



Асист. Р.Р. Абдуллаєв

Харківський національний медичний університет
Кафедра рентгенології та радіології

Сучасне розуміння етіопатогенезу дегенеративної хвороби дисків поперекового відділу у осіб дитячого віку. Освітлення ключових аспектів і перспектив

Протягом усього життя кожна людина може відчувати короточасний або тривалий біль у спині. Біль у попереку є однією з найпоширеніших причин звернення пацієнтів за медичною допомогою [1]. Приблизно 80% населення біль у попереку переносять її хоча б один раз у житті [2]. За даними ряду авторів біль у спині є основною причиною функціональних обмежень та тимчасової втрати працездатності, що накладає високий економічний тягар на окремих осіб, сім'ї та суспільство [3].

Біль у попереку коштує понад 100 мільярдів доларів на рік у Сполучених Штатах. Серед багатьох диференціальних діагнозів болю в попереку найпоширенішими є дегенеративне захворювання міжхребцевих дисків. У більш ніж половині випадків дегенеративні зміни в дисках виникають на рівні L4-L5 або L5-S1 [4, 5].

Дегенеративна хвороба дисків (ДХД) частіше проявляється механічним дискогенним болем у попереку, який погіршується при нахилі вперед та осьовому навантаженні, при цьому полегшується в положенні лежачи на спині. Однак наслідки ДХД, такі як грижа диска, дегенеративний спондилолістез та стеноз хребетного каналу, можуть призвести до невралгії компресії та ще більше посилити симптоми з виникненням радикарного болю та нейрогенної кульгавості [6, 7].

Аксіальний біль у хребті та невралгія нерідко виникає через синдром фасеткових суглобів, остеоартрит крижово-клубового суглоба та дегенеративну хворобу міжхребцевих дисків [8]. Біль у попереку через поперековий спондилоліз у підлітків-спортсменів є поширеною патологією, і епідеміологічні дослідження показали, що захворюваність значно вища у молодих спортсменів (8,8%–47%) порів-

няно із загальною популяцією (4,4%–6%). Більшість поперекових спондилолізів у підлітків-спортсменів вважаються стресовими переломами у міжсуглобовій частині хребця [9]. Часто будучи багатофакторним станом, болі в попереку можуть бути класифіковані за їх походженням. Поширеною причиною болю в спині здебільшого носить ноцицептивний та невропатичний характер [10].

На ранніх стадіях розвитку ДХД біль у попереку частіше має локальний характер без іррадіації. Зазвичай біль виникає при непропорційному навантаженні, причиною є рефлекторна активація рецепторів спинного мозку або корінців спинномозкових нервів на рівні попереку [11, 12].

Серед численних факторів розвитку ДХД вік та стать також мають значення. Встановлено, що з віком частота виявлення протрузії чи грижі збільшується. У чоловіків дегенерація диска починається раніше ніж у жінок, а у жінок нестабільність хребців виникає частіше, ніж у чоловіків [13, 14].

Анатомія та функція хребетного рухового сегмента

Поперековий відділ хребта складається з п'яти хребців та міжхребцевих дисків, утворюючи вигин, так званий лордоз [15]. Хребетний руховий сегмент (ХРС), це анатомічний комплекс, що складається з двох суміжних хребців з відповідними суглобами та м'язово-зв'язувальним апаратом на цьому рівні, та одного міжхребцевого диска (МХД) між цими хребцями. МХД із пластинками, ніжками та суглобовими відростками сусідніх хребців створюють простір, у якому виходять спинномозкові нерви [16]. Міжхребцеві диски складаються з внутрішнього пульпозного ядра (ПЯ), зовнішнього кільця фіброз-

ного (ФК) і хрящових кінцевих пластинок, які кріплять диск до його хребців.

Пульпозне ядро (ПЯ) складає основну частину міжхребцевого диска (МХД) та займає центральне положення. Зверху та знизу дисків розташована замикальна пластинка (ЗП), а навколо пульпозного ядра — фіброзне кільце (ФК). На відміну від суглобового гіалінового хряща, ФК складається переважно з волокнистого хряща, що має щільну товсту волокнисту структуру. Волокнистий хрящ складається з внутрішнього і зовнішнього кільця, яке являє собою периферичну структуру, утворену 15–40 щільними паралельними концентричними пластинками, багатими на колаген I типу, які забезпечують стійкість до розтягуючих сил [17.]. Зовнішнє кільце складається з фібробластоподібних клітин, що виробляють переважно колаген типу I. Внутрішнє кільце має хрящову структуру і складається переважно з колагену типу II, хоча також містить колаген типу I. Пульпозне ядро є гелеподібною структурою, яка приблизно на 80% складається з води. Протеоглікани відповідають за утримання води всередині пульпозного ядра, крім того, вони містять версикан, який зв'язується з гіалуриновою кислотою. Протеоглікани мають кумулятивну гідрофільну природу, що надає ПЯ гідростатичні властивості, дозволяючи йому протидіяти стискаючому навантаженню на хребет. Цей гідрофільний матрикс відповідає за підтримку висоти міжхребцевого диска. Функціонально колаген забезпечує міцність на розрив, тоді як протеоглікани залучають та зв'язують воду, забезпечуючи гнучкість при стисканні [18].

Гнучкість хребта обумовлена еластичністю МПД, що лежить між твердими хребцями. Механічні сили можуть викликати згинання, розгинання, бічні та обертальні навантаження на хребет. Надмірна величина, вектори або тривалість сил можуть викликати дегенерацію диска, оскільки структурні зміни, пов'язані з матрицею всередині МПД, можуть функціонувати неправильно, зрештою ставлячи під загрозу механічні властивості хребта в цілому [19].

Механізми розвитку дегенерації МПД

Гістологічна оцінка показала, що дегенерація диска зрештою починається в ранньому підлітковому віці. Диски поперекового відділу хребта зазнають високого навантаження, що призводить до постійного зносу диска. У той же час молекулярна структура пульпозного ядра не є статичним, вона піддається безперервному синтезу та деградації. При дегенерації МПД швидкість анаболізму молекулярного матриксу знижується, тоді як катаболізм матриксу збільшується. Це призводить до зниження протеогліканів у пульпозному ядрі та здатність накопичувати воду. Кількість хондроцитів у молекулярному матриксі ПЯ падає. Поступово втрачається гелеподібна індивідуальність ПЯ і знижується відмінність між ПЯ і ФК [20].

Механічні навантаження, що повторюються, і погіршення живлення диска розглядаються як два найбільш важливих факторів дегенерації МПД.

Неадекватне харчування важливе для уповільнення матричного анаболізму. Оскільки МПР є аваскулярним, йому необхідно отримувати поживні речовини за допомогою дифузії. Кровоносні судини закінчуються ФК, а потім поживні речовини переміщуються на основі градієнтів через пластину, щоб поширити впроваджені клітини. З віком ФК стає менш проникним та знайдено гістологічне підтвердження того, що зменшення кровоносних судин замикаючої платівки відповідає зростанню пошкодження молекулярного матриксу диска [21].

У дослідженнях з живлення дисків було висловлено припущення, що глюкоза є важливою поживною речовиною для збереження життєздатності клітин, а кисень та рН діють як вторинні фактори. Як тільки живлення диска достатньо порушується, може відбутися порушення синтезу матриксу та загибель [22 Qaseem A, 2017].

Простежується зв'язок між дегенеративними змінами диска, структурою замикаючої платівки (ЗП) та кістковим мозком. За допомогою логістичної регресії та багатофакторного аналізу встановлено зв'язок між прогресуванням дегенеративної хвороби диска та болем у спині [23]. Частими факторами розвитку ДХД є генетична схильність, мікротравми, що повторюються, підвищена маса тіла, знижена фізична активність, діабет, куріння тривале незручне положення тіла [24, 25.]. Існує безліч етіологій болів у попереку, включаючи міофасціальний біль, спинальний стеноз, фасеткову артропатію, дискогенний біль та дисфункцію крижово-клубового суглоба. Проведені дослідження показують, що у структурі хребтного рухового сегмента перебувають множинні нервові закінчення, надають рефлекторні на запальний процес у поєднанні із мікроциркуляторними порушеннями сприяють появі болю у спині [26].

На початковій стадії ДХД через підвищений катаболізм і зниження продукції компонентів позаклітинного матриксу в ПЯ відбувається виснаження глікозаміногліканів. Згодом здатність протеоглікана зв'язувати воду знижується, із втратою тиску рідини та погіршенням механічної функції, разом із змінами в орієнтації колагену та аномальною передачею сили стиснення в ФК, що в кінцевому підсумку призводить до руйнування пластинок ФК [17]. На пізніших стадіях відбуваються інші зміни характеристик матеріалу диска з аномаліями властивостей розтягування ФК, що призводять до структурних пошкоджень, таких як зменшення висоти диска, розриви кільця, ураження обода і утворення остеофітів. Метаболічний дисбаланс ПЯ включає зниження вмісту води, прогресуючу втрату протеоглікану та пошкодження колагенової матриці [27].

Urban J. P. G. та співавт. (2020) встановлено роль фенотипів генів у розвитку дегенеративної хвороби дисків в осіб дитячого віку [28]. Plais N. та співавт. (2019) за допомогою МРТ виявлено висихання дисків у 82,5% спортсменів [29]. Деформація хребтного стовпа відіграє у розвитку болю у спині [30]. Початок ДХД може бути безсимптомним, оскільки

формуються ледь помітні зміни у матриці пульпозного ядра та фіброзного кільця. В результаті біль при дискогенному захворюванні найчастіше спостерігається на пізній стадії дегенерації МХД, при якій візуалізація може допомогти в діагностиці звуження дискового простору, внутрішньоядерної кальцифікації, утворення остеофітів і склерозу замикаючої пластинки [31].

Дегенерація диска зрештою призводить до розвитку грижі. Грижа міжхребцевого диска в поперековому відділі хребта на 1000 осіб припадає від 5 до 20 випадків. У чоловіків грижа поперекових МХД зустрічається у 2 рази частіше, ніж у жінок [32]. З віком фіброхондрити диска піддаються старінню та зниженню вироблення протеогліканів. Це зниження протеогліканів призводить до дегідратації та колапсу диска, збільшуючи навантаження на фіброзне кільце, що призводить до розривів та тріщин, і, як наслідок, полегшує грижу пульпозного ядра. Тому, коли на диск впливають механічні стреси, що повторюються, поступово з'являється симптоми, які з часом набувають хронічного характеру [33].

З іншого боку, осьове навантаження робить велике біомеханічне зусилля на здоровий диск, що може призвести до видавлювання матеріалу диска через тріщину фіброзного кільця. Ці травми зазвичай призводять до тяжких гострих симптомів. Іншими менш поширеними причинами ДХД є запальні захворювання сполучної тканини [34].

Діагностика дегенеративної хвороби дисків

Рання діагностика має вирішальне значення для проведення ефективних лікувальних заходів, а також профілактичних заходів для затримки прогресування дегенеративних змін у хребетно-руховому сегменті. Діагностика ДХД включає анамнез, аналіз клінічних симптомів, результати функціональних проб та візуалізуючих методів, таких як рентгенографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ), ультразвукового дослідження [35, 36].

Зазвичай першим методом візуалізації для дослідження ДХД є рутинна рентгенографія у переднезадній та бічній проекції у положенні стоячи. Типові ознаки включають зменшення висоти диска, наявність остеофітів, звуження фасеткових суглобових щілин та згладжування лордозу [37]. Слід зазначити, що прості рентгенограми ускладнюють діагностику спондилолізу на ранній стадії остеохондрозу підлітків. Комп'ютерні томограми (КТ) можуть забезпечити кращу візуалізацію кісткових змін, проте на ранній стадії поперекового спондилолізу, набряк кісткового мозку може бути виявлена тільки за допомогою МРТ, так як КТ не може ідентифікувати їх. МРТ відіграє ключову роль у диференціальній діагностиці попереково-крижового болю. МРТ вважається найкращим неінвазивним методом дослідження міжхребцевих дисків, оскільки дозволяє краще диференціювати структуру м'яких тканин хребетного рухового сегмента [38].

Найбільш прийнятою класифікацією стадії ДХД є градація змін МПД на зображеннях МРТ за

системою градацій Pfirrmann. Класифікація стадій остеохондрозу передбачає 5 стадій, заснованих на структурі диска, відмінності між ПЯ та ФК, інтенсивності сигналу та висотою диска на аксіальних Т2-зважених зображеннях [39]. З запропонованої класифікації можна діагностувати дегенеративні процеси в МПД на початковому етапі, що дозволить своєчасно направити пацієнтів на регенеративне лікування [40].

На різних стадіях ДХД кожна область диска демонструє відмінні показники Т2 і Т1 градацій Pfirrmann (Т2 і Т1), отже, змінну інтенсивність сигналу [39]. Декілька інших досліджень показали, що значення Т1 і Т2 вище у пульпозному ядрі через більший вміст у ньому води, ніж у фіброзному кільці, яка в основному складається з колагенових волокон [27].

Картування Т2р та Т1р має потенціал для використання в клінічній практиці, оскільки імпульсні послідовності та програмне забезпечення для створення кількісних карток тепер доступні в комерційних пакетах. Ці методи не вимагають спеціальної підготовки, запровадження контрастної речовини або спеціального обладнання. Більш того, Т1р має більшу чутливість при виявленні зниження інтенсивності сигналів на ранніх стадіях дегенерації хряща порівняно з картуванням Т2р. Однак це потребує додаткової послідовності радіочастотних імпульсів, що призводить до більш високої питомої швидкості поглинання [41].

В останні роки ультрасонографія стала активно впроваджуватися в діагностику патологій опорно-рухового апарату, зокрема для з'ясування причин болю у попереку [42]. Деякими авторами ультразвуку використовувався з метою оцінки товщини м'язового преса живота в підлітків із болем у попереку. Точна анатомічна локалізація структур поперекового рухового сегмента має важливе значення для інтервенційних процедур при лікуванні болю у поперековому відділі хребта. Динамічна нестабільність поперекового рухового сегмента є однією з найчастіших причин болю у спині [43].

У розвитку динамічної нестабільності хребетно-рухового сегмента (ХРС) важливу роль відіграють дегенеративні зміни у МХД на ранніх стадіях. З прогресуванням процесу, коли виявляються такі зміни диска, як кальцифікації пульпозного ядра та зв'язкового апарату, ступінь нестабільності ХРС починає знижуватися [44, 45].

Лікувальні заходи при ДХД

Дегенерація диска у сенсі розуміється як продукт дисбалансу між анаболізмом і катаболізмом матриксу. Надмірні катаболічні процеси призводять до активації прозапальної клітинної сигналізації, що, як було показано, послаблює та замінює матриксні та колагенові компоненти ПЯ та ФК. Тому втручання у некроз та/або апоптоз клітин диска стало основою багатьох терапевтичних методів у цій галузі лікування [46, 47].

Кістковий морфогенетичний білок-2 стимулює синтез позаклітинного матриксу диска та допо-

магає регулювати формування кісток та хрящів. Це відкриває перспективу використання морфогенетичного білка-2 для лікування дегенеративної хвороби дисків. Фактор диференціювання росту індукуює утворення хрящової та сухожильної тканини. У хондроцитах та клітинах ПЯ *in vitro* було показано, що цей фактор має анаболічну дію, підвищуючи вироблення протеоглікану та колагену в клітинах ПЯ та ФК. Фактор диференціювання зростання може забезпечити важливий зв'язок між анаболічними та катаболічними процесами дегенерації диска, що часто робить його корисним для терапевтичних втручань при дискогенному болю. Баланс між анаболічними та катаболічними процесами передбачає, що цей фактор відіграє центральну роль у гомеостатичній підтримці МПД [48, 49].

В останні роки збагачена тромбоцитами плазма (ОТП) стала важливим елементом терапевтичного втручання для лікування поперекового больового синдрому при дегенеративних змін дисків [50]. Нещодавно проведені дослідження показали

клінічну ефективність цих препаратів завдяки їхнім протизапальним властивостям [51-53]. Пролотерапія при лікуванні дискогенного болю включає ін'єкцію розчину, що створює запальну реакцію відновлення сполучної тканини. Зазвичай агенти включають гіпертонічну декстрозу, фенол [54-57].

Ще одним методом лікування ДХД є внутрішньодискове введення біологічно активних препаратів, що стимулюють збільшення обсягу дискових хондроцитів [58]. Якщо ДХД призводить до компресії спинного мозку або спинномозкових нервів у корінцевих каналах, то може знадобитися хірургічне втручання для декомпресії та стабілізації уражених сегментів [59, 60].

Хірургічні підходи до лікування дискогенних болів у попереку пов'язані з ризиком ускладнень, спричинених процедурою втручання та обладнанням, додатковим стресом інших сегментів хребта, що може призвести до повторних операцій чи захворювання сусіднього сегмента [61].

Список використаної літератури

- Ohtori S., Inoue G., Miyagi M., Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. *Spine J.* 2015;15(6):1347-1355. doi: 10.1016/j.spinee.2013.07.490.
- Joswig H., Stienen M.N., Smoll N.R., Corniola M.V., Chau I., Schaller K., Hildebrandt G., Gautschi O.P. Effects of Smoking on Subjective and Objective Measures of Pain Intensity, Functional Impairment, and Health-Related Quality of Life in Lumbar Degenerative Disk Disease. *World Neurosurg.* 2017 Mar;99:6-13.
- Urits I., Burshtein A., Sharma M. Low back pain, a comprehensive review: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2019;23(3):23. doi: 10.1007/s11916-019-0757-1.
- Amin R.M., Andrade N.S., Neuman B.J. Lumbar Disc Herniation. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017 Dec;10(4):507-516.
- Balague F., Pellise F. Adolescent idiopathic scoliosis and back pain. *Scoliosis Spinal Disord.* 2016; 11(1): 27.
- Reis E.P., Silva Junior N.A., Appenzeller S., Reis F. Radicular compression syndrome after exercise in a young patient: Not everything is a herniated disk! *Radiol. Bras.* 2018, 51, 408-409.
- Knezevic N.N., Candido K.D., Vlaeyen J.W.S., Van Zundert J., Cohen S.P. Low back pain. *Lancet* 2021, 398, 78-92.
- Filippidis D.K., Kelekis A. A review of percutaneous techniques for low back pain and neuralgia: Current trends in epidural infiltrations, intervertebral disk and facet joint therapies. *Br. J. Radiol.* 2016, 89, 20150357.
- Nakashima H., Yoneda M., Machino M., Ito S., Segi N., Tomita H., Ouchida J., Imagama S. Utility of ultrasonography in the diagnosis of lumbar spondylolysis in adolescent patients. *Journal of Orthopaedic Science.* 2023. Volume 28, Issue 5, P.955-960.
- Fujii K., Yamazaki M., Kang J.D. Discogenic back pain: literature review of definition, diagnosis, and treatment. *JBMR Plus.* 2019;3(5):e10880. doi: 10.1002/jbm4.10180.
- Splendiani A., Bruno F., Marsecano C., Arrigoni F., Di Cesare E., Barile A., Masciocchi C. Modic I changes size increase from supine to standing MRI correlates with increase in pain intensity in standing position: uncovering the "biomechanical stress" and "active discopathy" theories in low back pain. *Eur Spine J.* 2019; 28(5): 983-992. doi: 10.1007/s00586-019-05974-7.
- Gastro A.P.G. Computational challenges in tissue engineering for the spine. *Bioengineering (Basel).* 2021, 8(2): 25. doi: 10.3390/bioengineering8020025.
- Solomou A., Kraniotis P., Rigopoulou A., Petsas T. Frequent Benign, Nontraumatic, Noninflammatory Causes of Low Back Pain in Adolescents: MRI Findings. *Radiol Res Pract.* 2018;2018:7638505.
- Abi-Hanna D., Kerferd J., Phan K., Rao P., Mobbs R. Lumbar Disk Arthroplasty for Degenerative Disk Disease: Literature Review. *World Neurosurg.* 2018 Jan;109:188-196.
- Frost B.A., Camarero-Espinosa S., Johan Foster E. Materials for the spine: anatomy, problems, and solutions. *Materials.* 2019;12(2):1-41. doi: 10.3390/ma12020253.
- Waxenbaum J.A., Reddy V., Williams C., Futterman B. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 30, 2023. Anatomy, Back, Lumbar Vertebrae.
- Amelot, A., Mazel C. The Intervertebral Disc: Physiology and Pathology of a Brittle Joint. *World Neurosurg.* 2018, 120, 265-273.
- Daniel H.K., Malcolm C., Pope H.. An improved stiffness matrix model of the functional spinal unit for application to an improved understanding of athological changes. *Medical Engineering & Physics.* 2019. V.74, P. 166-171.
- Martínez-Quinones J.V., Aso-Escario J., González-García L., Consolini F, Arregui-Calvo R. Are Modic Changes Able to Help Us in Our Clinical Practice? A Study of the Modic Changes in Young Adults During Working Age. *Clin Spine Surg.* 2017 Jul;30(6):259-264.
- Paul C.P., de Graaf M., Bisschop A., Holeywijn R.M., Mullender M.G. Static axial overloading primes lumbar caprine intervertebral discs for posterior herniation. *PLoS One.* 2017; 12(4): e0174278. doi: 10.1371/journal.pone.0174278.

21. Paul C.P.L., Smit T.H., de Graaf M. Quantitative MRI in early intervertebral disc degeneration: T1rho correlates better than T2 and ADC with biomechanics, histology and matrix content. *PLoS One*. 2018; 13(1): e0191442.
22. Qaseem A, Wilt TJ, Mclean RM., Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.* 2017; 166(7): 514-530.
23. Farshad-Amacker NA, Hughes A, Herzog RJ, Seifert B, Farshad M. The intervertebral disc, the endplates and the vertebral bone marrow as a unit in the process of degeneration. *Eur Radiol.* 2017; 27(6): 2507-2520. doi: 10.1007/s00330-016-4584-z.
24. Russo F, Ambrosio L., Ngo K., Vadala G., Denaro V. The Role of Type I Diabetes in Intervertebral Disc Degeneration. *Spine* 2019, 44, 1177–1185.
25. Cannata F, Vadala G., Ambrosio L., Fallucca S., Napoli N., Papalia R. Intervertebral disc degeneration: A focus on obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020, 36, e3224.
26. Alamdaran S.A., Mohammadpanah N., Zabihian S., Esmaeeli M., Ghane F, Feyzi A. Diagnostic value of ultrasonography in spinal abnormalities among children with neurogenic bladder. *Electron Physician*. 2017; 9(6): 4571-4576. doi: 10.19082/4571.
27. Vadapalli R., Mulukutla R., Vadapalli A.S., Vedula R.R. Quantitative Predictive Imaging Biomarkers of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Asian Spine J.* 2019, 13, 527–534.
28. Urban J.P.G., Fairbank J.C.T. Current perspectives on the role of biomechanical loading and genetics in development of disc degeneration and low back pain; a narrative review. *J Biomech.* 2020; 102: 109573. doi: 10.1016/j.jbiomech.2019.109573.
29. Plais N., Salzmann S.N., Shue J., Sanchez C.D., Urraza F.J., Girardi F.P. Spine Injuries in Soccer. *Curr Sports Med Rep.* 2019; 18(10): 367-373. doi: 10.1249/JSR.0000000000000638.
30. Bjorland S., Gyerstad J., Schistad E., Svanson D., Roe C. Persistent lumbar radicular and low back pain; impact of genetic variability versus emotional distress. *BMC Res Notes*. 2019; 12: 547. doi: 10.1186/s13104-019-4592-6.
31. Silagi E.S., Shapiro I.M., Risbud M.V. Glycosaminoglycan synthesis in the nucleus pulposus: dysregulation and the pathogenesis of disc degeneration. *Matrix Biol.* 2018;71-72:368–379. doi: 10.1016/j.matbio.2018.02.025.
32. Fjeld O.R., Grøvre ., Helgeland J., Småstuen M.C., Solberg T.K., Zwart J.A., Grotle M. Complications, reoperations, readmissions, and length of hospital stay in 34 639 surgical cases of lumbar disc herniation. *Bone Joint J.* 2019 Apr;101-B(4):470-477.
33. Haddadi K. Pediatric Lumbar Disc Herniation: A Review of Manifestations, Diagnosis and Management. *Journal of Pediatrics Review*. 2016; 4. doi: 10.17795/JPR 4725.
34. Dydyk A.M., Massa N.R., Mesfin F.B. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jan 16, 2023. Disc Herniation. [Internet]. StatPearls].
35. Sääksjärvi S, Kerttula L, Luoma K, Paajanen H, Waris E. Disc degeneration of young low back pain patients: a prospective 30-year follow-up MTI study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020; 45(19): 1341-1347. doi: 10.1097/BRS.0000000000003548.
36. Spinal Ultrasonography. United Health care Community Plan Medical Policy. Effective 11/01/2020 Proprietary Information of UnitedHealthcare. Copyright 2020 United HealthCare Services [Internet]. 2021. <https://www.optumpnw.com/Content/outpatient-surg-procedures-site-service-cpt-hcps-codes.pdf>].
37. Wu P.H., Kim H.S., Jang, I.T. Intervertebral Disc Diseases PART 2: A Review of the Current Diagnostic and Treatment Strategies for Intervertebral Disc Disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 2135.
38. Mittal S., Pradhan G., Singh S., Batra R. T1 and T2 mapping of articular cartilage and menisci in early osteoarthritis of the knee using 3-Tesla magnetic resonance imaging. *Pol. J. Radiol.* 2019, 84, e549–e564.
39. Ciochon U.M., Hansen BB, Trampedach CR, Christensen A, Rastiemadabadi Z, Boesen M, et al. Grading lumbar disc degeneration: a comparison between low- and high-field MRI. *European Society of Radiology*. 2018: 1-13. doi: 10.1594/ecr2018/C-1041.
40. de Mello, R.; Ma, Y.; Ji, Y.; Du, J.; Chang, E.Y. Quantitative MRI Musculoskeletal Techniques: An Update. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2019, 213, 524–533.
41. Berg-Johansen, B.; Han, M.; Fields, A.J.; Liebenberg, E.C.; Lim, B.J.; Larson, P.E.; Gunduz-Demir, C.; Kazakia, G.J.; Krug, R.; Lotz, J.C. Cartilage Endplate Thickness Variation Measured by Ultrashort Echo-Time MRI Is Associated with Adjacent Disc Degeneration. *Spine* 2018, 43, E592–E600.].
42. Abdullaiev R.Ya., Tsybalyuk V.I., Tovazhnyanska O.L., Abdullaiev R.R. Two-Dimensional Ultrasonography in the Diagnosis of the causes of various types of Low Back Pain. *EC Neurology* 10.3 (2018): 199-208.
43. Rahmani N, Mohseni-Bandpei MA, Salavati M, Vameghi R, Abdollahi I. Comparing the Reliability of Abdominal Muscles Thickness Using Ultrasonography in Adolescents with Low Back Pain and Healthy Adolescents. *J Babol Univ Med Sci.* 2017; 19(8): 12-19.
44. Iii W.S., Orias A.A.E., Shifflett G.D., Siemionow K., Gandhi S, Image-Based Markers Predict Dynamic Instability in Lumbar Degenerative Spondylolisthesis. *Neurospine*. 2020; 17(1): 221-227. doi:10.14245/ns.1938440.220;
45. Abdullaiev R.Ya., Mammadov I.G., Dudnik T.A., Abdullaiev R.R. Assessment of the possibilities of B-mode ultrasonography in the diagnosis of lumbar intervertebral discs protrusion in adolescents. *Journal of Pediatric Disease* (2018) Volume 2 doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
46. Hodgkinson T, Shen B, Diwan A, Hoyland JA, Richardson SM. Therapeutic potential of growth differentiation factors in the treatment of degenerative disc diseases. *JOR Spine*. 2019;2(1):e1045. doi: 10.1002/jsp2.1045.
47. Singh S., Patel A.A., Singh J. R. Intervertebral Disc Degeneration: The Role and Evidence for Non–Stem–Cell–Based Regenerative Therapies. *Int J Spine Surg*. 2021 Apr; 15(Suppl 1): 54–67. doi: 10.14444/8055. PMCID: PMC8092937. PMID: 34376496
48. Kennon JC, Awad ME, Chutkan N, Devine J, Fulzele S. Current insights on use of growth factors as therapy for intervertebral disc degeneration. *Biomol Concepts*. 2018;9(1):43–52. doi: 10.1515/bmc-2018-0003.
49. Frauchiger DA, Heeb SR, May RD, Wöltje M, Benneker LM, Gantenbein B. Differentiation of MSC and annulus fibrosus cells on genetically engineered silk fleece-membrane-composites enriched for GDF-6 or TGF-β3. *J Orthop Res*. 2018;36(5):1324–1333. doi: 10.1002/jor.23778.
50. Akeda K, Yamada J, Linn ET, Sudo A, Masuda K. Platelet-rich plasma in the management of chronic low back pain: a critical review. *J Pain Res*. 2019;12:753–767. doi: 10.2147/JPR.S153085.
51. Yamada J, Akeda K, Takegami N, Nakase K, Sano T, Sudo A. Anti-inflammatory properties of platelet rich plasma-releasate on human intervertebral disc cells. *Orthopaedic Research Society Annual Meeting*. 2017. Paper presented at. San Diego, CA.
52. Lutz GE. Increased nuclear T2 signal intensity and improved function and pain in a patient one year after an intradiscal

- platelet-rich plasma injection. *Pain Med.* 2017;18(6):1197–1199. doi: 10.1093/pm/pnw299].
53. Comella K, Silbert R, Parlo M. Effects of the intradiscal implantation of stromal vascular fraction plus platelet rich plasma in patients with degenerative disc disease. *J Translat Med.* 2017;15(1):12. doi: 10.1186/s12967-016-1109-0.
 54. Desai MJ, Mansfield JT, Robinson DM, Miller BC, Borg-Stein J. Regenerative medicine for axial and radicular spine-related pain: a narrative review. *Pain Pract.* 2020;20(4):437–453. doi: 10.1111/papr.12868.
 55. Kuhelj D, Dobrovolec A, Kocijancic IJ. Efficacy and durability of radiopaque gelified ethanol in management of herniated discs. *Radiol Oncol.* 2019;53(2):187–193. doi: 10.2478/raon-2019-0026.
 56. Hashemi M, Dadkhah P, Taheri M, Katibeh P, Asadi S. Effectiveness of intradiscal injection of radiopaque gelified ethanol (DiscoGel®) versus percutaneous laser disc decompression in patients with chronic radicular low back pain. *Korean J Pain.* 2020;33(1):66–72. doi: 10.3344/kjp.2020.33.1.66;
 57. Papadopoulos D, Batistaki C, Kostopanagiotou G. Comparison of the efficacy between intradiscal gelified ethanol (DiscoGel) injection and intradiscal combination of pulsed radiofrequency and gelified ethanol (DiscoGel) injection for chronic discogenic low back pain treatment. A randomized double-blind clinical study. *Pain Med.* 2020;21(11):2713–2718. doi: 10.1093/pm/pnaa025.].
 58. Tschugg A, Diepers M, Simone S, et al. A prospective randomized multicenter phase I/II clinical trial to evaluate safety and efficacy of NOVOCART disk plus autologous disk chondrocyte transplantation in the treatment of nucleotomized and degenerative lumbar disks to avoid secondary disease: safety results of phase I-a short report. *Neurosurg Rev.* 2017;40(1):155–162. doi: 10.1007/s10143-016-0781-0.
 59. Bozzio AE, Johnson CR, Fattor JA, Kleck CJ, Patel VV, Burger EL, Noshchenko A, Cain CMJ. Stand-alone Anterior Lumbar Interbody, Transforaminal Lumbar Interbody, and Anterior/Posterior Fusion: Analysis of Fusion Outcomes and Costs. *Orthopedics.* 2018 Sep 01;41(5):e655-e662.
 60. Mostofi K, Gharaie Moghaddam B, Karimi Khouzan R, Daryabin M. The reliability of LERI's sign in L4 and L3 radiculalgia. *J Clin Neurosci.* 2018 Apr;50:102-104.
 61. Pan A, Hai Y, Yang J, Zhou L, Chen X, Guo H. Adjacent segment degeneration after lumbar spinal fusion compared with motion-preservation procedures: a meta-analysis. *Eur. Spine J.* 2016; 25(5): 1522-1532.

Сучасне розуміння етіопатогенезу дегенеративної хвороби дисків поперекового відділу у осіб дитячого віку. Освітлення ключових аспектів і перспектив

Асист. Р.Р. Абдуллаєв

Харківський національний медичний університет

Кафедра рентгенології та радіології

Біль у попереку є найпоширенішою скаргою серед осіб будь-якого віку, дегенеративна хвороба дисків (ДХД) як найчастішою її причиною. Біль у попереку через поперековий спондилоліз у підлітків-спортсменів варіює в межах 8,8%–47%. Особливості будови міжхребцевих дисків, сукупність генетичних, механічних, метаболічних, запальних чинників створюють умови у розвиток дегенеративних змін у хребетному руховому сегменті, особливо у міжхребцевих дисках. Результати патоморфологічних та магнітно-резонансно-томографічних досліджень показують, що дегенеративні зміни в дисках починаються ще в дитячому віці. У поодиноких публікаціях представлені дані про формування протрузії, навіть грижі зустрічаються у підлітків. В окремих публікаціях показано ефективність препаратів, що містять хондроцитзамінників, вказує на те, що рання діагностика дегенеративних змін у дисках дозволить своєчасно проводити лікувальні та вторинні профілактичні заходи. Необхідно подальше детальніше дослідження для вивчення особливості розвитку дегенеративних змін у дисках у підлітків з використанням візуалізуючих методів при врахуванні найпоширеніших етіопатогенетичних факторів.

Ключові слова: дитячий остеохондроз, дегенеративна хвороба дисків, методи дослідження, що візуалізують.

Current understanding of the etiopathogenesis of degenerative lumbar disc disease in children. Illumination of key aspects and perspectives

Asst. Roman Abdullaiev

Kharkiv National Medical University

Department of radiology and radiology

Low back pain is the most common complaint among people of any age, and degenerative disc disease (DHD) is the most common cause. Low back pain due to lumbar spondylolysis in adolescent athletes ranges from 8.8% to 47%. Features of the structure of intervertebral discs, a combination of genetic, mechanical, metabolic, and inflammatory factors create conditions for the development of degenerative changes in the vertebral motor segment, especially in intervertebral discs. The results of pathomorphological and magnetic resonance imaging studies show that degenerative changes in discs begin in childhood. Individual publications present data on the formation of a protrusion, even hernias occur in teenagers. Some publications have shown the effectiveness of drugs containing chondrocyte substitutes, indicating that early diagnosis of degenerative changes in the discs will allow timely treatment and secondary preventive measures. Further detailed research is needed to study the features of the development of degenerative changes in the discs in adolescents using imaging methods, taking into account the most common etiopathogenetic factors.

Key words: children's osteochondrosis, degenerative disc disease, visualizing research methods.

Контактна інформація: Абдуллаєв Роман Різванович —
асистент кафедри рентгенології та радіології
Харківського національного медичного університету,
м. Харків, вул Міхновського 42.
Тел.: +38 096 095 08 72, Email: rizvanabdullaiev@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 09.08.2024 р.