нейроны имеют иммунореактивность к пептиду, ассоциированному с геном кальцитонина. А данный пептид является нейротрансмиттером ноцицептивных импульсов. Таким образом, воспалительная реакция может приводить к изменению фенотипа нейронов, в результате чего большая их часть становятся ноцицептивными [27].

Связь поясничной боли с ирритацией МПД была установлена С. Hirsch и К. Lindblom в 1948 году [28, 29]. Шведские учёные трансдурально пунктировали межпозвоночные диски и после введения контрастного раствора получали усиление преследовавших пациента жалоб (рис. 3).

С этого времени начались и продолжают попытки устранения БПС с помощью внутридисковых процедур. Впервые для устранения дискалгии использовать пункционную дерецепцию дисков предложили А. И. Осна и его коллеги. По А. И. Осне, способ дерецепции дисков анестетиком и этиловым спиртом применяется преимущественно в фазе начальных дегенеративных изменений. В этой стадии единственным источником боли служит ирритация рецепторного поля МПД по причине внутридисковых перемещений студенистого ядра в трещины фиброзного кольца [30]. Проблема введения этанола состоит в его низкой вязкости и возможном истечении в окружающие ткани с нежелательным перифокальным воздействием. С 2014 года ведутся работы по исследованию применения этанолового геля для дерецепции МПД. В состав геля входит этиленцеллюлоза высокой вязкости, что облегчает манипуляцию и делает её более безопасной. Для адекватной радиологической визуализации в препарат добавляется вольфрам (рис. 4).



**Рис. 3.** Рентгенограммы поясничного отдела в 2 проекциях, иллюстрирующие проведение дискографии на примере трёх пациентов. Введение контрастного вещества в МПД провоцирует дискогенную боль, преследующую пациента. Стрелками отмечен выход контраста за пределы фиброзного кольца. Из Lindblom K. *Diagnostic puncture of intervertebral disk in sciatica.* Acta Orthop. Scand. 1948; Vol. 17(1–4): 231–239



**Рис. 4.** Флуороскопическое изображение, демонстрирующее распространение контрастного материала (вольфрам) внутри МПД, подтверждает корректное проведение инъекции этанолового геля. Из Volpentesta G, De Rose M, Bosco D, et al. *Lumbar percutaneous intradiscal injection of radiopaque gelified ethanol (Discogel) in patients with low back and radicular pain.* J Pain Relief. 2014;3:145

Первые данные применения этанолового геля весьма обнадеживающие: пациенты отмечают снижение болевого синдрома на 44–62,6% в период от 1 до 3 месяцев [31, 32]. В 2018 году заканчивается исследование, посвященное комбинированному применению этанолового геля и радиочастотных пульсовых методик в лечении патологии МПД [33]. В западной литературе метод хемонуклеолиза описал Lyman Smith в 1964 году [34, 35]. Метод состоит в инъекции протеолитических энзимов в меж-

позвоночный диск с целью элиминации грыжи. Основным энзимом, который использовался с данной целью, был химопапаин – дериват неспецифической протеогликаназы из листьев папайи. Было установлено, что его введение непосредственно в МПД способствует растворению экстрадированного материала без влияния на окружающие нервные ткани. После успешных экспериментов на животных и длительной дискуссии Luman Smith с оппонентами, хемонуклеолиз с папаином был внедрён в клиническую практику, а сам препарат одобрен для использования FDA (Food and Drug Administration) в 1982 году. Nordby сообщил о 45 исследованиях, проведенных в период с 1985 по 1993 год. На основе анализа данных 7335 пациентов, прошедших хемонуклеолиз с химопапаином, успешные результаты получены у 76% больных [36]. В 2007 году был опубликован метаанализ, основанный на 22 исследованиях, включающих свыше 2000 пациентов, которые прошли процедуру папаинизации. Он подтвердил эффективность данной манипуляции для снижения болевого синдрома, вызванного грыжами поясничных дисков [37]. Однако опыт применения химопапаина выявил и возможность серьёзных потенциальных осложнений. В первую очередь это касалось частоты выраженных анафилактических реакций, дисцитов, субарахноидальных кровоизлияний и миелитов. Именно соображения безопасности диктуют исследование применения для хемонуклеолиза таких препаратов, как коллагеназа, хондроитиназа ABC, матриксная металлопротеиназа и другие. Коллагеназа – энзим, способствующий расщеплению коллагеновых волокон. В эксперименте на животных он показал низкую аллергенность и высокую эффективность. Причём этот препарат воздействует прежде всего на коллаген II типа в составе пульпозного ядра, в то время как фиброзное кольцо образует коллаген I типа. Ретроспективное 5-летнее исследование выявило хорошие результаты лечения у 52–72% пациентов [38]. Однако имеются сообщения об эрозиях замыкательных пластин, кровоизлияниях и параплегиях, связанных с внутримышечным введением коллагеназы [39]. Хондроитиназа ABC – это полисахаридаза, которая расщепляет цепи протеогликанов. Достаточно убедительные результаты её эффективности получены в экспериментах на собаках и *in vitro* [38, 40]. Клинические исследования по использованию хондроитиназы ABC у пациентов с дискогенной патологией пока не опубликованы. Матриксные металлопротеиназы (ММП) – одно из новейших средств, разрабатываемых для хемонуклеолиза. ММП представляют собой нейтральные секретлируемые цинковые протеазы, которые разлагают различные части внеклеточного матрикса. Получены данные на животных и *in vitro*, что ММП расщепляет молекулы коллагена типа II. Это означает, что пульпозное ядро, состоящее в основном из протеогликанов и коллагена типа II, вероятно, будет наиболее затронутой для процесса частью. ММП также активирует макрофаги, которые принимают участие в естественной резорбции грыжи диска. В настоящее время ММП представляется наиболее безопасной и перспективной альтернативой химопапаину, хотя необходимо провести окончательные исследования,

чтобы доказать это на людях [41, 42, 43, 44, 45]. Несколько лет назад начались попытки внутримышечного введения метиленового синего (МС) для лечения хронической БНС. Peng и его коллеги [46] впервые сообщили, что внутримышечная инъекция МС была эффективной и безопасной. В другом двойном слепом и рандомизированном исследовании, Peng с соавторами [47] подтвердил полученные ранее выводы. Kim [48] в однолетнем проспективном исследовании указал на то, что внутримышечное введение МС имеет краткосрочный эффект. Такой же точки зрения придерживается Gupta [49]. В целом, сведения по использованию метиленового синего для лечения дискогенной боли весьма противоречивы.

В последнее время внутримышечные инъекции озонкислородной ( $O_3-O_2$ ) смеси стали весьма популярны во многих странах, особенно в Европе, в качестве альтернативного безопасного выбора для лечения патологии МПД. Исследования показывают, что эта смесь способствует значительному снижению болевых симптомов в очень короткий период времени, с продолжительностью до 1 года. Смесь  $O_3-O_2$  сравнительно легкодоступна, и эта техника считается дешевой, минимально инвазивной и безопасной. Предполагаемым механизмом эффективности данного метода является уменьшение размеров грыжи межпозвоночного диска. В дополнение к этому озон обладает способностью блокировать воспаление и таким образом снижать интенсивность боли [50, 51, 52]. Озон обладает окислительным воздействием на многие воспалительные медиаторы, такие как фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-1бета (IL-1 $\beta$ ) и другие молекулы. Также он влияет на реактивный оксигенатор оксида азота (NO) [53]. Было доказано, что смесь  $O_3-O_2$  имеет дозозависимый эффект. При высоких концентрациях (40–70 мкг  $O_3$ /мл  $O_2$ ), он усиливает изменения и разрушение тканевых структур. При средних концентрациях (20–30 мкг  $O_3$ /мл  $O_2$ ), он, по видимому, влияет на регуляцию иммунной системы и при более низких концентрациях (< 20 мкг  $O_3$ /мл  $O_2$ ), улучшает микроциркуляцию [54]. Смесь  $O_3-O_2$  производится во время выполнения манипуляции медицинским генератором озона. Она доставляется в межпозвоночный диск через иглу Chiba (калибр 18G, длиной 27 см), введенную стандартным заднелатеральным, внесуставным чрескожным доступом под контролем флуороскопа. Длительность процедуры составляет в среднем 3 минуты, за это время инъецируется от 4 до 7 мл раствора [55].

Другую большую группу процедур составляют методы термического воздействия на межпозвоночный диск.

Нуклеопластика – процедура, при которой для декомпрессии диска используется биполярный электрод, генерирующий холодноплазменную энергию в процессе так называемой коагуляции. Физическое явление, названное “Coblation” (cool – холодное, ablation – разрушение) было открыто и изучено инженером Hira V. Thapliyal и биологом Philip E. Eggers ещё в 1980 году. Они установили, что электрический ток, проходящий через солевой раствор между контактами биполярного электрода особой конструкции, вызывает формирование крайне активной зоны на поверхности электрода. Ионизированное вещество

во активной зоны получило название “холодная плазма”. Органическая материя, внесенная в активную зону электрода, подвергается одновременной атаке разогнанными ионами и свободными радикалами, в результате чего мгновенно распадается до простых компонентов –  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . Таким образом, производится внутренняя декомпрессия: деструкция и удаление тканей поврежденного пульпозного ядра. Основные преимущества этой технологии – отсутствие грубого теплового поражения обрабатываемой поверхности (температура в зоне воздействия – около 45–55 °C) и пониженная болезненность. Кроме того, процедура обеспечивает управляемое и высоколокализованное воздействие, в результате чего обеспечивается минимальное повреждение окружающих тканей [56, 57]. Кобляция была одобрена для применения FDA в 2001 году в качестве метода лечения небольших (до 6 мм) протрузий МПД [58]. До настоящего времени не было сообщений о сколько-нибудь серьезных осложнениях, связанных с использованием данной методики. Эффективность холодноплазменной кобляции для лечения БНС достигает 80%. Об этом свидетельствуют три проспективных исследования [59, 60, 61], несколько систематических обзоров и метаанализ [62, 63, 64].

Пункционная лазерная дискэктомия (ПЛД), разработанная для лечения протрузий межпозвонковых дисков австрийским нейрохирургом W. P. Asher в 1988 году [65, 66], в 1990-х годах приобрела довольно широкую популярность среди нейрохирургов и ортопедов. Во время процедуры пациента помещают в боковое положение пораженной стороной вверх. После локализации уровня в межпозвонковый диск вводят полую иглу (18–20G) со стилетом и размещают между замыкательными пластинами. Как только игла установлена, стилет удаляется и вводится лазерное волокно (рис. 5).

Оно должно выступать из-за кончика иглы на 5 мм [67]. Положение иглы проверяется с помощью флюороскопии,

иногда вместе с КТ [68] или МРТ [69, 70]. Наиболее часто используемым лазером является гольмиевый иттрий-алюминий-гранат (Ho: YAG) и неодимовый иттрий-алюминий-гранат (Nd: YAG). Разработка и внедрение в практику здравоохранения полупроводниковых лазерных аппаратов позволит понизить мощность воздействия (до 3 Вт) и уменьшить нежелательные перифокальные реакции [71]. Энергия лазера подается с мощностью 15 Вт в импульсах от 0,5 до 1 секунды, за которой следует пауза от 4 до 10 секунд [67, 70]. Лазерная энергия обычно доставляется до тех пор, пока субъективный ответ пациента не показывает значительное облегчение боли, что обычно соответствует приблизительно 2000 джоулей [72]. Энергия лазерного света преобразуется в тепло, которое может одновременно разрезать, коагулировать и испарять пульпозное ядро [73]. Существует несколько экспериментальных доказательств того, что это приводит к уменьшению внутридискового давления [74, 75, 76], и предполагается, что изменение давления позволяет грыжевому материалу отступить (мигрировать) к центру диска [73]. Степень воздействия на диск определяется способностью пульпозного ядра поглощать энергию, поэтому идеальная длина волны лазерного луча должна быть близка к полосе поглощения воды. Однако лазерная обработка не уничтожает сам материал грыжи. МРТ-сканирование сразу же после процедуры не показывает изменения ни высоты межпозвонкового диска, ни грыжевого выпячивания [70, 77, 78]. Последовательные МРТ-сканирования показывают умеренное снижение грыжи через четыре-шесть месяцев после лечения только в трети случаев [79]. Эффективность этой процедуры остается спорной из-за довольно высокого процента последовавших за ПЛД открытых вмешательств и ограниченных показаний к применению данной манипуляции. Из потенциальных осложнений применения лазерной дискэктомии следует отметить перифокальное тепловое

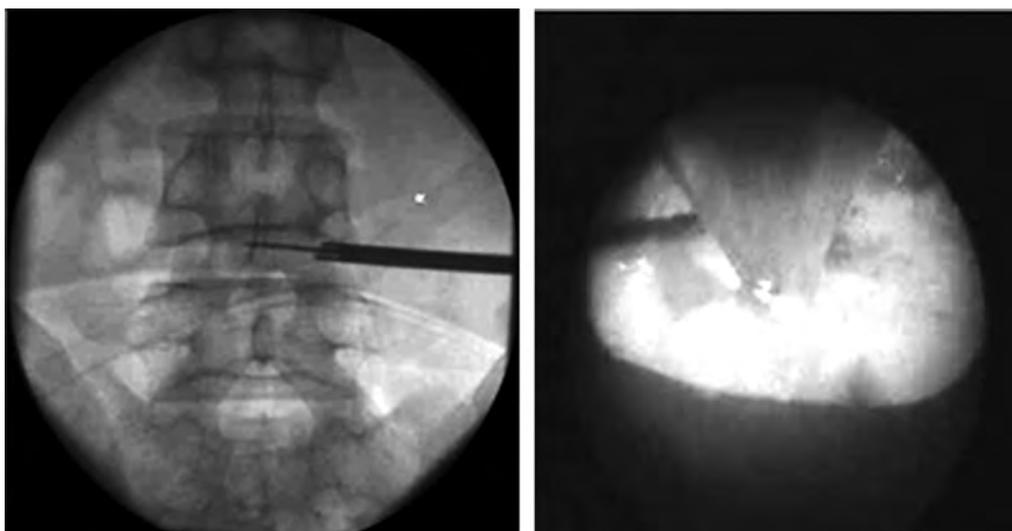


Рис. 5. Nd: YAG-лазерная декомпрессия межпозвонкового диска; флюороскопический контроль в прямой проекции (слева) и эндоскопический контроль (справа). Из Chang HP, Sang HL. Endoscopic epidural laser decompression versus transforaminal epiduroscopic laser annuloplasty for lumbar disc herniation: A prospective, randomized trial. Pain Physician 2017; 20:663–70

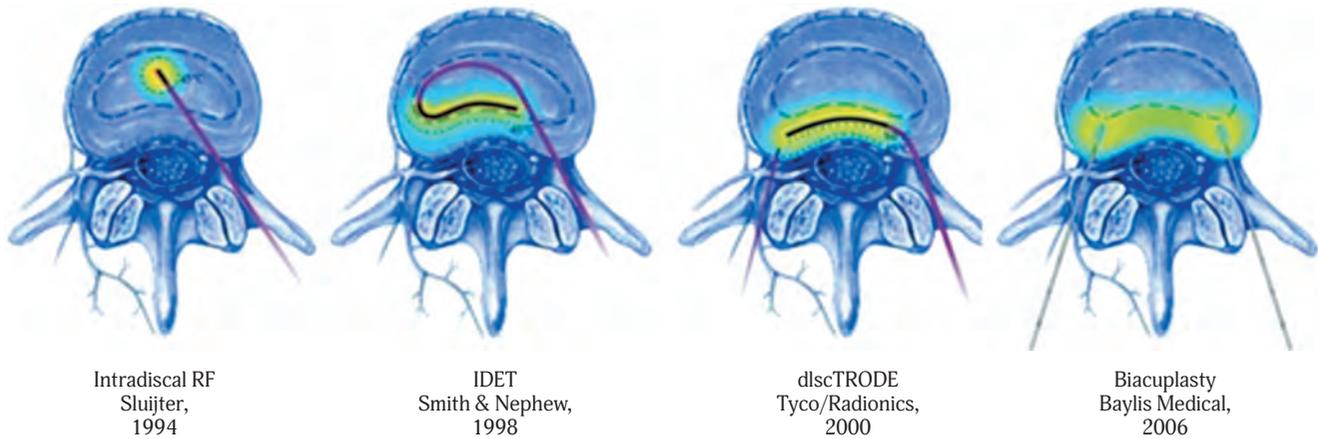


Рис. 6. Эволюция внутридискковой электротермальной терапии. Из Veizi E, Hayek S. *Interventional therapies for chronic low back pain. Neuromodulation.* 2014; 17: 31–45

воздействие, спондилит, разрыв диска, подкожную гематому, переходящий радикулярный блок и редко – перфорацию брюшной полости и частичный синдром “конского хвоста” [67, 79, 80, 81].

Радиочастотную денервацию МПД впервые применили М. Е. Sluijter и М. Mehta [82, 83, 84, 85] преимущественно при лечении больных с плохими результатами операций на поясничном отделе позвоночника. Позже М. Van Kleef [86], R. Derby [87], М. Karasek и N. Bogduk [88] использовали внутридискковое радиочастотное прогревание как способ дерекцепции дисков. Еще в 1983 г. J. W. Strohhahn [89] доказал, что цитотоксической для нервной ткани, в том числе нервных волокон, является температура в диапазоне 42–50 °С, а денатурация коллагена происходит при температуре более 60 °С. Механизм лечебного действия радиочастотной аннулопластики на сегодняшний день до конца не ясен. Предполагается два наиболее вероятных пути его реализации: с одной стороны – тепловая денервация (деафферентация) диска, с другой стороны – термическая структурная перестройка и денатурация коллагеновых волокон. Нужно учитывать, что в студенистом ядре низкий электрический импеданс, поэтому для его повреждения нужен относительно большой электрический ток. В фиброзном кольце импеданс значительно больше, поэтому при прохождении через него переменного тока тепло может генерироваться непосредственно в самом кольце. В экспериментах на дисках *in vivo* В. J. Freeman [90] получил интересные результаты. Они свидетельствуют, что радиочастотное воздействие способно обеспечить повышение температур, достаточных как для повреждения ноцицепторного аппарата диска, так и для сокращения коллагеновых волокон. Через 12 недель после процедуры в зоне термического воздействия определяется хорошо васкуляризованная грануляционная ткань, а плотность сети нервных волокон уменьшается по сравнению с контролем. Несмотря на это, авторы считают, что не денервация диска определяет эффективность манипуляции, а термальный некроз фиброзного кольца. Варианты внутридисккового радиочастотного воздействия варьируются от простей-

шего монополярного, предложенного ещё в 1994 году М. Е. Sluijter, до наиболее современной биакупластики (biacuplasty) (рис. 6) [57].

Все они основаны на прохождении тока высокой частоты (500 кГц – 3 МГц) через ткани, однако в случае биакупластики используется два электрода, внедрённых в латеральные части фиброзного кольца. Это технически облегчает проведение процедуры и делает зону активного воздействия более предсказуемой.

Один из методов термокоагуляции дисков – IDET (intradiscal electrothermal therapy). Способ также основан на прогревании диска, но не с помощью радиочастотного электрода, а с использованием электротермического катетера, который вводится в диск чрескожно сквозь троакар. В диске катетер проводят в виде петли по внутренней поверхности боковой и задней стенок фиброзного кольца. Это значительно увеличивает площадь электротермического воздействия (рис. 7) [30].

Standiford Helm в 2017 году провёл систематический обзор 49 исследований, из которых 4 были рандомизированными. На их основании был сделан вывод о высокой эффективности применения биакупластики (уровень доказательности I – strong) и умеренной эффективности IDET (уровень доказательности III – moderate) для лечения хронической дискогенной боли [91].

Показания для проведения всех вышеперечисленных процедур следующие:

- грыжевые выпячивания межпозвоночных дисков до 7 мм с сохранением целостности фиброзного кольца, подтверждённые МРТ и КТ (contained disc herniation);
- сохраненная как минимум 50%-ная высота межпозвоночного диска;
- хроническая терапевтически резистентная БНС;
- отсутствие стеноза и нестабильности;
- ранее не оперированный МПД.

На основании анализа вышеприведённых данных можно с уверенностью констатировать следующее. Современные технологии дерекцепции межпозвоночных

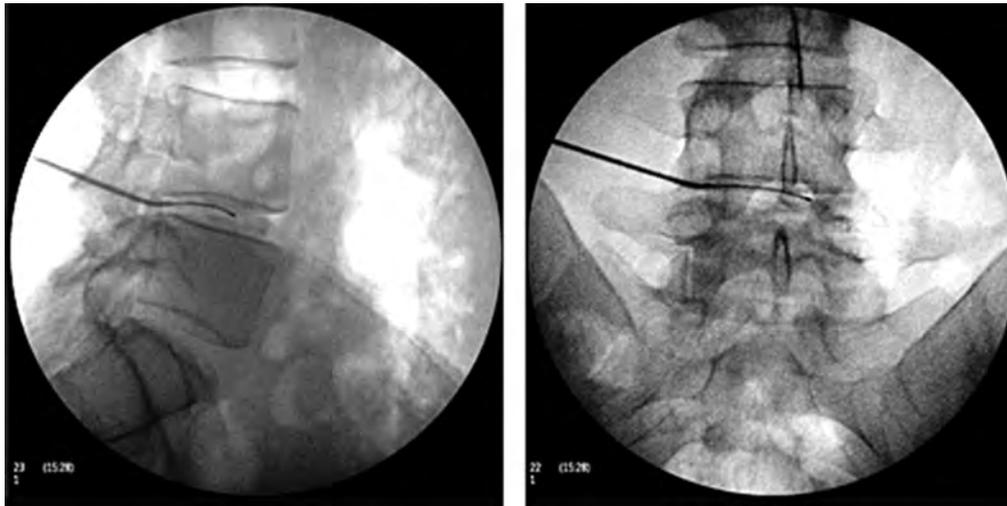


Рис. 7. Флуороскопический фотоотпечаток в прямой и боковой проекциях: катетер IDET установлен в межпозвонковый диск L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> (собственное наблюдение)

дисков предоставляют возможности получения положительных результатов в лечении пациентов с дисковой болью. Корректная селекция больных для этих процедур способствует повышению их эффективности. Практически все методики чрескожной внутривидовой денервации просты в техническом исполнении, безопасны и малоинвазивны. Для определённой части пациентов их использование является разумной альтернативой традиционному открытому оперативному вмешательству. Таким образом, целесообразность применения интервенционной внутривидовой денервации достаточно очевидна. Как очевидна и перспективность исследований, направленных на совершенствование подобных методик.

## Список литературы

- Kim DH. (edited by). Minimally Invasive Percutaneous Spinal Techniques. Philadelphia; Elsevier Saunders; 2011.
- Hodinka I. Bol' v nizhney chasti spiny. Vnutrennyaya meditsina; 2007; 1(1): 41–45. Russian. Hodinka L. Боль в нижней части спины. Внутренняя медицина; 2007; 1(1): 41–45. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/602>.
- Chistik T. Bol' v nizhney chasti spiny: algoritmy diagnostiki i effektivnogo lecheniya. Bol'. Sustavy. Pozvonochnik; 2015; 3 (19): 43–45. Russian. Чистик Т. Боль в нижней части спины: алгоритмы диагностики и эффективного лечения. Боль. Суставы. Позвоночник; 2015; 3 (19): 43–45. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/41738>.
- Povoroznyuk VV. Bol' v nizhney chasti spiny. Rasprostranennost', prichiny, mekhanizmy razvitiya i osobennosti diagnostiki. Bol'. Sustavy. Pozvonochnik; 2011; 1 (01): 120–130. Russian. Поворознюк ВВ. Боль в нижней части спины. Распространенность, причины, механизмы развития и особенности диагностики. Боль. Суставы. Позвоночник; 2011; 1 (01): 120–130. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/16182>.
- Harms MC, Peers ChE, Chase D. Low Back Pain: What Determines Functional Outcome At Six Months? An Observational Study. BMC Musculoskeletal Disord; 2010; 11: 1–236. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-11-236>. PMID: 20942925. PMCID: PMC2973928.
- Byvaltsev VA, Stepanov IA, Bardonova LA, Belykh EG. Intervertebral disc degeneration and possibilities of tissue engineering. Hir. Pozvonoc. 2017; 14(1):60–67. Russian. Бывальцев ВА, Степанов ИА, Бардонова ЛА, Бельх ЕГ. Дегенерация межпозвонкового диска и возможности тканевой инженерии. Хирургия позвоночника. 2017; 14(1): 60–67. <http://dx.doi.org/10.14531/ss2017.1.60-67>.
- Byvaltsev VA, Belykh EG, Stepanov IA, Giers M, Preul MC. Cytokine's mechanisms of intervertebral disc degeneration. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2015; 137(6): 5–11. Russian. Бывальцев ВА, Бельх ЕГ, Степанов ИА, Гиерс М, Прул МС. Цитокиновые механизмы дегенерации межпозвонкового диска. Сибирский медицинский журнал. 2015; 6: 5–11. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/tsitokinovye-mehanizmy-degeneratsii-mezhpозvонkovogo-diska>.
- Byvaltsev VA, Panasenkov SJ, Kalinin AA, Sorokovikov VA, Asantsev AO. Method for simulating degenerative changes of spine. Patent RU 2584136. Appl. 30.12.2014. Publ. 20.05.2016. Bul. 14. In Russian. Бывальцев ВА, Панасенков СЮ, Калинин АА, Сороковиков ВА, Асанцев АО. Способ моделирования дегенеративных изменений позвоночника. Патент RU 2584136. Дата подачи заявки: 30.12.2014. Оpubл. 20.05.2016. Бюл. № 14. Available from: <http://www.findpatent.ru/patent/258/2584136.html>.
- Kapural L, Vrooman B, Sarwar S, Krizanac-Bengez L, Richard Rauck, Gilmore C, North J, Girgis G, Mekhail N. A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Transdiscal Radiofrequency, Biacuplasty for Treatment of Discogenic Lower Back. Pain Pain Medicine. 2013; 14: 362–373. <https://doi.org/10.1111/pme.12023>.
- Nijs J, Apeldoorn A, Hallegraeff H, Clark J, Smeets R, Malfliet A et al. Low Back Pain: Guidelines for the Clinical Classification of Predominant Neuropathic, Nociceptive, or Central Sensitization Pain. Pain Physician 2015; 18: 333–346. PMID: 26000680.
- Sviridova NK. Bol' v spine kak chastaya prichina obrashcheniya k nevrologu. Etiologiya, patofiziologiya i lechenie boli. Mezhdunarodnyy Nevrologicheskiy Zhurnal. 2016; 7 (85): 78–80. Russian. Свиридова НК. Боль в спине как частая причина обращения к неврологу. Этиология, патофизиология и лечение боли. Международный Неврологический Журнал. 2016; 7 (85): 78–80. <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0713.7.85.2016.86921>.
- Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. J. Clin. Invest. 2010; Nov. 120 (11): 3760–3772. PMID: 21041958, PMCID: PMC2964977 doi: 10.1172/JCI42843.

13. Spitzer WO. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine*. 1987; Sep.12 (7): 1–59. PMID: 2961086.
14. Eun IS, Park WW, Suh KT, Kim JI, Lee JS. Association between osteoprotegerin gene polymorphism and bone mineral density in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*. 2009; 18: 1936–1842. <https://doi.org/10.1007/s00586-009-1145-z>.
15. Kukushkin ML. Diagnostika i lechenie nespetsificheskoy boli v spine. *Meditsinskiy sovet*. 2016; 08: 58–62. Russian. Кукушкин МЛ. Диагностика и лечение неспецифической боли в спине. *Медицинский совет*. 2016; 08: 58–62. Available from: [www.med-sovet.pro/jour/article/download/1307/1267](http://www.med-sovet.pro/jour/article/download/1307/1267).
16. Kiseleva AV, Krylov EA, Starikova EP, Kuznetsova SA. Faktor rosta sosudistogo endoteliya i immunnaya sistema. *Uspekhi sovrem. biol.* 2009; 129 (4): 336–347. Russian. Киселева АВ, Крылов ЭА, Старикова ЕП, Кузнецова СА. Фактор роста сосудистого эндотелия и иммунная система. *Успехи соврем. биол.* 2009; 129 (4): 336–347. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=12803485>.
17. Tsiv'yan YaL. Patologiya degeneriruyushchego mezhpozvonkovogo diska. *Novosibirsk; Nauka (Sibirskoe otdelenie)*. 1988. Russian. Цивьян ЯЛ. Патология дегенерирующего межпозвонкового диска. *Новосибирск; Наука (Сибирское отделение)*. 1988.
18. Acaroglu ER, Iatridis JC, Setton LA, Foster RJ, Mow VC, Weidenbaum M. Degeneration and aging affect the tensile behavior of human lumbar anulus fibrosus. *Spine*. 1995; 20: 2690–2701. doi: 10.1097/00007632-199512150-00010.
19. Akiyama H. Control of chondrogenesis by the transcription factor Sox9. *Mod Rheumatol*. 2008; 18: 213–219. doi: 10.1007/s10165-008-0048-x.
20. Battie MC, Videman T. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetics. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88 Suppl 2: 3–9. doi: 10.2106/JBJS.E.01313.
21. Belykh E, Giers M, Bardanova L, Theodore N, Preul M, Byvaltsev V. The role of bone morphogenetic proteins 2, 7, and 14 in approaches for intervertebral disk restoration. *World Neurosurg*. 2015; 84: 870–877. doi: 10.1016/j.wneu.2015.08.011.
22. Bogduk N. The anatomy and pathology of lumbar back disability. *Bull Post Grad Comm Med Univ Sidney*. 1980; 36: 2–17. <https://doi.org/10.1097/00007632-198003000-00015>.
23. Roberts S, Eisenstein SM, Menage J, Evans EH, Ashton IK. Mechanoreceptors in intervertebral discs. Morphology, distribution, and neuropeptides. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995; Dec 15; 20(24): 2645–51. PMID: 8747242. <https://doi.org/10.1097/00007632-199512150-00005>.
24. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, Blumbergs P, Fraser R. SSSL prize winner: The innervation of the intervertebral disc: a quantitative analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Dec 1; 28(23): 2570–6. PMID: 14652473. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000096942.29660.b1>.
25. Coppes MH, Marani E, Thomeer WM, Groen GJ. Innervation of “painful” lumbar discs. *Spine*. 1997; Vol. 22: 2342–2349. PMID: 9355214. <https://doi.org/10.1097/00007632-199710150-00005>.
26. Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DRM, Batten JJ, Crock HV, Hughes SPF, Polak JM. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disk disease. *J Bone Joint Surg. Br*. 1997; Vol. 79: 147–153. PMID: 9020464. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.79b1.6814>.
27. Aoki Y, Ohtori S, Ino H, Douya H, Ozawa T, Saito T, Moriya H, Takahashi K. Disc inflammation potentially promotes axonal regeneration of dorsal root ganglion neurons innervating lumbar intervertebral disc in rats. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Dec 1; 29(23): 2621–6. PMID: 15564910. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000146051.11574.b4>.
28. Hirsch C. An attempt to diagnose the level of disc lesion clinically by disc puncture. *Acta Orthop. Scand*. 1949; Vol. 18 (1–4): 132–140. <https://doi.org/10.3109/17453674908988964>.
29. Lindblom K. Diagnostic puncture of intervertebral disk in sciatica. *Acta Orthop. Scand*. 1948; Vol. 17(1–4): 231–239. PMID: 18879767. <https://doi.org/10.3109/17453674808988943>.
30. Prodan AI, Kutsenko VA, Kolesnichenko VA. Intervertebral discs dereception: old idea – new technology. *Hirurgi pozvono nika*. 2005;(4):055–060. Russian. Продан АИ, Куценко ВА, Колесниченко ВА. Дерцепция межпозвонковых дисков: старая идея – новые технологии. *Хирургия позвоночника*. 2005; (4): 055–060. Available from: <http://www.spinesurgery.ru/jour/article/view/1074/892>.
31. Volpentesta G, De Rose M, Bosco D, Stroschio C, Guzzi G, Bombardieri C, Chirchiglia D, Plastino M, Romano M, Cristofalo S, Pardatscher K, Lavano A. Lumbar percutaneous intradiscal injection of radiopaque gelified ethanol (Discogel) in patients with low back and radicular pain. *J Pain Relief*. 2014; 3: 145–151. <https://doi.org/10.4172/2167-0846.1000145>.
32. Touraine S, Damiano J, Tran O, Laredo JD. Cohort study of lumbar percutaneous chemonucleolysis using ethanol gel in sciatica refractory to conservative treatment. *Eur Radiol*. 2015. 25(11):3390–3397. PMID: 25903710. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3740-1>.
33. Clinicaltrials.gov. Intradiscal gelified ethanol and pulsed radiofrequency versus gelified ethanol injection for discogenic low back pain. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02343484>. NLM identifier: NCT02343484 Accessed March 25, 2016.
34. Knezevic NN, Mandalia S, Raasch J, Knezevic I, Candido KD. Treatment of chronic low back pain – new approaches on the horizon. *Journal of Pain Research*. 2017; 10: 1111–1123. PMID: 28546769. PMID: PMC5436786. DOI: 10.2147/JPR.S132769.
35. Smith L. Enzyme dissolution of the nucleus pulposus in humans. *JAMA*. 1964; 187: 137–140. PMID: 14066733. <https://doi.org/10.1001/jama.1964.03060150061016>.
36. Nordby EJ, Wright PH. Efficacy of chymopapain in chemonucleolysis. A review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994; 19(22): 2578–2583. PMID: 7855684. <https://doi.org/10.1097/00007632-199411001-00014>.
37. Couto JM, Castilho EA, Menezes PR. Chemonucleolysis in lumbar disc herniation: a meta-analysis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2007; 62(2): 175–180. PMID: 17505703. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322007000200013>.
38. Wittenberg RH, Opper S, Rubenthaler FA, Steffen R. Five-year results from chemonucleolysis with chymopapain or collagenase: a prospective randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001; 26(17): 1835–1841. PMID: 11568690. <https://doi.org/10.1097/00007632-200109010-00002>.
39. Brown MD, Tompkins JS. Chemonucleolysis (discolysis) with collagenase. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986; 11(2): 123–130. PMID: 3010478. <https://doi.org/10.1097/00007632-198603000-00004>.
40. Chiba K, Masuda K, Andersson GB, Momohara S, Thonar EJ. Matrix replenishment by intervertebral disc cells after chemonucleolysis in vitro with chondroitinase ABC and chymopapain. *Spine J*. 2007; 7(6): 694–700. PMID: 17526432. DOI: 10.1016/j.spinee.2006.09.005.
41. Kepler CK, Ponnappan RK, Tannoury CA, Risbud MV, Anderson DG. The molecular basis of intervertebral disc degeneration. *Spine J*. 2013; 13(3): 318–330. PMID: 23537454. DOI: 10.1016/j.spinee.2012.12.003.
42. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract*. 2008; 8(1): 18–44. PMID: 18211591. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2007.00171.x.
43. Haro H, Nishiga M, Ishii D, Shimomoto T, Kato T, Takenouchi O, Koyanagi S, Ohba T, Komori H. Experimental chemonucleolysis with recombinant human matrix metalloproteinase 7 in human herniated discs and dogs. *Spine J*. 2014; 14(7): 1280–1290. PMID: 24295797. DOI: 10.1016/j.spinee.2013.11.039.
44. Doita M, Kanatani T, Ozaki T, Matsui N, Kurosaka M, Yoshiya S. Influence of macrophage infiltration of herniated disc tissue on the

- production of matrix metalloproteinases leading to disc resorption. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001; 26(14): 1522–1527. PMID: 11462080. <https://doi.org/10.1097/00007632-200107150-00004>.
45. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, Shinomiya K, Spengler DM, Matrisian LM. Matrix metalloproteinase-7-dependent release of tumor necrosis factor- $\alpha$  in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest*. 2000; 105(2): 143–150. <https://doi.org/10.1172/jci7091>.
  46. Peng B, Zhang Y, Hou S, Wu W, Fu X. Intradiscal methylene blue injection for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Eur Spine J*. 2007; 16: 33–38. PMID: 16496191. PMCID: PMC2198898. DOI: 10.1007/s00586-006-0076-1.
  47. Peng B, Pang X, Wu Y, Zhao C, Song X. A randomized placebo-controlled trial of intradiscal methylene blue injection for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Pain*. 2010; 149: 124–129. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.01.021>.
  48. Kim SH, Ahn SH, Cho YW, Lee DG. Effect of intradiscal methylene blue injection for the chronic discogenic low back pain: One year prospective follow-up study. *Ann Rehabil Med*. 2012; 36: 657–664. doi: 10.5535/arm.2012.36.5.657. PMCID: PMC3503941.
  49. Gupta G, Radhakrishna M, Chankowsky J, Asenjo JF. Methylene blue in the treatment of discogenic low back. *Pain Physician* 2012; 15: 333–338. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MTczOA%3D%3D&journal=69>.
  50. Gautam S, Rastogi V, Jain A, Singh AP. Comparative evaluation of oxygenozone therapy and combined use of oxygen-ozone therapy with percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation for the treatment of lumbar disc herniation. *Pain Pract*. 2011; 11: 160–166. PMID: 20642485. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2010.00409.x.
  51. Masini M, Calasa A. Minimally invasive treatment for refractory low back pain, targeted by epidural endoscopy with O2/O3 and steroid therapy. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 108: 33–37. PMID: 21107935. doi: 10.1007/978-3-211-99370-5\_6.
  52. Magalhaes FN, Dotta L, Sasse A, Teixeira MJ, Fonoff ET. Ozone therapy as a treatment for low back pain secondary to herniated disc: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Physician* 2012; 15: 115–129. PMID: 22430658.
  53. Vaillant JD, Fraga A, Dhaz MT, Mallok A, Viebahn-Hänsler R, Fahmy Z, Barberá A, Delgado L, Menéndez S, Fernández OSL. Ozone oxidative postconditioning ameliorates joint damage and decreases proinflammatory cytokine levels and oxidative stress in PG/PS-induced arthritis in rats. *Eur J Pharmacol*. 2013; 714: 318–324. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.07.034>.
  54. Chang JD, Lu HS, Chang YF, Wang D. Ameliorative effect on ozone on cytokine production in mice injected with human rheumatoid arthritis synovial fibroblast cells. *Rheumatol Int*. 2005; 26: 141–151. PMID: 15570426. DOI: 10.1007/s00296-004-0526-1.
  55. Elawamy A, Kamel EZ, I Hassanien M, Wahba OM, Amin SE. Implication of Two Different Doses of Intradiscal Ozone-Oxygen Injection upon the Pain Alleviation in Patients with Low Back Pain: A Randomized, Single-Blind Study. *Pain Physician*. 2018; 21: 25–31. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=NTAwOQ%3D%3D&journal=109>.
  56. Kolesov SV, Kurpyakov AP. Cold plasma nucleoplasty for intervertebral disc herniation. *Hir. Pozvonoc*. 2007; (3): 53–58. In Russian. Колесов СВ, Курпяков АП. Использование холодноплазменной нуклеопластики в лечении грыж межпозвоноковых дисков. *Хирургия позвоночника*. 2007; (3): 53–58. Available from: <http://www.spinesurgery.ru/jour/article/view/932/745>.
  57. Veizi E, Hayek S. Interventional therapies for chronic low back pain. *Neuromodulation*. 2014; 17: 31–45. PMID: 25395115. DOI: 10.1111/ner.12250.
  58. Kumar NS, Shah SM, Tan BW, Juned S, Yao K. Discogenic axial back pain: is there a role for nucleoplasty? *Asian Spine J* 2013; 7: 314–321. PMID: 24353849. PMCID: PMC3863658. <https://doi.org/10.4184/asj.2013.7.4.314>.
  59. Freeman BJ, Mehdian R. Intradiscal electrothermal therapy, percutaneous discectomy, and nucleoplasty: what is the current evidence? *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:14–21. <https://doi.org/10.1007/s11916-008-0004-7>.
  60. Yakovlev A, Tamimi MA, Liang H, Eristavi M. Outcomes of percutaneous disc decompression utilizing nucleoplasty for the treatment of chronic discogenic pain. *Pain Physician*. 2007; 10: 319–328. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=Nzk2&journal=32>.
  61. Liliang P-C, Lu K, Liang C-L, Chen Y-W, Tsai Y-D, Tu Y-K. Nucleoplasty for treating lumbar disk degenerative low back pain: an outcome prediction analysis. *Journal of Pain Research*. 2016; 9: 893–898. PMID: 27826211. PMCID: PMC5096781. DOI: 10.2147/JPR.S116533.
  62. Eichen PM, Achilles N, König V, Mösges R, Hellmich M, Himpe B, Kirchner R. Nucleoplasty, a minimally invasive procedure for disc decompression: a systematic review and meta-analysis of published clinical studies. *Pain Physician*. 2014; 17: 149–173. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MjA2Ng%3D%3D&journal=81>.
  63. Manchikanti L, Falco FJ, Benyamin RM, Singh V, Calodney AK, Onyewu O, Helm S-II, Hirsch JA. An update of the systematic assessment of mechanical lumbar disc decompression with nucleoplasty. *Pain Physician*. 2013; 16 (2 Suppl.): 25–54. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MT-g3OQ%3D%3D&journal=74>.
  64. Gerges FJ, Lipsitz SR, Nedeljkovic SS. A systematic review on the effectiveness of the nucleoplasty procedure for discogenic pain. *Pain Physician*. 2010; 13: 117–132. Available from: <http://www.painphysicianjournal.com/current/pdf?article=MTMyMg%3D%3D&journal=54>.
  65. Asher WP, Holzer P, Claici G. Denaturation and vaporization of the nucleus pulposus of herniated intervertebral discs in: Abstract Book of Int. Symposium on Percutaneous Lumbar Discectomy; 1998 August 12–13; Berlin. Berlin, 1998.
  66. Zorin NA, Kirpa Yul, Sabodash VA. Punktсионная лазерная vaporizatsiya sekvestrirovannykh gryzh mezhpozvonkovykh diskov. *UNJ*. 2000; 1(9): 65–67. Russian. Зорин НА, Кирпа ЮИ, Сабодаш ВА. Пункционная лазерная vaporизация секвестрированных грыж межпозвоноковых дисков. *УНЖ*. 2000; 1(9): 65–67. Available from: <http://theunj.org/article/view/51443>.
  67. Goupille P, Mulleman D, Mammou S, Griffoul I, Valat JP. Percutaneous laser disc decompression for the treatment of lumbar disc herniation: a review. *Semin Arthritis Rheum*. Aug 2007; 37(1): 20–30. PMID: 17363041. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2007.01.006.
  68. Schenk B, Brouwer PA, van Buchem MA. Experimental basis of percutaneous laser disc decompression (PLDD): a review of literature. *Lasers Med Sci*. Dec 2006; 21(4): 245–249. PMID: 16937074. DOI: 10.1007/s10103-006-0393-y.
  69. Schoenenberger AW, Steiner P, Debatin JF, Zweifel K, Erhart P, von Schulthess GK, Hodler J. Real-time monitoring of laser discectomies with a superconducting, open-configuration MR system. *AJR Am J Roentgenol*. Sep 1997; 169(3): 863–867. PMID: 9275913. DOI: 10.2214/ajr.169.3.9275913.
  70. Steiner P, Zweifel K, Botnar R, Schoenenberger AW, Debatin JF, von Schulthess GK, Hodler J. MR guidance of laser disc decompression: preliminary in vivo experience. *Eur Radiol*. 1998;8(4):592–597. PMID: 9569329. DOI: 10.1007/s003300050441.
  71. Shchedryonok VV, Sebelev KI, Ivanenko AV, Moguchaya OV. Outcomes of puncture methods for treatment of spinal osteochondrosis. *Hirurgiâ pozvonochnika*. 2010; (1): 046–048. Russian. Щедренко ВВ, Себелев КИ, Иваненко АВ, Могучая ОВ. Результаты пункционных методов лечения остеохондроза позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2010; (1): 46–48. DOI: 10.14531/ss2010.1.46–48.
  72. Casper GD, Hartman VL, Mullins LL. Laser assisted disc decompression: an alternative treatment modality in the Medicare population. *J Okla State Med Assoc*. Jan 1996; 89(1): 11–15. PMID: 8720551.

73. Bosacco SJ, Bosacco DN, Berman AT, Cordover A, Levenberg RJ, Stellabotte J. Functional results of percutaneous laser discectomy. *Am J Orthop*. Dec 1996; 25(12): 825–828. PMID: 9001678.
74. Yonezawa T, Onomura T, Kosaka R, Miyaji Y, Tanaka S, Watanabe H, Abe Y, Imachi K, Atumi K, Chinzei T. The system and procedures of percutaneous intradiscal laser nucleotomy. *Spine*. Nov 1990; 15(11): 1175–1185. PMID: 2267614. <https://doi.org/10.1097/00007632-199011010-00017>.
75. Choy DS. Percutaneous laser disc decompression (PLDD) update: focus on device and procedure advances. *J Clin Laser Med Surg*. Aug 1993; 11(4): 181–183. PMID: 10146384. DOI: 10.1089/clm.1993.11.181.
76. Prodoehl JA, Lane GJ, Black J. The effects of lasers on intervertebral disc pressures. In: Sherk HH, ed. *Spine: State of the Art Reviews. Laser discectomy*. Vol 7. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1993: 17.
77. Tonami H, Yokota H, Nakagawa T, Higashi K, Okimura T, Yamamoto I, Nishijima Y. Percutaneous laser discectomy: MR findings within the first 24 hours after treatment and their relationship to clinical outcome. *Clin Radiol*. Dec 1997; 52(12): 938–944. PMID: 9413969. [https://doi.org/10.1016/s0009-9260\(97\)80228-0](https://doi.org/10.1016/s0009-9260(97)80228-0).
78. Castro WH, Halm H, Jerosch J, Schilgen M, Winkelmann W. (Changes in the lumbar intervertebral disk following use of the Holmium-Yag laser—a biomechanical study). *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. Nov-Dec 1993; 131(6): 610–614. PMID: 8310755. DOI:10.1055/s-2008-1040079.
79. Choy DS, Ascher PW, Ranu HS, Saddekni S, Alkatis D, Liebler W, Hughes J, Diwan S, Altman P. Percutaneous laser disc decompression. A new therapeutic modality. *Spine*. Aug 1992; 17(8): 949–956. PMID: 1387977. <https://doi.org/10.1097/00007632-199208000-00014>.
80. Boulton M, Fraser RD, Jones N, Osti O, Dohrmann P, Donnelly P, Liddell J, Maddern GJ. Percutaneous endoscopic laser discectomy. *Aust N Z J Surg*. Jul 2000; 70(7): 475–479. PMID: 10901572. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1622.2000.01892.x>.
81. Quigley MR. Percutaneous laser discectomy. *Neurosurg Clin N Am*. Jan 1996; 7(1): 37–42. PMID: 8835143.
82. Mehta M, Sluijter ME. The treatment of chronic back pain. A preliminary survey of the effect of radiofrequency denervation of the posterior vertebral joints. *Anaesthesia*. 1979; 34(8): 768–775. PMID: 160757. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1979.tb06410.x>.
83. Sluijter ME. The use of radiofrequency lesions for pain relief in failed back patients. *Int. Disabil. Stud*. 1988; 10(1): 37–43. PMID: 2968976. <https://doi.org/10.3109/09638288809164058>.
84. Sluijter ME. The role of radiofrequency in failed back surgery patients. *Curr. Rev. Pain*. 2000; 4(1): 49–53. PMID: 10998715. <https://doi.org/10.1007/s11916-000-0009-3>.
85. Sluijter ME, Mehta M. Treatment of chronic back and neck pain by percutaneous thermal lesion. In: Lipton S, Miles I. (Eds.): *Modern Methods of Treatment*. Vol. 3: Persistent Pain. London; Academic Press; 1981.
86. Van Kleef M, Barendse GAM, Wilmsink JT, Lousberg R, Bulstra SK, Weber WEJ, Sluijter ME. Percutaneous intradiscal radiofrequency thermocoagulation in chronic non-specific low back pain. *Pain Clin*. 1996; Vol. 9(3): 259–268. Available from: <http://s3.amazonaws.com/publicationslist.org/data/wim.weber/ref-147/PainClinic1996.pdf>.
87. Derby R, Eek B, Chen Y, O'Neill C, Ryan D. Intradiscal electrothermal annuloplasty (IDET): a novel approach for treating chronic discogenic back pain. *Neuromodulation*. 2000; Apr; 3(2): 82–88. PMID:22151403. DOI: 10.1046/j.1525-1403.2000.00082.x.
88. Karasek M, Bogduk N. Twelve-month follow-up of a controlled trial of intradiscal thermal anuloplasty for back pain due to internal disc disruption. *Spine*. 2000; Oct 15; 25(20): 2601–2607. PMID: 11034644. <https://doi.org/10.1097/00007632-200010150-00010>.
89. Strohbehn JW. Temperature distributions from interstitial RF electrode hyperthermia systems: theoretical predictions. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys*. 1983; Nov; 9(11): 1655–1667. PMID: 6643161. [https://doi.org/10.1016/0360-3016\(83\)90419-4](https://doi.org/10.1016/0360-3016(83)90419-4).
90. Freeman BJC, Walters RM, Moore RJ, Frase RD. Does intradiscal electrothermal therapy denervate and repair experimentally induced posterolateral annular tears in an animal model? *Spine*. Dec 2003; 28(23):2602–2608. PMID: 14652477. DOI: 10.1097/01.BRS.0000097889.01759.05.
91. Helm S, Simopoulos TT, Stojanovic M, Abdi S, El Terany MA. Effectiveness of thermal annular procedures in treating discogenic low back pain. *Pain Physician*. 2017; 20: 447–470. PMID: 28934777.

### Дискогенний біль у нижній частині спини: інтервенційне лікування

<sup>1</sup>Смоланка В. І., <sup>2</sup>Федурця В. М., <sup>3</sup>Павлов Б. Б.

<sup>1</sup>Ужгородський національний університет, Ужгород, Україна

<sup>2</sup>Ужгородський обласний центр нейрохірургії та неврології, Ужгород, Україна

<sup>3</sup>Клініка "Нейромед", Київ, Україна

**Резюме.** Біль у нижній частині спини (БНС) – одна з найчастіших причин непрацездатності дорослого населення. Значне місце в її генезі займають дегенеративно-дистрофічні ураження міжхребцевих дисків. Стаття висвітлює класифікацію та механізм походження дискогенного болю. Описуються різні варіанти інтервенційного лікування даної патології: показання, особливості проведення маніпуляцій і терапевтичного впливу, ефективність та можливі ускладнення процедур.

**Ключові слова:** біль у нижній частині спини (БНС), дискогенний біль, інтервенційне лікування болю, інтервенційні внутрішньодискові процедури.

### Discogenic low back pain: interventional treatment

<sup>1</sup>Smolanka V. I., <sup>2</sup>Fedurtsya V. M., <sup>3</sup>Pavlov B. B.

<sup>1</sup>Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

<sup>2</sup>Uzhhorod Regional Center of Neurosurgery and Neurology, Uzhhorod, Ukraine

<sup>3</sup>Neuromed clinic, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** Low back pain (LBP) is one of the most common causes of disability in the adult population. A significant place in its genesis is occupied by a degenerative-dystrophic diseases of intervertebral discs. The article highlights the classification and mechanism of discogenic pain origin. Various types of interventions are described for this pathology: indications, specificities of carrying out manipulations and therapeutic effects, efficiency and possible complications of procedures.

**Keywords:** Low back pain (LBP), discogenic pain, interventional pain management, interventional intradiscal procedures.