

ЗНАЧЕНИЕ ТЕТЕРИНГ СИНДРОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

О. Р. Бектошев, Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, И. М. Ражабов, А. Ш. Юлдашева

Нейрохирургическое отделение Самаркандского городского медицинского объединения Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: тетеринг синдром, хроническая люмбоишиалгия, хронический каудит, менингоррадикулолиз.

Таянч сўзлар: тетеринг синдром, сурункали люмбоишиалгия, сурункали каудит, менингоррадикулолиз.

Key words: tethering syndrome, chronic lumbar disease, chronic cauditis, meningoradiculolysis.

Цель: определение значения тетеринг синдрома в развитии болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом.

Материалы и методы исследования: исследование проведено у 112 (61 мужчин и 51 женщина) пациентов, оперированных по поводу поясничного остеохондроза с люмбоишиалгическим синдромом.

Заключение: тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) развивающийся вследствие каудита (терминальной цистерны спинного мозга), является причиной сдавления и тракции (поврежденного-демиелинизированного) гипералгезированного нервного корешка, с последующим развитием корешкового болевого синдрома.

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ОСТЕОХОНДРОЗИ ХАСТАЛИГИДАГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ РИВОЖЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИДА ТЕТЕРИНГ СИНДРОМИНИНГ АҲАМИЯТИ

О. Р. Бектошев, Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, И. М. Ражабов, А. Ш. Юлдашева

Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад - бел умуртқалари остеохондрозининг асосий клиник аломати бўлган оғриқ синдромини патогенезида тетеринг синдромнинг туган ўрнини аниқлаш.

Материал ва текшириш услуби: Текшириш 112 та (61 эркак, 51 аёл) мижозда ўтказилди.

Хулоса қилиб айтганда бел умуртқалари остеохондрозини хасталиги туфайли ривожланадиган оғриқ синдроми терминал цистернада демиелинизация бўлган нерв толаларининг босилиши ва чўзилиши оқибатида ривожланар экан. Яъни бел умуртқалари остеохондрозини хасталигида ривожланадиган оғриқ синдроми тетеринг синдром туфайли ривожланади.

THE VALUE OF TETHERING SYNDROME IN THE PATHOGENESIS OF PAIN IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

O. R. Bektoshev, R. B. Bektoshev, R. F. Usmonov, I. M. Razhabov, A. Sh. Yuldasheva

Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

The goal is to determine the value of tethering syndrome in the development of pain in patients with lumbar osteochondrosis.

Materials and research methods: The study was conducted in 112 (61 men, 51 women) patients operated on for lumbar osteochondrosis with lumbar ischialgic syndrome.

Conclusion: Tethering syndrome (terminal thread tension syndrome) developing due to cauditis (terminal cistern of the spinal cord) is the cause of compression and traction (damaged-demyelinated) hyperalgesic nerve root with subsequent development of radicular pain syndrome.

Проблемы остеохондроза позвоночника приобретают как медико-социальное, так и экономическое значение, так как заболевание, в ряде случаев, приводит к снижению работоспособности, а порой и к инвалидности людей трудоспособного возраста.

Кроме того, снижение качества жизни пациентов, учащение заболеваемости и омоложение его из года в год, отсутствие эффективного консервативного и хирургического способов лечения, частая хронизация острого болевого синдрома, развитие остаточного болевого синдрома у 30-50% оперативно лечившихся пациентов и наличие асимптомно протекающих грыж межпозвоночных дисков (МПД) у 30-40% здоровых людей свидетельствуют о неразрешенности проблемы патогенеза болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом [1-12]. Определение патогенеза болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом позволяет выбрать адекватный способ хирургического лечения данного

заболевания.

Известно, что до внедрения нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования в клиническую практику многие ученые, занимающиеся проблемой остеохондроза позвоночника считали, а некоторые до сих пор считают, что основной причиной возникновения болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом является компрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала грыжей МПД [1-6,12].

Однако, изучение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза при помощи нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования показало, что компрессия нервных корешков грыжей МПД, то есть, диско-радикулярный конфликт становится причиной развития болевого синдрома всего лишь у 5-8% пациентов [10], а у остальных пациентов причиной развития болевого синдрома являются патоморфологические субстраты заболевания, вызывающие ущемление нервно-сосудистых образований позвоночного канала вследствие уменьшения вместимости позвоночного и латеральных корешковых каналов [1-4,6,10,12,13]. Кроме того, результаты многочисленных экспериментальных исследований показали, что сдавление неповрежденного нервного корешка желтой МПД не вызывает корешковый болевой синдром. То есть, корешковый болевой синдром, являющийся типичным для поясничного остеохондроза возникает только при сдавлении поврежденной, гипералгезированной (в результате демиелинизации аксонов нервных клеток) части нервного корешка [9].

Результаты применения нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования у пациентов поясничным остеохондрозом показали, что при помощи этих методов определяются все патоморфологические субстраты, участвующие в формировании основного клинического симптома данного заболевания - болевого синдрома.

Известно, что целью существующих хирургических способов лечения поясничного остеохондроза является ликвидация основного клинического симптома данного заболевания-болевого синдрома, путём удаления патоморфологических субстратов, вызывающих компрессию и гипералгезию нервных образований позвоночного канала. Значит, определение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза, участвующих в формировании основного клинического симптома заболевания - болевого синдрома, позволяет выбрать адекватный способ хирургического лечения данного заболевания.

Однако, практика и изучение литературных данных касающихся хирургического лечения поясничного остеохондроза показало, что несмотря на постоянное совершенствование способов хирургического лечения поясничного остеохондроза, удельный вес развития остаточного болевого синдрома после хирургического лечения по прежнему остаётся высоким [1,2-4,6,10].

Развитие остаточного болевого синдрома после выполненного оперативного лечения показывает, что патоморфологические субстраты и патофизиологические механизмы поясничного остеохондроза, приводящие к развитию основного клинического симптома - болевого синдрома недостаточно изучены.

Значение грыж МПД и патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза приводящих к развитию стеноза позвоночного и латеральных корешковых каналов участвующих в формировании болевого синдрома хорошо изучено и в литературе описано, а значение тетеринг синдрома (синдром натяжения терминальной нити) в развитии болевого синдрома в традиционной медицине ещё не изучено. Значит изучение значения тетеринг синдрома в механизме развития корешкового болевого (люмбоишиалгического) синдрома является актуальной проблемой современной медицины.

Исходя из этого, мы решили изучить значение тетеринг синдрома в развитии болевого (люмбоишиалгического) синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом.

Известно, что тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) объединяет группу неоднородных по происхождению, но схожих по патогенезу заболеваний позвоночника, конуса спинного мозга и других структур терминальной цистерны спинного мозга.

Патофизиологической основой тетеринг синдрома (синдрома натяжения терминальной нити) является ишемия (гипоксия) конуса спинного мозга и корешков конского хвоста развивавшаяся вследствие тракции корешков и сосудов терминальной цистерны спинного мозга. Причиной развития тракции (натяжения) нервных корешков и сосудов конского хвоста (терминальной нити) являются патоморфологические субстраты имеющиеся в структурах терминальной цистерны спинного мозга, приводящие к фиксации корешков и сосудов конского хвоста между собой и с твёрдой мозговой оболочкой или костной стенкой позвоночного канала.

Изложенное показывает, что изучение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза при помощи нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования позволяет определить значение тетеринг синдрома в развитии болевого синдрома [5,7,8,9,14].

Целью настоящего исследования явилось определение значений тетеринг синдрома в развитии основного клинического симптома поясничного остеохондроза - люмбоишиалгического синдрома.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено у 112 (61 мужчин, 51 женщина) пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении Самаркандского ГМО по поводу поясничного остеохондроза с люмбоишиалгическим синдромом высокой интенсивности, сопровождающимся выраженными симптомами натяжения нервных корешков и вертебральными симптомами. Средняя длительность заболевания $7,6 \pm 2,1$ лет, вариация от 3-до 12 лет. Средний возраст пациентов $42,0 \pm 5,4$ лет (вариация от 30 до 50 лет). Все пациенты получали длительное и безуспешное консервативное лечение.

Критериями включения в материал послужили:

- Наличие нейровизуальных (КТ и МРТ) признаков поясничного остеохондроза
- Наличие односторонней люмбоишиалгии высокой интенсивности
- Неэффективность или кратковременность эффекта от проведенного активного консервативного лечения;
- Установленный диагноз: поясничный остеохондроз с люмбоишиалгическим синдромом высокой интенсивности.

Критерии исключения:

- Травмы позвоночника в анамнезе;
- Больные, ранее оперированные на позвоночнике;
- Наличие тяжелых соматических заболеваний.

Пациенты были сходны по возрасту, длительности заболевания и выраженности симптоматики.

Вертебро-неврологическая диагностика и изучение патоморфологических субстратов проводились по критериям Н.Hall, которая включала тщательное клинко-неврологическое, функционально-спондилографическое, компьютерно томографическое (МСКТ) и магнитно-резонансно томографическое (МРТ) исследования поясничного отдела позвоночника.

При помощи функциональной спондилографии определялась патологическая подвижность или наличие функционального блока в пораженном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС). При помощи мультиспиральной рентгеновской компьютерной томографии (МСКТ) определялись твердотканые патоморфологические субстраты поясничного остеохондроза.

Исходя из того, что МРТ исследование является базовым в изучении морфологии тетеринг синдрома, у всех пациентов тщательно изучены данные МРТ исследования поясничного отдела позвоночника.

Для определения эффективности проведенного хирургического способа лечения поясничного остеохондроза у пациентов были использованы 2-шкалы:

1 шкала – для определения интенсивности люмбоишиалгического синдрома использована специально разработанная шкала самооценки состояния при боли в спине, использующая принцип визуальной аналоговой шкалы – VAS. Она предусматривала оценку спонтан-

ной боли в спине, спонтанные боли в ногах, ограниченные подвижности при наклоне вперед, ограничение способности сидеть, передвижения, повседневной активности.

Больной должен оценить выраженность каждого из этих симптомов, отметив её точкой на отрезке 100 мм, при этом 0 на этом отрезке соответствовал отсутствию симптома, противоположный конец – максимально возможной выраженности симптома. Общая оценка в этой шкале определялась суммированием длины 10 отрезков (в мм) и могли колебаться от 0 до 100,0 [7].

2 шкала - общая оценка результатов лечения врачом предусматривала 5-градаций: 1 балл—ухудшение; 0 баллов—отсутствие эффекта; 1 балл—незначительно выраженный эффект; 2 балл—умеренный эффект; 3 балла—значительный эффект [7].

Оценка эффективности проведенного лечения осуществлялась посредством оценки неврологических симптомов до и после проведения хирургического лечения и через год после него.

Данные собирались в специально разработанную форму. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем, а также сравнение показателей между группами проводились с помощью t-теста.

Результаты клинико-неврологического исследования до проведения хирургического лечения показали, что у всех пациентов отмечался люмбоишиалгический синдром высокой интенсивности, сопровождающийся выраженными симптомами натяжения нервных корешков. Грубые неврологические изменения в виде трофических расстройств и деформаций нижних конечностей характерных для врожденной формы тетеринг синдрома ни у кого не отмечались [2-8,11,12]. Изучение клинико-неврологических параллелей показало, что среди клинических симптомов поясничного остеохондроза, характерных (патогномоничных) только для тетеринг синдрома не найдено.

Результаты функциональной спондилографии поясничного отдела позвоночника показали, что у 23 (20,5%) пациентов отмечалась подвижность ПДС до 4 мм (норма). Патологическая подвижность более 4 мм ни у кого не отмечалась. На МСКТ у всех пациентов отмечались уменьшение высоты межпозвонкового диска (МПД), субхондральный склероз, внутривидовое перемещение фрагментов расщепленного пульпозного ядра, явления артроза дугоотростчатых суставов с обеих сторон, гипертрофия и оссификация желтой связки. У 6 (5%) пациентов отмечались грыжи L4-5 диска (у 4 пациентов парамедианная, а у 2 пациентов латеральная), а у 5 (4%) пациентов отмечались грыжи L5-S1 диска центральной локализации.

На МР-томограммах кроме общих признаков поясничного остеохондроза, так же отмечались (характерные) патогномоничные морфологические изменения, вызывающие фиксацию корешков и сосудов конского хвоста между собой и твердой мозговой оболочкой, то есть, отмечались (патогномоничные) базовые морфологические изменения в виде арахноидальной кисты и субарахноидального фиброза в терминальной цистерне спинного мозга – тетеринг синдром [5,8,14]. Гиперденсивные участки серповидной формы — арахноидальная киста в терминальной цистерне спинного мозга (рис 1), определялась в сагиттальном срезе T2 режима МРТ у 49 (44%) пациентов. Этот МР признак возникает в результате обратного излучения поглощенной переменной электромагнитной волны протонами водородной жидкости. У этих пациентов кроме фиброзирующей арахноидальной кисты, также определялось отсутствие «радикулографического эффекта» (фиброз терминальной цистерны спинного мозга) на фасных срезах T2 режима МРТ (рис 2).

Отсутствие «радикулографического эффекта» на фасных срезах T2 режима МРТ, указывающих на наличие фиброзирующих спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой отмечались у всех пациентов (рис 2).



Рис. 1. Арахноидальная киста в терминальной цистерне спинного мозга



Рис. 2. Отсутствие «радикулографического эффекта» на МРТ.

Развитие этого МР симптома объясняется тем, что в норме периневральная жировая клетчатка, содержащая большое количество протонов водорода, обеспечивает контрастирование каждого корешка конского хвоста по отдельности — радикулографический эффект. При дегенеративной болезни позвоночника в результате усугубления и распространения асептического воспалительного процесса на периневральную жировую ткань, последняя замещается фиброзной тканью, которая не содержит протонов водорода. Поэтому на МРТ исчезает изображение корешков конского хвоста — отсутствие радикулографического эффекта.

Кроме того, сочетание МРТ признака «отсутствие радикулографического эффекта» с гипералгезией указывают на наличие демиелинизации аксонов нервных клеток.

У 5 (4%) пациентов вместе с грыжей МПД на сагиттальных срезах T2 режима МРТ, также, отмечалась арахноидальная киста (рис 3), а явление фиброза в терминальной цистерне спинного мозга сочеталось с грыжей МПД у всех 11 (10%) пациентов.

Известно, что в норме в поясничном отделе позвоночного канала спинной мозг и корешки конского хвоста свободно «плавают» в спинномозговой жидкости в центре терминальной цистерны спинного мозга — дурального мешка. Это обеспечивает их мобильность и защищает их от сдавления и повреждений. [2-8,11] В результате распространения асептического воспалительного процесса, в структурах терминальной цистерны спинного мозга развивается кистозно-спаечный процесс и фиброзное сращение между корешками и сосудами, между нервно-сосудистыми образованиями и ТМО, которые приводят к развитию радикулоишемии и фиксации нервно-сосудистых образований терминальной цистерны спинного мозга между собой и к ТМО — тетеринг



Рис.3. Сочетание грыжи L4-L5 диска (черная стрелка) с арахноидальной кистой терминальной цистерны спинного мозга (желтая стрелка).

синдром. В результате радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса на нервные корешки в аксонах нервных клеток развивается демиелинизация, то есть, повреждается миелиновая оболочка нервных клеток с развитием гипералгезии. Сдавление и тракция демиелинизированного (гипералгезированного) нервного корешка арахноидальной кистой или фиброзом терминальной цистерны спинного мозга становится причиной развития корешкового болевого синдрома.

В результате развития кистозного образования и фиброзных спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой, развивается фиксация нервных корешков и сосудов конского хвоста к твердой мозговой оболочке, что в свою очередь приводит к фиксированию и тракции каудального отдела спинного мозга – тетеринг синдром.

Учитывая, что фиброзирующий кистозно-слипчивый процесс и фиброз в терминальной цистерне спинного мозга, развивающийся вследствие усугубления радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса является основной причиной развития тетеринг синдрома (фиксации корешков и сосудов конского хвоста между собой и ТМО), всем пациентам были произведены операции «ламинэктомия с проведением менингорадикулолиза». У 11 (10%) пациентов операции «ламинэктомии с менингорадикулолизом» сочетались с «дискэктомией». У 49 (44%) пациентов интраоперационно были обнаружены фиброзирующие арахноидальные кисты и явления фиброза между корешками и сосудами, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой, которые привели к развитию тракции и ишемии каудального конца спинного мозга и корешков конского хвоста — тетеринг синдром. У этих пациентов менингорадикулолиз произведен после иссечения фиброзирующей арахноидальной кисты. У остальных пациентов интраоперационно были обнаружены и разъединены фиброзирующие спайки между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и ТМО, то есть ликвидирован тетеринг синдром. МРТ признаки тетеринг синдрома, определенные до проведения оперативного лечения были подтверждены интраоперационно.

Интенсивность болевого синдрома после операции «ламинэктомия с проведением менингорадикулолиза», то есть, после ликвидации тетеринг синдрома (натяжения корешков конского хвоста), у всех пациентов в среднем уменьшилась на 93,6 (VAS). Симптомы натяжения нервных корешков регрессировали сразу после проведения менингорадикулолиза, а остаточный болевой синдром до 7% регрессировался в течение недели.

Общая оценка результатов хирургического лечения врачом показала, что значительный эффект (3 балла) отмечался у 92 (82%) пациентов, умеренный эффект (2 балла) отмечался у 20 (18%) пациентов. Незначительный эффект (1 балл), отсутствие эффекта (0 баллов) и ухудшение (-1 балл) ни у кого не отмечались. То есть остаточный болевой синдром в послеоперационном периоде ни у кого не отмечался.

Обсуждение. Значительное уменьшение интенсивности люмбоишиалгического синдрома, быстрый регресс симптомов натяжения нервных корешков и отсутствие остаточного болевого синдрома после операции «ламинэктомия с проведением менингорадикулолиза» еще раз подтверждает, что основными базовыми патогномичными морфологическими элементами поясничного остеохондроза, приводящими к тракции и ишемии каудального конца спинного мозга и корешков конского хвоста - тетеринг синдрома является фиброзирующий кистозно-слипчивый процесс и фиброз в структурах терминальной цистерны спинного мозга. Способ, ликвидирующий арахноидальные кисты и фиброза в терминальной цистерне спинного мозга – «ламинэктомия с проведением менингорадикулолиза» является патогенетическим способом хирургического лечения тетеринг синдрома.

Изучение результатов МРТ исследования поясничного отдела позвоночника у пациентов поясничным остеохондрозом показало, что тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) развивающийся у большинства пациентов вследствие прогрессирования

асептического воспалительного процесса и радикулоишемии является одним из основных патогенетических элементов поясничного остеохондроза, вызывающий болевой синдром.

Единственным адекватным способом определения морфологических субстратов тетеринг синдрома (синдром натяжения терминальной нити) является МРТ исследование поясничного отдела позвоночника. Основными базовыми патогномоничными МРТ симптомами тетеринг синдрома является наличие арахноидальной кисты в терминальной цистерне спинного мозга, определяемой на сагиттальных срезах T2 режима и уменьшение или «отсутствие радикулографического эффекта» на фасных срезах T2 режима МРТ, указывающие на наличие фиброзирующих спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками и твердой мозговой оболочкой – синдром фиксирования корешков и сосудов конского хвоста.

Таким образом, на основании литературных и собственных данных можно сделать следующие **выводы**: тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити), развивающийся у большинства пациентов вследствие радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса на структуры терминальной цистерны спинного мозга является одним из основных патогенетических элементов поясничного остеохондроза, вызывающий люмбоишиалгический синдром.

Основным патофизиологическим механизмом развития люмбоишиалгического синдрома у большинства пациентов поясничным остеохондрозом является ишемия конуса спинного мозга и корешков конского хвоста, развивающаяся вследствие сдавления и тракции поврежденного (демиелинизированного), гипералгезированного нервного корешка арахноидальной кистой и фиброзом в терминальной цистерне спинного мозга.

Использованная литература:

1. Бекташев Р.Б. Эргашев М. Б. Бекташев О.Р. «Мультифакторный патогенез поясничного остеохондроза». Медицинский журнал Узбекистана, 2014, №1. С. 16-21.
2. Бекташев Р.Б. Эргашев М. Б. Бекташев О.Р. «Патоморфологические аспекты поясничного остеохондроза вызывающие корешковый болевой синдром». Медицинский журнал Узбекистана, 2016, №1. С. 58-62.
3. Васильева И.Г, Хижняк М.В, Шуба И.Н, Гафийчук Ю.Г «Дегенерация межпозвонковых дисков и методы ее биологической коррекции» УНЖ, 2010, №1. с. 16-21.
4. Древал О.Н., Крывицкая Г.Н., Актаев О.В., «Морфологические и патогенетические предпосылки к противоболевым операциям в области выходных зон задних корешков». Вопросы нейрохирургии. 1996. №4, с. 22-25.
5. Зябров А.А. «Синдром фиксированного спинного мозга (клиника, диагностика, хирургическая коррекция, ближайшие и отдаленные результаты) в детском возрасте». Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата мед. наук. Санкт-Петербург, 2012. 24 с.
6. Курбонов Н.М., Ботиров Н.Т., Худойбердиев К.Т. «Этиологические аспекты стеноза поясничного отдела позвоночного канала». Хирургия Узбекистана. 2000, №3, с. 57-59.
7. Левин О.С. «Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенной люмбоишиалгии». Научно-практическая ревматология. 2003г. № 2, с. 61-69.
8. Педаченко Ю.Е. «Стеноз поясничного отдела позвоночного столба». УНЖ, 2009. №4, с. 9-13.
9. Гайдар Б.В. «Практическая нейрохирургия» Санкт-Петербург, Издательство «Гиппократ», 2002, №4, с. 519-523.
10. Радкова А.Б., Ларионов С.Н., Сороковников В.А. «Фиксированный спинной мозг» (Обзор литературы) Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011г. №4, (80) часть-1 с. 348-353.
11. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слышко Е.И «Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов» К. УИПК «Екс ОБ» 2006. с. 213-236.
12. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.М., «Врожденные пороки развития позвоночника». Украинская медицинская газета 2003г. №16.
13. Колесникова Н.Г. «Аноректальные дисфункции при незаращении дуг позвонков пояснично-крестцового отдела» Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата мед. наук. Санкт-Петербург 2004г. 24с.
14. Hall N. Back pain In: J. N. Noseworthy. Neurological Therapeutics. Martin Dunitz, 2003, 193-207.