Νευροβιολογικοί Μηχανισμοί που Συνεισφέρουν στον Πόνο της Σπονδυλικής Στήλης

Δεν υπάρχει μόνο ένας παθοφυσιολογικός μηχανισμός για τον σπονδυλικό πόνο.

Έχει φανεί εμπειρικά πως όλοι οι παρακάτω μηχανισμοί έχουν σημαντικό ρόλο στην εμπειρία του σπονδυλικού πόνου και έχουν σημαντική συσχέτιση με τα χαρακτηριστικά του, όπως η ένταση του, η διάρκεια ή η σχετιζόμενη με αυτόν αναπηρία. Βέβαια, δεν έχει προσδιοριστεί ακόμα επακριβώς τι προκαλεί τον σπονδυλικό πόνο στο περίπου το 85-95% των περιπτώσεων και χαρακτηρίζονται ως μη μηχανικοί. Είναι πιθανόν ότι πολλοί από αυτούς τους μηχανισμούς αλληλεπιδρούν ή αλληλεπικαλύπτονται και συνδυάζονται με γενετικούς, περιγενητικούς, ατομικούς παράγοντες όπως και παράγοντες που σχετίζονται με την καθημερινότητα και τελικά καταλήγουν στον χρόνιο σπονδυλικό πόνο. Οι ακριβείς μηχανισμοί και οι σχέσεις μεταξύ τους πιθανόν να διαφέρουν ανάμεσα στα άτομα, συνεπώς η περαιτέρω έρευνα είναι αναγκαία και στόχος της θα πρέπει να είναι η αναγνώριση και η θεραπεία των εξατομικευμένων αυτών μηχανισμών. Αυτό το φυλλάδιο συνοψίζει επιγραμματικά μερικούς περιφερικούς και κυρίως κεντρικούς νευροβιολογικούς μηχανισμούς, οι οποίοι ίσως προκαλούν την αύξηση του σπονδυλικού πόνου. Συγκεκριμένες αιτίες για τον σπονδυλικό πόνο , όπως τα κατάγματα, οι μολύνσεις, οι αυτοάνοσες διαταραχές και η συμπίεση νευρικής ρίζας, δεν αναφέρονται, καθώς η παθοφυσιολογία και η θεραπεία τους είναι περισσότερο κατανοητές.

Τα άτομα με πόνο στην σπονδυλική στήλη εμφανίζουν αλλαγές στο περιφερικό νευρικό σύστημα.

1. Η φλεγμονή, η ευαισθητοποίηση και οι αλλαγές στην παρέμβαση των σπονδυλικών δομών έχει μελετηθεί σε ανθρώπους και σε ζώα με σπονδυλικό πόνο.

Ακόμα και αν δεν υπάρχει συμπίεση νευρικής ρίζας μετά από εκφύλιση του δίσκου (μια συγκεκριμένη αιτία για τον σπονδυλικό πόνο σε μερικές περιπτώσεις), αλλαγές μπορούν να προκύψουν στο περιφερικό νευρικό σύστημα, οι οποίες προκαλούν την ανάπτυξη σπονδυλικού πόνου. Για παράδειγμα, οι έρευνες δείχνουν παρουσία φλεγμονής ανάμεσα σε μυοσκελετικές δομές, από δείγματα ορού και ιστού σε άτομα με σπονδυλικό πόνο [6, 12, 14]. Επιπροσθέτως, σε μελέτες που έγιναν σε ζώα, φάνηκε ότι η συμπίεση και η εκφύλιση του δίσκου σχετίζεται με αύξηση των φλεγμονωδών διεργασιών, αυξάνοντας την αισθητικότητα του δίσκου και προκύπτουν πλαστικές αλλαγές, τόσο στους περιφερικούς όσο και στους κεντρικούς σπονδυλικούς νευρώνες [22, 23]. Αυτές οι αλλαγές καταδεικνύουν ένα βιολογικό μηχανισμό αύξησης του πόνου με εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου.

Τα άτομα με πόνο στην σπονδυλική στήλη εμφανίζουν αλλαγές στην ευαισθησία σε ένα επώδυνο ερέθισμα.

2. Η ευαισθησία σε ένα επώδυνο ερέθισμα, ειδικά στην πίεση, μπορεί να κυμαίνεται στα άτομα με οσφυαλγία, αλλά δεν φαίνεται να σχετίζεται με την ύπαρξη μελλοντικού πόνου ή αναπηρίας.

Η ευαισθησία σε επώδυνο ερέθισμα πίεσης έχει μελετηθεί εκτενώς σε πληθυσμούς με πόνο στην σπονδυλική στήλη. Από εκεί έχει προταθεί ότι αν η αντανάκλαση κατανέμεται τοπικά προκαλείται περιφερική ευαισθητοποίηση, αλλά μπορεί να υποδεικνύει γενικευμένη κεντρική ευαισθητοποίηση όταν κατανέμεται σε απόμακρες περιοχές [3]. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, τα κατώφλια του πόνου

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.
International Association for the Study of Pain IASP Working together for pain relief

πίεσης είναι κατώτερα στα άτομα με σπονδυλικό πόνο, συγκριτικά με τα άτομα που δεν έχουν πόνο [7], συμπεραίνοντας ότι τα άτομα αυτά εμφανίζουν υπερευαισθησία στην πίεση. Ακόμα, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι οι ασθενείς με σοβαρό ή αντανακλώμενο πόνο εμφανίζουν επίσης διάχυτη υπερευαισθησία [7]. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η υπεραλγησία εξαρτάται από την ένταση του πόνου και επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα όταν ο πόνος φύγει (ανεξάρτητα από το αν ο πόνος θα φύγει λόγω κάποιας θεραπείας ή λόγω της φυσικής ιστορίας) [7, 19, 20, 26, 31]. Επίσης, δεν υπάρχει κανένας προγνωστικός δείκτης για αυτά τα κατώφλια [16, 18, 25]. Λαμβάνοντας αυτά υπ' όψιν, η τοπική και διάχυτη υπερευαισθησία στην πίεση ή στον παλμό μπορεί να μην είναι αρκετή ώστε να προβλέψει την μελλοντική πρόγνωση, αλλά μπορεί να είναι ένα εργαλείο που θα επιβεβαιώσει ή και θα καταγράψει τις αλλαγές του πόνου κατά την διάρκεια του χρόνου.

3. Τα άτομα με οσφυϊκό πόνο συχνά παρουσιάζουν μηχανισμούς διευκόλυνσης του πόνου (βλαβοδεκτικούς), αλλά αυτό μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της βλαβοδεκτικότητας.

Πολλές ερευνητικές ομάδες μετά από την μελέτη της αύξησης του πόνου ή των αντανακλαστικών σε επώδυνα ερεθίσματα μετά από επαναλαμβανόμενη επιβλαβή διέγερση, έχουν ποσοτικοποιήσει την χρονική άθροιση με άτομα με σπονδυλικό πόνο. Αυτό το μέτρο συνήθως αυξάνεται στα άτομα με οσφυϊκό πόνο και δείχνει μια μικρή σχέση αναφορικά με την σοβαρότητα του πόνου [7, 21]. Στην πραγματικότητα, δεδομένου ότι αυτό είναι ένα σχετικά ομοιογενές εύρημα, ορισμένες μελέτες έχουν προτείνει αντανακλαστικούς μηχανισμούς διευκόλυνσης, έτσι ώστε να είναι ένα πιθανό διακριτικό εργαλείο για τα άτομα με οσφυϊκό πόνο. Παρόλα αυτά, η νεότερη έρευνα προτείνει ότι η αύξηση της διευκόλυνσης μπορεί να επιλυθεί καθώς ο πόνος μειώνεται, αλλά αυτό μπορεί απλά να αντικατοπτρίζει την συνεχιζόμενη βλαβοδεκτικότητα, η οποία συνάδει με τις αρχικές θεωρητικές βάσεις [15].

4. Τα άτομα με σπονδυλικό πόνο εμφανίζουν μειωμένα ενδογενή ανασταλτικά μέτρα (μηχανισμοί κατά των αντι-βλαβοδεκτικών μηχανισμών).

Πολλές μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει την συνεχόμενη ρύθμιση του πόνου, ένα τεστ που εξετάζει το πόσο καλά τα άτομα αναστέλλουν την εμπειρία ενός επώδυνου ερεθίσματος, κατά την διάρκεια ενός άλλου επώδυνου ερεθίσματος, έτσι ώστε να συγκρίνουν το ενδογενές κατιόν σύστημα αναλγησίας ανάμεσα σε άτομα με και χωρίς πόνο στην σπονδυλική στήλη. Αυτές οι έρευνες, όταν έγινε μετα-ανάλυση, κατέδειξαν ότι τα άτομα με σπονδυλικό πόνο εμφάνισαν βλάβες, συγκριτικά με τους υπόλοιπους, γεγονός το οποίο σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια και σοβαρότητα του οσφυϊκού πόνου [7, 21]. Οι έρευνες με δυναμική μαγνητική τομογραφία (fMRI) επίσης δείχνουν μειωμένη συνδεσιμότητα μεταξύ των προμετωπιαίων περιοχών και της περιϋδραγωγού φαιάς ουσίας [38] – μια περιοχή που εμπλέκεται στην ενσωμάτωση φλοϊκών επιδράσεων σε κατιούσες επιβλαβείς τροποποιητικές οδούς. Αυτό έχει ερμηνευτεί ως η μειωμένη ικανότητα να ενεργοποιηθεί το κατιόν σύστημα αναλγησίας. Δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο για το αν αυτές οι βλάβες στο κατιόν σύστημα αναλγησίας αυξάνονται με το συνεχιζόμενο πόνο, όπως έχει παρατηρηθεί μετά από βλάβη σε νεύρα, τόσο σε ανθρώπους, όσο και σε ζώα [5, 9], ή αν αυτές προδιαθέτουν/ συνεισφέρουν στην ανάπτυξη του πόνου. Μερικά προκαταρκτικά στοιχεία δείχνουν ότι η ενδογενής αναχαίτιση μπορεί να προκαλέσει την έναρξη ιδιοπαθούς πόνου στον αυχένα [30], αλλά χρειάζεται ακόμα περαιτέρω διερεύνηση.

5. Έχει βρεθεί αυξημένη ευαισθησία σε κρύο ερέθισμα σε άτομα με πόνο στον αυχένα και μπορεί να σχετίζεται με την πρόγνωση, αλλά αυτή η σχέση μπορεί να επηρεαστεί από ψυχολογικούς παράγοντες.

Η υπερευαισθησία στο κρύο έχει καταγραφεί σε άτομα με διαταραχές που σχετίζονται με βλάβη Whiplash (τραυματισμός δίκην μαστιγίου) [33], και ήταν ένας από τους παράγοντες που

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.
International Association for the Study of Pain IASP Working together for pain relief

συμπεριλήφθηκαν στον αλγόριθμο κλινικής πρόβλεψης για την ανάπτυξη πιο σοβαρών συμπτωμάτων [27]. Ωστόσο, οι μελέτες αυτές έχουν καταγράψει επίσης σχέσεις ανάμεσα στα κατώφλια πόνου στο κρύο και ψυχολογικών παραγόντων, όπως είναι η καταστροφολογία του πόνου ή το στρες, τα οποία από μόνα τους έχουν συσχετιστεί με κακή πρόγνωση σε άτομα με πόνο.

Τα άτομα με πόνο στην σπονδυλική στήλη εμφανίζουν αλλαγές στη δομή, την ενεργοποίηση και τη συνδεσιμότητα του φλοιού του εγκεφάλου.

6. Σε άτομα με σπονδυλικό πόνο έχει παρατηρηθεί μειωμένος όγκος φαιάς ουσίας.

Πολλές μελέτες έχουν εντοπίσει μειωμένους όγκους φαιάς ουσίας του εγκεφάλου, με απώλεια φαιάς κυρίως στο ραχιαίο πρωτομετωπιαίο φλοιό και στο θάλαμο των ασθενών με χρόνιο οσφυϊκό πόνο [2, 4]. Σε αυτές τις μελέτες, αυτή η απώλεια ήταν πολύ πιο σοβαρή στα άτομα με νευροπαθητικό πόνο ή αυξημένη αναπηρία. Καθώς αυτές οι περιοχές συμμετέχουν στην επεξεργασία και ρύθμιση των σχετιζόμενων με τον πόνο πληροφοριών κι εξαιτίας της διακύμανσης στην απώλεια της φαιάς ουσίας πού εξηγείται από την διάρκεια του πόνου, θεωρείται ότι αυτό συμβαίνει λόγω της υπέρχρησης. Τέτοιου τύπου αλλαγές έχει φανεί ότι είναι μη αναστρέψιμες [29]. Η ακριβής συσχέτιση και το αντίκτυπο αυτών των διαφορών στην φαιά ουσία του φλοιού δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί.

7. Τα άτομα με σπονδυλικό πόνο εμφανίζουν αλλαγές στην αναπαράσταση των μυών του κορμού, στο φλοιό του εγκεφάλου.

Έρευνες έχουν δείξει το λεγόμενο «μουτζούρωμα» στο χάρτη του κινητικού φλοιού σε άτομα με σπονδυλικό πόνο συγκριτικά με άτομα τα οποία δεν έχουν πόνο [8, 28], το οποίο δείχνει μια συσχέτιση με την ένταση του πόνου [28]. Αυτό σημαίνει ότι όταν εξετάζεται η μυϊκή ενεργοποίηση ως απόκριση στην μαγνητική διέγερση του κινητικού φλοιού, υπάρχουν σαφώς λιγότερο καθορισμένες περιοχές που παράγουν αποκρίσεις σε κάθε ένα από τους μυς ή στην αναπαραγωγή συγκεκριμένων κινητικών προτύπων. Αυτό μπορεί να σχετίζεται με την αλλαγή στην στάση αυτών των ατόμων [35], όπου η εναλλαγή των κινήσεων είναι μειωμένη, καθώς αποφεύγουν να προκαλέσουν τον πόνο. Μια μεγάλη έρευνα, η οποία βρίσκεται ακόμα σε εξέλιξη, εξετάζει το αν αυτό το «μουτζούρωμα», ανάμεσα σε άλλους παράγοντες, σχετίζεται με την εξέλιξη του πόνου [11], αλλά ακόμα τα αποτελέσματα δεν έχουν οριστικοποιηθεί.

8. Τα άτομα με σπονδυλικό πόνο μπορούν να εμφανίσουν αλλοιωμένες φλοιώδεις ομοιοστατικές αποκρίσεις.

Όταν υπάρξουν δύο συνεχόμενα ερεθίσματα ενεργοποίησης του εγκεφάλου με σκοπό να αναχαιτιστεί ο ερεθισμός του φλοιού, στα υγιή άτομα χωρίς πόνο αναπτύσσεται συνήθως μια ομοιοστατική απόκριση. Αυτό σημαίνει ότι μια διεγερτική απόκριση θα παρατηρηθεί μετά το δεύτερο ερέθισμα, το οποίο θα μεταφραστεί ως ομοιοστατικός μηχανισμός για τη διατήρησης της διέγερσης εντός των φυσιολογικών ορίων. Παρόλα αυτά στους ασθενείς με οσφυϊκό πόνο, η πειραματική έρευνα δείχνει ότι αυτός ο μηχανισμός μπορεί να είναι μειωμένος, συμβάλλοντας ενδεχομένως στην μειωμένη πλαστικότητα και στην επιμονή του πόνου [34].

9. Η σύνδεση μεταξύ των περιοχών του εγκεφάλου μπορεί να είναι διαφορετική στα άτομα με σπονδυλικό πόνο.

Ένας ολοένα και αυξανόμενος αριθμός μελετών δείχνει ότι η λειτουργική σύνδεση ανάμεσα σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου των ατόμων με οσφυϊκό πόνο, διαφέρει από τα άτομα τα οποία

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.
International Association for the Study of Pain IASP Working together for pain relief

δεν έχουν πόνο. Επιπλέον, αυτά τα πατέντα σύνδεσης μοιάζουν να αλλάζουν κατά την διάρκεια της μετάβασης από τον οξύ στο χρόνιο πόνο, δηλαδή από αισθητήρια - διακριτικά δίκτυα, σε δίκτυα που σχετίζονται με την συναισθηματική επεξεργασία [36, 37, 39]. Η επίπτωση αυτών των αλλαγών όμως δεν έχει ακόμα κατανοηθεί πλήρως.

10. Πολλά σωματοαισθητικά ελλείμματα μπορεί να είναι επίσης εμφανή στους πληθυσμούς των ατόμων με σπονδυλικό πόνο.

Μερικές έρευνες έχουν δείξει ότι η αισθητηριακή διάκριση, π.χ. διάκριση δύο σημείων και η γραφαισθησία, μπορεί να είναι μειωμένη στα άτομα με σπονδυλικό πόνο συγκριτικά με άτομα χωρίς [1, 10, 13, 17], και έχει συνδεθεί με δομικές αλλαγές στον σωματοαισθητικό φλοιό [13]. Επιπλέον, η εικόνα του σώματος και η αντίληψη της εμφάνισης και της λειτουργικότητας της πλάτης μπορεί επίσης να είναι διαταραγμένη στα άτομα με σπονδυλικό πόνο, με τις αλλαγές αυτές να δείχνουν κάποια σχέση τόσο στην αίσθηση της αφής, όσο και στα κλινικά χαρακτηριστικά [24, 32]. Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν αλλαγές στην σωματοαισθητηριακή επεξεργασία στα άτομα με σπονδυλικό πόνο, που μπορεί να επηρεάζονται από παρεμβάσεις αισθητηριακής ανατροφοδότησης ή επανεκπαίδευσης.

Όπως παρουσιάζεται εδώ, πολλοί διαφορετικοί νευροβιολογικοί μηχανισμοί μπορεί να παίζουν ένα παθοφυσιολογικό ρόλο στην ανάπτυξη και στην διάρκεια του σπονδυλικού πόνου. Η ακριβής φύση και συνεισφορά κάθε μηχανισμού ανάμεσα στα άτομα και στις υποομάδες των ατόμων με σπονδυλικό πόνο πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

[1] Adamczyk WM, Saulicz O, Saulicz E, Luedtke K. Tactile acuity (dys)function in acute nociceptive low back pain: a double-blind experiment. Pain 2018;159(3):427-436.

[2] Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, Gitelman DR. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci 2004;24(46):10410-10415.

[3] Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, Wells C, Bouhassira D, Mohr Drewes A. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. Eur J Pain 2018;22(2):216-241.

[4] Baliki MN, Schnitzer TJ, Bauer WR, Apkarian AV. Brain morphological signatures for chronic pain. PLoS One 2011;6(10):e26010.

[5] Bannister K, Patel R, Goncalves L, Townson L, Dickenson AH. Diffuse noxious inhibitory controls and nerve injury: restoring an imbalance between descending monoamine inhibitions and facilitations. Pain 2015;156(9):1803-1811.

[6] Chen X, Hodges PW, James G, Diwan AD. Do Markers of Inflammation and/or Muscle Regeneration in Lumbar Multifidus Muscle and Fat Differ between Individuals with Good or Poor Outcome Following Microdiscectomy for Lumbar Disc Herniation? Spine (Phila Pa 1976) 2020.

[7] den Bandt HL, Paulis WD, Beckwee D, Ickmans K, Nijs J, Voogt L. Pain Mechanisms in Low Back Pain: A Systematic Review With Meta-analysis of Mechanical Quantitative Sensory Testing Outcomes in People With Nonspecific Low Back Pain. J Orthop Sports Phys Ther 2019;49(10):698-715.

[8] Elgueta-Cancino E, Marinovic W, Jull G, Hodges PW. Motor cortex representation of deep and superficial neck flexor muscles in individuals with and without neck pain. Hum Brain Mapp 2019;40(9):2759-2770.

[9] Gagne M, Cote I, Boulet M, Jutzeler CR, Kramer JLK, Mercier C. Conditioned Pain Modulation Decreases Over Time in Patients With Neuropathic Pain Following a Spinal Cord Injury. Neurorehabil Neural Repair 2020;34(11):997-1008.

[10] Harvie DS, Edmond-Hank G, Smith AD. Tactile acuity is reduced in people with chronic neck pain. Musculoskelet Sci Pract 2018;33:61-66.

[11] Jenkins L, Chang WJ, Buscemi V, Cunningham C, Cashin A, McAuley JH, Liston M, Schabrun SM. Is there a causal relationship between acute stage sensorimotor cortex activity and the development of chronic low back pain? a protocol and statistical analysis plan. BMJ Open 2019;9(12):e035792.

[12] Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, Jr., Riew KD, Lenke LG, Chahine NO. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. Ann N Y Acad Sci 2017;1410(1):68-84.

[13] Kim H, Mawla I, Lee J, Gerber J, Walker K, Kim J, Ortiz A, Chan ST, Loggia ML, Wasan AD, Edwards RR, Kong J, Kaptchuk TJ, Gollub RL, Rosen BR, Napadow V. Reduced tactile acuity in chronic low back pain is linked with structural

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

neuroplasticity in primary somatosensory cortex and is modulated by acupuncture therapy. Neuroimage 2020;217:116899.
[14] Krock E, Rosenzweig DH, Chabot-Dore AJ, Jarzem P, Weber MH, Ouellet JA, Stone LS, Haglund L. Painful, degenerating intervertebral discs up-regulate neurite sprouting and CGRP through nociceptive factors. J Cell Mol Med 2014;18(6):1213-1225.
[15] Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. J Pain 2009;10(9):895-926.
[16] LeResche L, Turner JA, Saunders K, Shortreed SM, Von Korff M. Psychophysical tests as predictors of back pain chronicity in primary care. J Pain 2013;14(12):1663-1670.
[17] Luomajoki H, Moseley GL. Tactile acuity and lumbopelvic motor control in patients with back pain and healthy controls. Br J Sports Med 2011;45(5):437-440.
[18] Marcuzzi A, Dean CM, Wrigley PJ, Chakiath RJ, Hush JM. Prognostic value of quantitative sensory testing in low back pain: a systematic review of the literature. J Pain Res 2016;9:599-607.
[19] Marcuzzi A, Wrigley PJ, Dean CM, Graham PL, Hush JM. From acute to persistent low back pain: a longitudinal investigation of somatosensory changes using quantitative sensory testing-an exploratory study. Pain Rep 2018;3(2):e641.
[20] McPhee ME, Graven-Nielsen T. Recurrent low back pain patients demonstrate facilitated pronociceptive mechanisms when in pain, and impaired antinociceptive mechanisms with and without pain. Pain 2019;160(12):2866-2876.
[21] McPhee ME, Vaegter HB, Graven-Nielsen T. Alterations in pronociceptive and antinociceptive mechanisms in patients with low back pain: a systematic review with meta-analysis. Pain 2020;161(3):464-475.
[22] Miyagi M, Ishikawa T, Kamoda H, Suzuki M, Murakami K, Shibayama M, Orita S, Eguchi Y, Arai G, Sakuma Y, Kubota G, Oikawa Y, Ozawa T, Aoki Y, Toyone T, Takahashi K, Inoue G, Kawakami M, Ohtori S. ISSLS prize winner: disc dynamic compression in rats produces long-lasting increases in inflammatory mediators in discs and induces long-lasting nerve injury and regeneration of the afferent fibers innervating discs: a pathomechanism for chronic discogenic low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 2012;37(21):1810-1818.
[23] Miyagi M, Millecamps M, Danco AT, Ohtori S, Takahashi K, Stone LS. ISSLS Prize winner: Increased innervation and sensory nervous system plasticity in a mouse model of low back pain due to intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976) 2014;39(17):1345-1354.
[24] Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. Pain 2008;140(1):239-243.
[25] Muller M, Curatolo M, Limacher A, Neziri AY, Treichel F, Battaglia M, Arendt-Nielsen L, Juni P. Predicting transition from acute to chronic low back pain with quantitative sensory tests-A prospective cohort study in the primary care setting. Eur J Pain 2019;23(5):894-907.
[26] O'Neill S, Kjaer P, Graven-Nielsen T, Manniche C, Arendt-Nielsen L. Low pressure pain thresholds are associated with, but does not predispose for, low back pain. Eur Spine J 2011;20(12):2120-2125.
[27] Ritchie C, Hendrikz J, Kenardy J, Sterling M. Derivation of a clinical prediction rule to identify both chronic moderate/severe disability and full recovery following whiplash injury. Pain 2013;154(10):2198-2206.
[28] Schabrun SM, Elgueta-Cancino EL, Hodges PW. Smudging of the Motor Cortex Is Related to the Severity of Low Back Pain. Spine (Phila Pa 1976) 2017;42(15):1172-1178.
[29] Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, Jarzem P, Bushnell MC, Shir Y, Ouellet JA, Stone LS. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. J Neurosci 2011;31(20):7540-7550.
[30] Shahidi B, Curran-Everett D, Maluf KS. Psychosocial, Physical, and Neurophysiological Risk Factors for Chronic Neck Pain: A Prospective Inception Cohort Study. J Pain 2015;16(12):1288-1299.
[31] Slade GD, Sanders AE, Ohrbach R, Fillingim RB, Dubner R, Gracely RH, Bair E, Maixner W, Greenspan JD. Pressure pain thresholds fluctuate with, but do not usefully predict, the clinical course of painful temporomandibular disorder. Pain 2014;155(10):2134-2143.
[32] Stanton TR, Moseley GL, Wong AYL, Kawchuk GN. Feeling stiffness in the back: a protective perceptual inference in chronic back pain. Sci Rep 2017;7(1):9681.
[33] Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. Pain 2005;114(1-2):141-148.
[34] Thapa T, Graven-Nielsen T, Chipchase LS, Schabrun SM. Disruption of cortical synaptic homeostasis in individuals with chronic low back pain. Clin Neurophysiol 2018;129(5):1090-1096.
[35] Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. Brain 2008;131(Pt 8):2161-2171.
[36] Tu Y, Fu Z, Mao C, Falahpour M, Gollub RL, Park J, Wilson G, Napadow V, Gerber J, Chan ST, Edwards RR, Kaptchuk TJ, Liu T, Calhoun V, Rosen B, Kong J. Distinct thalamocortical network dynamics are associated with the pathophysiology of chronic low back pain. Nat Commun 2020;11(1):3948.

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief

[37] Tu Y, Jung M, Gollub RL, Napadow V, Gerber J, Ortiz A, Lang C, Mawla I, Shen W, Chan ST, Wasan AD, Edwards RR, Kaptchuk TJ, Rosen B, Kong J. Abnormal medial prefrontal cortex functional connectivity and its association with clinical symptoms in chronic low back pain. Pain 2019;160(6):1308-1318.
[38] Yu R, Gollub RL, Spaeth R, Napadow V, Wasan A, Kong J. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain. Neuroimage Clin 2014;6:100-108.
[39] Yu S, Li W, Shen W, Edwards RR, Gollub RL, Wilson G, Park J, Ortiz A, Cao J, Gerber J, Mawla I, Chan ST, Lee J, Wasan AD, Napadow V, Kaptchuk TJ, Rosen B, Kong J. Impaired mesocorticolimbic connectivity underlies increased pain sensitivity in chronic low back pain. Neuroimage 2020;218:116969.

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Megan McPhee, MSc
Center for Neuroplasticity and Pain (CNAP)
Aalborg University, Denmark

Michele Curatolo, MD, PhD
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington, USA

Thomas Graven-Nielsen, DMSc, PhD
Center for Neuroplasticity and Pain (CNAP)
Aalborg University, Denmark

ΚΡΙΤΕΣ

Petra Schweinhardt, MD
Head, Chiropractic Research
Balgrist University Hospital, Switzerland

Laura S. Stone, PhD
Professor, Department of Anesthesiology
University of Minnesota, USA

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Βενιέρη Αικατερίνη, PT, MSc Cand., OMT

Θεοτοκάτος Γεώργιος, PT, PhD Cand., OMT

©Copyright 2021 International Association for the Study of Pain. All rights reserved.
IASP brings together scientists, clinicians, healthcare providers, and policymakers to stimulate and support the study of pain and translate that knowledge into improved pain relief worldwide.

International Association for the Study of Pain
IASP
Working together for pain relief