

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
імені П.Л. ШУПИКА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МАМЕДОВ ІЛГАР ГАЛІБ ОГЛИ

УДК 616.711-018.3-002-053.2-073.432.19

ДИСЕРТАЦІЯ

**УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН
МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА
В ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ**

22 — охорона здоров'я

224 — технології медичної діагностики та лікування

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ І. Г. Мамедов

Наукові керівники:
Абдуллаєв Різван Ягубович,
доктор медичних наук, професор

Щербіна Олег Володимирович,
доктор медичних наук, професор

Харків — 2022

АНОТАЦІЯ

Мамедов І. Г. Ультразвукова діагностика дегенеративних змін міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в осіб підліткового та юнацького віку. — Кваліфікаційна наукова робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 224 — технології медичної діагностики та лікування. — Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика МОЗ України, Харків, 2022.

У дисертації подано теоретичне узагальнення й нове розв'язання наукового завдання — поліпшення променевої діагностики дегенеративних змін міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в осіб підліткового та юнацького віку внаслідок розроблення і впровадження комплексу сонографічних критеріїв.

Проведено аналіз результатів комплексного клініко-неврологічного, рентгенологічного, магнітно-резонансного обстеження 143 осіб підліткового (13–16 років) та юнацького (17–21 років) віку, у яких діагностували дегенеративну хворобу дисків (ДХД) поперекового відділу хребта. Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі (І група — І стадія ДХД) були діагностовані у 202 дисках, у межах пульпозного ядра (ПЯ) і фіброзного кільця (ФК) без порушення його цілісності з утворенням протрузії диска (ІІ група — ІІ стадія) — у 74 дисках, з грижею міжхребцевих дисків (ІІІ група — ІІІ стадія ДХД) — у 31 дисках.

Для порівняння використали результати ультрасонографічних досліджень 87 здорових добровольців підліткового й молодого віку. Ультразвукові дослідження проводили на сканерах Radmer ULTIMA PA та Philips HD-11 у діапазоні частот 4–9 МГц. Статистичний аналіз проведених досліджень полягав у визначенні чутливості, специфічності й точності використаних методів. Статистичну обробку отриманих даних

проводили з використанням статистичного пакета Microsoft® Excel 97 для комп'ютерів типу IBM PC.

Серед пацієнтів із ДХД було 47 ($32,9 \pm 3,9\%$) підлітків віком 13–16 років, 96 ($67,1 \pm 3,9\%$) осіб 17–21 років ($p < 0,001$). У 63 ($44,1 \pm 4,2\%$) дітей реєструвалася лише I стадія, у 49 ($34,3 \pm 4,0\%$) дітей — I та II стадії, в 31 ($21,6 \pm 3,5\%$) пацієнтів — I, II та III стадії ДХД. Кількість осіб юнацького віку з I стадією склала 31 ($21,6 \pm 3,5\%$) особа, підліткового — 32 ($22,4 \pm 3,5\%$); у II стадії — 38 ($26,6 \pm 3,7\%$) та 11 ($7,7 \pm 2,2\%$); у III стадії — 27 ($18,9 \pm 3,3\%$) та 4 ($2,8 \pm 1,4\%$), відповідно.

Дегенеративні зміни реєструвалися в 307 дисках, з яких 199 ($64,9 \pm 2,7\%$) — в осіб юнацького віку, 108 ($35,1 \pm 2,7\%$) — підліткового віку ($p < 0,001$). Зміни в межах пульпозного ядра (I стадія) реєструвалися у 202 ($65,8 \pm 2,7\%$) дисках, з яких у 119 ($38,8 \pm 2,8\%$) дисках пацієнтів юнацького та 83 ($27,0 \pm 3,7\%$) у підліткового віку ($p < 0,001$); II стадія остеохондрозу діагностована в 74 ($24,1 \pm 2,4\%$) дисках, з яких 53 ($17,3 \pm 2,2\%$) юнацького та 21 ($7,8 \pm 2,2\%$) підліткового віку ($p < 0,01$); III стадія відзначалася в 31 ($10,1 \pm 1,7\%$) дисках, з яких 27 ($8,8 \pm 1,6\%$) — у пацієнтів юнацького та 4 ($1,3 \pm 0,6\%$) — підліткового віку ($p < 0,001$), відповідно.

Для оцінювання ступеня дегенеративних змін у міжхребцевому диску (МХД) вивчали частоту таких ультрасонографічних симптомів: дрібновогнищева або великовогнищева неоднорідність пульпозного ядра (ПЯ), зсув гіперехогенного ПЯ дозад, зникнення межі ПЯ і фіброзного кільця (ФК), витончення ФК, наявність уривчастості зображення ФК, ступінь випинання диска в хребетному каналі (ХК).

Аналіз результатів дослідження показав, що за частотою розвитку дегенеративних змін перше місце посідає диск L4–L5, друге — L5–S1, третє — L3–L4. В осіб юнацького віку дегенеративні зміни цих дисків траплялися з вищою достовірністю ($p < 0,001$) частіше, ніж у підлітків. Встановлено, що в гіперстеніків дегенеративні зміни частіше

розвивалися в дисках L4–L5 та L5–S1, в астеніків — у дисках L2–L3 ($p < 0,01$).

Для I стадії ДХД найхарактернішими є зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК ($68,1 \pm 4,3\%$) і великовогнищева неоднорідність ПЯ ($63,9 \pm 4,6\%$) у юнацькому віці, а підвищення ехогенності пульпозного ядра ($59,0 \pm 4,5\%$) — у підлітковому віці. Достовірних вікових відмінностей за ультразвуковими параметрами МХД і ХК не було виявлено. У процесі порівняння середніх величин параметрів МХД і ХК у пацієнтів із ДХД та групи порівняння I стадії виявлено найбільшу відмінність за площею ХК, яка становила $202 \pm 9,8 \text{ мм}^2$ та $223 \pm 11,3 \text{ мм}^2$, проте відмінність була статистично незначущою.

Аналіз частоти протрузії виявив, що в осіб юнацького віку на рівні L3–L4 ($14,9 \pm 4,1\%$) і L5–S1 ($25,7 \pm 5,1\%$) вона формується достовірно частіше проти ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) осіб підліткового віку ($5,4 \pm 2,6\%$ та $9,5 \pm 3,4\%$). При порівнянні ультразвукових параметрів ХК і МХД в обох вікових групах з'ясувалося, що тільки індекс ХК/МХД на рівні L4–L5 в осіб юнацького віку ($0,41 \pm 0,02$) достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від показника ($0,48 \pm 0,02$) підлітків.

У разі II стадії остеохондрозу сагітальний розмір ХК ($15,1 \pm 1,2 \text{ мм}^2$) індекс ХК/МХД ($0,47 \pm 0,03$) і площа ХК ($189 \pm 11,7 \text{ мм}^2$) виявилися достовірно ($p < 0,05$) менше, ніж у групі порівняння. Проте, відмінність проти показників хворих на остеохондроз I стадії була недостовірною.

Серед пацієнтів юнацького віку протрузію диску L3–L4 реєстрували в 11 ($14,9 \pm 4,1\%$) випадках, у підлітковому віці — у 4 ($5,4 \pm 2,6\%$) випадках ($p < 0,05$); L4–L5 — в 18 ($24,3 \pm 5,0\%$) та 9 ($12,2 \pm 3,8\%$) випадках, відповідно; L5–S1 — в 19 ($25,7 \pm 5,1\%$) та 7 ($9,5 \pm 3,4\%$) випадках ($p < 0,01$), відповідно. Центральна локалізація протрузії реєструвалася в 31 ($41,9 \pm 5,7\%$), парамедіанна — у 29 ($39,2 \pm 5,7\%$) та задньобічна — в 14 ($18,9 \pm 4,5\%$) випадках. У юнаків

парамедіанна протрузія траплялася достовірно ($p < 0,05$) частіше проти підлітків.

Індекс ХК/МХД ($0,47 \pm 0,03$) та площа ($167 \pm 10,5$ мм²) ХК при медіанній протрузії були достовірно меншими, ніж при задньобічній протрузії ($p < 0,05$) та групи порівняння ($p < 0,01$). Для II стадії проти I стадії ДХД найхарактернішим було витончення фіброзного кільця, яке у юнацькому віці спостерігали в $81,1 \pm 5,4\%$ випадках. Чутливість ультрасонографії (УСГ) у діагностиці протрузії поперекових МХД становила $95,9\%$, специфічність — $85,7\%$, точність — $95,1\%$, позитивна прогностична цінність — $98,6\%$, негативна прогностична цінність — $66,7\%$.

Головною відмінною ознакою III стадії ДХД, крім змін, наявних у II стадії, стало порушення цілісності ФК і формування грижі. На рівні L4–L5 грижу діагностували в 15 ($48,4 \pm 9,0\%$) хворих, на рівні L5–S1 — в 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) пацієнтів достовірно ($p < 0,05$ та $p < 0,001$), частіше, ніж на рівні L3–L4 (4 ($12,9 \pm 6,0\%$) випадки). У юнацькому віці грижа траплялася достовірно ($p < 0,01$) частіше, ніж у підлітковому.

У 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) випадках грижа мала медіанну, в 11 ($35,5 \pm 8,6\%$) — парамедіанну та в 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) випадках — задньобічну локалізацію, а в підлітковому віці — в 1 ($3,2 \pm 3,2\%$), 2 ($6,4 \pm 4,4\%$) та 1 ($3,2 \pm 3,2\%$) випадках, відповідно. У перших медіанна та парамедіанна грижі траплялися достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж задньобічна. Найменший індекс ХК/МХД ($0,33 \pm 0,03$) та площа ($154 \pm 10,3$ мм²) ХК реєструвалися в разі медіанної грижі.

Зникнення межі ПЯ та ФК ($93,5 \pm 4,4\%$) та витончення ФК ($96,8 \pm 3,2\%$) спостерігали частіше, ніж грижові ворота. Чутливість УСГ у діагностиці грижі становили $96,7\%$, специфічність — $83,3\%$, точність — $94,4\%$, позитивна прогностична цінність — $96,7\%$, негативна прогностична цінність — $83,3\%$.

Під час порівняння можливості МРТ та УСГ щодо визначення факту наявності грижі відзначали повний збіг результатів. Відмінність була у 2 випадках щодо інтерпретації локалізації грижі всередині ХК. Посилення сигналів від ПЯ в процесі МРТ виявлено в $82,4 \pm 4,4\%$ випадках, при УСГ — $77,8 \pm 4,9\%$; мікрокальцифікація ПЯ — у $43,2 \pm 5,8\%$ та $48,6 \pm 5,7\%$ випадках; стоншення ФК — $75,7 \pm 5,9\%$ і $73,6 \pm 5,3\%$, відповідно. Зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК при УСГ діагностувалося достовірно ($p < 0,05$) частіше проти МРТ ($59,7 \pm 5,6\%$ проти $41,9 \pm 5,7\%$).

Межовий стеноз за площею ХК був виявлений у 27 ($18,9 \pm 3,3\%$), за сагітальним розміром ХК — у 25 ($17,5 \pm 3,2\%$) випадках, незначний стеноз — в 19 ($13,3 \pm 2,8\%$) та 16 ($11,2 \pm 2,6\%$), помірний стеноз — у 8 ($5,6 \pm 1,9\%$) та 6 ($4,2 \pm 1,7\%$) випадках, відповідно. У разі помірного стенозу ХК сагітальний розмір становив $12,4 \pm 1,0$ мм², площа — $161 \pm 10,4$ мм².

У пацієнтів із поперековим остеохондрозом антелістез був рентгенологічно виявлений у 28 ($19,6 \pm 3,3\%$) випадках, у разі УСГ — у 27 ($18,9 \pm 3,3\%$), ретролістез — у 21 ($14,7 \pm 3,0\%$) та 20 ($14,0 \pm 2,9\%$) випадках, відповідно. Виявлено взаємозв'язок між локалізацією протрузії або грижі та клінічними симптомами. У разі медіанної локалізації протрузії або грижі диска в пацієнтів частіше спостерігали люмбаго, при задньобічній локалізації — ішіас, а в разі парамедіанної — поєднання люмбаго та ішіасу.

Ключові слова: ультразвукова діагностика, дегенеративні зміни, міжхребцеві диски, протрузія та грижа дисків, поперековий відділ хребта, магнітно-резонансна томографія, стеноз поперекового відділу хребетного каналу, рентгенографія, поперековий хребетно-руховий сегмент, жовта зв'язка, пульпозне ядро, фіброзне кільце, конституційна особливість, астенік, нормостенік, гіперстенік, канал спинномозкових нервів, підлітковий та юнацький вік.

ANNOTATION

Mamedov I. G. Ultrasound diagnosis of degenerative changes of the intervertebral discs of the lumbar spine in adolescents and young adults — Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 224 "Technologies of Medical Diagnostics and Treatment" — Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kharkov, 2022.

The dissertation presents a theoretical generalization and a new solution to the scientific problem - improving the radiological diagnosis of degenerative changes of the intervertebral discs of the lumbar spine in adolescents and young adults by developing and implementing a set of sonographic criteria.

The analysis of the results of complex clinical-neurological, radiological, magnetic resonance imaging in 143 adolescents (13-16 years) and young adult (17-21 years), who were diagnosed with degenerative disc disease (DHD) of the lumbar spine. Degenerative changes in the nucleus pulposus (I group - I stage of DDD) were diagnosed at 202 discs, in the nucleus pulposus (NP) and fibrous ring (FR) without its damage with the formation of lumbar disc protrusion (stage II) at 74 discs, with a formation of hernia (III group - III stage of DDD) - in 31 discs.

For comparison, the results of ultrasonography of 87 healthy adolescent and young volunteers were used. Ultrasound examinations were carried out on Radmer ULTIMA PA and Philips HD-11 scanners in the frequency range of 4–9 MHz. Statistical analysis of the conducted studies included the determination of the sensitivity, specificity and accuracy of the methods used.

Statistical processing of the obtained data was performed using the statistical package Microsoft® Excel 97 for computers such as IBM PC.

Among children with DDD, 47 ($32.9 \pm 3.9\%$) were aged 13–16 years, 96 ($67.1 \pm 3.9\%$) were aged 17–21 years ($p < 0.001$). In 63 ($44.1 \pm 4.2\%$) children only stage I was registered, in 49 ($34.3 \pm 4.0\%$) children - stage I and II and in 31 ($21.6 \pm 3.5\%$) - I, II and III stages of degenerative disc disease. In stage I, the number of adolescents was 31 ($21.6 \pm 3.5\%$), young adults 32 ($22.4 \pm 3.5\%$); in stage II 38 ($26.6 \pm 3.7\%$) and 11 ($7.7 \pm 2.2\%$); in stage III 27 ($18.9 \pm 3.3\%$) and 4 ($2.8 \pm 1.4\%$), respectively.

Degenerative changes were recorded in 307 discs - of which 199 ($64.9 \pm 2.7\%$) were among adolescents, 108 ($35.1 \pm 2.7\%$) were young adults ($p < 0.001$). Changes within the nucleus pulposus (stage I) were recorded in 202 ($65.8 \pm 2.7\%$) discs - of which in 119 ($38.8 \pm 2.8\%$) discs in young adults and 83 ($27.0 \pm 3.7\%$) in adolescence ($p < 0.001$); Stage II osteochondrosis was diagnosed in 74 ($24.1 \pm 2.4\%$) discs - of them in 53 ($17.3 \pm 2.2\%$) in young adults and 21 ($7.8 \pm 2.2\%$) in adolescents ($p < 0.01$); Stage III was noted in 31 ($10.1 \pm 1.7\%$) discs - of which in 27 ($8.8 \pm 1.6\%$) in young adults and 4 ($1.3 \pm 0.6\%$) in adolescents ($p < 0.001$), respectively.

To assess the degree of degenerative changes in the IVD, the frequency of occurrence of the following ultrasonographic symptoms was studied: small-focal or large-focal heterogeneity of the NP, displacement of the hyperechoic NP posteriorly, disappearance of the border between the NP and FR, thinning of the FR, the presence of intermittent FR images, the degree of protrusion of the disc into the vertebral canal (VC), localization of protrusion or hernia inside VC.

The analysis of the results of the study showed that in terms of the frequency of development of degenerative changes, the first place is taken by the L4 – L5 disk, the second – by the L5 – S1, and the third by the L3 – L4. In young adults degenerative changes in these discs occur with a high reliability ($p < 0.001$) more often than in adolescents. It was found that in hypersthenics degenerative changes often develop in disks L4 – L5 and L5 – S1, in asthenics - in L2 – L3 ($P < 0.01$).

For stage I of DDD, the most characteristic are the posterior displacement of the hyperechoic NP towards the FR ($68.1 \pm 4.3\%$) and the macrofocal heterogeneity of the NP ($63.9 \pm 4.6\%$) in the young adults and an increase in the echogenicity of the nucleus pulposus ($59.0 \pm 4.5\%$) in adolescence. There were no significant age-related differences in the ultrasound parameters of IVD and VC. When comparing the mean values of IVD and VC parameters in patients with stage I of DDD and comparative group (CG), the greatest difference was in the area of VC, which was $202 \pm 9.8 \text{ mm}^2$ and $223 \pm 11.3 \text{ mm}^2$, but the difference was statistically insignificant.

Analysis of the incidence of protrusion revealed that in adolescents at the L3-L4 ($14.9 \pm 4.1\%$) and L5-S1 ($25.7 \pm 5.1\%$) in young adults it is formed significantly more often than ($p < 0,05$ and $p < 0.01$) in adolescents ($5.4 \pm 2.6\%$ and $9.5 \pm 3.4\%$). When comparing the ultrasound parameters of VC and IVD in both age groups, it was found that only the VC/IVD index at the L4-L5 level in young adults (0.41 ± 0.02) significantly ($p < 0.05$) differed from the parameters (0.48 ± 0.02) of adolescents.

In stage II of osteochondrosis, the sagittal VC size ($15.1 \pm 1.2 \text{ mm}$), VC/IVD index (0.47 ± 0.03) and VC area ($189 \pm 11.7 \text{ mm}^2$) were significantly ($p < 0.05$) less than in CG. However, the difference in comparison with the parameters of patients with stage I osteochondrosis was not significant.

Among young adults disc protrusion L3-L4 was recorded in 11 ($14.9 \pm 4.1\%$) cases, in adolescence in 4 ($5.4 \pm 2.6\%$) cases ($p < 0.05$), L4- L5 - in 18 ($24.3 \pm 5.0\%$) and 9 ($12.2 \pm 3.8\%$) cases, L5-S1 - in 19 ($25.7 \pm 5.1\%$) and 7 ($9, 5 \pm 3.4\%$) cases ($p < 0.01$), respectively. Central localization of protrusion was registered in 31 ($41.9 \pm 5.7\%$), paramedian - in 29 ($39.2 \pm 5.7\%$) and posterolateral - in 14 ($18.9 \pm 4.5\%$) cases. In young adults paramedian protrusion was found significantly ($p < 0.05$) more often than in adolescents.

The VC/IVD index (0.47 ± 0.03) and the VC area ($167 \pm 10.5 \text{ mm}^2$) in the median protrusion were significantly less than in the posterolateral protrusion ($p < 0.05$) and in the comparative group ($p < 0,01$). For stage II

compared with stage I of DDD, the most characteristic was the thinning of the annulus fibrosus, which occurred in young adults in $81.1 \pm 5.4\%$ of cases. The sensitivity of USG in the diagnosis of lumbar discs protrusion was 95.9%, the specificity - 85.7%, the accuracy - 95.1%, the positive predictive value - 98.6%, and the negative predictive value - 66.7%.

The main distinguishing feature of stage III of DDD, in addition to the changes that are present in stage II, was a violation of the integrity of the FR and the formation of a hernia. At the L4-L5 level, hernia was diagnosed in 15 ($48.4 \pm 9.0\%$) cases, at the L5-S1 level - in 12 ($38.7 \pm 8.7\%$) cases ($p < 0.05$ and $p < 0.001$), more often than at the L3-L4 level (in 4 - $12.9 \pm 6.0\%$ of cases). In young adults hernia occurred significantly ($p < 0.01$) more often than in adolescence.

In 12 ($38.7 \pm 8.7\%$) cases, the hernia had a median location, in 11 ($35.5 \pm 8.6\%$) cases it was paramedian and in 4 ($12.9 \pm 6.0\%$) cases it had posterolateral localization, and in adolescent - in 1 ($3.2 \pm 3.2\%$), 2 ($6.4 \pm 4.4\%$) and 1 ($3.2 \pm 3.2\%$) cases, respectively. The median and paramedian hernias were found significantly ($p < 0.05$) more often than posterolateral hernias. The smallest VC/IVD index (0.33 ± 0.03) and the VC area ($154 \pm 10.3 \text{ mm}^2$) were recorded with median hernia.

The disappearance of the border between the NP and FR ($93.5 \pm 4.4\%$) and thinning of the FR ($96.8 \pm 3.2\%$) were recorded more often than the hernial orifice. The sensitivity of USG in the diagnosis of hernia was 96.7%, the specificity - 83.3%, the accuracy - 94.4%, the positive predictive value - 96.7%, and the negative predictive value - 83.3%.

When comparing the possibility of MRI and USG in determining the presence of a hernia, there was a complete coincidence of the results. The difference was in 2 cases in the interpretation of the localization of the hernia within the VC. Strengthening of signals from the NP during MRI was detected in $82.4 \pm 4.4\%$ of cases, with USG - in $77.8 \pm 4.9\%$; microcalcification of the ulcer in $43.2 \pm 5.8\%$ and in $48.6 \pm 5.7\%$ of cases; FR thinning in $75.7 \pm 5.9\%$

and in $73.6 \pm 5.3\%$. Displacement of hyperechoic NP towards FR was diagnosed reliably with USG ($p < 0.05$) more often than with MRI ($59.7 \pm 5.6\%$ versus $41.9 \pm 5.7\%$).

Borderline stenosis in the area of the VC was detected in 27 ($18.9 \pm 3.3\%$) cases, in terms of the sagittal size of the VC in 25 ($17.5 \pm 3.2\%$) cases, insignificant stenosis - in 19 ($13.3 \pm 2, 8$) and 16 (11.2 ± 2.6), moderate stenosis - in 8 ($5.6 \pm 1.9\%$) and 6 ($4.2 \pm 1.7\%$) cases, respectively. With moderate stenosis of the VC, the sagittal size is 12.4 ± 1.0 mm, the area is 161 ± 10.4 mm².

Among patients with lumbar osteochondrosis, radiological antelisthesis was detected in 28 ($19.6 \pm 3.3\%$) cases, with USG - in 27 ($18.9 \pm 3.3\%$), retrolisthesis - in 21 ($14.7 \pm 3.0\%$) cases. %) and 20 ($14.0 \pm 2.9\%$) cases, respectively.

The relationship was revealed between the localization of protrusion or hernia and clinical symptoms. With median localization of disc protrusion or herniated disc, patients often have lumbago, with posterolateral localization, sciatica, and with paramedian, a combination of lumbago and sciatica.

Key words: ultrasound diagnostics, degenerative changes, intervertebral discs, protrusion and herniation of discs, lumbar spine, magnetic resonance imaging, stenosis of the lumbar spinal canal, radiography, lumbar vertebral motor segment, ligamentum flavum, nucleus pulposus, annulus fibrosus, constitutional feature, asthenic, normosthenic, hypersthenic, canal of spinal nerves, adolescence and young adult.

**СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ,
ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Маммадов ИГ. Лучевые методы диагностики дегенеративных изменений в поясничных межпозвонковых дисках у лиц молодого возраста. Міжнародний медичний журнал. 2019; 3: 93-96.
2. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Мамедов И.Г., Абдуллаев Р.Р. Дегенеративная болезнь дисков у лиц молодого возраста. Методы медицинской визуализации. Міжнародний медичний журнал. 2020; 1: 48-52. doi: <https://doi.org/10.37436/2308-5274-2020-1-10> (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
3. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г. Ультрасонографічна діагностика протрузії поперекового диска у підлітків: зіставлення з результатами МРТ. Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. 2021; 3: 16-24 (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
4. Abdullaiev R., Mamedov I. Ultrasonography in the diagnosis of lumbar disc herniation in young adult. ScienceRise: Medical Science, 2022; 2 (47), 28–32. doi: <http://doi.org/10.15587/2519-47-98.2022.255487> (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
5. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р., Калашников В.И. Роль ультрасонографии в диагностике грыжи межпозвонковых дисков у молодых лиц. Azerbaijan Medical Journal. 2020; 3: 5-10 (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного*

матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).

6. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of B-mode Ultrasonography in the Anatomical Evaluation of the Lumbar Intervertebral Discs in Adolescents. *EC Orthopaedics*. 2018; 9.3: 115-121. *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*

7. 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 Diseases*. 2018; 2. doi: 10.24294/jpd.v2i1.146 *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*

8. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Ibragimova K.N. Ultrasound diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents and young people. *EC Orthopaedics*. 2022; 13(1): 03-09 *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*

9. Маммадов И.Г., Абдуллаєв Р.Я., Клашников В.Й. Взаємозв'язок між конституційною особливістю та переважною локалізацією дегенеративних змін поперекових дисків у осіб підліткового та юнацького віку. *VI конгр. Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики: тези доп.* (м. Київ, 5-6 лютого 2022 р.). Київ: Укр. доплер. клуб, 2022. 2С.

10. Спосіб ультразвукової діагностики протрузії міжхребцевих дисків поперекового відділу у осіб підліткового віку. Патент України UA № 142786 U. 2020 лип. 25. 7 с. / Р.Я. Абдуллаєв, І.Г. Мамедов, С.О. Пономаренко, Р.Р. Абдуллаєв / *(Особистий внесок: аналіз літератури, розробка способу, оформлення патенту).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	16
ВСТУП.....	17
РОЗДІЛ 1.	
АНАТОМІЯ ТА ФУНКЦІЯ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ: ОСОБЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА. АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД СУЧАСНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ...	
	23
РОЗДІЛ 2.	
ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО МАТЕРІАЛУ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	
	46
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих.....	46
2.2. Методи дослідження.....	54
2.2.1. Рентгенологічне дослідження.....	55
2.2.2. Ультразвукове дослідження.....	56
2.2.3. Магнітно-резонансна томографія.....	61
2.3. Статистична обробка та аналіз даних.....	62
РОЗДІЛ 3	
УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА КІЛЬКІСНИХ ТА ЯКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ І ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ З ОГЛЯДУ НА ЇХНІ КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ	
	64
РОЗДІЛ 4	
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ	
	69
4.1. Аналіз частоти дегенеративних змін, залежно від рівня	

	15
локалізації диска, віку та конституціональної особливості	70
4.2. Ультразвукова діагностика дегенеративних змін у межах пульпозного ядра	71
4.3. Ультразвукова діагностика дегенеративних змін у межах пульпозного ядра та фіброзного кільця без порушення його цілісності	78
4.4. Дегенеративні зміни міжхребцевих дисків з порушенням цілісності фіброзного кільця та залученням до патологічного процесу елементів хребетного каналу	88
РОЗДІЛ 5	
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАСОНОГРАФІЇ ТА МРТ В ДІАГНОСТИЦІ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПРИ ПРОТРУЗІЇ ТА ГРИЖІ ПОПЕРЕКОВИХ ДИСКІВ	
	97
РОЗДІЛ 6	
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА СТЕНОЗУ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ НА РІВНІ ПОПЕРЕКОВИХ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ І СПОНДИЛОЛІСТЕЗУ	
	104
РОЗДІЛ 7	
УЛЬТРАЗВУКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН У МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКАХ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ПОПЕРЕКОВИХ БОЛІВ	
	112
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	
	115
ВИСНОВКИ.....	
	128
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	
	130
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	
	131
ДОДАТКИ	
	164

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

- ГП – група порівняння
- ДХД – дегенеративна хвороба дисків
- ЗП – замикальні пластинки
- ІН – істинно-негативний
- ІП – істинно-позитивний
- КК – корінцевий канал
- КТ – комп’ютерна томографія
- МРТ – магнітно-резонансна томографія
- МХД – міжхребцевий диск
- ПВХ – поперековий відділ хребта
- ПЗМ – позаклітинний матрикс
- ПЯ – пульпозне ядро
- СР – сагітальний розмір
- СХК – стеноз хребетного каналу
- УЗД – ультразвукове дослідження
- УСГ – ультрасонографія
- ФК – фіброзне кільце
- ХК – хребетний канал
- ХРС – хребетний руховий сегмент
- СХК – площа хребетного каналу

ВСТУП

Актуальність теми. Упродовж свого життя приблизно 60–90% населення можуть відчувати біль у спині. Сегмент хребта L5–S1 є найчастішим джерелом болю в попереку. Через сили, що діють на цей сегмент, а також діапазон руху, який він забезпечує, він схильний до травм або дегенерації [86, 89, 107]. В останні кілька десятиліть виявлено високу поширеність болю в попереку у дітей та підлітків. Нещодавній систематичний огляд та метааналіз [85] виявили 39,9% (95% ДІ від 34,2 до 45,9%) поширеності. Що стосується етіології, то ретроспективне дослідження майже 2000 пацієнтів віком до 21 року, спрямоване на обстеження хребта, показало, що під час виявлення патології найчастішим діагнозом був сколіоз, за яким слідує кіфоз Шейермана. Інші серії випадків також показали аналогічні результати [92, 129, 240]. Проте, роль деформацій хребта внаслідок поперекового болю в загальній популяції залишається з'ясованою не до кінця [106, 118].

Дегенеративна хвороба дисків (ДХД) є частою причиною болю в попереку та болю в ногах у різних вікових групах, зокрема, й у дітей старшого шкільного віку [72]. Основними чинниками її розвитку є генетична схильність, травми, ожиріння, брак фізичних вправ. Більшість складових хребетного рухового сегмента містить нервові закінчення й рефлекторні впливи, що супроводжуються запальним процесом, мікроциркуляторними розладами, а їхнє поєднання сприяє появі болю в спині. З розвитком грижі дисків залучаються й компресійні механізми. У більшості випадків вона залишається не діагностованою [81, 238].

Діагностика ДХД складається з вивчення анамнезу, аналізу клінічних симптомів, використання функціональних проб і різних видів візуалізації для уточнення ступеня макроструктурних змін у дисках, з яких провідне місце займає магнітно-резонансна томографія [138, 214].

В останні роки поряд з МРТ у діагностиці захворювань опорно-рухового апарату широко впроваджується ультразвукографія (УСГ).

Високочастотний ультразвук має переваги перед МРТ у візуалізації суглобів кісток, сухожилів і м'язів [4, 5, 10, 11]. У Європейських країнах і США спінальну УСГ частіше використовують для навігації введення препаратів у корінцевий канал для зняття больового синдрому [120, 225, 226]. Нещодавні дослідження демонструють ефективність УСГ у діагностиці дегенеративних змін у шийних міжхребцевих дисках (МХД) [69, 70].

У сучасній радіології реальні можливості ультразвукового дослідження (УЗД) у діагностиці дегенеративних змін у МХД поперекового відділу хребта на ранній стадії розвитку не знайшло відбиття. Не розроблено ехографічні критерії формування протрузії та грижі поперекових МХД у пацієнтів підліткового та юнацького віку. Усе це визначає актуальність проблеми і вимагає подальшого вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертація виконана згідно плану науково-дослідної роботи Харківської медичної академії післядипломної освіти та пов'язана з науковою тематикою кафедри ультразвукової та функціональної діагностики ХМАПО «Ультразвукова діагностика дегенеративної хвороби дисків в різних вікових групах» (державна реєстрація 0122U000022 Код за ЄДРПОУ (ідентифікаційний номер) 018968720.

Мета дослідження полягає в поліпшенні діагностики дегенеративних змін міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в осіб підліткового та юнацького віку шляхом розроблення і впровадження комплексу сонографічних критеріїв.

Завдання дослідження:

1. Вивчити кількісні та якісні параметри міжхребцевих дисків та хребетного каналу поперекового відділу хребта у клінічно здорових осіб підліткового та юнацького віку з огляду на їхні конституційні особливості.

2. Визначити ультрасонографічні ознаки дегенеративних змін у поперекових міжхребцевих дисках на різних стадіях розвитку процесу.

3. Порівняти можливості ультрасонографії та МРТ у діагностиці протрузій та грижі поперекових дисків.

4. Визначити ультразвукові критерії стенозу хребетного каналу на рівні поперекових міжхребцевих дисків.

5. Визначити ультразвукові особливості дегенеративних змін у міжхребцевих дисках при різних типах поперекових болів.

Об'єкт дослідження: дегенеративні зміни міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в осіб підліткового та юнацького віку.

Предмет дослідження: ультрасонографічна семіотика дегенеративних змін поперекових міжхребцевих дисків.

Методи дослідження: клінічне обстеження, рентгенографія та магнітно-резонансна томографія поперекового відділу хребта, ультрасонографія у двовимірному, кольоровому та спектральному доплерівському режимах, статистичний аналіз.

Наукова новизна одержаних результатів. За допомогою комплексної ультрасонографії розроблено нові нормативні параметри міжхребцевих дисків, хребетного каналу, корінцевих каналів, жовтих зв'язок у осіб підліткового та юнацького віку, залежно від їхньої конституційної особливості.

Удосконалено методику проведення ультрасонографічного дослідження хребетного рухового сегмента поперекового відділу, яка дає змогу стандартизувати дослідження внаслідок визначення чітких анатомічних орієнтирів і проєкцій.

Визначена стадія дегенеративних змін поперекових міжхребцевих дисків у осіб підліткового та юнацького віку за допомогою комплексної ультрасонографії.

Уперше розроблено ультразвукові критерії діагностики протрузії міжхребцевих дисків, що підтверджено патентом України №142786 на

корисну модель «Спосіб ультразвукової діагностики протрузії міжхребцевих дисків поперекового відділу в осіб підліткового віку».

Науково обґрунтовано доцільність застосування ультрасонографії на етапі первинної діагностики дегенеративних змін міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в підлітковому та юнацькому віці.

Проведено порівняльне вивчення можливості магнітно-резонансної томографії та ультрасонографії в діагностиці різних стадій дегенеративних змін поперекових міжхребцевих дисків у підлітковому та юнацькому віці.

Встановлено значення комплексної ультрасонографії в диференційній діагностиці різних типів поперекових болів у осіб підліткового та юнацького віку.

Розроблено ультразвукові критерії конституційного стенозу хребетного каналу на рівні поперекових міжхребцевих дисків.

Практичне значення отриманих результатів. Використання ультразвукового методу створює можливість обмежити променеве навантаження, застосування інвазивних і коштовних методів дослідження на ранніх етапах діагностики дегенеративних змін міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта в підлітковому та юнацькому віці.

Отримані дані дадуть змогу поліпшити топічну діагностику дегенеративних змін хребетного рухового сегмента поперекового відділу хребта й тим самим проводити диференційну діагностику причин болю в спині як скринінгового методу.

Отримані при УЗД дані допомагають оптимізувати показання до застосування більш витратних методів променевої діагностики — МРТ і комп'ютерної томографії.

Розроблені способи діагностики протрузій та грижі міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта створюють можливість для їхнього застосування під час амбулаторного прийому.

Висока інформативність і доступність ультразвукового методу обґрунтовують введення його в алгоритм обстеження пацієнтів із різними патологіями поперекового відділу хребта.

Результати досліджень упроваджені в навчальну роботу кафедри ультразвукової та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, у практику КНП «Міська дитяча поліклініка №12», «Міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова» Харківської міської ради, ТОВ «Доктор Алекс» (м. Харків), лікувально-діагностичного центру «Ортомед просперітас» (м. Полтава), лікувально-діагностичного центру ПП «Екомед» (м. Харків).

Особистий внесок здобувача. Дисертантом самостійно проведено патентно-інформаційний пошук, аналіз літературних джерел, обґрунтовано актуальність теми дослідження, визначено його мету й завдання. Проведено набір клінічного матеріалу, оброблено та проаналізовано результати досліджень, обґрунтовано висновки та надано практичні рекомендації. Самостійно проведено всі УЗД, результати яких містяться в роботі, зроблено аналіз і статистичну обробку даних. Наукові розробки впроваджено в практичну роботу лікувальних установ. У статтях, написаних у співавторстві, реалізовано ідеї дисертанта.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертації представлені у закордонних публікаціях, конгресах Української асоціації спеціалістів ультразвукової діагностики та школи-семінару «Актуальні питання ультразвукової діагностики» (Сергіївка Одеська обл., 2017; Київ – 2022).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових праць (в тому числі 1 у моноавторстві): 4 статті у рекомендованих фахових виданнях МОН України, 4 - у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз, з них 1 стаття у виданні, що входить до

наукометричної бази даних Scopus, 1 патент на корисну модель, 1 тези в матеріалах міжнародної конференції.

Обсяг і структура роботи. Дисертацію викладено українською мовою на 169 сторінках машинопису. Робота складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, 7 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнень результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури (258 джерел, з яких 67 — кирилицею і 191 — латиницею), додатків. Робота ілюстрована 56 рисунком та 37 таблицями.

РОЗДІЛ 1
АНАТОМІЯ ТА ФУНКЦІЯ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ:
ОСОБЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ
ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ
ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА
АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД СУЧАСНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Хребет є складною біомеханічною системою з подвійною функцією підтримання й захисту. Він може адаптуватися до різних стресів, які виникають унаслідок повсякденної діяльності, ці функції забезпечують стабільність хребта [144]. Основні функції хребетного стовпа здійснюються хребетно-руховим сегментом, який утворюється міжхребцевим диском (МХД) та зв'язувальним апаратом. МХД забезпечує гнучкість завдяки зменшенню навантаження на тіла хребців.

МХД складається з замикальних пластинок (ЗП), фіброзного кільця (ФК) та пульпозного ядра (ПЯ). ЗП розташовується на верхньому та нижньому боках диска і є хрящовими структурами, відмінними від суглобового хряща, розташованими в інших частинах тіла. ФК є товстою щільною структурою, яка розділена на зовнішній і внутрішній шари. Зовнішнє кільце складається з організованих колагенових концентричних шарів, які містять фібробластоподібні клітини, які виробляють переважно колаген типу I. Внутрішнє кільце має хрящову структуру та складається з колагену як типу I, так і типу II. Незмінне ПЯ є драглистим і складається переважно з протеогліканів у пухкій мережі колагену типу II. Протеоглікани мають білок із випромінювальними глікозаміноглікановими ланцюгами кератинсульфату та хондроїтинсульфату. Кумулятивна гідрофільна природа цих білків надає ПЯ гідростатичних властивостей, даючи йому змогу протидіяти стискальному навантаженню на хребет. У разі втрати

гомеостатичного балансу з переважно катаболічним профілем починається дегенерація МХД [99, 145, 147].

Гістологічні дослідження показують, що дегенеративні зміни в МХД починаються ще в дитячому віці [96; 196, 197, 248]. Дегенеративна хвороба диска (ДХД) у поперековому відділі хребта є найчастішою причиною болю. Лікування таких пацієнтів завжди починається з реабілітації та зняття болю [205]. Для пацієнтів із функціонально відключеним дискогенним болем у попереку, який не покращується після консервативного лікування, може бути запропонована артропластика. Зазвичай вона показана тільки пацієнтам із дискогенним болем у попереку через ДХД на рівні L4–L5 та L5–S1, які не реагували на консервативну терапію [190].

Тривале знаходження у вертикальному положенні є однією з причин хронічного болю в спині [181, 182]. Відомі два основні фенотипи розвитку дегенерації дисків. Один тип дегенерації диска виникає через дефекти ЗП і виникає переважно у верхньому поперековому та грудному відділах хребта. Другий тип виникає через тріщини у фіброзному кільці і трапляється здебільшого на рівні L4–L5 і L5–S1. Кожен фенотип має різні чинники ризику, етіологію та клінічну картину. Водночас треба брати до уваги, що з віком у всіх дисках відбуваються зміни, які не є суттєвими ознаками «фенотипу» дегенерації диска [79, 166, 169, 210, 211].

Зв'язок дегенерації диска та ЗП хребця наразі мало вивчений. Передбачається зв'язок між дегенеративними змінами диска, ЗП і кістковим мозком. На підставі логістичної регресії та багатофакторного аналізу встановлено, що за шкалою дегенерації ЗП (ШДЗП — EPS) $EPS \geq 4$ є незалежним чинником ризику прогресування дегенеративної хвороби диска в популяції з болем у попереку [122, 123].

Дегенерація МХД — це переважно хронічний процес надмірного руйнування позаклітинного матриксу (ПЗМ), який раніше вважали

основною причиною спінальних болів [114]. Нині основний механізм дегенерації МХД залишається остаточно не з'ясованим. Вважається, що втрата клітин внаслідок їхньої загибелі призводить до деградації ПЗМ і відіграє важливу роль у процесі дегенерації МХД, але механізми загибелі клітин залишаються не уточненими. Припускається, що апоптоз, як вельми важливий тип загибелі клітин МХД, має вирішальне значення в процесі дегенерації. Аутофагія, тип запрограмованої загибелі клітин, не пов'язаний з апоптозом, бере активну участь у багатьох патологічних станах, зокрема, дегенеративних захворюваннях. Регулювання загибелі клітин може бути перспективною терапевтичною стратегією лікування ДХД [112, 136].

N. A. Farshad-Amacker et al. (2014) зробили спробу визначити потенційні предиктори дегенерації поперекових МХД. 90 пацієнтам було проведено динамічну МРТ попереку з інтервалом не менше 4 років. Дегенерацію диска оцінювали відповідно до класифікації Пфірмманна, а зміни ЗП — відповідно до Modic на 450 дисках. Такі чинники дегенерації, як вік, стать, сколіоз порівнювали у пацієнтів із наявністю/відсутністю прогресування дегенеративних змін у поперековому відділі хребта (ПВХ). За допомогою багаточинникового аналізу встановлено, що фронтальна деформація ПВХ сприяє прогресуванню дегенерації ЗП, а вищий поперековий лордоз захищає від прогресування диска [123].

Термін «біль у попереку» було визначено як «біль, обмежений ділянкою між нижніми краями 12-го ребра та сідничними складками». Він є найпоширенішим типом болю в спині та трапляється приблизно у 60–80% людей у різні періоди їхнього життя. Біль у попереку нерідко починається в дитинстві та продовжується в підлітків. За даними різних авторів, частота поперекового болю в підлітковому віці варіює в дуже широкому діапазоні — від 1,1% до 66% [156, 253]. Епідеміологічні дані свідчать про те, що біль у попереку є значущим як для дорослих, так і

для дітей та підлітків. Наприклад, поширеність болю в спині в здорових дітей та підлітків у Фінляндії становить 20%, Швеції – 29%, Швейцарії – 51%, Канаді – 33%, Норвегії – 21% [135].

Біль у спині часто зазначають у дітей та підлітків із деформацією хребта [24]. За даними Ю. В. Уткіної та співавт. (2011), які дослідили 497 дітей віком 10–17 років, частота болю в хлопчиків і дівчаток 10–12 років порівняна (6,6 та 5,7%, відповідно), але до 16–18 років серед хворих починають переважати дівчатка (11,7 та 21,5%, відповідно) [62]. С. Ю. Анісімова та А. П. Рачин у процесі обстеження 292 школярів (41,1% хлопчиків та 58,9% дівчаток) віком 6–17 років виявили біль у спині у 29,1% випадків, міофасціальний больовий синдром — в 11%, дефекти постави — у 8%, сколіоз — у 7%. У 2% школярів біль у спині не вдалося віднести до жодного з варіантів [15]. М. І. Іващенко (2011) провела дослідження 274 школярів (148 дівчаток та 126 хлопчиків) у віці 10–17 років щодо наявності больового синдрому в попереку. На больовий синдром скаржилися 86 дітей, з яких 39,5% хлопчиків і 60,5% дівчаток. Пік больового синдрому в дівчаток припадав на 13-річний вік, в хлопчиків у 15–16-річному віці [32].

Найчастіше біль у спині має локальний характер та зумовлений безпосередньою активацією рецепторів болю. Значно рідше біль у спині виникає внаслідок пошкодження спинномозкового корінця [33]. Зв'язок між болем у попереку та дегенеративними змінами в дисках, роль неправильного навантаження та травми у їхньому розвитку відзначається в багатьох публікаціях [108, 128, 217, 227, 246]. Водночас, незалежно від розміру професійного навантаження на хребет, дослідження на близнюках показали, що спадковість дегенерації поперекового диска становить 34–74% [163, 173, 245]. Методи візуалізації показують, що в багатьох людей із дегенеративними змінами в дисках, навіть за наявності грижі, клінічні симптоми можуть бути відсутніми.

Дослідження J. P. G. Urban et al. (2020) показало роль біомеханічних чинників і фенотипів генів у розвитку дегенеративних змін у ПВХ ще в молодому віці [242]. Результати досліджень A. Omair et al. (2013) показали значущість запальних генів і генів деградації матриксу в прогресуванні дегенерації дисків і болю в попереку [191]. Упродовж тривалого періоду перебіг дегенеративних змін у МХД спортсменів може бути безсимптомним [210]. За даними E. Bezuglov et al. (2015), у процесі МРТ дегенеративні зміни більш ніж одного диска, були виявлені в 92,5% професійних футболістів у віці 22–30 років, у яких на момент дослідження не було характерних болів у спині [90].

Проведені дослідження A. J. A. Fernandes et al. (2015) показали високу поширеність болю в спині, а його частота корелювала зі статтю, віком, тривалістю перебування в нерухомому стані, наприклад, перегляді телевізора [124]. За результатами МРТ досліджень висихання диска було найчастішим патологічним станом, який виявили у 82,5% спортсменів [90, 203]. За даними M. C. Fu (2014), результати МРТ щодо описів дегенеративних змін у дисках, зроблених двома фахівцями, не завжди збігалися [126].

Хірургічні підходи до лікування дискогенних болів у попереку пов'язані з ризиком ускладнень, спричинених процедурою власне втручання та обладнанням, додатковим стресом інших сегментів хребта, що може призвести до повторних операцій чи захворювання сусіднього сегмента [148, 193]. З моменту її впровадження артропластика продовжує залишатися ефективною альтернативою сучасним методам лікування [189, 190, 208]. Досягнення в розробленні та технології пристроїв із повною заміною дисків (TDR) можуть ще більше підвищити ефективність і безпеку результатів артропластики [127, 257].

Кальцифікація міжхребцевого диска рідко трапляється у дітей. У більшості випадків її перебіг відзначається безсимптомністю, тому не діагностується. D. Sieron et al. (2013) описали випадок ідіопатичної

кальцифікації міжхребцевих дисків у шийному сегменті на рівні хребців С2–С3 і С4–С5 у 5-річної дівчинки. Було проведено базове неврологічне обстеження, доповнене рентгенологічним дослідженням, яке показало кальцифікацію в межах шийного сегмента на рівні хребців С2–С3 і С4–С5. Для доповнення діагностики була проведена комп'ютерна томографія (КТ) шийного відділу хребта; сканування підтвердило діагноз і виявило додаткову кальцифікацію передньої поздовжньої зв'язки на рівні хребців С4–С5 [222].

Надійність сонографії в оцінюванні товщини м'язів черевного преса та товщини підшкірного жиру виявилася високою в здорових підлітків і в тих, хто страждає болем у спині [164, 165, 187, 206, 207]. Фізичні вправи є одним із провідних методів лікування болю в спині, проте вони вимагають суворого дотримання методологічних аспектів [176]. Динамічна нестабільність поперекового рухового сегмента є однією з найчастіших причин болю в спині [113, 130, 131, 184, 201]. У розвитку динамічної нестабільності хребетно-рухового сегмента (ХРС) важливу роль відіграють дегенеративні зміни в МХД на ранніх стадіях. З прогресуванням процесу, коли під час МРТ виявляються такі зміни диска, як кальцифікації пульпозного ядра і зв'язкового апарату, ступінь нестабільності ХРС починає знижуватися [117, 142].

Відзначається суттєва різниця в оцінюванні поширеності дегенерації диска за шкалою Пфіррманна між результатами МРТ, проведеної в режимі 0,25 та 3 Тесла. Помірна надійність результатів оцінювання МРТ-зображень як між різними фахівцями, так і в того ж самого фахівця в різні періоди досягається, якщо вони проходять однакову підготовку за шкалою Пфіррманну. Результати досліджень різних авторів показують, що шкалу оцінювання дегенерації диска за Пфіррманном можна використовувати як у клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях [105, 213, 233].

У порівнянні із шийним, у поперековому відділі невелика втрата інтенсивності сигналів сконцентрована в нижніх МХД (L4–L5 і L5–S1), водночас відзначається набагато більша поширеність вторинних ознак дегенеративного процесу [188]. У молодих осіб при відсутності вторинних ознак дегенерації в процесі МРТ реєструється низька інтенсивність сигналів у кількох МХД, що є непрямою ознакою їхнього зневоднення [110, 215, 238, 244]. Вік і вихідні зміни диска, а не генетичні чинники, впливають на 5-річний розвиток дегенерації у пацієнтів із попереково-корінцевим болем або болем у попереку. Формування міжхребцевої грижі зумовлює розвиток спінального болю в спокої [219, 220].

L. Berg et al. (2013) вивчили зв'язок між результатами МРТ і болями в попереку в кандидатів на операцію з протезування поперекового диска. Встановлено, що результати МРТ не можуть пояснити відмінності в інвалідності та інтенсивності болю до лікування в пацієнтів із хронічним болем попереку, яких рекомендували до операції з протезування диска [88].

W. Brinjikji et al. (2015) провели аналіз результатів МРТ у безсимптомних і симптомних пацієнтів до 50 років для оцінювання ступеня поширеності дегенеративних змін у поперекових МХД. У симптомних пацієнтів відзначався осьовий біль у попереку з корінцевими симптомами. Під час опису МРТ-зображень брали до уваги опуклість, дегенерацію диска, екструзію диска, наявність тріщини у фіброзному кільці, стеноз центрального каналу, спондилолістез та спондилоліз. Метааналіз проводили з використанням моделі випадкових вибірок. Дослідники дійшли висновку за даними МРТ-зображень, що опуклість диска, дегенерації, екструзії, протрузії, зміни Modic 1 та спондилоліз більш поширені в дорослих у віці 50 років [95, 110].

Результати досліджень S. BJORLAND et al. (2016) показують, що три біомаркери, тобто TNF α , IL6 та IFN α , відповідають за повільне

відновлення болю в попереку [92]. У подальших дослідженнях цих авторів показано, що поряд із генетичними чинниками, емоційний стрес також бере участь у відновленні поперекового болю [92]. 4-річне дослідження М. Teraguchi et al. (2017) продемонструвало прогресування та частоту дегенеративної хвороби дисків поперекового відділу з огляду на рівень ураження, вік пацієнтів, конкретні чинники ризику захворювання у великій популяційній когорті [239].

Встановлено, що у дітей із недиференційованою сполучнотканинною дисплазією дегенеративно-дистрофічні зміни трапляються у 5–7 разів частіше, а ювенільний остеохондроз є його головним проявом [27, 40, 60]. За даними М. С. Ветріле та співавт. (2019), які провели опитування 230 дітей (76 хлопчиків та 154 дівчатка — 30,1% та 69,9%, відповідно) з підтвердженою променевими методами неспецифічною патологією хребта, біль у спині з різною частотою зазнали 80,9% дітей [24].

У 6,8–8,5% дітей та підлітків із болем у попереку є рентгенологічні та клінічні вияви дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта [65]. За даними А. В. Крутько, грижа МХД трапляється у 0,1–0,4% дітей зі спінальною патологією до 18 років [38].

Дегенеративна хвороба дисків (ДХД) з віком прогресує та охоплює порушення метаболізму та відновлення дегенеративно зміненої тканини МХД. Дегенеративні та запальні процеси, що відбуваються при дегенерації диска, сприяють вrostанню в диск нервових волокон і судин, що потенційно пояснює розвиток больового синдрому у таких хворих. Використання стовбурових клітин може стимулювати відновлення тканин, а також зняття запалення [97, 147, 152, 172, 174, 198, 209, 223, 229, 234, 243, 247, 255].

Ще кілька років тому рентгенографія була єдиним методом візуалізації хребта. Вона дає змогу візуалізувати кісткові структури, але не може оцінити стан хрящових структур [236]. Звичайні МРТ хребта

виконуються в положенні лежачи на спині, у функціональному спокої, але нестабільність поперекового відділу хребта часто виявляється у вертикальному положенні та «ховається» в положенні лежачи на спині [150, 228]. Поступальні рухи у верхньопоперековому відділі хребта більші, ніж на рівні L1–L2 та L5–S1 [235]. Це відбувається вище на рівнях із нерегулярними ЗП і нижче на рівні з плоскими та увігнутими кінцевими пластинами [254].

R. Charest-Morin et al. (2021) розробили протокол МРТ дослідження пацієнтів із клінічними симптомами дегенеративного спондилолістезу в положенні стоячи. Оцінювалися морфометричні зміни в хребетно-руховому сегменті в положенні лежачи та стоячи. Були отримані сагітальні та аксіальні зображення T2. Вимірювалися морфометричні параметри: площа поперекового перерізу дурального мішка, висота диска, ступінь антелолістезу, кут диска, поперековий лордоз, наявність фасеткового випоту та ознаки рестабілізації. Вимірювання в обох положеннях порівнювали за допомогою парного T-тесту. Усі виміри, крім поперекового лордозу та висоти диска, показали статистично значущу різницю в різних положеннях пацієнта ($p < 0,05$). У положенні стоячи площа поперекового перерізу дурного мішка та висота бічного поглиблення зменшилися на 28% та 50%, відповідно. Зв'язку між зміною площі поперекового перерізу дурального мішка та іншими параметрами не було виявлено. Зображення стоячи, отримані за допомогою вертикального МРТ-сканера, продемонстрували зміни постави, пов'язані зі спондилолістезом I ступеня за Мейердингом, й отримання зображень було допустимим для всіх пацієнтів [98].

Попри обмеження, пов'язані з больовим і тимчасовим чинниками, економічними витратами, а також із нижчою переносимістю для пацієнтів, кінетична МРТ є надійним методом діагностики захворювань хребта [176]. P. Suri et al. (2014) вивчили зв'язок інцидентних результатів МРТ поперекового відділу хребта з двома конкретними результатами

симптомів, пов'язаними з хребтом: 1) епізодичними хронічними поперековими болями; 2) епізодичними корінцевими симптомами, такими як біль, слабкість або зміни чутливості в нижніх кінцівках. За результатами МРТ-досліджень виявлено зв'язок між симптомами та типами дегенеративних змін у дисках [231].

S. Sääksjärvi et al. (2020) зробили спробу спрогнозувати прогресування дегенеративної хвороби ПВХ дисків у молодих осіб упродовж 30-річного спостереження за результатами МРТ досліджень. 75 призовникам віком до 20 років із болем у попереку було проведено МРТ. При подальшому спостереженні впродовж 30 років 35 з них скаржилися на біль у попереку, і частина з них заповнила анкету щодо інвалідності, а 26 осіб із 35 були також повторно обстежені клінічно та за допомогою МРТ. Зображення оцінили щодо зниження сигналів у дисках та інших дегенеративних змін. Зв'язок між зниженням сигналів із дисків на початковому рівні та наявністю більш серйозних дегенеративних змін у тій самій ділянці дисків при подальшому спостереженні була проаналізована з використанням точного критерію Фішера. Дослідники дійшли висновку, що МРТ — це точний метод оцінювання дегенеративної хвороби дисків, а зниження інтенсивності сигналів можна бути індикатором зменшення кількості води в пульпозному ядрі [214].

За результатами МРТ-досліджень 301 пацієнта молодого та середнього віку O. V. Panta et al. (2015) виявили, що протрузія дисків L4–L5 найчастіше трапляється у осіб старшого віку, а грижа диска L5–S1 — у молодих. У молодих осіб частіше спостерігалася радикулопатія, яка була зумовлена парамедіанною локалізацією грижі або протрузії [194].

Нестабільність хребта можна визначити як втрату його здатності під впливом фізіологічних навантажень зберігати свої моделі усунення; наявність додаткового неврологічного дефіциту, що зумовлено втратою жорсткості. Аномальні рухи хребців охоплюють кутове обертання між

хребетними сегментами або поступальний рух, коли передній контур тіл хребців має сходинковий вигляд [144, 178, 195 202].

Сегментарна нестабільність визначається кінематично як аномальне збільшення руху кожного хребця проти нормального діапазону рухів нормальних хребтів. Багато причин нестабільності охоплюють переломи, вивихи, пухлини, інфекції, сколіоз, спондилолістез і дегенеративні зміни. Нестабільність може спричинити біль і піддати нервові структури ризику [199]. При використанні МРТ надмірний поступальний рух значно збільшився у пацієнтів із дисками IV ступеня, але зменшився, коли дегенерація диска досягла ступеня V. Кутовий рух був однаковим, незалежно від ступеня тяжкості дегенерації диска, за винятком дегенерації V ступеня, при якій кутовий рух значно зменшився [159].

Відома значна різниця в поширеності оцінювання дегенерації диска Пфіррманна при МРТ з магнітною індукцією між 0,25 Тесла та 3 Тесла. Виявлені помірна надійність внутрішньочитального пристрою та абсолютний збіг наголошують на необхідності спеціальної підготовки щодо використання шкали оцінювання дегенерації диска Пфіррманна як у клінічній практиці, так і в дослідницьких цілях [105].

Ультразвукове дослідження (УЗД) є провідним методом диференційної діагностики болю в спині в дітей. Метод дає змогу оцінити структурно-функціональний стан поперекових м'язів [130]. УЗД може використовуватися як скринінговий метод для оцінювання дизрафізму хребта, а також скринінгу групи ризику щодо патології спини. МРТ проводиться для уточнення діагнозу за сумнівних результатів УЗД, вона може виявити інші супутні патології, а також показати додаткові анатомічні деталі, необхідні для хірургічного планування [111].

Застосування ультрасонографії (УСГ) у процесі лікування дизрафізму попереково-крижового відділу хребта спонукало

нейрохірургів використовувати його як метод візуалізації для діагностики під час операції та для подальшого спостереження замість МРТ. УСГ — це метод дослідження спинного каналу, мозку й оболонок мозку, що добре зарекомендував себе, а також для виявлення багатьох аномалій хребта з високою роздільною геометричною здатністю в неонатальних і дитячих вікових групах. У новонароджених і немовлят із підозрою на спинномозкові та параспинальні аномалії ультразвукові сканери підвищили свою діагностичну цінність до рівня МРТ. УСГ має хорошу чутливість і специфічність під час виявлення аномалій та аномалій, відповідних даним МРТ, у передопераційному періоді або при подальшому спостереженні. Відносні переваги УСГ перед МРТ охоплюють доступність, відсутність необхідності в седатії або загальній анестезії, а також відсутність уразливості до артефактів через рух пацієнта, пульсацію спинномозкової рідини та судинного кровотоку, які можуть негативно вплинути на якість зображення МРТ. УСГ може використовуватися під час операції, що дає безліч переваг для диференціації тканин [100, 116, 154].

УСГ широко використовується в діагностиці та реабілітації пацієнтів із болем у попереку. Водночас поки що немає переконливих доказів, які створять можливість широко використовувати УСГ у вертебрології у дорослих [250]. Водночас перші дослідження використання ультразвуку в діагностиці пацієнтів із болем у попереку були зосереджені на діаметрі хребетного каналу, останні дослідження здебільшого проводилися для оцінювання ролі трансабдомінальних та параспинальних м'язів у стабільності хребетного рухового сегмента, отже, розвитку болю в спині. Використання УСГ для вимірювання трансабдомінальних м'язів призвело до відкриттів, які можуть бути використані в процесі реабілітації пацієнтів як лікувальні процедури. Реабілітація пацієнтів із болем у попереку передбачає зміцнення трансабдомінальних м'язів. Порушення морфології поперекових м'язів

вивчається як при гострому, так і хронічному поперекових болях. Атрофія та інфільтрація жирової тканини поперекових м'язів спостерігаються у людей, які страждають на болі в попереку. Проте застосування та надійність УЗД для цього ще недостатньо вивчене. До того ж потрібно брати до уваги роль функціональних порушень скорочення м'язів поряд із морфологічними змінами в розвитку болю в попереку [137, 212].

Дегенерація МХД залишається клінічно важливим станом, лікування якого є коштовним і порівняно неефективним. Останнім часом молекулярна основа остеохондрозу стала предметом пильної уваги досліджень, які значно розширили розуміння біології, що лежить в основі цього процесу [151, 155].

Відомо, що плазма, збагачена тромбоцитами, ефективна за різних захворювань опорно-рухового апарату, зокрема, при лікуванні дискогенного болю. Введення збагаченої тромбоцитами плазми в диск проводиться під контролем ультразвукової навігації. D. Levi et al. (2016) отримали обнадійливі попередні 6-місячні результати з використанням інтрадискальної ін'єкції плазми, збагаченої тромбоцитами як лікування передбачуваного дискогенного болю в попереку [161].

Неспецифічний біль у попереку часто завдає дискомфорту й нерідко призводить до серйозної медичної та соціально-економічної проблеми. Вправи — помірно ефективне лікування хронічного болю в попереку. Проте наявні дані свідчать, що жодна форма вправ не має істотних переваг перед іншими. Найчастіше використовуваними вправами є вправи на контроль моторики, спрямовані на активацію глибоких м'язів тулуба й націлені на відновлення координації цих м'язів. Усе це може проводитися під контролем УЗД, яке дає змогу зробити морфометричні вимірювання м'язів поперека до й після закінчення лікувального курсу вправ для м'язів спини в пацієнтів із хронічними болями в попереку [110, 141, 216].

Велика кількість досліджень присвячена аналізу заходів, які проводяться з первинної або вторинної профілактики болів у попереку та застосовуються на робочому місці. Ці заходи охоплюють модифікації робочого місця, устілки для взуття та поперекові опори. Вправи, вивчені у 12 оглядових статтях, показали помірну якість доказів їхньої ефективності, жоден інший тип втручання не був незмінно ефективним у запобіганні болю в попереку [224, 230, 179, 180].

Біль у спині є однією з основних причин економічних втрат у всіх індустріально розвинених країнах світу через високу захворюваність і поширеність в осіб молодого віку [139, 140, 146, 175, 249]. Основними чинниками ризику є наявність в анамнезі травм поперекового відділу хребта, малорухливість, тривале фіксоване незручне становище та надінтенсивні фізичні вправи спорадично або щодня [80, 149].

Патології хребта в Сполучених Штатах займають одне з провідних місць, оскільки майже 25% дорослого населення страждає від болю в попереку й ще 15% відчуває біль у шиї. Це становить 2% від усіх відвідувань лікаря й обходиться державі в 85,9 млрд доларів США на рік [125].

Хребетний стовп складається з безлічі різних структурних елементів із різними показниками товщини, глибини, жорсткості та розташування, які в комплексі забезпечують функції хребта. Адекватне оцінювання цих елементів методами візуалізації для діагностики та лікування патології хребта й далі швидко зростає [104]. Відомі чотири найпоширеніші методи візуалізації — КТ, МРТ, конвенційна рентгенографія та ультразвукове дослідження. КТ і МРТ мають переваги з огляду на роздільну здатність, широке застосування на практиці та узгодженість під час отримання та інтерпретації зображень. Проте, вони не мають таких переваг перед ультразвуковим дослідженням, як портативність, доступність, швидкість і можливість легко отримувати динамічні зображення. Ультразвукове дослідження має меншу

варіабельність, ніж МРТ та КТ з огляду на доступність обладнання та продемонструвало ефективність у процесі візуалізації мускулатури, кісток, МХД, нервових корінців, спинного мозку, а також викривленні та рухливості хребта. У деяких галузях ультразвук показав результати, які можна порівняти з методами золотого стандарту, такими як МРТ, що свідчить про його потенційну корисність у польових умовах, коли МРТ недоступна. Ці функції роблять ультразвук придатним для використання в таких ситуаціях, як екстрене оцінювання травм, терапевтичне втручання під візуальним контролем у нехірургічних умовах, використання в районах з обмеженим капіталом у сфері охорони здоров'я, а також у віддалених або інших умовах обмежених ресурсів, таких як польові, станції в дикій природі, бойові дії та аерокосмічна медицина [171].

УЗД дає змогу проводити вимірювання площі поперекового перерізу, товщину, ширину і глибину м'язів із параспінального доступу в спокої та в момент їхнього скорочення. Ці вимірювання були визнані надійними в порівнянні з іншими методами візуалізації [109, 252]. Вимірювання передньозаднього та бокового викривлення хребта має важливе клінічне значення для багатьох лікарів, зокрема, хірургів-ортопедів, неврологів, нейрохірургів і лікарів швидкої медичної допомоги. Неврологічні патології та патології опорно-рухового апарату, що виникли внаслідок деформації хребта, можна лікувати ефективніше за результатами цих вимірювань [221]. G. S. Chleboun et al. (2012) повідомили про високу надійність ультразвукового дослідження для вимірювання ступеня згинання/розгинання в поперековому відділі хребта, водночас кореляція з МРТ склала 0,94 [103].

Надійна візуалізація МХД може бути використана в діагностиці дегенеративного захворювання як маркер оцінювання висоти диска, наявності протрузії або екструзії. Остисті відростки оцінюються значно краще за допомогою УЗД, ніж при пальпації [134, 153].

У численних дослідженнях, що демонстрували ефективність ультразвуку у візуалізації хребетного каналу, частіше використовувалися трупні моделі. Хоча ефективність діагностики патології не була підтверджена в розглянутих статтях, було показано, що ультразвук ефективний для візуалізації атрибутів каналу на рівні міжхребцевих дисків, тілі хребців, субарахноїдальному просторі, жовтої зв'язки та твердої мозкової оболонки [119]. M. Edelbauer et al. (2012) встановили, що ультразвук може забезпечити чутливе зображення каналу, щоб ідентифікувати тверду мозкову оболонку та виявляти субдуральні гематоми [115].

Численні клінічні процедури складаються з введення інструментів, голок або пристроїв у хребет або навколо нього, а ультразвук використовується лікарем для покращення ідентифікації структур [83, 102, 132, 167, 200, 256]. Низька вартість, портативність і можливість динамічної візуалізації роблять ультразвук привабливим методом, особливо для керованої терапії хребта [80, 160].

Нестабільність хребетного рухового сегмента є причиною болю в попереку у 90% випадків унаслідок дегенеративних змін у МХД. Поряд із МРТ, результати УЗД дають змогу проводити порівняльне оцінювання ефективності різних методів лікування [258].

УСГ хребта та параспінальна ехографія є доведеною й необхідною методикою діагностики патологій хребта в новонароджених і немовлят. Метод використовується для оцінювання таких станів, як синдром каудальної регресії, зокрема, агенезії крижів, виявлення наслідків травм, люмбальної пункції в разі інфекції або крововиливу спинного мозку, діагностики передбачуваних дефектів хребетного стовпа. У дорослих УЗД хребта використовується в процесі діагностики остеохондрозу, щоби визначити, чи виникає біль у спині внаслідок тріщин або грижі дисків, ураження жовтих зв'язок хребетного каналу, оцінювання пошкоджень параспінальних зв'язок після переломів хребта [225, 226].

Аналіз літературних джерел щодо використання ультразвуку для діагностики патологій хребта в дітей старшого віку та дорослих показує малу кількість публікацій на цю тему в рецензованих журналах. Широке застосування УСГ у діагностиці патологій хребетно-рухового сегмента вимагає зіставлення результатів дослідження з уже зазначеними методами, наприклад МРТ. Треба розробити протоколи, що відбивають принципи відбору пацієнтів для цього дослідження, стандартизацію методики проведення УСГ хребта, параспінальних зон. У публікаціях мають бути результати між- та внутрішньодослідницької надійності і позитивна прогностична цінність, а також чутливість і специфічність застосування УСГ для обстеження хребта у дорослих. Нині цієї інформації в проіндексованій літературі бракує. Доки ця інформація не буде доступна в основній науковій або клінічній літературі, амбулаторні УЗД хребта дорослої людини треба вважати дослідницькими. Немає жодних науково обґрунтованих досліджень, які б підтвердили використання цього методу візуалізації в спінальних або параспінальних ділянках у дорослих [87].

В осіб молодого та середнього віку остеохондроз II стадії частіше локалізується на рівні L5–S1 та L4–L5. У 56% пацієнтів цього віку автори відзначили поєднання остеохондрозу з деформуючим спондилоартрозом [49]. Дегенеративно-дистрофічні зміни дисків становлять одну із складних та далеко не розв'язаних проблем медицини, які за поширеністю та стійкою втратою працездатності займають перші місця в структурі неврологічної захворюваності населення (70–80%). Щорічно збільшується кількість уперше діагностованих хворих на остеохондроз. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), на остеохондроз страждає майже 40–80% людей у різних вікових категоріях, зокрема, і зовсім молоді [36]. Питома вага клінічних неврологічних проявів остеохондрозу хребта серед хвороб периферичної нервової системи становить 67–95%. Крім

цього, клінічні ознаки остеохондрозу сьогодні нерідко діагностують у підлітків 12–15 років. Остеохондроз — це мультифакторне захворювання, що відзначається дистрофічним ураженням хребетних рухових сегментів, переважно їхніх передніх відділів, та виявляється поліморфними неврологічними симптомами [13, 42].

Точна діагностика характеру змін у хребтово-руховому сегменті при поперековому остеохондрозі підвищує ефективність реабілітаційних заходів. Комплексна система з використанням лікувального масажу та статико-динамічних вправ при клінічно виражених неврологічних проявах призводять до зникнення або зменшення больового та міотонічного синдромів, поліпшення функціонального стану хребта, стану психоемоційної сфери, підвищення якості життя пацієнтів [25, 55].

Результати досліджень Н. Богданівської та співавт. (2012) та О. Р. Ляпідевського та співавт. (2013) щодо застосування постізометричної релаксації та ізометричних вправ для м'язів спини та передньої черевної стінки суттєво знижують м'язово-тонічні вияви рефлекторних вертебро-неврологічних синдромів у разі поперекового остеохондрозу [22, 43]. Впровадження програми фізичної реабілітації при попереково-крижовому остеохондрозі С. М. Афанасьєвим та Т. В. Майковим дали змогу відновити мінеральну щільність кісткової тканини в 41,1% пацієнтів, зменшити остеодефіцит у 34,5% хворих та знизити активність катаболічних процесів у 6% пацієнтів [16]. Комплексна програма із включенням лікувальної фізкультури, масажу, фізіотерапевтичних процедур значно підвищує ефективність реабілітації у разі поперекового остеохондрозу [47].

Зважаючи на те, що компресійні чинники в розвитку больового синдрому при поперековому остеохондрозі займають важливе місце, оперативні втручання, зокрема поперекова дискектомія окремо і з закриттям кільця, на пізніх стадіях є неминучими [84]. Двобічна фіксація транспедикулярними гвинтами ефективна та безпечна при

дегенеративних захворюваннях поперекового відділу хребта, що покращує якість життя пацієнтів [162].

Вертеброгенні захворювання периферичної нервової системи через високу поширеність у працездатного населення, різноманіття причин їхнього виникнення та, як наслідок, об'єктивні труднощі диференційної діагностики мають високу медичну та соціально-економічну значущість [17, 18]. Довгий час вважалося, що гострі та хронічні вертеброгенні болі в спині є прерогативою осіб зрілого та літнього віку: 80–90% людей за своє життя відчувають болі в спині, пов'язані з дистрофічними змінами в хребті. Ознаки та симптоми вертеброгенної патології у дітей та підлітків певною мірою відрізняються від таких у дорослих [29, 135]. Останнім часом встановлено, що в багатьох випадках дебют захворювання припадає на підлітковий або навіть дитячий вік [133]. У великому метааналізі, до складу якого увійшло 10 досліджень із загальною кількістю пацієнтів понад 40 тисяч осіб, I. Calvo-Muñoz (2013) зазначив, що середній показник поширеності больового синдрому в спині в дітей та підлітків становить приблизно 12% [96].

Результати дослідження Т. З. Ахмадова та співавт. (2018) показують, що диференційна діагностика болу в спині у дітей, підлітків та юнаків — складний і трудомісткий процес, який вимагає ретельного збирання анамнезу та фізикального обстеження, зокрема, застосування сучасних методів нейровізуалізації. Важливим є своєчасне виявлення індикаторів онкологічних захворювань, інфекційного ураження хребців і дисків, запальних захворювань, травматичних ушкоджень, абдомінальної патології, за яких специфічні болі в спині є вторинними («червоні прапорці»). У будь-якому випадку як ігнорування ознак захворювання, так і помилкова діагностика або гіпердіагностика загрожують негативними наслідками для молодих пацієнтів [17].

Відомо, що чинниками ризику розвитку дегенеративно-дистрофічних змін у хребтовому руховому сегменті є, крім віку, індекс

маси тіла як показник зайвої ваги, рід діяльності, спортивні навантаження, генетична схильність і звичка до паління. У віці до 30 років дегенеративні зміни в МХД поперекового відділу хребетного стовпа при МРТ випадково виявляються у 42% випадків. Аналогічні результати отримані в дослідженні Н. Makino et al. (2017), яке полягало у 10-річному спостереженні за групою з 480 пацієнтів. Спочатку було встановлено, що в кожного третього досліджуваного до 20 років відзначалася дегенерація МХД. Через 10 років показники прогресування дегенеративно-дистрофічних змін у таких пацієнтів були майже вдвічі вищими. У молодшому віці було підтверджено залежність дегенеративних змін в дисках від показника індексу маси тіла, яку через 10 років припинили спостерігати [170].

Симптомна грижа МХД поперекового відділу у дітей та підлітків трапляється рідко. У дослідженні М. Karademir et al. (2017) проаналізовано 70 випадків патології міжхребцевого диска, що супроводжувалися болем у нижній частині спини (54%), корінним болем (46%), а також іншими симптомами. Середній вік обстежених становив $17,14 \pm 2,15$ року (діапазон — 9–19 років), співвідношення дівчат та юнаків — 35: 35, причинами були пригоди або заняття спортом. Сімейний анамнез патології МХД поперекового відділу відзначався в 38 (54%) пацієнтів. При дослідженні як у дорослих, так і в підлітків найпоширенішими рівнями ураження були L4–L5 у 38 (54%) пацієнтів та L5–S1 — у 24 (34%) хворих [151]. У дослідженні S. Mueller et al. (2016) також не було виявлено статистично достовірних відмінностей у частоті виникнення больового синдрому в спині у юнаків і дівчат [186].

У раніше проведених дослідженнях показано ефективність міорелаксантів на редукцію болю у пацієнтів із поперековим остеохондрозом [39, 66]. Головні переваги кінезіотейпування полягають у лікувально-профілактичному ефекті впродовж 24 год на добу протягом 5 днів, відсутність фармакологічних речовин у складі тейпа, простота й

доступність використання. Кінезіотейпування є одним із допоміжних методів відновного лікування при остеохондрозі хребта, ускладненого грижею МХД на рівні L5–S1 у поперековому відділі хребта. Цей метод фізичної терапії створює абсолютно новий підхід до відновлення хворих із міжхребцевими грижами поперекового відділу хребта [23, 35, 50, 51].

Останнє десятиліття стало свідком значних технологічних досягнень у галузі портативного діагностичного ультразвукового обладнання. Апарати стали більш компактними, з покращеними характеристиками енергоефективності та підтримувальними технологіями, які дають змогу використовувати ультразвук у багатьох місцях надання медичної допомоги, таких як відділення невідкладної допомоги, кабінети терапевта, поліклініки та операційні. Ці оновлення також супроводжувалися значним поліпшенням якості сонографічних зображень, завдяки технології датчиків, що зробило ультразвук методом вибору для візуалізації в багатьох умовах. Ці якості створюють можливість надавати швидкі послуги візуалізації у віддалених районах світу [140]. Попри ці досягнення в галузі ультразвукової візуалізації, звичайна рентгенівська плівка залишається недорогою візуалізацією першого вибору для оцінювання поперекового відділу хребта. Проте станом на 2012 рік Панамериканська організація охорони здоров'я та ВООЗ дійшли висновку, що майже 75% населення світу не має доступу до такої діагностичної візуалізації, як рентгенографія. Ці ж організації також визнали сучасні ультразвукові діагностичні апарати як більш доступні, портативні діагностичні інструменти, які можуть вирішити 70–80% доступу до діагностичної візуалізації в країнах третього світу. Біль у попереку вважається основною причиною болю та інвалідності в усьому світі [140], зважаючи на дані літератури, де повідомляється про 89% випадків болю в попереку, які можуть бути пов'язані з дегенерацією поперекових МХД, що вимагає використання більш доступних засобів візуалізації та має важливе значення для охорони здоров'я.

Трансабдомінальні ультразвукові дослідження, опубліковані наприкінці 1970-х рр., здебільшого були зосереджені на демонстрації здатності ультразвуку вимірювати діаметр хребетного каналу. Акцент на діаметрі хребетного каналу міг бути пов'язаний з обмеженнями видимості багатьох інших структур поперекового відділу хребта. Проте, цікавість до отримання таких зображень явно зменшилася, коли пізніші дослідження не змогли кількісно продемонструвати прямий зв'язок між діаметром хребетного каналу та іншими клінічними даними [157].

Ультразвукові дослідження трупів дали змогу за ехогенністю відрізнити пульпозне ядро від фіброзного кільця з використанням лінійних датчиків високої роздільної здатності. Також було доведено, що вони дають набагато високу якість зображення, ніж звичайна сонографія. Проте досліджені зразки хребців були позбавлені параспінального м'яза. Ці високочастотні перетворювачі (судинні зонди) більш корисні для отримання зображення анатомії поверхні. Проте, відносна щільність тканини та типові відстані між шкірою та поперековим відділом хребта нині перевищують технічні можливості цих датчиків у дальній зоні. Вибір сканера з гармонічними характеристиками та криволінійним зондом з опуклою решіткою з нижчими частотами в діапазоні 1–8 МГц забезпечує більш глибоке проникнення звукової хвилі, оптимізуючи трансабдомінальну роздільну здатність тазово-черевних структур, зокрема, дальнє поле передніх структур поперекового відділу хребта в живих людей [87].

Проте зрештою проспективні дослідження, проведені в 1990-х рр., і пізніші огляди літератури дійшли висновку, що розмір хребетного каналу був лише одним із чинників потенційного ризику виникнення болю в попереку, а ультразвуковий вимір розміру хребетного каналу не має практичного значення в передбаченні або прогнозі захворювання [137]. Дослідження, які намагалися порівняти діаметр каналу із симптомами сідничного нерва, у той час також зазнали невдачі,

ймовірно, через обмеження можливостей ультразвукової візуалізації в той час. Хоча б якою була мета в ті дні, точні сонографічні вимірювання діаметра поперекового хребетного каналу суттєво залежали від оператора, тому такий підхід до візуалізації не набув широкого поширення. Проте, у міру розвитку роздільної здатності ультразвукової візуалізації прилади стають дешевшими, потужнішими, тому ймовірно, що застосування ультразвуку для візуалізації поперекового відділу хребта буде переглянуто. Урологічні ультразвукові дослідження показали, що ультразвук перевершує КТ для виявлення нефрокальцинозу легкого та середнього ступеня тяжкості з використанням зонду 2–4 МГц для візуалізації черевної порожнини [94]. В інших дослідженнях описувалася візуалізація МХД, хребетного каналу, корінцевих каналів, зв'язок і вимірювання міжхребцевого кровотоку у венах епідурального поперекового відділу хребта, але основна увага в цьому дослідженні приділялася методологічній перспективі та стандартизації досліджень. Інші дослідження також дійшли висновку, що деякі аспекти остеохондрозу поперекового відділу хребта можуть бути ідентифіковані за допомогою УЗД [1–5, 101, 204].

Технічний прогрес у розвитку ультразвукової діагностичної технології дає змогу якісно візуалізувати передній контур тіл хребців, зв'язки хребта, міжхребцеві диски, навіть за допомогою портативних приладів. Поперечний зріз, завдяки акустичному вікну через міжхребцеві диски, створює можливість отримати зображення хребетного каналу, корінців спинномозкових нервів усередині нього. Трансабдомінальне ультразвукове дослідження поперекових міжхребцевих дисків доволі доступний, дешевий та досить інформативний метод оцінювання дегенеративних змін у них [143].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика обстежених хворих

Дослідження проводились у період із 2018 по 2021 р. на клінічних базах кафедри ультразвукової та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Відповідно до мети та завдань ми обстежили 143 пацієнтів підліткового та юнацького віку із дегенеративними змінами в міжхребцевих дисках поперекового відділу, які перебували на амбулаторному лікуванні в дитячого невропатолога та ортопеда-травматолога.

Критеріями включення пацієнтів до дослідження були:

- 1) наявність клінічних проявів дегенеративного захворювання поперекового відділу хребта;
- 2) відсутність деформуючого спондиліозу та сколіотичної деформації поперекового відділу хребта за даними рентгенологічного дослідження;
- 3) вік пацієнтів 13–21 років, включно;

До дослідженні не залучали дітей з іншими патологіями поперекового відділу, зокрема, нирок, які мають схожі клінічні симптоми. У всіх випадках дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта були провідним діагнозом.

Вікова характеристика та статева приналежність обстежених пацієнтів щодо дегенеративного захворювання поперекового відділу хребта подані в табл. 2.1.

До дослідження було залучено 143 особи підліткового та юнацького віку (13–21 років) з дегенеративними змінами поперекового відділу хребта, у яких на підставі клініко-неврологічного,

рентгенологічного, магнітно-резонансного обстеження було діагностовано дегенеративну хворобу диска (ДХД) поперекового відділу хребта. Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі (І група — І стадія ДХД) були діагностовані у 202 дисках, у межах пульпозного ядра (ПЯ) та фіброзного кільця (ФК) без порушення його цілісності, з утворенням випинання диска (ІІ група — ІІ стадія) — у 74 дисках, з грижею міжхребцевих дисків (ІІІ група — ІІІ стадія ДХД) — у 31 диску.

Дегенеративні зміни лише в пульпозному ядрі (І стадія) були зафіксовані у 65 осіб, з яких у 47 — в одному диску, у 18 — у двох дисках (36 дисків), у загальному обсязі дегенеративного процесу були залучені 83 (47 + 36) диски. Дегенеративні зміни в межах ПЯ та ФК, без порушення його цілісності, з утворенням протрузії (ІІ стадія) реєструвалися в 74 дисках. У 47 осіб протрузія поєднувалася з І стадією дегенеративних змін у 59 дисках, з яких у 29 осіб зміни були в межах пульпозного ядра у 29 дисках, у 18 осіб — у 31 диску. У 27 осіб протрузія поєднувалася з грижею. Грижа дисків (ІІІ стадія дегенеративних змін) реєструвалася у 31 особи, з яких у 6 з них, крім грижі в 5 дисках, діагностували протрузію, а в 13 дисках — І стадію остеохондрозу; у 21 особи, крім грижі, в 18 дисках спостерігали протрузію та в 38 дисках — зміни в межах ПЯ; у 4 осіб, крім грижі, у 4 дисках відзначалася протрузія, у 7 дисках І стадія дегенеративного процесу. Усього у 143 осіб дегенеративні зміни реєструвалися в 307 дисках: у 202 дисках — І стадія, у 74 дисках — ІІ стадія (протрузія) та в 31 дисках — третя стадія (грижа) остеохондрозу.

З усіх обстежуваних пацієнтів підліткового віку (13–16 років) було 47 (32,9 ± 3,9%), у юнацького (17–21 років) — 96 (67,1 ± 3,9%) осіб (рис. 1). Більшість пацієнтів із дегенеративними змінами поперекового відділу хребта становили хлопчики — 91 (63,6 ± 4,0%) проти 52 (36,4 ± 4,0%) дівчаток ($p < 0,001$). Поміж обстежених пацієнтів підліткового віку було

29 ($20,3 \pm 3,4\%$) хлопчиків та 18 ($12,6 \pm 2,8\%$) дівчаток, юнацького віку — 62 ($43,3 \pm 4,1\%$) хлопчики та 34 ($23,8 \pm 3,6\%$) дівчинки ($p < 0,001$).

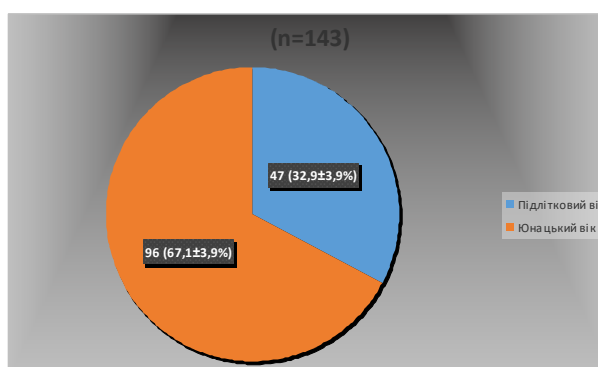


Рис. 2.1. Діаграма розподілу пацієнтів із дегенеративними змінами МХД поперекового відділу хребта за віком

В таблиці 2.1. показано розподіл пацієнтів із дегенеративними змінами МХД поперекового відділу хребта за статтю та віком.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів із дегенеративними змінами МХД поперекового відділу хребта за статтю та віком, n (%)

Стать	Підлітковий вік < 16 років	Юнацький вік > 16 років	Усього
Хлопчики	29 ($20,3 \pm 3,4$)	62 ($43,3 \pm 4,1$) $p < 0,001$	91 ($63,6 \pm 4,0$) $p < 0,001$
Дівчатка	18 ($12,6 \pm 2,8$)	34 ($23,8 \pm 3,6$) $p < 0,05$	52 ($36,4 \pm 4,0$)
Усього	47 ($32,9 \pm 3,9$)	96 ($67,1 \pm 3,9$) $p < 0,001$	143 (100,0)

Як видно з таблиці 2.1, в обох вікових групах кількість хлопчиків перевищувала кількість дівчаток, різниця між ними досягала достовірних значень ($p < 0,001$) у юнацькому віці на користь хлопчиків

($43,3 \pm 4,1\%$ проти $3,8 \pm 3,6\%$). Загальна кількість хлопчиків також достовірно ($p < 0,001$) перевищувала кількість дівчаток. У юнацькому віці кількість хлопчиків та дівчаток достовірно перевищувала кількість дітей підліткового віку ($p < 0,001$ та $p < 0,05$). Загальна кількість пацієнтів юнацького віку становила $96 (67,1 \pm 3,9\%)$, а підліткового віку — $47 (32,9 \pm 3,9\%)$, різниця між ними мала високий рівень достовірності ($p < 0,001$).

У процесі вивчення поширеності поперекового остеохондрозу брали до уваги як вік, так і конституційні особливості дітей. У таблиці 2.2 подано розподіл обстежених дітей щодо поперекового остеохондрозу, зважаючи на їхні конституційні особливості, стать і вік.

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів із дегенеративними змінами поперекових МХД за статтю, віком і конституційними особливостями, n (%)

Стать	Конституційні особливості	Вік		Усього	
		13–16 років	17–21 років		
Хлопчики	Астенік	9 (6,3 ± 2,0)	16 (11,2 ± 2,6)	25 (17,4 ± 3,2)	91 (63,6 ± 4,0) $p < 0,001$.
	Нормостенік	13 (9,1 ± 2,4)	18 (12,6 ± 2,8)	31 (21,7 ± 3,4)	
	Гіперстенік	12 (8,4 ± 2,3)	23 (16,1 ± 3,1) $p < 0,05$	35 (24,5 ± 3,6)	
Дівчатка	Астенік	4 (2,8 ± 1,4)	12 (8,4 ± 2,3) $p < 0,05$	16 (11,2 ± 2,6)	52 (36,4 ± 4,0)
	Нормостенік	6 (4,2 ± 1,7)	13 (9,1 ± 2,4)	19 (13,3 ± 2,8)	
	Гіперстенік	3 (2,1 ± 1,2)	14 (9,8 ± 2,5) $p < 0,01$	17 (11,9 ± 2,7)	
Усього		47	96	143	

Як видно з таблиці 2.2, серед хлопчиків астеніків було 25 ($17,4 \pm 3,2\%$): 16 ($11,2 \pm 2,6\%$) юнацького та 9 ($6,3 \pm 2,0\%$) підліткового віку; нормостеніків 31 ($21,7 \pm 3,4\%$): 18 ($12,6 \pm 2,8\%$) та 13 ($9,1 \pm 2,4\%$), відповідно; гіперстеніків — 35 ($24,5 \pm 3,6\%$): 23 ($16,1 \pm 3,1\%$) та 12 ($8,4 \pm 2,3\%$), відповідно. Серед дівчат астеніків було 16 ($11,2 \pm 2,6\%$): 12 ($8,4 \pm 2,3\%$) юнацького та 4 ($2,8 \pm 1,4\%$) підліткового віку; нормостеніків 19 ($13,3 \pm 2,8\%$): 13 ($9,1 \pm 2,4\%$) та 6 ($4,2 \pm 1,7\%$), відповідно; гіперстеніків — 17 ($11,9 \pm 2,7\%$): 14 ($9,8 \pm 2,5\%$) та 3 ($2,1 \pm 1,2\%$), відповідно. Серед обстежених юнацького віку кількість астеніків, нормостеніків і гіперстеніків була більшою, ніж серед підлітків. Водночас достовірне значення відмінностей було досягнуто серед хлопчиків гіперстеніків ($p < 0,05$), серед дівчаток астеніків ($p < 0,05$) та гіперстеніків ($p < 001$).

Групи пацієнтів було сформовано, зважаючи на стадії дегенеративного процесу [82, 232]: 1) перша стадія дегенеративної хвороби дисків (ДХД) включала зміни в ПЯ; 2) друга стадія ДХД передбачала зміни як у ПЯ, так і ФК без порушення цілісності останнього; 3) у третій стадії відбувався розрив ФК та сформувалася грижа диска.

Розподіл дітей за стадіями розвитку дегенеративного процесу в МХД подано в таблиці 2.3. Як видно з таблиці, у 63 ($44,1 \pm 4,2\%$) дітей реєструвалася лише перша стадія, у 49 ($34,3 \pm 4,0\%$) дітей — перша та друга стадії та в 31 ($21,6 \pm 3,5\%$) — перша, друга та третя стадії дегенеративного процесу в МХД.

Кількість обстежуваних першої стадії склала осіб 31 ($21,6 \pm 3,5\%$) особу юнацького віку, 32 ($22,4 \pm 3,3\%$) — підліткового; кількість хворих другої стадії склала 38 ($26,6 \pm 3,7\%$) та 11 ($7,7 \pm 2,2\%$), відповідно; третьої стадії — 27 ($18,9 \pm 3,3\%$) та 4 ($2,8 \pm 1,4\%$), відповідно (рис. 2.2). Як видно з таблиці, поміж хворих другої та третьої стадії

дегенеративного процесу МХД кількість обстежених пацієнтів юнацького віку була достовірно ($p < 0,001$) більшою, ніж підліткового віку.

Таблиця 2.3

Розподіл дітей, зважаючи на віковий період у кожній стадії дегенеративних змін у поперекових МХД, n (%)

Стадія дегенеративних змін у дисках	13–16 років	17–21 років	Кіл-сть дисків (n = 143)
I стадія змін у ПЯ	32 (22,4 ± 3,5)	31 (21,6 ± 3,5)	63 (44,1 ± 4,2) p I-II < 0,001 p I-III < 0,001
II стадія змін до ПЯ+ФК із збереженням цілісності ФК	11 (7,7 ± 2,2)	38 (26,6 ± 3,7) p < 0,001	49 (34,3 ± 4,0)
III стадія порушення цілісності ФК	4 (2,8 ± 1,4)	27 (18,9 ± 3,3) p < 0,001	31 (21,6 ± 3,5)
Усього	47 (32,9 ± 3,9)	96 (67,1 ± 3,9)	143 (100)

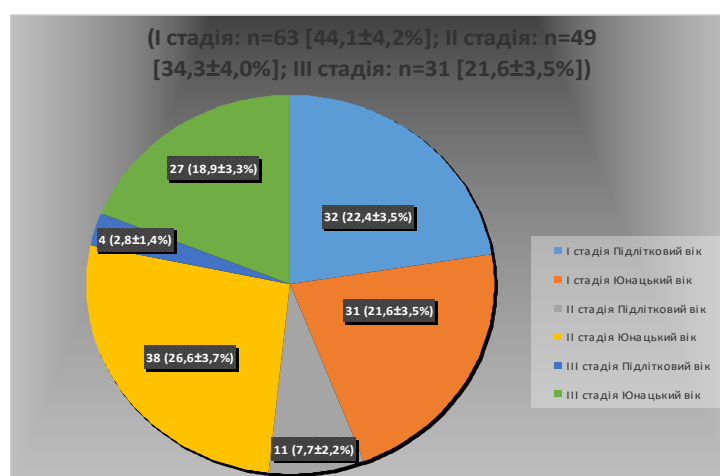


Рис. 2.2. Діаграма розподілу пацієнтів із дегенеративними змінами МХД поперекового відділу хребта за віком і стадією дегенеративного процесу

На рис. 2.3. показано розподіл обстежених пацієнтів, зважаючи на кількість змінених дисків у різних вікових періодах і стадію дегенеративного процесу в поперекових міжхребцевих дисках.

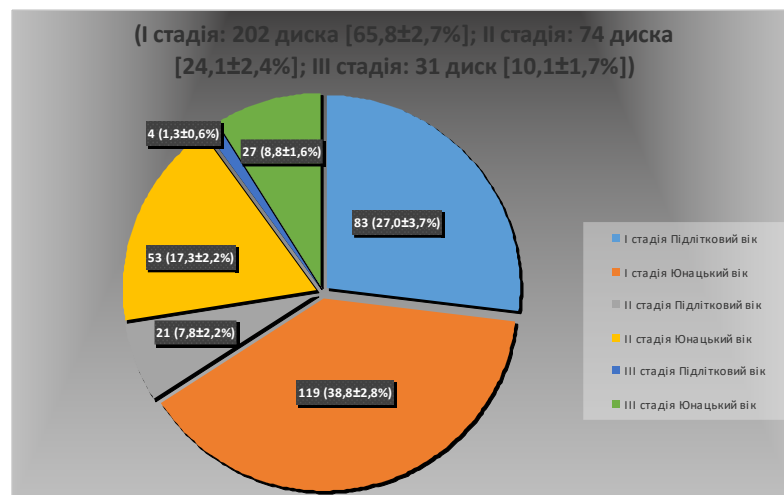


Рис. 2.3. Розподіл обстежених пацієнтів, зважаючи на кількість змінених дисків у різних вікових періодах і стадію дегенеративної хвороби дисків

Розподіл дітей за стадіями розвитку дегенеративного процесу в МХД за віковим періодом та кількістю змінених дисків у кожній стадії подано в таблиці 2.4. Як видно з таблиці, дегенеративні зміни реєструвалися в 307 дисках — 199 (64,9 ± 2,7%) в осіб юнацького віку, 108 (35,1 ± 2,7%) — у хворих підліткового віку ($p < 0,001$). Зміни в межах ПЯ (I стадія) реєструвалися у 202 (65,8 ± 2,7%) дисках, з яких 119 (38,8 ± 2,8%) дисків юнацького та 83 (27,0 ± 3,7%) підліткового віку ($p < 0,001$); II стадія остеохондрозу діагностована у 74 (24,1 ± 2,4%) дисках, з яких 53 (17,3 ± 2,2%) юнацького та 21 (7,8 ± 2,2%) підліткового віку ($p < 0,01$); III стадія відзначалася в 31 (10,1 ± 1,7%) дисках, з яких 27 (8,8 ± 1,6%) юнацького та 4 (1,3 ± 0,6%) підліткового віку ($p < 0,001$).

Розподіл дітей, зважаючи на кількість змінених дисків та стадію дегенеративного процесу в поперекових МХД, n (%)

Стадія дегенеративних змін у дисках	13–16 років	17–21 років	Кількість дисків
I стадія змін у ПЯ	83 (27,0 ± 3,7)	119 (38,8 ± 2,8) p < 0,01	202 (65,8 ± 2,7) p I-II < 0,001 p I-III < 0,001
II стадія змін до ПЯ+ФК зі збереженням цілісності ФК	21 (7,8 ± 2,2)	53 (17,3 ± 2,2) p < 0,01	74 (24,1 ± 2,4)
III стадія порушення цілісності ФК	4 (1,3 ± 0,6)	27 (8,8 ± 1,6) p < 0,001	31 (10,1 ± 1,7)
Усього	108 (35,1 ± 2,7)	199 (64,9 ± 2,7) p < 0,001	307 (100)

Отже, зі збільшенням віку тяжкість ураження диска із залученням до процесу ФК і хребетного каналу збільшується.

Групу порівняння (ГП) склали 87 практично здорових осіб підліткового та юнацького віку. У них на момент огляду та в анамнезі були відсутні хронічні поперекові болі, або, за наявності скарг на болі в спині, не було виявлено змін у поперекових дисках за результатами інструментальних досліджень. Характеристика осіб ГП за віком, статтю та конституційними особливостями подана в таблиці 2.5.

Як видно з таблиці 2.5, із загальної кількості осіб ГП кількість хворих юнацького віку становила 53 (60,9 ± 5,2%), підліткового віку — 34 (39,1 ± 5,2%). Різниця між ними мала достовірне (p < 0,01) значення. Кількість хлопчиків склала 51 (58,6 ± 5,3%) та дівчаток — 36 (41,4 ± 5,3%). Різниця між ними мала мінімальне значення достовірності (p < 0,05). Загалом астеніків було 13 (14,9 ± 3,8%), з яких 8 (9,2 ± 3,1%) — юнацького та 5 (5,7 ± 2,5%) — підліткового віку; нормостеніків — 17 (19,6 ± 4,3%): 11 (12,7 ± 3,6%) та 6 (6,9 ± 2,7%), відповідно; гіперстеніків

— 21 ($24,1 \pm 4,6\%$): 13 ($14,9 \pm 3,8\%$) та 8 ($9,2 \pm 3,1\%$), відповідно. Серед дівчаток астеніків було 12 ($13,8 \pm 3,7\%$), з яких 8 ($9,2 \pm 3,1\%$) — юнацького та 4 ($4,6 \pm 2,2\%$) — підліткового віку; нормостеніків — 13 ($14,9 \pm 3,8\%$): 7 ($8,0 \pm 2,9\%$) та 6 ($6,9 \pm 2,7\%$), відповідно; гіперстеніків — 11 ($12,7 \pm 3,6\%$): 6 ($6,9 \pm 2,7\%$) та 5 ($5,7 \pm 2,5\%$), відповідно.

Таблиця 2.5

Розподіл осіб групи порівняння за статтю, віком та конституційними особливостями, n(%)

Стать	Конституційні особливості	Вік		Усього	
		13–16 років	17–21 років		
Хлопчики	Астенік	5 ($5,7 \pm 2,5$)	8 ($9,2 \pm 3,1$)	13 ($14,9 \pm 3,8$)	51 ($58,6 \pm 5,3$) $p < 0,05$
	Нормостенік	6 ($6,9 \pm 2,7$)	11 ($12,7 \pm 3,6$)	17 ($19,6 \pm 4,3$)	
	Гіперстенік	8 ($9,2 \pm 3,1$)	13 ($14,9 \pm 3,8$)	21 ($24,1 \pm 4,6$)	
Дівчатка	Астенік	4 ($4,6 \pm 2,2$)	8 ($9,2 \pm 3,1$)	12 ($13,8 \pm 3,7$)	36 ($41,4 \pm 5,3$)
	Нормостенік	6 ($6,9 \pm 2,7$)	7 ($8,0 \pm 2,9$)	13 ($14,9 \pm 3,8$)	
	Гіперстенік	5 ($5,7 \pm 2,5$)	6 ($6,9 \pm 2,7$)	11 ($12,7 \pm 3,6$)	
Усього		34 ($39,1 \pm 5,2$)	53 ($60,9 \pm 5,2$) $p < 0,01$	87 (100)	

2.2. Методи дослідження

Усім (87 — група порівняння і 143 хворих на остеохондроз) пацієнтам було проведено клінічне обстеження з оцінкою неврологічного й ортопедичного статусу, ультразвукове дослідження поперекового відділу хребта з використанням сірошкального, кольорового й енергетичного доплерівського режимів. 158 (143 хворих та 15 пацієнтів із підозрою на остеохондроз) пацієнтам проведено

рентгенологічне дослідження поперекового відділу хребта. МРТ провели 78 хворим на остеохондроз. З дослідження виключали осіб зі сколіотичною деформацією хребта та деформуючим спондилезом, які діагностували рентгенологічно.

2.2.1. Рентгенологічне дослідження

Рентгенологічні дослідження поперекового відділу хребта виконувалися за стандартною методикою, за необхідності доповнювали функціональним дослідженням, на апараті РУМ-20 та Рентген-40.

У процесі оглядової спондилографії оцінювали форму, розміри, структуру тіл хребців, каналу хребта, кількісні параметри міжхребцевих просторів, суглобові щілини відповідних хрящових структур.

Діагностика остеохондрозу ґрунтувалася на появі поперекового лордозу, зміні розмірів міжхребцевого простору від незначного до повного звуження, наявності нестабільності хребців, ущільнення та шорсткості ЗП тіл хребців, субхондральний склероз (рис. 2.4).



Рис. 2.4. Рентгенограми поперекового відділу хребта в прямій (ліворуч) та бічній (праворуч) проєкціях. На бічній рентгенограмі тіло L5 зміщене допереду (спондилолістез), замикальні пластинки тіл хребців нерівні, потовщені

Функціональна нестабільність, як один із проявів дегенерації МХД виявлялася при функціональній спондилографії (знімки в положенні згинання та розгинання хребта) у вигляді надмірного ступеня рухливості хребців — зміщення вище розташованого хребця допереду при згинанні та дозаду при розгинанні.

2.2.2. Ультразвукове дослідження

УЗД проводили всім пацієнтам із болями в поперековому відділі хребта та корінцевими синдромами. Для дослідження застосовували апарати «Philips—Hd 11 та HD 7, Radmir Pro—30 з конвексними електронними датчиками з частотою 3–5 МГц із використанням кольорового та енергетичного доплерівського картування в реальному масштабі часу.

Методика УЗД поперекового відділу хребта. Ультразвукове дослідження поперекового відділу хребта проводилося трансабдомінальним доступом через покрокове сканування всіх МХД у поперечному та поздовжньому перерізах. Дослідження виконувалося натще або після легкого сніданку, який швидко засвоюється.

Під час ідентифікації дисків ми використовували кілька прийомів. Міжхребцевий диск L3–L4 завжди проєктується на пупок або трохи вище від нього, а L5–S1 знаходиться відразу над крижем і добре візуалізується на тлі оптимального наповнення сечового міхура. Ультрасонографія поперекового відділу хребта проводилася в сагітальній та аксіальній площинах. У сагітальній проєкції передній контур тіл хребців візуалізувався у вигляді гіперехогенних лінійних структур, які розташовувалися в одній лінії. Між тілами хребців візуалізувалися диски як прямокутні гіпоехогенні структури завширшки 7–9 мм (рис. 2.5–2.7).



Рис. 2.5. Ультразвуковий сагітальний вид поперечних хребтних сегментів. Видно три поперечні диски у вигляді гіперехогенних лінійних структур з акустичною тінню позаду (1), міжхребцеві диски (2) та хребтний канал (3).

Висота МХД вимірювалася як відстань між краями тіл хребців (рис. 2.6, 2.7). У сагітальній проєкції також можна визначити висоту тіл хребців і співвідношення зі МХД.



Рис. 2.6. Вимірювання висоти міжхребцевого диска L4–L5 (0,96 см), L5–S1 (0,99 см).

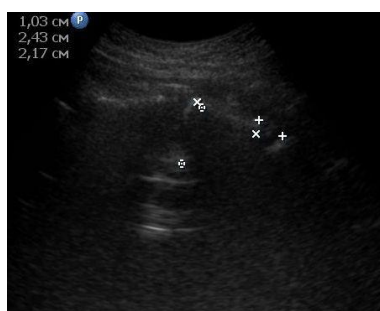


Рис. 2.7. Вимірювання висоти міжхребцевого диска L5-S1 та хребця L5, а також передньозаднього розміру L5.

На аксіальних зрізах диски візуалізуються покровоко вгору або вниз, залежно від способу їхньої ідентифікації. Чітка візуалізація хребта

з усіма елементами забезпечує якість зображення МХД. На аксіальних зрізах МХД має округло-овальну форму, у центрі його розташоване ПЯ у вигляді однорідної середньої або гіпоехогенної структури, вздовж периферії розташовано ФК із більшою ехогенністю, ніж у ПЯ. Позаду диска візуалізується хребетний канал (ХК) у вигляді анехогенної структури, а з обох боків від нього — корінцеві канали, у яких розташовуються спинномозкові нерви у вигляді тонких гіперехогенних лінійних структур. У задньому відділі ХК, позаду дурального мішка, візуалізуються прилеглі до дужок жовті зв'язки — гіперехогенні лінійні структури. За жовтою зв'язкою видно інтенсивно-гіперехогенний контур дужки хребця (рис. 2.8–2.11).

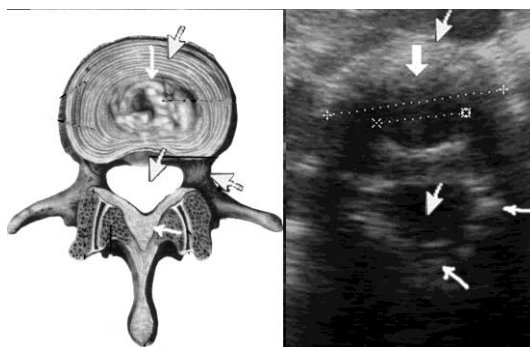


Рис. 2.8. Схематичне та УСГ-зображення поперекового диска L3–L4. Зверху донизу стрілками показано: фіброзне кільце, пульпозне ядро, спинний мозок, спинномозковий нерв (бічна стрілка), жовта зв'язка.

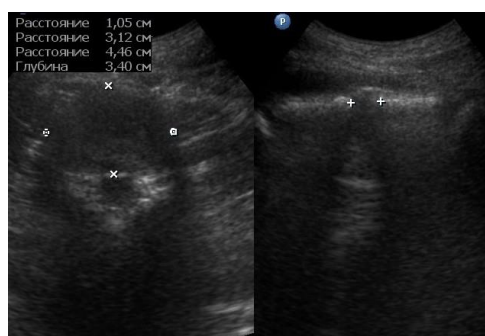


Рис. 2.9. Ультрасонограма МХД 13-річної дитини в аксіальному та сагітальному перерізах. Візуалізується міжхребцевий диск на рівні L4–L5, між маркерами на ехограмі ліворуч розташований МХД у сагітальному, на ехограмі праворуч — в аксіальному перерізі.

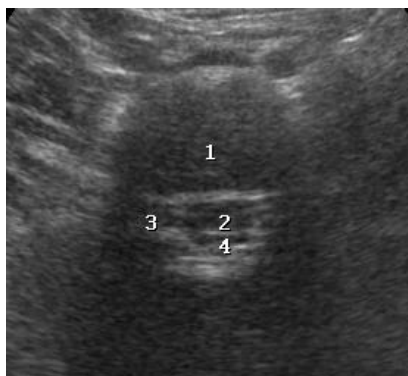


Рис. 2.10. Ультрасонограма. Горизонтальний переріз МХД. 1 — пульпозне ядро; 2 — хребетний канал; 3 — корінцевий канал; 4 — жовта зв'язка.

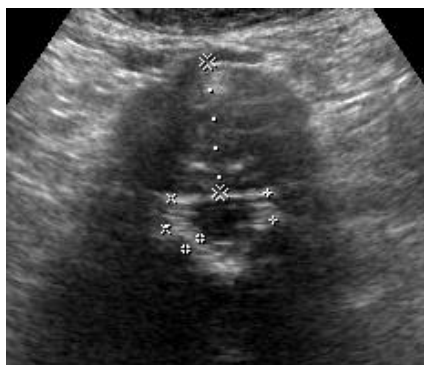


Рис. 2.11. Аксіальний зріз МХД L5-S1. Фіброзне кільце та пульпозне ядро диференціюються. Проведено вимір розмірів МХД, корінцевих каналів, товщини жовтої зв'язки

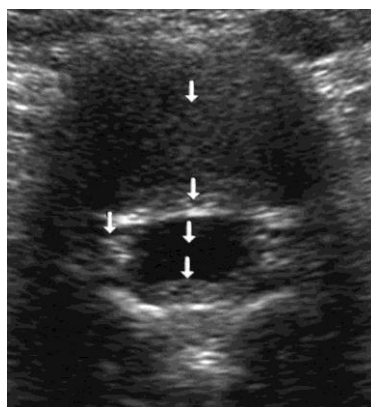


Рис. 2.12. Аксіальний зріз МХД L4-L5. Стрілки зверху донизу по центру показують пульпозне ядро, фіброзне кільце, хребетний канал, жовті зв'язки. Лева стрілка показує канал спинномозкових нервів і самі нерви

Допплерографія епідуральних вен. Дуплексне ультразвукове дослідження дає змогу візуалізувати епідуральні вени у вигляді колірних трубчастих структур усередині ХК, що розташовані вздовж усього контура епідурального простору. Середня швидкість кровотоку в епідуральних венах у нормі дорівнює 2,5–4,5 см/с (рис. 2.13–2.14).



Рис. 2.13. Ультрасонограма в дуплексному режимі з використанням кольорового доплерівського картування. Епідуральні вени візуалізуються у вигляді колірних сигналів

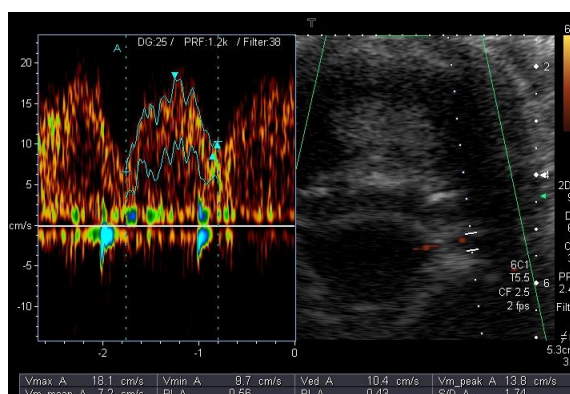


Рис. 2.14. Ультрасонограма в триплексному режимі з використанням енергетичного доплерівського картування та імпульснохвильового доплера. Спектр епідуральної вени на рівні L3–L4 (ліворуч), візуалізація МХД (1) та ПЯ (2), ХК (3), епідуральної вени праворуч (4).

2.2.3. Магнітно-резонансна томографія

МРТ проводили на апараті SIENET Magic View 300 (0,24 T) за стандартними протоколами дослідження поперекового відділу хребта. МРТ-дослідження МХД у разі поперекового остеохондрозу діагностувало гіпергідратацію диска, що виникає в процесі функціонального навантаження ПВХ та є початковою формою дегенеративно-дистрофічних змін у диску; дегідратацію, що відбиває дистрофічні зміни МХД у вигляді внутрішньодискового переміщення ПЯ, протрузії, пролапсу грижі диска та її секвестру.

Нормальна МРТ-семіотика поперекових міжхребцевих дисків виглядає в такий спосіб: краї тіл хребців гладкі; висота та інші параметри хребців однакові; суглоби локалізуються на рівні міжхребцевих просторів; будова хребта симетрична, розташування структур правильне; на зображеннях чітко візуалізується спинний мозок та його структури (рис. 2.15–2.17 а, б).

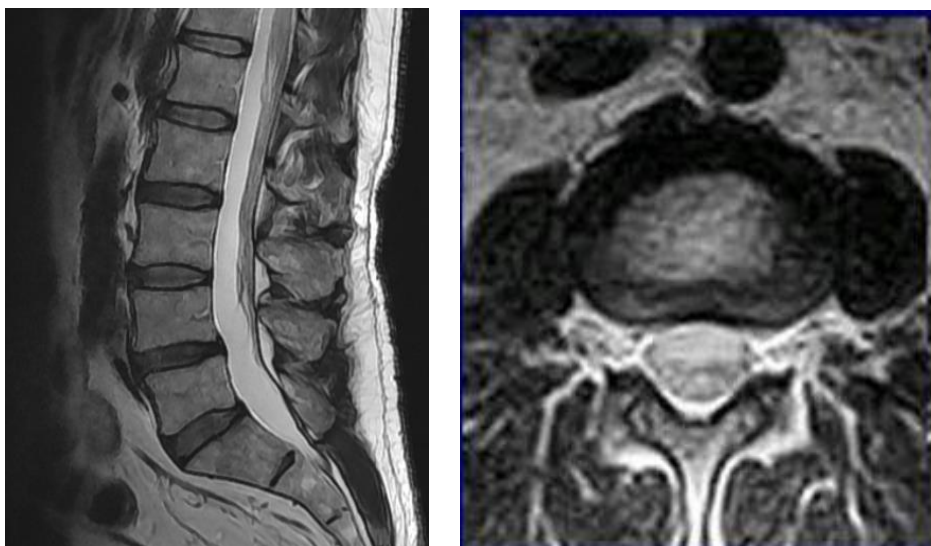


Рис. 2.15. МРТ сагітальний скан нормальних поперекових МХД

Рис. 2.16. МРТ аксіальний скан нормального поперекового МХД L4–L5 у гіперстеніка

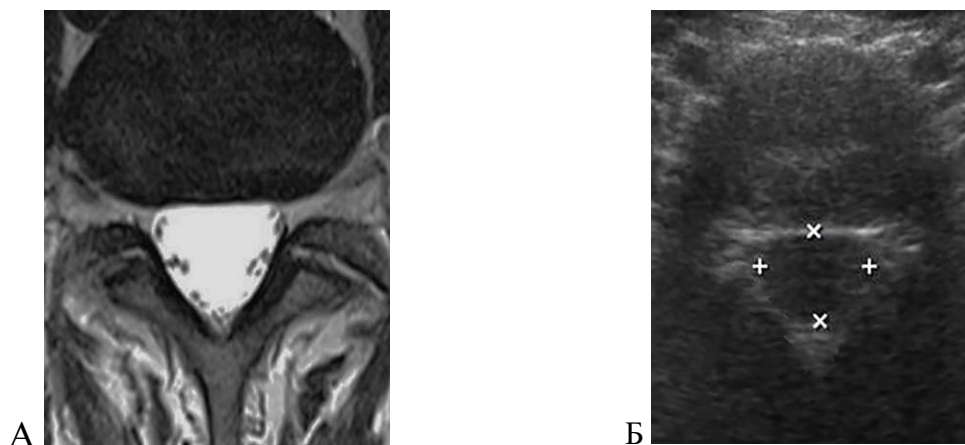


Рис. 2.17. МРТ аксіальний скан поперекового відділу хребта
 А. Нормальний міжхребцевий диск Б. УСГ-зображення нормального поперекового диска L4–L5

2.3. Статистична обробка та аналіз даних

Обчислення проводились у пакеті статистичного аналізу Statistika 5.5 і за допомогою табличного процесора Excel. У процесі аналізу отриманих результатів дослідження використовувалися стандартні методи статистичного оброблення. Достовірність відмінностей середніх показників оцінювали за методом кутового перетворення Фішера та t-критерієм Стьюдента.

Специфічність, чутливість, точність ультразвукового методу визначали за стандартними формулами.

Чутливість — це відсоток пацієнтів, які мають певне захворювання, у яких отримано позитивні результати:

$$\text{Чутливість} = \frac{\text{П}}{\text{П}+\text{ХН}} \times 100\% \quad (2.1).$$

Специфічність — відсоток пацієнтів, які не мають цього захворювання, у яких отримані негативні результати:

$$\text{Специфічність} = \frac{\text{ІО}}{\text{ІН}+\text{ХП}} \times 100\% \quad (2.2).$$

Точність — загалом відсоток правильних результатів:

$$\text{Точність} = \frac{\text{П}+\text{ІН}}{\text{П}+\text{ІН}+\text{ХП}+\text{ХН}} \times 100\% \quad (2.3).$$

Позитивна передбачувана цінність (ППЦ) — ймовірність захворювання (у %) при позитивних результатах:

$$\text{ППЦ} = \frac{\text{П}}{\text{П}+\text{ХП}} \times 100\% \quad (2.4).$$

Негативна передбачувана (НПЦ) — ймовірність відсутності захворювання (у %) при негативних результатах:

$$\text{НПЦ} = \frac{\text{ІН}}{\text{ІН}+\text{ХН}} \times 100\% \quad (2.5).$$

де: П — істинно позитивні випадки;

ІН — істинно негативні випадки;

ХП — хибно позитивні випадки;

ХН — хибно негативні випадки.

Результати розділу викладено в наступних публікаціях [44, 6, 73]:

– Маммадов І.Г. Лучевые методы диагностики дегенеративных изменений в поясничных межпозвонковых дисках у лиц молодого возраста. Міжнародний медичний журнал. 2019; 3: 93-96.

– Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Мамедов И.Г., Абдуллаев Р.Р. Дегенеративная болезнь дисков у лиц молодого возраста. Методы медицинской визуализации. Міжнародний медичний журнал. 2020; 1: 48-52. doi: <https://doi.org/10.37436/2308-5274-2020-1-10>.

– Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of B-mode Ultrasonography in the Anatomical Evaluation of the Lumbar Intervertebral Discs in Adolescents. EC Orthopaedics. 2018; 9.3: 115-121.

РОЗДІЛ 3

УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА КІЛЬКІСНИХ ТА ЯКІСНИХ ПАРАМЕТРІВ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ І ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ З ОГЛЯДУ НА ЇХНІ КОНСТИТУЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ

У пацієнтів групи порівняння були вивчені такі ультразвукові кількісні параметри МХД і ХК:

- сагітальний, фронтальний та аксіальний розміри МХД;
- лінійні розміри та площа хребетного каналу;
- співвідношення висоти диска та вищерозташованого хребця;
- співвідношення площі хребетного каналу та МХД;
- лінійні розміри корінцевих каналів;
- товщина жовтої зв'язки;
- співвідношення сагітального та фронтального розмірів хребетного каналу (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Нормальні ультразвукові параметри МХД і ХК у здорових осіб

Параметри дослідження	Вік	Рівень МХД				
		L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
1	2	3	4	5	6	7
Сагіт. розмір ХК, мм	13-16	18,4±1,1	18,2±0,9	18,1±1,3	17,3±1,4	17,6±1,5
	17-21	22,3±1,2	19,7±1,2	19,1±1,4	18,9±1,3	18,7±1,5
Фронт. розмір ХК, мм	13-16	21,1±1,2	21,5±1,1	21,4±1,2	21,7±1,4	21,3±1,2
	17-21	20,8±1,1	22,1±1,3	23,9±1,1	23,6±1,3	23,9±1,4
Висота МХД, мм	13-16	7,1 ± 0,28	7,3 ± 0,32	6,9 ± 0,26	7,3 ± 0,31	7,2 ± 0,28
	17-21	7,9 ± 0,41	7,8 ± 0,38	7,5 ± 0,23	8,1 ± 0,42	7,9 ± 0,34
Площа ХК, мм ²	13-16	212±9,8	213±9,4	214±12,7	216±11,9	213±11,3
	17-21	219±10,4	221±10,8	229±12,3	223±11,5	224±10,7
Товщина жовт. зв'язки, мм	13-16	2,1±0,02	2,2±0,07	2,1±0,006	2,2±0,08	2,3±0,09
	17-21	2,6±0,11	2,8±0,12	2,7±0,13	2,9±0,11	3,1±0,15

Продовження таблиці 3.1

1	2	3	4	5	6	7
Розмір корінцевих каналів, мм	13-16	8,5±0,38	8,6±0,42	8,9±0,43	9,1±0,45	9,2±0,39
	17-21	9,1±0,42	9,3±0,37	9,2±0,41	9,5±0,47	9,1±0,43
Індекс ХК /МХД	13-16	0,63±0,03	0,64±0,03	0,64±0,03	0,59±0,03	0,58±0,02
	17-21	0,60±0,02	0,60±0,03	0,59±0,02	0,56±0,02	0,56±0,02
Сагіт. розмір МХД, мм	13-16	29,3±1,6	28,6±1,7	29,1±1,6	29,4±1,9	30,4±1,7
	17-21	32,1±1,8	31,7±1,9	32,6±1,7	33,8±1,8	33,5±1,6

У процесі УЗД поперекового відділу хребта оцінювали певні кількісні параметри, що характеризують розміри диска та корінцевих каналів, а саме:

– висоту МХД, яка вимірюється між кістковими контурами ЗП тіл хребців, які найбільш випинаються, на рівні переднього відділу міжхребцевого простору в сагітальній площині;

– передньо-задній розмір ХК, що вимірюється між заднім поздовжнім зв'язуванням і переднім контуром основи остистого відростка за медіанною віссю ХК;

– фронтальний розмір ХК вимірюється від місця візуалізації входу в корінцеві канали праворуч та ліворуч;

– площа ХК, що вимірюється планіметричним способом за лінійними розмірами та периметром;

– ширина латеральних каналів (корінцевих каналів), що вимірюється в найбільш вузьких їхніх ділянках, симетрично праворуч і ліворуч;

– передньо-задній розмір дурального мішка (ДМ) вимірюється між переднім і заднім листком твердої мозкової оболонки (або переднім контуром жовтої зв'язки) за медіанною віссю ХК;

– товщина жовтої зв'язки, що вимірюється між заднім листком твердої мозкової оболонки й остистим відростком;

– товщина ФК у задньому відділі диска вимірюється від межі між ПЯ і ФК до задньої поздовжньої зв'язки медіанно в процесі горизонтального сканування (рис. 3.1–3.7).

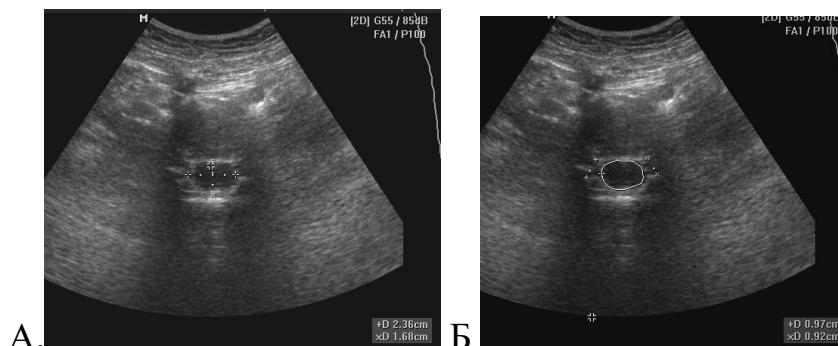


Рис. 3.1. Ультрасонограма. Горизонтальний переріз МХД L4–L5. А. Вимір фронтального розміру (+) ХК = 2,36 см і сагітального розміру (х) ХК = 1,68 см. Б. Вимірювання площі ХК (пунктирна лінія вздовж периметру ХК) = 2,2 см², вимірювання корінцевих рукавів праворуч (+) та ліворуч (х) 0,97 та 0,92, відповідно.



Рис. 3.2. Ультрасонограма. Горизонтальний переріз МХД L5–S1. Вимірювання товщини жовтої зв'язки між маркерами (+) = 0,26 см.



Рис. 3.3. Ультрасонограма в сагітальному перерізі. Вимірювання висоти МХД L5–S1, хребця L5, МХД L4–L5 та хребця L4.

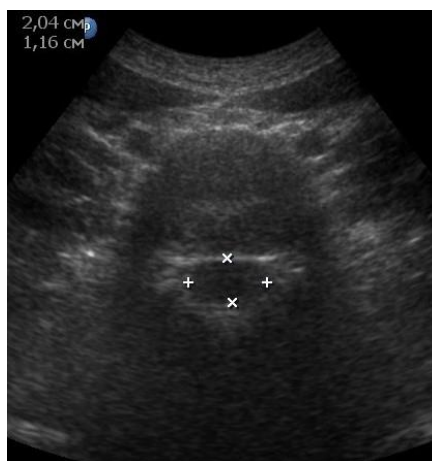


Рис. 3.4. Ультрасонограма МХД лише на рівні L3–L4. Вимірювання лінійних розмірів та площі. Площа хребтного каналу — $2,36 \text{ см}^2$.



Рис. 3.5. Вимірювання площі хребта за периметром. Площа хребтного каналу — $2,2 \text{ см}^2$.

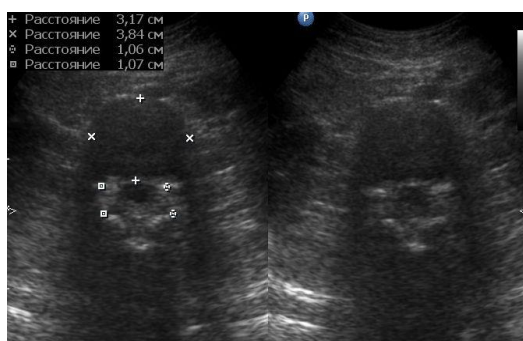


Рис. 3.6. Ультрасонограма МХД лише на рівні L3–L4. Вимірювання лінійних розмірів диска та корінцевих каналів.

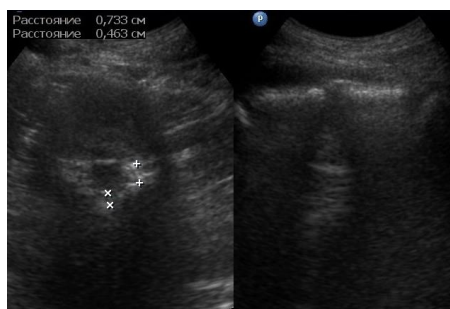


Рис. 3.7. Ультрасонограма МХД на рівні L4–L5. Вимірювання передньо-заднього розміру лівого корінця й товщини жовтої зв'язки.



Рис. 3.8. Вимірювання висоти МХД L4–L5 та хребця L4.



Рис. 3.9. УСГ МХД L5–S1 18-річного пацієнта в аксіальному перерізі. Чітко розмежовуються ПЯ та ФК. Проводиться вимірювання товщини ФК, ширини ПЯ, визначається сагітальний розмір хребта.

Результати розділу викладені в наступній публікації [73]:

Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of B-mode Ultrasonography in the Anatomical Evaluation of the Lumbar Intervertebral Discs in Adolescents. EC Orthopaedics. 2018; 9.3: 115-121.

РОЗДІЛ 4

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ПІДЛІТКОВОГО ТА ЮНАЦЬКОГО ВІКУ

У процесі оцінювання стадії дегенеративно-дистрофічних процесів у поперекових МХД ми ґрунтувалися на літературних даних останніх 10 років, у яких подано результати макро- та мікроскопічних досліджень із нормальної анатомії, МРТ із потужністю магнітного поля 1,5–3,0 Т у пацієнтів зі спінальним болем. У роботах порівнювалися результати МРТ та оперативних втручань щодо оцінювання ступеня змін у МХД, ХК. В опублікованих класифікаціях дегенеративних змін у хребтовому руховому сегменті описувалися від трьох до п'яти стадій розвитку патологічного процесу. У тристадійній класифікації брали до уваги зміни в ПЯ, ФК і ХК. У п'ятистадійній класифікації зміни в межах ПЯ ділили на 3 етапи [120, 183, 232].

Дегенерація має наступні стадії: висихання, фіброз, звуження дискового простору, дифузне випинання ФК за межі дискового простору, тріщини (кільцеві тріщини), муцинозну дегенерацію ФК, остеофіти апофізів хребців, дефекти, запальні зміни та склероз ЗП [120]. Дегенерація диска починається з висихання ПЯ, зростання його щільності та зміщення в бік ФК; потім відбувається витончення кільця з випинання всередину ХК у різних його ділянках. У найбільш витонченій ділянці з'являється тріщина, та збільшення навантаження на цю ділянку призводить до розриву ФК із випинання вмісту ПЯ всередину ХК. Зрештою формується грижа з різними варіантами [197]. А. Suzuki et al. (2017) на підставі аналізу результатів МРТ розробили нову систему оцінювання дегенеративних змін у міжхребцевих дисках з огляду на структуру ПЯ, ступінь опуклості та висоту дисків [232].

Результати всіх видів досліджень вказують на послідовність дегенеративно-дистрофічних змін у межах ПЯ, ФК без порушення його цілісності та ХК із залученням до процесу елементів хребетно-рухового сегмента.

4.1. Аналіз частоти дегенеративних змін, залежно від рівня локалізації диска, віку та конституціональних особливостей обстежених

Процес дегенерації, починаючи на рівні структури пульпозної речовини та фіброзних волокон ФК міжхребцевого диска, поступово залучає весь комплекс хребетного рухового сегмента. Розподіл хворих, зважаючи на вік і локалізацію найбільш ураженого диска, подано в таблиці 4.1. и рисунку 4.1.

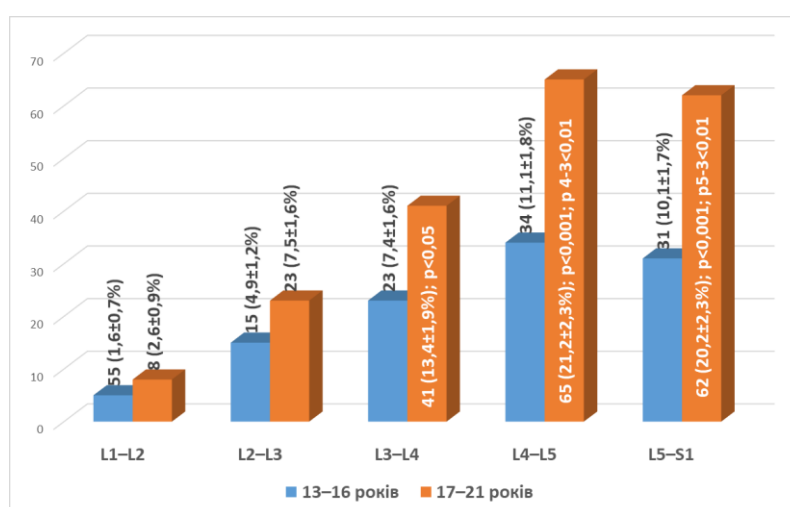


Рис. 4.1. Розподіл хворих, зважаючи на вік і локалізацію найчастіше дегенеративно зміненого диска

Як видно з таблиці 4.1, за частотою розвитку дегенеративних змін перше місце займає диск L4-L5 (99 дисків), друге — L5-S1 (93 дисків), третє — L3-L4 (64 дисків), четверте — L2-L3 (38 дисків). Відмінність за частотою дегенеративних змін між юнацьким і підлітковим віком на

рівні дисків L3–L4, L4–L5, L5–S1 мала достовірне значення ($p < 0,05$; $p < 0,001$, відповідно). На рівні нижніх поперекових МХД достовірну різницю було виявлено в осіб юнацького віку між L4–L5 та L3–L4 ($p < 0,01$).

Таблиця 4.1

Розподіл хворих, зважаючи на вік і локалізацію найчастіше дегенеративно зміненого диска, n(%)

Вік	L ₁ –L ₂	L ₂ –L ₃	L ₃ –L ₄	L ₄ –L ₅	L ₅ –S ₁	Усього
13–16 років	5 (1,6±0,7)	15 (4,9±1,2)	23 (7,4±1,6)	34 (11,1±1,8)	31 (10,1±1,7)	108 (35,1±2,7)
17–21 років	8 (2,6±0,9)	23 (7,5±1,6)	41 (13,4±1,9) $p < 0,05$	65 (21,2±2,3) $p < 0,001$ $p_{4-3} < 0,01$	62 (20,2±2,3) $p < 0,001$ $p_{5-3} < 0,01$	199 (64,9±2,7)
Усього	13 (4,2)	38 (12,4)	64 (20,8)	99 (32,3)	93 (30,3)	307

Розподіл хворих, зважаючи на конституційні особливості обстежених дітей та локалізацію найбільш ураженого диска подано в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Розподіл хворих, зважаючи на конституційні особливості пацієнтів і переважну локалізацію найбільш ураженого диска, n(%)

Конституційні особливості	L ₁ –L ₂	L ₂ –L ₃	L ₃ –L ₄	L ₄ –L ₅	L ₅ –S ₁	Усього
Астенік (А)	4 (1,3±0,6)	24 (7,8±1,5) $p_{A-H} < 0,01$ $p_{A-\Gamma} < 0,001$ $p_{2-1} < 0,001$	16 (5,2±1,3) $p_{3-1} < 0,05$	21 (6,8±1,4)	24 (7,8±1,5)	89 (29,0±2,6)
Нормостенік (Н)	6 (2,0±0,8)	8 2,6±0,9	18 (5,9±1,3)	35 11,4±1,8	38 (12,4±1,9)	105 (34,2±2,7)
Гиперстенік (Г)	3 (1,0±0,6)	6 2,0±0,8	30 (9,8±1,7) $p_{\Gamma-A} < 0,05$	43 (14,0±2,0) $p_{4-1} < 0,001$ $p_{4-2} < 0,001$ $p_{\Gamma-A} < 0,01$	31 (10,1±1,7)	113 (36,8±2,8)
Усього	13 (4,2%)	38 (12,4%)	64 (20,8%)	99 (32,3%)	93 (30,3%)	307 (100%)

Як видно з таблиці 4.2, за частотою дегенеративних змін перше місце займає диск L4–L5 у гіперстеніків (43 випадки — $14,0 \pm 2,0\%$), потім диск L5–S1 у нормостеніків (38 випадків — $12,4 \pm 1,9\%$) та L4–L5 у нормостеніків (35 випадків — $11,4 \pm 1,8\%$). На рівні L3–L4 і L4–L5 у гіперстеніків диски залучалися до дегенеративного процесу достовірно частіше, ніж в астеніків ($p_{\Gamma-A} < 0,05$ та $p_{\Gamma-A} < 0,01$). В астеніків дегенеративний процес на рівні L2–L3 реєструвався достовірно частіше, ніж у нормостеніків ($p_{A-H} < 0,01$) та гіперстеніків ($p_{A-H} < 0,001$). У гіперстеніків зміни на рівні L4–L5 були виявлені достовірно частіше, ніж на рівні L2–L3 та L1–L2 ($p_{2-1} < 0,001$).

4.2. Ультразвукова діагностика дегенеративних змін у межах пульпозного ядра

Дегенеративні зміни в межах ПЯ (перша стадія) відзначалися в 63 ($44,1 \pm 4,2\%$) дітей у 202 ($44,1 \pm 4,2\%$) дисках, з яких у 32 підлітків — у 83 дисках та в 31 юнаків — в 119 дисках.

Для оцінювання ступеня дегенеративних змін всередині диска ми вивчали частоту ультразвукових симптомів:

- 1) дрібновогнищева неоднорідність ПЯ;
- 2) підвищення ехогенності ПЯ;
- 3) зникнення межі ПЯ і ФК;
- 4) зміщення гіперехогенного ПЯ дозадуги;
- 5) великовогнищева неоднорідність ПЯ.

У таблиці 4.3 показана частота появи ультразвукових симптомів дегенеративних змін у МХД на I стадії остеохондрозу.

Як видно з таблиці 4.3, дрібновогнищева неоднорідність ПЯ спостерігалася в 47 ($56,6 \pm 4,5\%$) підлітків та 61 ($51,3 \pm 4,6\%$) особи юнацького віку; підвищення ехогенності ПЯ — у 49 ($59,0 \pm 4,5\%$) та 63 ($52,9 \pm 4,6\%$), відповідно; зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК — у 37

(44,6± 5,5%) та 81 (68,1± 4,3%) пацієнтів, відповідно; великовогнищева неоднорідність ПЯ — у 38 (45,8± 5,5%) та 76 (63,9± 4,6%) випадків, відповідно.

Таблиця 4.3

Порівняння показників ультразвукових ознак дегенеративних змін у різних вікових групах на I стадії процесу, n(%)

Ультразвукові симптоми	13–16 років 83 дисків	17–21 років 119 дисків
Дрібновогнищева неоднорідність ПЯ	47 (56,6 ± 4,5)	61 (51,3 ± 4,6)
Підвищення ехогенності ПЯ	49 (59,0 ± 4,5)	63 (52,9 ± 4,6)
Зникнення межі ПЯ та ФК	46 (55,4 ± 4,6)	62 (52,1 ± 4,6)
Зміщення гіперехогенного ПЯ дозаду	37 (44,6 ± 5,5)	81 (68,1 ± 4,3) p<0,001
Великовогнищева неоднорідність ПЯ	38 (45,8 ± 5,5%)	76 (63,9 ± 4,6) p < 0,05

Ехографічні симптоми — зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК і великовогнищева неоднорідність ПЯ — в осіб юнацького віку були достовірно ($p < 0,001$; $p < 0,05$) частіше, ніж у підлітків.

У таблиці 4.4 подано результати порівняння частоти ультразвукових симптомів дегенерації поперекових дисків ГП та пацієнтів із початковою стадією остеохондрозу. Дрібноосередкова неоднорідність ПЯ в ГП спостерігалася в 34 (7,8± 1,3%) пацієнтів, в осіб із першою стадією ДХД — в 108 (15,1± 1,3%) випадків; підвищення ехогенності ПЯ — 36 (8,1± 1,3%) та 112 (15,7± 1,4%); зникнення межі ПЯ та ФК — у 29 (6,7± 1,2%) та 108 (15,1± 1,3%); зсув гіперехогенного ПЯ в бік ФК і великовогнищева неоднорідність ПЯ реєструвалися тільки на I стадії ДХД у 118 (16,5± 1,4%) та в 114 (15,9± 1,6%) випадків, відповідно. Усі ехографічні симптоми в осіб із першою стадією ДХД реєструвалися достовірно ($p < 0,001$) частіше, ніж у групі порівняння (рис. 4.2–4.4).

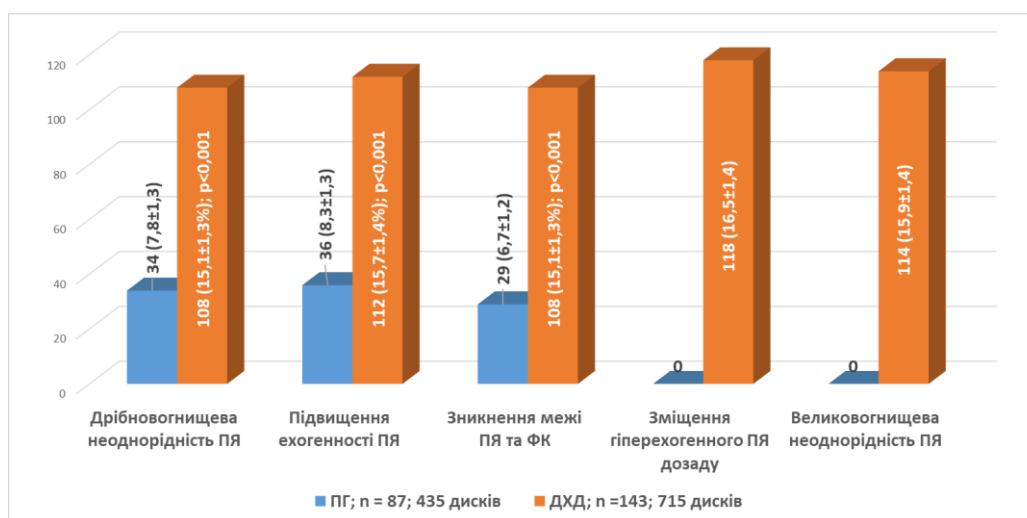


Рис. 4.2. Порівняння показників ультразвукових ознак дегенеративних змін у різних вікових групах при I стадії процесу та порівняльній групі

Таблиця 4.4

Порівняння показників ультразвукових ознак дегенеративних змін у різних вікових групах при I стадії процесу та порівняльній групі, n (%)

Ультразвукові симптоми	ГП n = 87 435 дисків	ДХД n = 143 715 дисків
1	2	3
Дрібновогнищева неоднорідність ПЯ	34 (7,8 ± 1,3)	108 (15,1 ± 1,3) p < 0,001
Підвищення ехогенності ПЯ	36 (8,3 ± 1,3)	112 (15,7 ± 1,4) p < 0,001
Зникнення межі ПЯ та ФК	29 (6,7 ± 1,2)	108 (15,1 ± 1,3) p < 0,001
Зміщення гіперехогенного ПЯ дозад	–	118 (16,5 ± 1,4)
Великовогнищева неоднорідність ПЯ	–	114 (15,9 ± 1,4)

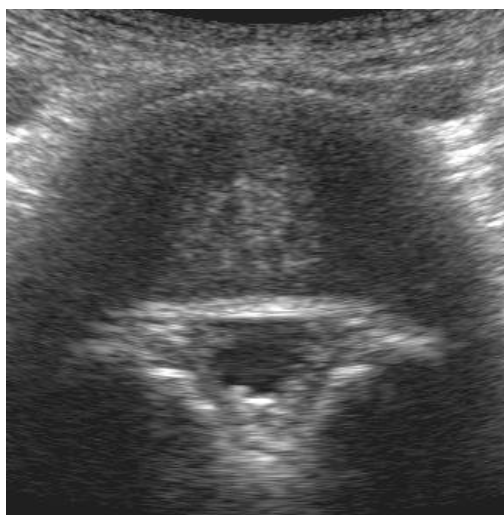


Рис. 4.3. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Підвищення ехогенності пульпозного ядра/

Іншим важливим критерієм є зміна ехоструктури ПЯ. Неоднорідність, яка виявляється чергуванням ділянок підвищеної та зниженої ехогенності, наявність гіперехогенних сигналів у ПЯ є однією з показових сонографічних ознак (рис. 4.4).

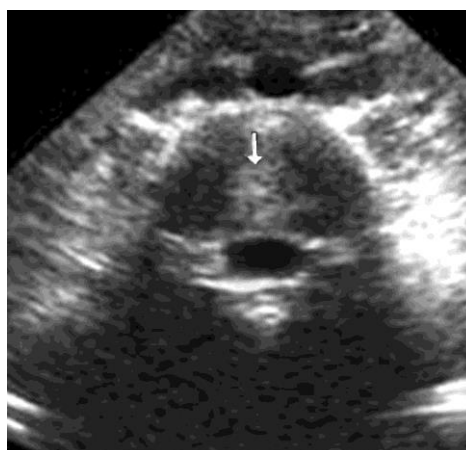


Рис. 4.4. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Підвищення ехогенності та неоднорідність ехоструктури пульпозного ядра (стрілка).

За наявності дегенеративно-дистрофічних змін стає видимою межа між ПЯ і ФК, спочатку, у задньому відділі диска, надалі вздовж усього кола. Межа між ПЯ та ФК у змінених дисках розширюється до 2 мм, водночас його ехогенність значно підвищується (рис. 4.3).

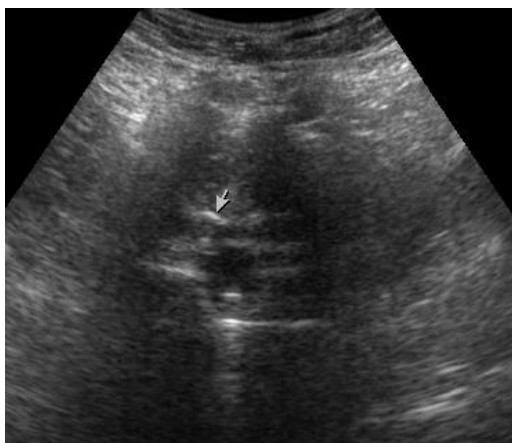


Рис. 4.5. Дегенеративні зміни в ПЯ у вигляді підвищення ехогенності та розширення межі між ПЯ та ФК (стрілка).

У таблиці 4.5 подано ультразвукові параметри МХД і ХК і осіб підліткового та юнацького віку. До цих параметрів належали сагітальний розмір ХК і МХД, індекс ХК/МХД, висота МХД та площа ХК.

Таблиця 4.5

Ультразвукові параметри МХД і ХК в осіб з I стадією остеохондрозу, зважаючи на вік пацієнтів та рівень дисків

Параметри дослідження	Вік	Рівень МХД				
		L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Сагітальний розмір ХК	13-16	18,4±1,1	18,2±0,9	18,1±1,1	17,3±0,9	17,6±1,1
	17-21	19,2±1,0	18,9±1,1	19,1±1,2	18,9±1,0	18,7±0,0
Сагітальний розмір МХД	13-16	29,3±1,7	28,9±1,5	29,2±1,7	28,4±1,6	30,4±1,8
	17-21	32,1±1,9	31,7±1,8	32,6±1,9	33,1±1,7	32,9±1,9
Індекс ХК/МХД	13-16	0,63±0,03	0,63±0,03	0,62±0,02	0,61±0,03	0,58±0,02
	17-21	0,60±0,02	0,60±0,03	0,59±0,02	0,57±0,02	0,57±0,02
Висота МХД	13-16	6,9 ± 0,27	7,1 ± 0,31	6,8 ± 0,26	7,1 ± 0,35	6,9 ± 0,32
	17-21	7,5 ± 0,31	7,6 ± 0,35	7,3 ± 0,27	7,6 ± 0,42	7,3 ± 0,35
Площа ХК, мм ²	13-16	194±9,1	196±8,2	196±7,8	188±8,1	187±7,6
	17-21	216±10,8	209±10,1	216±10,8	214±10,3	207±10,5

Як видно з таблиці 4.5, у пацієнтів із першою стадією ДХД розміри ХК на рівні нижче розташованих поперекових МХД були трохи

меншими, а розміри дисків, навпаки, більше, ніж на рівні вищерозташованих дисків. Тому індекс ХК/МХД на рівні L5–S1 був меншим (0,58 — у підлітків та 0,57 — у осіб юнацького віку), ніж на рівні L1–L2 (0,63 та 0,60, відповідно). Висота дисків у підлітків на різних рівнях варіювала не більше, ніж 6,8–7,1 мм, у осіб юнацького віку — 7,3–7,6 мм.

Найменша величина площі хребетного каналу реєструвалася на рівні L5–S1, у підлітків склала 1877,6 мм², у осіб юнацького віку — 20710,5 мм², без достовірних відмінностей.

У таблиці 4.6 подана усереднена величина ультразвукових параметрів МЖД і ХК для всіх поперекових хребетно-рухових сегментів.

Таблиця 4.6

Ультразвукові параметри МХД і ХК у осіб групи порівняння та дітей з I стадією ДХД

Ультразвуковий параметр	Група порівняння	Хворі з I стадією ДХД
Сагітальний розмір ХК, мм	18,4 ± 1,1	18,3 ± 1,1
Сагітальний розмір МХД, мм	30,7 ± 1,8	30,6 ± 1,7
Індекс ХК/МХД	0,60 ± 0,02	0,60 ± 0,02
Висота МХД, мм	7,5 ± 0,34	7,2 ± 0,29
SХК, мм ²	223 ± 11,3	202 ± 9,8

Сагітальний розмір хребетного каналу в ГП становив 18,4± 1,1 мм, на першій стадії ДХД — 18,3± 1,1мм, сагітальний розмір МХД — 30,7± 1,8 мм та 30,6± 1,7 мм, індекс ХК/МХД — 0,60± 0,02 та 0,60± 0,02, висота МХД — 7,5± 0,34 та 7,2± 0,29, площа ХК — 223± 11,3 мм² та 202± 9,8 мм², відповідно. Між показниками ГП і пацієнтів із I стадій ДХД достовірних відмінностей виявлено не було.

4.3. Ультразвукова діагностика дегенеративних змін у межах пульпозного ядра та фіброзного кільця без порушення його цілісності

Дегенеративні зміни МХД у межах ПЯ та ФК без порушення цілісності останнього (II стадія) з формуванням протрузії діагностувалася в 74 дисках, з яких дегенеративні зміни в 53 ($71,6 \pm 5,2\%$) дисках були зареєстровані в осіб юнацького віку та у 21 ($28,4 \pm 2,2\%$) диску осіб підліткового віку ($p < 0,001$). У 49 осіб протрузія була в поєднанні з I стадією остеохондрозу та у 25 осіб, крім протрузії, в інших поперекових дисках реєструвалася I та III стадія остеохондрозу з утворенням грижі (рис. 4.6.).

В 1 ($1,4 \pm 1,4\%$) випадку протрузія локалізувалася на рівні L1–L2, у 5 ($6,7 \pm 2,9\%$) — на рівні L2–L3, в 15 ($20,3 \pm 4,7\%$) — на рівні L3–L4, у 27 ($36,5 \pm 5,6\%$) — на рівні L4–L5 та у 25 ($33,8 \pm 5,5\%$) — на рівні L5–S1 (табл. 4.7). Протрузія поперекового диска на рівнях L4–L5 та L5–S1 траплялася достовірно частіше, ніж на L3–L4 ($p < 0,05$) та L2–L3 ($p < 0,001$).

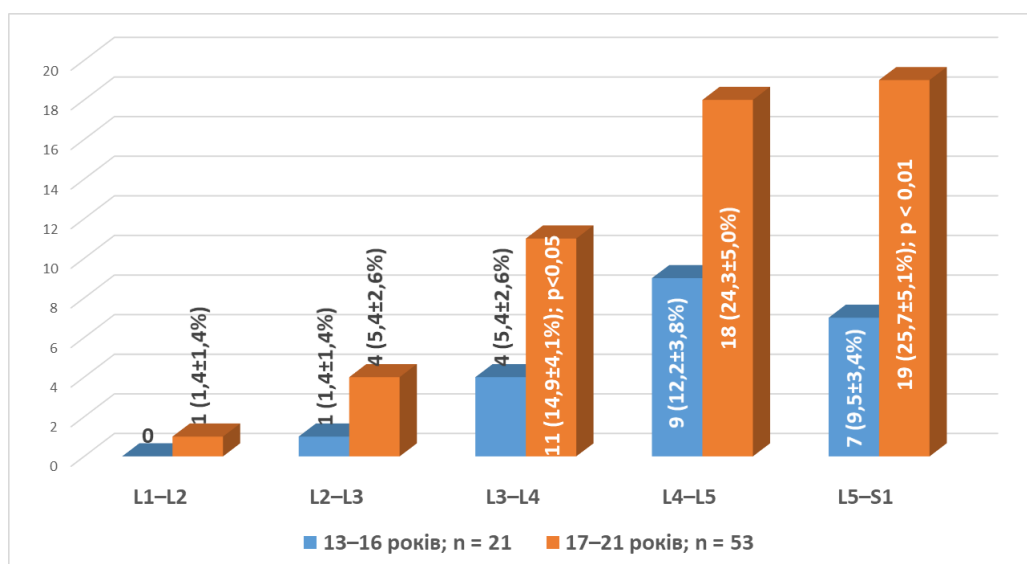


Рис. 4.6. Розподіл результатів УСГ щодо діагностики протрузії (II стадія остеохондрозу), зважаючи на рівень поперекових міжхребцевих дисків

Розподіл результатів УСГ щодо діагностики протрузії, зважаючи на рівень поперекових міжхребцевих дисків, n (%)

Рівень	Протрузія дисків (n=74)	
	13–16 років n = 21	17–21 років n = 53
L1–L2	–	1 (1,4 ± 1,4)
L2–L3	1 (1,4 ± 1,4)	4 (5,4 ± 2,6)
L3–L4	4 (5,4 ± 2,6)	11 (14,9 ± 4,1) p < 0,05
L4–L5	9 (12,2 ± 3,8)	18 (24,3 ± 5,0)
L5–S1	7 (9,5 ± 3,4)	19 (25,7 ± 5,1) p < 0,01

У пацієнтів юнацького віку протрузія диска L1–L2 реєструвалася в 1 (1,4± 1,4%) випадку, у підлітків — ні в одному випадку, на рівні L2–L3 — у 4 (5,4± 2,6%) та 1 (1,4± 1,4%) випадках, L3–L4 — в 11 (14,9± 4,1%) та 4 (5,4± 2,6%) випадках (p < 0,05), L4–L5 — в 18 (24,3 ± 5,0%) та 9 (12,2 ± 3,8%) випадках, L5–S1 — в 19 (25,7 ± 5,1%) та в 7 (9,5± 3,4%) випадках (p < 0,01), відповідно.

Кількісні параметри структур МХД і ХК у пацієнтів з II стадією остеохондрозу подані в таблиці 4.8.

Величина сагітального розміру МХД і ХК різних рівнів поперекових хребтово-рухових сегментів у осіб підліткового та юнацького віку достовірно не відрізнялася. Індекс ХК/МХД виявився найменшим на рівні L4–L5 у пацієнтів юнацького віку і склав 0,41± 0,02, що достовірно менше, ніж на рівні L1–L2 (p < 0,001) та L2–L3 (p < 0,01)). Цей показник виявився також достовірно (p < 0,05) меншим, ніж у осіб підліткового віку на рівні того ж диску (L4–L5). На рівні цього ж диску площа ХК була найменшою та становила 16712,4 мм², що було достовірно менше (p < 0,05), ніж на рівні L1–L2.

**Ультразвукові параметри МХД і ХК в осіб з II стадією
остеохондрозу, зважаючи на їхній вік**

Параметр и дослідже ння	Вік	Рівень МХД				
		L1-L2	L2-L32	L3-L43	L4-L5	L5-S1
Сагіталь- ний розмір МХД, мм	13-16	29,4±1,8	30,7±1,8	32,1±1,9	32,8±2,2	32,4±2,1
	17-21	32,1±2,2	32,9±1,8	33,4±2,1	34,5±2,3	34,1±2,3
Сагіталь- ний розмір ХК, мм	13-16	16,1±1,1	15,3±0,9	15,4±1,3	15,9±1,1	15,3±1,2
	17-21	16,5±1,2	16,1±1,2	14,7±1,1	14,1±1,3	14,2±1,1
Індекс ХК/МХД	13-16	0,55±0,02	0,50±0,02	0,48 ±0,02	0,48±0,02	0,47±0,02
	17-21	0,51±0,02	0,49±0,02	0,44±0,02	0,41±0,02 p<0,05 p4-2 <0,01 p4-1 <0,001	0,42±0,0 2
Висота МХД, мм	13-16	6,3 ± 0,28	6,1 ± 0,32	6,1 ± 0,26	5,8 ± 0,31	6,1±0,28
	17-21	6,7 ± 0,41	6,3 ± 0,34	5,9± 0,23	5,7 ± 0,42	5,4±0,34
Площа ХК, мм ²	13-16	209±11,8	191±9,4	192±12,3	181±11,9	194±11, 6
	17-21	218±12,7	197±11,8	173±12,1	167±12,4 p 4-1<0,001	176±11, 7

У таблиці 4.9 подано ультразвукові параметри ХК і МХД групи порівняння, групи пацієнтів з I та II стадією остеохондрозу.

Таблиця 4.9

**Ультразвукові параметри МХД і ХК в осіб групи порівняння та
дітей з II стадією ДХД**

Ультразвуковий параметр	Група порівняння	Хворі з I стадією ДХД	Хворі з II стадією ДХД
Сагітальний розмір ХК, мм	18,4 ± 1,1	18,3 ± 1,1	15,1 ± 1,2 p < 0,05
Сагітальний розмір МХД, мм	30,7 ± 1,8	30,6 ± 1,7	32,4 ± 1,5
Індекс ХК/МХД	0,60 ± 0,03	0,60 ± 0,03	0,47 ± 0,03 p < 0,01
Висота МХД, мм	7,5 ± 0,34	7,2 ± 0,29	6,1 ± 0,32
SХК, мм ²	223 ± 11,3	202 ± 9,8	189 ± 11,7 p < 0,05

Як видно з таблиці, сагітальний розмір ХК у групі порівняння становив $18,4 \pm 1,1$ мм, на I стадії ДХД — $18,3 \pm 1,1$ мм, на II стадії ДХД — $15,1 \pm 1,2$ мм ($p < 0,05$); сагітальний розмір МХД — $30,7 \pm 1,8$ мм, $30,6 \pm 1,7$ мм та $32,4 \pm 1,5$ мм; індекс ХК/МХД — $0,60 \pm 0,03$, $0,60 \pm 0,003$ та $0,47 \pm 0,03$ ($p < 0,01$); висота МХД — $7,5 \pm 0,34$ мм, $7,2 \pm 0,29$ мм та $6,1 \pm 0,32$ мм; площа ХК — $223 \pm 11,3$ мм², $202 \pm 9,8$ мм² та $189 \pm 11,7$ мм² ($p < 0,05$), відповідно.

У таблиці 4.10 подано локалізація протрузії всередині ХК. Як видно з таблиці, центральна локалізація протрузії поперекового диска реєструвалася в 31 ($41,9 \pm 5,7\%$), парамедіальна — у 29 ($39,2 \pm 5,7\%$) та форамінальна — в 14 ($18,9 \pm 4,5\%$) випадках (табл. 4.10). Парамедіанна та задньобокова протрузії в пацієнтів юнацького віку реєструвалися достовірно частіше, ніж у пацієнтів підліткового віку (рис. 4. 7).

Таблиця 4.10

Локалізація протрузії поперекових дисків усередині хребетного каналу за даними УСГ, n (%)

Локалізація протрузії	Протрузія дисків (n = 74)	
	13–16 (n = 21)	17–21 (n = 53)
Медіанна	11 ($14,9 \pm 4,1$)	20 ($27,0 \pm 5,2$)
Парамедіанна	8 ($10,8 \pm 3,6$)	21 ($28,4 \pm 5,2$) $p < 0,001$
Задньобокова	2 ($2,7 \pm 1,9$)	12 ($16,2 \pm 4,3$) $p < 0,01$

Ультразвукові параметри ХК і МХД, зважаючи на локалізації протрузій усередині ХК подано в таблиці 4.11.

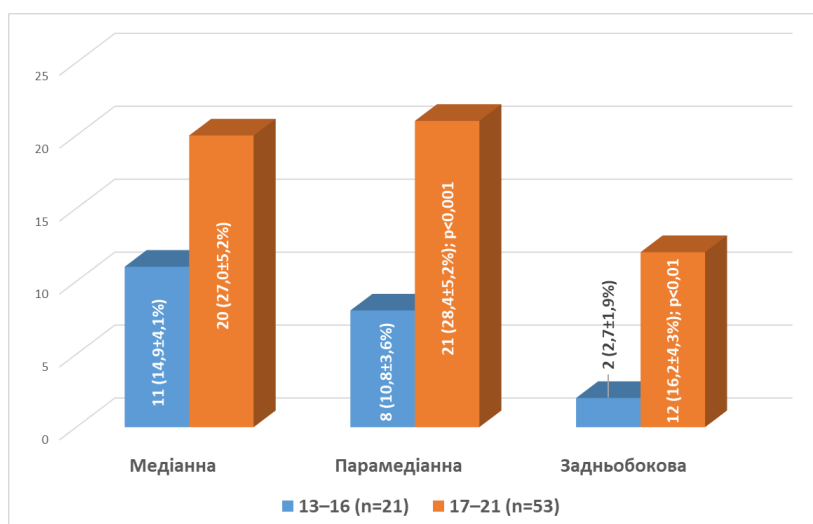


Рис. 4.7. Локалізація протрузії поперекових дисків усередині ХК за даними УСГ

Таблиця 4.11

Ультразвукові параметри МХД і ХК, залежності від локалізації протрузії всередині хребетного каналу

Ультразвуковий параметр	Група порівняння n = 87	Парамедіанна n = 29	Медіанна n = 31	Задньобічна n = 14
Сагітальний розмір ХК, мм	18,4 ± 1,1	15,4 ± 1,2 p < 0,05	12,8 ± 0,9 p < 0,05	17,1 ± 1,3 p < 0,05
Сагітальний розмір МХД, мм	30,7 ± 1,8	32,1 ± 1,5	34,6 ± 1,5 p 3-4 < 0,05	30,5 ± 1,5
Індекс ХК/МХД	0,60 ± 0,03	0,48 ± 0,03 p < 0,01	0,37 ± 0,03 p 3-4 < 0,001 p 3-1 < 0,001 p 3-2 < 0,01	0,56 ± 0,03
Висота МХД, мм	7,5 ± 0,34	6,2 ± 0,34	5,8 ± 0,31	6,3 ± 0,29
SХК, мм ²	223 ± 11,3	196 ± 12,3 p < 0,05	167 ± 10,5 p 3-4 < 0,05 p 3-1 < 0,001	204 ± 12,3 p < 0,05

Як видно з таблиці, сагітальний розмір ХК у групі порівняння становив 18,4 ± 1,1 мм, у I стадії ДХД – 18,3 ± 1,1 мм, у II стадії ДХД – 15,1 ± 1,2 мм (p < 0,05); сагітальний розмір МХД - 30,7 ± 1,8 мм, 30,6 ± 1,7 мм та 32,4 ± 1,5 мм; індекс ХК/МХД – 0,60 ± 0,03, 0,60 ± 0,003 та 0,47 ± 0,03 (p < 0,01); висота МХД – 7,5 ± 0,34 мм, 7,2 ± 0,29 мм та

6,1± 0,32мм; площа ХК - 223± 11,3 мм², 202± 9,8 мм² та 189± 11,7 мм² (p < 0,05), відповідно.

У процесі оцінювання ступеня дегенеративних змін усередині диска ми вивчили такі ультразвукові симптоми: 1) дрібновогнищеву неоднорідність ПЯ; 2) підвищення ехогенності ПЯ; 3) зникнення межі ПЯ та ФК; 4) зміщення гіперехогенного ПЯ дозад; 5) великовогнищева неоднорідність ПЯ; 6) випинання диска разом із ФК зі збереженням його цілісності. У таблиці 4.12 показана частота появи ультразвукових симптомів дегенеративних змін у МХД у II стадії остеохондрозу.

Таблиця 4.12

Порівняння показників ультразвукових ознак дегенеративних змін у різних вікових групах на II стадії ДХД, n (%)

Ультразвукові симптоми	13–16 років 21 дисків	17–21 років 53 дисків
Дрібновогнищева неоднорідність ПЯ	13 (61,9 ± 10,6)	31 (58,5 ± 6,8)
Підвищення ехогенності ПЯ	12 (57,1± 10,8)	32 (60,4 ± 6,7)
Зникнення межі ПЯ та ФК	13 (61,9 ± 10,6)	34 (64,2 ± 6,6)
Зміщення гіперехогенного ПЯ дозад	10 (47,6 ± 10,9)	39 (73,6 ± 6,1) p < 0,05
Великовогнищева неоднорідність ПЯ	11 (52,4 ± 10,9)	41 (77,3 ± 5,8) p < 0,05
Звуження корінцевих каналів	3 (14,3 ± 7,6)	18 (34,0 ± 6,5) p < 0,05
Витончення фіброзного кільця	8 (38,1 ± 10,6)	43 (81,1 ± 5,4) p < 0,001
Випинання дисків до 3 мм	16 (76,2 ± 9,3) p < 0,001	12 (22,6 ± 5,7)
Випинання дисків понад 3 мм	5 (52,4 ± 10,9)	41 (77,4 ± 5,7) p < 0,05

Як показано в таблиці 4.12, дрібновогнищева неоднорідність ПЯ в підлітків спостерігалася в 13 (61,9± 10,6%), в осіб юнацького віку — у 31 (58,5± 6,8%) дисках; підвищення ехогенності ПЯ — 12 (57,1± 10,8%) і 32 (60,4± 6,7%); зникнення межі ПЯ та ФК у 13 (61,9± 10,6%) та 34 (64,2± 6,6%); зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК — в 10 (47,6± 10,9%) та 39 (73,6± 6,1%) дисках (p < 0,05); великовогнищева

неоднорідність ПЯ — в 11 ($52,4 \pm 10,9\%$) та 41 ($77,3 \pm 5,8\%$) дисках ($p < 0,05$); звуження корінцевих каналів у 3 ($14,3 \pm 7,6\%$) та 18 ($34,0 \pm 6,5\%$) випадках ($p < 0,05$); виснаження ФК — у 8 ($38,1 \pm 10,6\%$) та 43 ($81,1 \pm 5,4\%$) дисках ($p < 0,001$); випинання дисків до 3 мм — в 16 ($76,2 \pm 9,3\%$) та 12 ($22,6 \pm 5,7\%$) випадках ($p < 0,001$); випинання дисків понад 3 мм — у 5 ($52,4 \pm 10,9\%$) та 41 ($77,3 \pm 5,8\%$) випадках ($p < 0,05$), відповідно (рис. 4.8 – 4.9).



Рис. 4.8. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі: підвищення ехогенності, неоднорідність ехоструктури та зміщення вліво (стрілка).

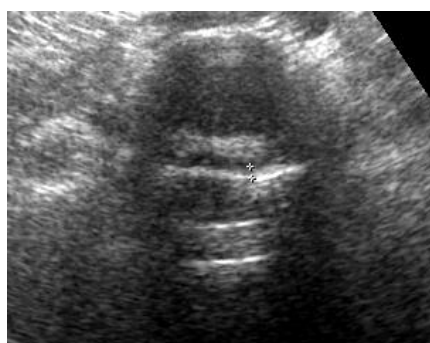


Рис. 4.9. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Дегенеративні зміни в ПЯ та ФК: підвищення ехогенності, неоднорідність ехоструктури та розширення межі між ПЯ та ФК. Стрілками вказано витончення товщини ФК 4 мм, а маркерами (+) позначено деформацію ФК з утворенням лівосторонньої парамедіанної протрузії 2,5 мм.

Дифузне зменшення ФК було зумовлено зміщенням змінених елементів ПЯ дозадку або в задньолатеральні відділи МХД із формуванням протрузії. Основними ознаками, що відрізняють протрузії від інших патологічних процесів на межі МХД і ХК, є відсутність розривів хрящової тканини ФК у зоні випинання, без локальної деформації твердої мозкової оболонки. При симетричному випинанні ФК утворюються так звані циркулярні протрузії, у яких вибухання поширюється на всі боки. Діагностика таких протрузій ґрунтується на виявленні симетричного звуження дурального мішка та корінцевих каналів. Ступінь пролабування оцінювався через зіставлення розмірів дурного мішка на ураженому рівні із сусідніми, не ураженими сегментами.

При центральному розташуванні випинання щодо сагітальної лінії діагностується наявність медіанної протрузії (рис. 4.10), при випинанні в парамедіанному відділі заднього контуру ФК, діагностується парамедіанна протрузія, випинання переважно в бічних відділах (у ділянці корінцевого каналу) (рис. 4.11). Водночас оцінюється величина протрузії через вимірювання відстані від заднього контуру диска до умовної лінії, що позначає положення цього контуру в нормі.



Рис. 4.10. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Медіанна протрузія на рівні L5–S1, випинання заднього контуру МХД розміром 3,2 мм (стрілка).

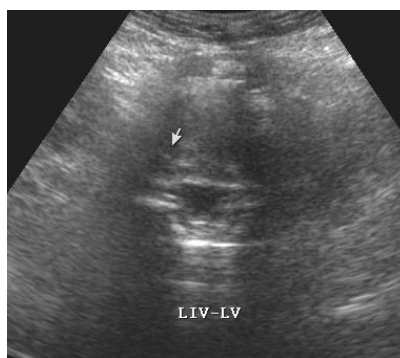


Рис. 4.11. Ультрасонограма. Аксіальний переріз. Правобічна задньобічна протрузія 4,6 мм, напрямком випинання вказано одинарною стрілкою, звуження корінцевого каналу праворуч вказано пунктирною стрілкою.

Крім змін товщини, виявлялися зміни ехоструктури волокнистого хряща, що утворює ФК. Такими змінами є підвищення ехогенності волокон кільця на значному протязі та неоднорідність структури ФК (рис. 4.12) у вигляді гіперехогенних локальних ехо-сигналів у товщі ФК.



Рис. 4.12. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі. Стрілка вказує на локальні гіперехогенні ехосигнали в товщі ФК, за якими визначається ефект загасання ультразвуку.

При прогресуванні дегенеративного процесу розвивається фіброз МХД, внаслідок чого підвищується ехогенність ФК та зменшується прозорість (рис. 4.13). У випадках фіброзу візуалізація заднього контуру МХД і ХК значно утруднена.



Рис. 4.13. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L5–S1. Підвищення ехогенності ФК упродовж усього в поєднанні з неоднорідністю ехоструктури (стрілки).

Отже, найхарактернішими ультразвуковими критеріями II стадії дегенеративної хвороби дисків треба вважати витончення ФК, усунення ПЯ з формуванням протрузії, підвищення ехогенності та неоднорідність ехоструктури ПЯ та ФК. Найбільш ураженими сегментами є МХД L4–L5 та L5–S1. Достовірно частіше визначаються парамедіанні та задньобічні протрузії. Результати УЗД при діагностиці протрузії поперекових дисків наведено в таблиці 4.13.

Таблиця 4.13

Результати УЗД при діагностиці протрузії поперекових дисків

Протрузія (n = 81)			
є (n = 74)		немає (n = 7)	
Протрузія при УЗД		Протрузія при УЗД	
Істинно позитивний	Хибно негативний	Істинно позитивний	Хибно негативний
71	3	6	1
Чутливість, %		95,9	
Специфічність, %		85,7	
Точність, %		95,1	
Позитивна прогностична цінність, %		98,6	
Негативна прогностична цінність, %		66,7	

4.4. Дегенеративні зміни міжхребцевих дисків з порушенням цілісності фіброзного кільця та залученням до патологічного процесу елементів хребетного каналу

Дегенеративні зміни МХД у межах ПЯ та ФК із порушенням цілісності останнього (III стадія) з формуванням грижі діагностувалася в 31 дисках, з яких дегенеративні зміни у 27 ($87,1 \pm 6,0\%$) дисках були зареєстровані у осіб юнацького віку та в 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) дисках — в осіб підліткового віку ($p < 0,001$) (табл. 4.14).

Таблиця 4.14

Рівень локалізації грижі поперекових МХД, n (%)

Рівень дисків	13–16 років	17–21 років
L1–L2	–	–
L2–L3	–	–
L3–L4	1 (3.2 ± 3.2)	3 (9.7 ± 5.3)
L4–L5	2 (6.4 ± 4.4)	13 (41.9 ± 8.9) $p < 0,001$
L5–S1	1 (3.2 ± 3.2)	11 (35.5 ± 8.6) $p < 0,001$

На рівні L1–L2 та L2–L3 грижа не реєструвалася. На рівні L3–L4 грижа відзначалася в 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) випадках, на рівні L4–L5 — в 15 ($48,4 \pm 9,0\%$) та на рівні L5–S1 — в 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) випадках. Грижа диска на рівні L4–L5 та L5–S1 трапляється достовірно частіше, ніж на L3–L4 ($p < 0,05$) та L2–L3 ($p < 0,001$).

У пацієнтів юнацького віку грижа диска L3–L4 реєструвалася в 3 ($9,7 \pm 5,3\%$) випадках, а підліткового віку в 1 ($3,2 \pm 3,2\%$) випадку, на рівні L4–L5 — в 13 ($41,9 \pm 8,9\%$) та у 2 ($6,4 \pm 4,4\%$) випадках ($p < 0,001$),

на рівні L5–S1 — в 11 ($35,5 \pm 8,6\%$) та в 1 ($3,2 \pm 3,4\%$) випадку ($p < 0,001$), відповідно.

Для визначення локалізації грижі за допомогою УЗД в аксіальній площині, задній контур МХД вздовж середньої лінії умовно розділяють навпіл, а потім кожну половину ще на три частини, водночас розрізняють медіанні, парамедіанні та задньобічні грижі (табл. 4.15, 4.16).

Таблиця 4.15

Характеристика гриж МХД у разі УЗД

Види гриж МХД	Ультразвукова характеристика гриж
Медіанна	Грижа відповідає правій та лівій внутрішній третині заднього контуру диска. Зменшується передньозадній розмір ХК, симетричність і розміри корінцевих каналів не змінені
Парамедіанна	Грижа відповідає правій та лівій середній третині заднього контуру диска. Дуральний мішок деформований, розміри ХК зменшені. Визначається асиметрія корінцевих каналів (розміри на боці ураження зменшене більше ніж на 3 мм)
Задньобічна	Грижа відповідає правій та лівій зовнішній третині заднього контуру диска. У цьому випадку визначається значна асиметрія корінцевих каналів (розміри на боці ураження зменшено більш ніж на 3 мм), але розміри та форма ХК і дурального м'язка не змінюються

Таблиця 4.16

Локалізація грижі поперекових МХД усереднені ХК, n (%)

Тип грижі	13–16 років	17–21 років
Парамедіанна	1 (3.2 ± 3.2)	11 (35.5 ± 8.6) $p < 0,001$
Медіанна	2 (6.4 ± 4.4)	12 ($38,7 \pm 8,7$) $p < 0,001$
Задньобічна	1 (3.2 ± 3.2)	4 (12.9 ± 6.0)

У таблиці 4.16 подані порівняльні результати частоти локалізації грижі у пацієнтів юнацького та підліткового віку. У пацієнтів юнацького віку парамедіанна локалізація грижі диска реєструвалася у 11

($35,5 \pm 8,6\%$), а підліткового віку у 1 ($3,2 \pm 3,2\%$) випадку ($p < 0,001$), медіанна — у 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) та у 2 ($6,4 \pm 4,4\%$) випадках ($p < 0,001$), задньобічна — у 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) та у 1 ($3,2 \pm 3,2\%$) випадках, відповідно.

У таблиці 4.17. подано ультразвукові параметри ХК і МХД групи порівняння, групи пацієнтів з I, II та III стадіями остеохондрозу, зважаючи на локалізації грижі.

Таблиця 4.17

**Ультразвукові параметри МХД і ХК, зважаючи на локалізації грижі
всередині хребетного каналу**

Ультразвуковий параметр	Група порівняння n = 87	Парамедіанна n = 18	Медіанна n = 4	Задньобічна n = 9
	1	2	3	4
Сагітальний розмір ХК, мм	$18,4 \pm 1,1$	$14,6 \pm 1,2$ $p < 0,05$	$11,9 \pm 1,1$ $p < 0,05$	$16,3 \pm 1,3$ $p < 0,05$
Сагітальний розмір МХД, мм	$30,7 \pm 1,8$	$32,9 \pm 1,5$	$35,6 \pm 1,4$ $p_{3-4} < 0,05$	$29,4 \pm 1,5$
Індекс ХК/МХД	$0,60 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,03$ $p < 0,01$	$0,33 \pm 0,03$ $p_{3-4} < 0,001$ $p_{3-1} < 0,001$ $p_{3-2} < 0,01$	$0,55 \pm 0,03$
Висота МХД, мм	$7,5 \pm 0,34$	$6,1 \pm 0,31$	$5,4 \pm 0,29$	$6,2 \pm 0,35$
SXK, мм ²	$223 \pm 11,3$	$186 \pm 11,4$ $p < 0,05$	$154 \pm 10,3$ $p_{3-4} < 0,05$ $p_{3-1} < 0,001$ $p_{3-2} < 0,001$	$193 \pm 11,9$

Як видно з таблиці 4.17, сагітальний розмір ХК у ГП становив $18,4 \pm 1,1$ мм, при парамедіанній грижі — $14,6 \pm 1,2$ мм, при медіанній грижі — $11,9 \pm 1,1$ мм, при задньобічній грижі — $16,3 \pm 1,3$ мм; сагітальний розмір МХД — $30,7 \pm 1,8$ мм, $32,9 \pm 1,5$ мм, $35,6 \pm 1,4$ мм та $29,4 \pm 1,5$ мм; індекс ХК/МХД — $0,60 \pm 0,03$, $0,44 \pm 0,03$, $0,33 \pm 0,03$, та $0,55 \pm 0,03$; висота МХД — $7,5 \pm 0,34$ мм, $6,1 \pm 0,31$ мм, $5,4 \pm 0,29$ мм та $6,2 \pm 0,35$ мм; площа ХК — $223 \pm 11,3$ мм², $186 \pm 11,4$ мм², $154 \pm 10,3$ мм² та $193 \pm 11,9$ мм², відповідно. При медіанній грижі сагітальний розмір і площа ХК, індекс ХК/МХД були достовірно ($p < 0,05$) менше, ніж при

задньобічній грижі. Індекс ХК/МХД та площа ХК при медіанній грижі з високою достовірністю ($p < 0,001$) були меншими, ніж у ГП та при парамедіанній грижі.

На III стадії ДХД реєструвалися наступні ультразвукові симптоми: 1) дрібновогнищева неоднорідність ПЯ; 2) підвищення ехогенності ПЯ; 3) зникнення межі ПЯ та ФК; 4) зміщення гіперехогенного ПЯ дозад; 5) великовогнищева неоднорідність ПЯ; витончення ФК; 6) звуження корінцевих каналів; 7) уривчастість зображення ФК; 8) випинання диска через уривчастість ФК із формуванням грижі (4.18).

Таблиця 4.18

Порівняння показників ультразвукових ознак дегенеративних змін у різних вікових групах на III стадії дегенеративного процесу, n (%)

Ультразвукові симптоми	n = 31
Дрібновогнищева неоднорідність ПЯ	23 (74,2 ± 7,9)
Підвищення ехогенності ПЯ	26 (83,9 ± 6,6)
Зникнення межі ПЯ та ФК	29 (93,5 ± 4,4)
Зміщення гіперехогенного ПЯ дозад	24 (77,4 ± 7,5)
Великовогнищева неоднорідність ПЯ	25 (80,6 ± 7,1)
Звуження корінцевих каналів	8 (25,8 ± 7,9)
Витончення фіброзного кільця	30 (96,8 ± 3,2)
Випинання дисків до 4 мм	16 (51,6 ± 9,0)
	$p < 0,001$
Випинання дисків понад 4 мм	15 (48,6 ± 9,0)

Як показано в таблиці 4.18, дрібновогнищева неоднорідність ПЯ спостерігалася у 23 (74,2± 7,9%), підвищення ехогенності ПЯ — у 26 (83,9± 6,6%), зникнення межі ПЯ та ФК у 29 (93,5± 4,4%), зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК — у 24 (77,4± 7,5%), великовогнищева неоднорідність ПЯ — у 25 (80,6± 7,1%), звуження корінцевих каналів — у 8 (25,8± 7,9%), витончення ФК — у 30 (96,8± 3,2%) дисках ($p < 0,001$), випинання дисків до 4 мм — в 16 (51,6± 9,0%), випинання дисків понад 4 мм — в 15 (48,6± 9,0%) дисках, відповідно.

При повному розриві ФК утворюється гостра грижа МХД. Розрив може статися в будь-якому місці диска, але частіше це відбувається в задньому відділі, як найбільш слабкому, куди під час внутрішньоутробного розвитку входять судини, що живлять. У задніх відділах диска вільний фрагмент ПЯ розриває тонкий лист задньої поздовжньої зв'язки й потрапляє в епідуральний простір, розташовуючися поруч із венами епідурального сплетення, твердою мозковою оболонкою й корінцями спинного мозку. Це завжди супроводжується неврологічними симптомами різного ступеня тяжкості.

Візуалізація гриж, які випинаються в міжхребцеві отвори (форамінальні), при УЗД виявилася утрудненою. У цьому випадку в діагностиці допомагала візуалізація розриву ФК у бічній зоні, і зміщення ПЯ при незміненому ХК і дуральному мішку (рис. 4.14).

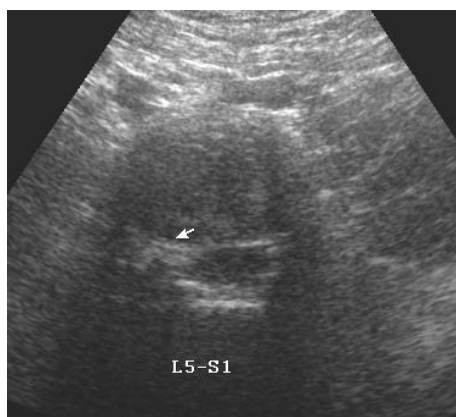


Рис. 4.14. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L5–S1. Правобічна задньобічна грижа МХД (стрілка).

При гострій фазі МХД на ультразвуковій томограмі в аксіальній площині візуалізували «грижові ворота» — лінія розриву ФК і грижовий фокус, утворений елементом ПЯ, що випав. У гострій фазі грижовий фокус мав знижену ехогенність, а у фазі розсмоктування — підвищену ехогенність (рис. 4.15–4.16).



Рис. 4.15. Ультрасонограма МХД в аксіальній проєкції. Медіанна грижа на рівні L5–S1 (стрілка).



Рис. 4.16. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L4–L5. Велика лівобічна парамедіанна грижа (стрілка).

Реактивний епідурит визначався при характерних змінах переднього епідурального простору у вигляді розщеплення та нерівності заднього контуру диска, неоднорідності структури епідурального простору внаслідок появи гіпоехогенних включень (рис. 4.17).

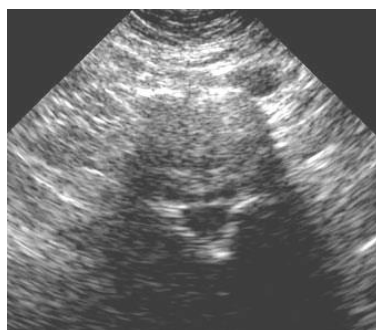


Рис. 4.17. Ультрасонограма в горизонтальному перерізі на рівні L4–L5. Реактивний епідурит: стрілками показані гіпоехогенні включення в передньому епідуральному просторі

Порушення кровотоку в епідуральних венах відзначається зменшенням або збільшенням інтенсивності та кількості колірних сигналів від судин при енергетичному доплерівському картуванні або колірному доплерівському картуванні, а за спектрального аналізу визначається зниження швидкісних показників кровотоку. Гріжа МХД поряд із корінцем стискали епідуральні судини. При медіанних і парамедіанних грижах кровотік у корінцевих венах на рівні ураження не реєструвався, також був ослаблений і на нижчому рівні, при задньобічних грижах кровотік не визначався лише на боці компресії. Водночас у всіх випадках реєструвалося посилення інтенсивності сигналу та підвищення швидкості кровотоку в епідуральних венах і корінцевій вені, розташованих на вищому від причинного диска рівні (рис. 4.18–4.19). Це, ймовірно, було зумовлено припливом крові із зовнішнього венозного сплетення у внутрішнє.

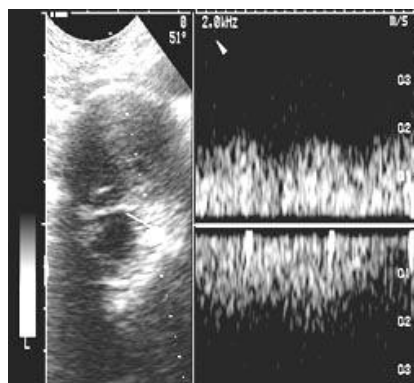
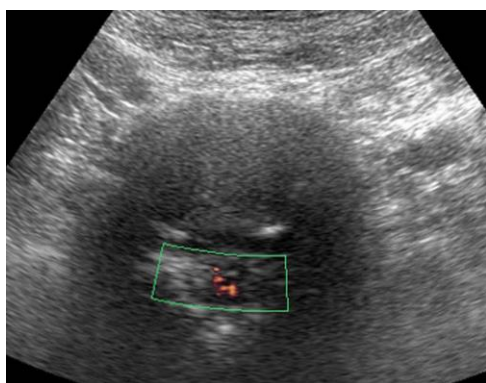


Рис. 4.18. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L4–L5. Дуплексний режим (сірошкальний режим поєднується з колірним доплерівським картуванням).

Рис. 4.19. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L3–L4. Дуплексний режим. Посилення швидкості епідурального кровотоку, задньобічна грижа МХД L4–L5

У разі тривалого існування гриж, а також при формуванні фіброзної трансформації диска, доплерографія виявляла судини, що врастають у диск через грижові ворота та мікророзриви ФК, які розташовуються на межі ФК із ПЯ. Ширина корінцевих каналів зменшується, дуральний мішок деформується, розміри ХК (рис. 4.20).



Рис. 4.20. Ультрасонограма МХД у горизонтальному перерізі на рівні L4–L5 демонструє реактивний епідурит (стрілка)

Отже, найбільш характерними УЗ критеріями III стадії ДХД треба вважати підвищення ехогенності та неоднорідність ПЯ та ФК, зникнення межі ПЯ та ФК, зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК, звуження корінцевих каналів, випинання дисків у просвіт ХК через дефект. У таблиці 4.19. подані параметри діагностичної цінності УСГ при грижі поперекових МХД.

Таблиця 4.19

Результати УЗД у діагностиці грижі поперекових мхд

Грижа (n = 36)			
є (n = 30)		немає (n = 5)	
Грижа при УЗД		Грижа при УЗД	
Істинно позитивний	Хибно негативний	Істинно негативний	Хибно позитивний
29	1	5	1
Чутливість, %		96,7	
Специфічність, %		83,3	
Точність, %		94,4	
Позитивна прогностична цінність, %		96,7	
Негативна прогностична цінність, %		83,3	

Результати розділу викладено в наступних публікаціях [9, 61, 74, 75]:

- Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г, Ибрагимова К.Н, Абдуллаев Р.Р. Калашников ВИ. Роль ультрасонографии в диагностике грыжи межпозвонковых дисков у молодых лиц. *Azerbaijan Medical Journal*. 2020; 3: 5-10.
- 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 Diseases*. 2018; 2. doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
- Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G, Ibragimova K.N. Ultrasound diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents and young people. *EC Orthopaedics*. 2022; 13(1): 03-09.
- Спосіб ультразвукової діагностики протрузії міжхребцевих дисків поперекового відділу у осіб підліткового віку / Р.Я. Абдуллаєв, І. Г. Мамедов, С.О. Пономаренко, Р.Р. Абдуллаєв/. Патент України UA № 142786 U. 2020 лип. 25. 7 с.

РОЗДІЛ 5

**ПОРІВНЯННА ОЦІНКА МОЖЛИВОСТІ УЛЬТРАСОНОГРАФІЇ
ТА МРТ У ДІАГНОСТИЦІ ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗМІН
МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПРИ ПРОТРУЗІЙ ТА ГРИЖІ
ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

З 143 пацієнтів підліткового та юнацького віку з болем у попереку в процесі МРТ у 74 діагностовано протрузію та в 31 пацієнта — грижу МХД.

При МРТ протрузія диска L1–L2 діагностували в 1 ($1,4 \pm 1,4\%$) випадку, диска L2–L3 у 5 ($6,7 \pm 2,9\%$) випадках, диска L3–L4 у 16 ($21,6 \pm 4,8\%$) випадках, диска L4–L5 — у 27 ($36,5 \pm 5,6\%$) випадках, диска L5–S1 — у 25 ($33,8 \pm 5,5\%$) випадках, відповідно. При порівнянні частоти протрузії в різних дисках встановлено, що вона достовірно частіше трапляється на рівні L4–L5 і L5–S1, ніж на рівні L3–L4 ($p < 0,05$) і L2–L3 ($p < 0,001$). Збіг результатів МРТ та УСГ реєструвався в 72 ($97,3\%$) випадках. При УСГ на рівні L4–L5 і L5–S1 протрузія була прийнята за грижу, оскільки була виявлена уривчастість зображення ФК у ділянці найбільшого стоншення (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

**Порівняння даних МРТ та УСГ щодо діагностики протрузії дисків,
зважаючи на рівень їхньої локалізації, n (%)**

Рівень поперекових дисків	Протрузія дисків (n = 74)	
	МРТ n = 74	УСГ n = 72
L1-L2	1 ($1,4 \pm 1,4$)	1 ($1,4 \pm 1,4$)
L2-L3	5 ($6,7 \pm 2,9$)	5 ($6,8 \pm 2,9$)
L3-L4	15 ($20,3 \pm 4,6$)	15 ($21,6 \pm 4,8$)
L4-L5	27 ($36,5 \pm 5,6$)	26 ($35,1 \pm 5,5$)
L5-S1	26 ($35,1 \pm 5,5$)	25 ($34,7 \pm 5,6$)

У таблиці 5.2 подано результати порівняння МРТ та УСГ щодо визначення локалізації протрузії дисків усередині хребетного каналу. При томографії медіанна локалізація протрузії диска діагностувалася в 31 ($41,9 \pm 5,7\%$) випадку, парамедіанна локалізація — у 29 ($39,2 \pm 5,7\%$), задньобічна локалізація — в 14 ($18,9 \pm 4,5\%$) випадках, відповідно. При УСГ протрузія визначилася як медіанна в 30 ($40,5 \pm 5,6\%$) випадках, парамедіанна — у 28 ($37,8 \pm 5,6\%$) та задньобічна — в 14 ($18,9 \pm 4,5\%$) випадках, відповідно. У одного пацієнта при УСГ медіанна протрузія визначалася парамедіанною, в іншого пацієнта парамедіанна протрузія розцінювалася як задньобічна. В одному випадку парамедіанна протрузія L4–L5 та задньобічна протрузія L5–S1 в процесі УСГ визначалися як грижа.

Таблиця 5.2

Порівняння результатів МРТ та УСГ щодо діагностики протрузії поперекових дисків усередині хребетного каналу, n (%)

Локалізація протрузії всередині хребетного каналу	Протрузія дисків (n=74)	
	МРТ (n = 74)	УСГ (n = 72)
Медіанна	31 ($41,9 \pm 5,7$)	30 ($40,5 \pm 5,6$)
Парамедіанна	29 ($39,2 \pm 5,7$)	28 ($37,8 \pm 5,6$)
Задньобічна	14 ($18,9 \pm 4,5$)	14 ($18,9 \pm 4,5$)

Найбільша ідентичність зображень поперекових МХД при УСГ і МРТ відзначалася на аксіальних зрізах. На T1 зображеннях томографії сильні сигнали від структур диска відрізнялися світлими, а слабкі — темними відтінками. При УСГ на рівні пупка візуалізувався диск L3–L4, вище пупка — L2–L3 та L1–L2, а нижче — L4–L5 та L5–S1, відповідно. За допомогою обох методів у центрі зображення візуалізувалося пульпозне ядро, навколо нього — фіброзне кільце.

При порівняльному оцінюванні дегенеративних змін дисків за результатами МРТ та УСГ ми звернули увагу на: 1) підсилення сигналів (або підвищення ехогенності) від ПЯ; 2) мікрокальцифікацію ПЯ; 3) зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК; 4) витончення ФК; 5) зменшення сагітального розміру ХК (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Показники дегенеративних змін дисків за даними МРТ та УСГ,

n (%)

Показники дегенеративних змін дисків	МРТ (n = 74)	УСГ (n = 72)
Посилення сигналів (або підвищення ехогенності) від ПЯ	61 (82,4 ± 4,4)	56 (77,8 ± 4,9)
Мікрокальцифікація ПЯ	32 (43,2 ± 5,8)	35 (48,6 ± 5,7)
Зміщення ПЯ в бік ФК	31 (41,9 ± 5,7)	43 (59,7 ± 5,6) p<0,05
Витончення ФК	56 (75,7 ± 5,9)	53 (73,6 ± 5,3)
Зменшення сагітального розміру ХК	17 (23,0 ± 4,9)	18 (25,0 ± 5,1)

Підсилення сигналів (або підвищення ехогенності) від пульпозного ядра виявлено під час МРТ у 61 (82,4 ± 4,4%) випадку, при УСГ — у 56 (77,8 ± 4,9%); мікрокальцифікація пульпозного ядра — у 32 (43,2 ± 5,8%) та 35 (48,6 ± 5,7%) випадках; зміщення пульпозного ядра в бік фіброзного кільця — у 31 (41,9 ± 5,7%) та 43 (59,7 ± 5,6%) (p < 0,05); витончення фіброзного кільця — у 56 (75,7 ± 5,9%) та 53 (73,6 ± 5,3%); зменшення сагітального розміру хребетного каналу — в 17 (23,0 ± 4,9%) та 18 (25,0 ± 5,1%), відповідно. При МРТ та УСГ протрузія диска всередині хребетного каналу або каналу корінців спинномозкових нервів понад 2 мм без порушення цілісності зображення фіброзного кільця від умовної демаркаційної лінії між заднім контуром диска і хребетного каналу був головною ознакою протрузії диска (рис. 5.1–5.6).

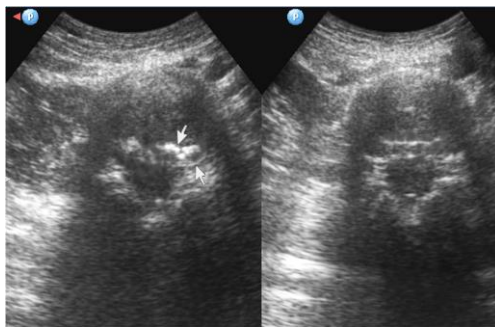


Рис. 5.1. УСГ-візуалізація протрузії L5–S1. Зміщення гіперехогенного пульпозного ядра дозадуги (стрілка), витончення та лівобічне парамедіально-форамінальне випинання фіброзного кільця разом із диском. Праворуч візуалізується незмінений диск L3–L4.

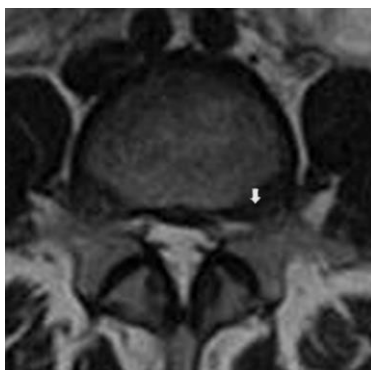


Рис. 5.2. МРТ-візуалізація лівобічного парамедіально-форамінального випинання L4–L5 (стрілка).



Рис. 5.3. УСГ-візуалізація лівобічного парамедіально-форамінального випинання L4–L5 (стрілка).



Рис. 5.4. Аксіальне МРТ-зображення. Лівобічна форамінальна протрузія диска L5–S1 (стрілки).



Рис. 5.5. Аксіальне УСГ-зображення. Лівобічна форамінальна протрузія диска L5–S1 (стрілки).



Рис. 5.6. МРТ сагітальний скан поперекового відділу хребта ліворуч і аксіальний скан МХД L3–L4 праворуч. Циркулярна протрузія МХД L3–L4 більш виражена зліва. Стеноз ХК.

У таблиці 5.4 подано результати МРТ та УЗД у діагностиці грижі поперекових МХД, зважаючи на кількість збігів у процесі інтерпретації результатів дослідження за фактом наявності грижі, за рівнем знаходження в хребтовому стовпі та за типом (медіанна, парамедіанна або задньобічна). За фактом наявності грижі результати МРТ та УЗД збігалися в усіх випадках. У двох випадках грижі поперекових дисків парамедіанний та задньобічний типи інтерпретувалися по-різному (рис. 5.7–5.10).

Таблиця 5.4

Порівняння результатів МРТ та УЗД у діагностиці грижі дисків

Інтерпретація результатів	Поперекові МХД (n = 31)	
	МРТ	УСГ
За фактом	31	31
За рівнем	31	31
За типом	31	29 (93,5 %)



Рис. 5.7. МРТ-візуалізація медіанної грижі L5–S1 (стрілка) у пацієнта 21 року.



Рис. 5.8. Те ж саме. УСГ-візуалізація медіанної грижі L5–S1 (стрілка).



Рис. 5.9. МРТ сагітальний та аксіальний скан поперекового відділу хребта. Визначається задня грижа L5–S1. Інтенсивність МР-сигналу частини диска, що вибухає, не відрізняється від тієї, що не вибухає.

Рис. 5.10. УЗГ-візуалізація медіанної грижі L4–L5. Не змінений диск L3-L4.

Внаслідок проведеного дослідження ми встановили найчастішу локалізацію грижі в поперековому відділі пацієнтів підліткового та юнацького віку — L5–S1 та L4–L5, відповідно. Виявлено, що парамедіанна локалізація грижі поперекових МХД трапляється достовірно частіше, ніж задньобічна. Порівняння інтерпретації результатів УЗД і МРТ виявило їхній повний збіг за фактом наявності грижі, проте дані відрізнялися в разі визначення локалізації всередині ХК у 2 випадках. Це вказує на великі можливості УЗД у діагностиці грижі поперекових МХД у осіб підліткового та юнацького віку через невелику вартість методу та його доступність.

Результати розділу викладено в наступній публікації [8]:

Абдуллаєв Р.Я., Мамедов І.Г. Ультрасонографічна діагностика протрузії поперекового диска у підлітків: зіставлення з результатами МРТ. Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. 2021; 3: 16-24.

РОЗДІЛ 6

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА СТЕНОЗУ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ НА РІВНІ ПОПЕРЕКОВИХ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ І СПОНДИЛОЛІСТЕЗУ

У процесі ультразвукового й магнітно-резонансного дослідження пацієнтів ми спостерігали зменшення сагітального розміру хребетного каналу на рівні МХД у тих, у кого діагностували протрузію або грижу. Зменшення сагітального розміру хребетного каналу було найбільш значущим при медіанній локалізації випинання дисків у бік просвіту хребетного каналу. У пацієнтів із парамедіанною локалізацією протрузії або грижі цей параметр змінювався меншою мірою, а в разі задньобічної локалізації зберігався, навіть близько до норми. При зіставленні площі дурального мішка та сагітального розміру при різній локалізації випинання дисків дані про рівень звуження хребетного каналу відрізнялися. У зв'язку з цим нами була розроблена власна класифікація стенозу хребетного каналу (СХК) за сагітальним розміром та площею поперекового перерізу хребетного каналу на рівні МХД (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Класифікація СХК за ступенем тяжкості за даними УЗД

Параметри ХК	Площа ХК, см ²	Сагітальний розмір ХК, мм
Норма	> 2,1	>17
Межовий стеноз	2,1–1,8	17,0–14,0
Незначний стеноз	1,8–1,5	13,9–12,0
Помірний стеноз	1,5–1,1	11,9–10,0

У нормі площа поперекового перерізу хребетного каналу на рівні поперекових МХД перевищувала $2,1 \text{ см}^2$, а сагітальний розмір становив понад 17 мм. За межовий стеноз ми приймали площу хребетного каналу не більше ніж $2,1\text{--}1,8 \text{ см}^2$, за незначний стеноз — $1,8\text{--}1,5 \text{ см}^2$, за помірний стеноз — $1,5\text{--}1,1 \text{ см}^2$. За сагітальним розміром ступінь стенозу хребетного каналу класифікували в такий спосіб: межовий стеноз — 17,0–14,0 мм, незначний стеноз — 13,9–12,0 мм, помірний стеноз — 11,9–10,0 мм.

У таблиці 6.2 подано ультразвукові параметри хребетного каналу у пацієнтів групи порівняння та з дегенеративними змінами в поперекових МХД, зважаючи на стадію патологічних змін у них. Як видно з таблиці, середня величина сагітального розміру хребетного каналу на аксіальних зрізах у групі порівняння становила $18,4 \pm 1,1$ мм, у групі пацієнтів із першою стадією дегенеративної хвороби дисків — $18,3 \pm 1,1$ мм, з другою стадією ДХД — $15,1 \pm 1,0$ мм та з третьою стадією ДХД — $14,3 \pm 1,2$ мм, відповідно. Середня величина площі хребетного каналу на аксіальних зрізах у групі порівняння становила $223 \pm 11,3 \text{ мм}^2$, у групі пацієнтів із першою стадією дегенеративною хворобою дисків — $202 \pm 9,8 \text{ мм}^2$, з другою стадією ДХД — $189 \pm 11,7 \text{ мм}^2$, з третьою стадією ДХД — $178 \pm 11,4 \text{ мм}^2$, відповідно. Сагітальний розмір і площа ХК в пацієнтів із II та III стадією ДХД були достовірно меншими, ніж у групі порівняння та в пацієнтів із першою стадією ДХД ($p < 0,05$).

Таблиця 6.2

Ультразвукові параметри ХК, залежно від стадії ДХД

Площа ХК	Група порівняння	Хворі з I стадією ДХД	Хворі з II стадією ДХД	Хворі з III стадією ДХД
Сагітальний розмір ХК, мм	$18,4 \pm 1,1$	$18,3 \pm 1,1$	$15,1 \pm 1,0$ $p_{3-1} < 0,05$ $p_{3-2} < 0,05$	$14,3 \pm 1,2$ $p_{4-1} < 0,05$ $p_{4-2} < 0,05$
ПХК, мм^2	$223 \pm 11,3$	$202 \pm 9,8$	$189 \pm 11,7$ $p_{3-1} < 0,05$	$178 \pm 11,4$ $p_{4-1} < 0,01$

З огляду на те, що зміни розмірів хребетного каналу на рівні дисків відбувається при їхньому випинанні в просвіт каналу внаслідок дегенеративного процесу з формуванням протрузії або грижі, ми порівняли параметри хребетного каналу в пацієнтів групи порівняння з протрузією та грижею. Протрузію реєстрували в 74 дисках, а грижу — у 31 дисках. У 49 пацієнтів була лише протрузія, а у 25 пацієнтів протрузія мала місце зразу в 31 пацієнта з грижею. Для вивчення впливу локалізації випинання дисків (незалежно від типу протрузії або грижі) ми порівнювали сагітальний розмір і площу хребетного каналу між групою порівняння та групою пацієнтів. Якщо в пацієнта було поєднання протрузії або грижі дисків різного рівня, ми враховували лише тип випинання диска (табл. 6.3). Парамедіанне випинання дисків відзначалося в 47 пацієнтів, медіанне — у 35 пацієнтів та задньобічне — у 23 пацієнтів. Сагітальний розмір хребетного каналу становив $15,0 \pm 1,2$ мм, $12,4 \pm 1,0$ мм та $16,7 \pm 1,3$ мм, а площа хребетного каналу — $191 \pm 11,9$ мм², $161 \pm 10,4$ мм², $198 \pm 12,1$ мм².

Таблиця 6.3

Ультразвукові параметри МХД і ХК, залежно від локалізації протрузії та грижі поперекових дисків усередині ХК

Параметри ХК	Група порівняння n = 87	Протрузія або грижа 80 осіб		
		Парамедіанна n = 47	Медіанна n = 35	Задньобічна n = 23
Сагітальний розмір ХК, мм	$18,4 \pm 1,1$	$15,0 \pm 1,2$	$12,4 \pm 1,0$ p 3-1 < 0,001 p 3-4 < 0,01	$16,7 \pm 1,3$
SXK, мм ²	$223 \pm 11,3$	$191 \pm 11,9$	$161 \pm 10,4$ p 3-1 < 0,001 p 3-4 < 0,05	$198 \pm 12,1$

Як видно з таблиці 6.3, найменша величина сагітального розміру та площі хребетного каналу відзначалася при медіанному випинанні диска всередину хребетного каналу і становила $12,4 \pm 1,0$ мм, $161 \pm 11,9$ мм²,

що достовірно менше $p_{3-1} < 0,001$ та $p_{3-1} < 0,05$, ніж відповідні показники пацієнтів групи порівняння та із задньобічною локалізацією випинання дисків.

Результати дослідження пацієнтів з дегенеративною хворобою дисків щодо оцінювання ступеня стенозу на підставі запропонованої нами класифікації подано в таблиці 6.4.

Таблиця 6.4

Розподіл пацієнтів за частотою стенозу хребетного каналу при дегенеративній хворобі дисків, n (%)

Спосіб визначення стенозу ХК	n = 143		
	Межовий стеноз	Незначний стеноз	Помірний стеноз
За площею ХК	27 (18,9 ± 3,3) $p_{1-3} < 0,01$	19 (13,3 ± 2,8) $p_{2-3} < 0,05$	8 (5,6 ± 1,9)
За сагітальним розміром ХК	25 (17,5 ± 3,2) $p_{1-3} < 0,05$	16 (11,2 ± 2,6)	6 (4,2 ± 1,7)

Як видно з таблиці 6.4, на підставі вимірювання площі хребетного каналу на рівні дисків стеноз хребетного каналу визначався в 54 пацієнтів, з яких межовий — у 27 (18,9 ± 3,3%) пацієнтів, незначний — в 19 (13,3 ± 2,8%), помірний — у 8 (5,6 ± 1,9%) пацієнтів, відповідно. Межовий та незначний стеноз траплялися достовірно частіше, ніж помірний стеноз ($p < 0,01$ та $p < 0,05$). При визначенні ступеня стенозу хребетного каналу на підставі сагітального розміру хребетного каналу, його зареєстрували в 47 пацієнтів: межовий — у 25 (17,5 ± 3,2%) пацієнтів, незначний — в 16 (11,2 ± 2,6%) та помірний — у 6 (4,2 ± 1,7%) пацієнтів, відповідно. Найменша кількість стенозів хребетного каналу на підставі вимірювання його сагітального розміру пояснюється тим, що при парамедіанній локалізації протрузії або грижі передньозадній розмір каналу зменшується меншою мірою, ніж при медіанній локалізації (рис.

6.1). Проте при визначенні площі парамедіанна локалізація випинання диска призводить до зменшення площі каналу хребта.



Рис. 6.1 Ультрасонограма МХД в аксіальному перерізі. Стеноз ХК. Візуалізується задньобічна лівобічна грижа на рівні L5–S1 (2) із звуженням корінцевого каналу та деформацією дурального мішка. Візуалізуються потовщені жовті зв'язки

У таблиці 6.5. подано результати оцінювання ступеня стенозу при різних стадіях дегенеративного процесу в МХД на підставі вимірювання площі хребетного каналу.

Таблиця 6.5

Розподіл пацієнтів за частотою стенозу, залежно від стадії дегенеративної хвороби дисків, n (%)

Стадія ДХД	n = 143		
	Межовий стеноз	Незначний стеноз	Помірний стеноз
	27 (18,9 ± 3,3) p 1-3 < 0,001	19 (13,3 ± 2,8) p 2-3 < 0,05	8 (5,6 ± 1,9)
I стадія	–	–	–
II стадія	19 (13,3 ± 2,8) p 1-3 < 0,001	14 (9,8 ± 2,5)	2 (1,4 ± 1,0)
III стадія	8 (5,6 ± 1,9)	5 (3,5 ± 1,5)	6 (4,2 ± 1,7)

Як видно з таблиці 6.5, у разі I стадії остеохондрозу стеноз хребетного каналу був відсутній. У другій стадії межовий стеноз

трапився в 19 ($13,3 \pm 2,8\%$) пацієнтів, незначний — в 14 ($9,8 \pm 2,5\%$), помірний — у 2 ($1,4 \pm 1,0\%$) пацієнтів, а в третій стадії — у 8 ($5,6 \pm 1,9\%$), у 5 ($3,5 \pm 1,5\%$) та помірний — у 6 ($4,2 \pm 1,7\%$) пацієнтів. Видно, що помірний стеноз у третій стадії трапляється частіше, ніж у другій стадії, проте це не достовірно. Межовий стеноз на другій стадії ДХД траплявся достовірно ($p < 0,001$) частіше, ніж помірний стеноз. Це пояснюється тим, що переважає кількість пацієнтів із меншим ступенем стенозу.



Рис. 6.2. Комп'ютерна томограма (ліворуч) МХД та ультрасонограма МХД (праворуч) в аксіальному перерізі на рівні L4–L5. Стеноз ХК зумовлений медіанною грижею.

У нашому дослідженні траплялися антелістези (зміщення допереду) тіл L4 та L5. На відміну від спондилографії, яка дає змогу виявляти навіть незначні зміщення хребців, при УСГ спондилолістез виявлявся тільки при зміщенні понад 3 мм. У таблиці 6.6 подані порівняльні результати рентгенографії та УСГ у визначенні поперекового спондилолістезу.

Як видно з таблиці 6.6, у пацієнтів із поперековим остеохондрозом рентгенологічно антелістез виявлено у 28 ($19,6 \pm 3,3\%$) випадках, ультрасонографічно — у 27 ($18,9 \pm 3,3\%$), ретролістез — 21 ($14,7 \pm 3,0\%$) та у 20 ($14,0 \pm 2,9\%$) випадках, відповідно. Достовірних відмінностей між результатами двох методів у діагностиці спондилолістезу не виявлено (рис. 6.3–6.4).

Порівняння результатів рентгенографії та ультразвукографії в діагностиці спондилолітезу поперекового відділу хребта, n (%)

n = 143			
Рентгенографія n = 49 (34,3 ± 4,0)		Ультрасонографія n = 47 (32,9 ± 3,9)	
Ретролітез n = 21	Антелітез n = 28	Ретролітез n = 20	Антелітез n = 27
14,7 ± 3,0	19,6 ± 3,3	14,0 ± 2,9	18,9 ± 3,3

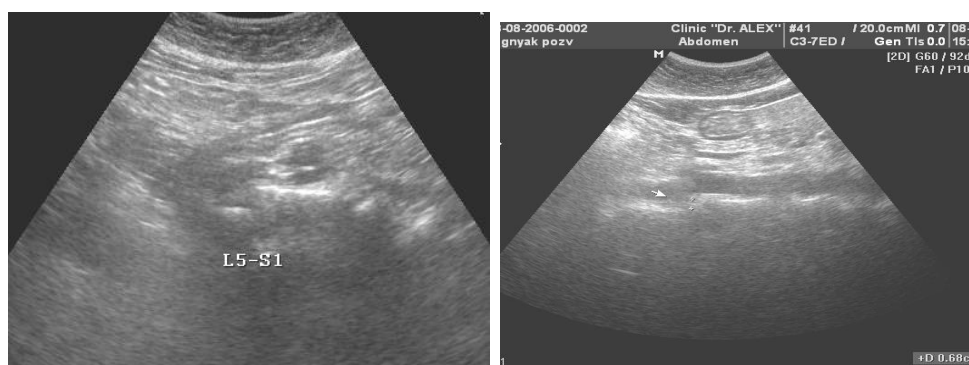


Рис. 6.3. Ультрасонограма МХД на рівні L5–S1 у сагітальній площині. Спондилолітез L5. Сходинкоподібна деформація переднього контуру тіл хребців зі зміщенням тіла L5 допереду.

Рис. 6.4. Ультрасонограма МХД на рівні L4–L5 у сагітальній площині. Спондилолітез L4. Сходинкоподібна деформація переднього контуру тіл хребців зі зміщенням тіла L4 допереду. Поперековий лордоз випрямлений.

Основним завданням УЗД у разі виявлення спондилолітезу є оцінювання розмірів та форми дурального мішка ХК на рівні зацікавленого сегмента, оскільки клінічні вияви цього патологічного процесу зумовлені саме стенозом ХК. Помірний стеноз ХК поєднувався з потовщенням жовтої зв'язки. Водночас на УЗД визначалося розширення простору між заднім листком твердої мозкової оболонки та

дорзальним кістковим контуром дужки, що супроводжується зменшенням передньозаднього розміру дурального мішка. Структура зв'язки залишається однорідною, ехогенність середньою чи підвищеною. Гіпертрофія жовтої зв'язки діагностувалася у 5 осіб із помірним стенозом. Гіпертрофія частіше була симетричною, при потовщенні всієї зв'язки, рідше асиметричної (9 випадків), коли потовщення більш виражене на одному боці (рис. 6.5).

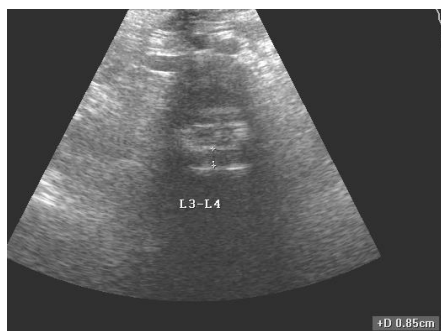


Рис. 6.5. Ультрасонограма МХД на рівні L3–L4 у горизонтальній площині. Симетричне потовщення жовтої зв'язки до 8,5 мм

Необхідно зазначити, що гіпертрофія жовтої зв'язки в 4 випадках діагностувалася на рівнях, які лежать вище щодо сегментів, з грижами дисків. Ймовірно, що це потовщення зумовлено компенсаторним механізмом унаслідок збільшення навантаження на ці сегменти.

Результати розділу викладено в наступних публікаціях [6, 9]:

– Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Мамедов И.Г., Абдуллаев Р.Р.

Дегенеративная болезнь дисков у лиц молодого возраста. Методы медицинской визуализации. Міжнародний медичний журнал. 2020; 1: 48-52. doi: <https://doi.org/10.37436/2308-5274-2020-1-10>.

– Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р. Калашников ВИ. Роль ультрасонографии в диагностике грыжи межпозвонковых дисков у молодых лиц. Azerbaijan Medical Journal. 2020; 3: 5-10.

РОЗДІЛ 7

УЛЬТРАЗВУКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНИХ

ЗМІН У МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКАХ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ

ПОПЕРЕКОВИХ БОЛІВ

Усі пацієнти на момент звернення скаржилися на біль у спині різного типу та тривалості. Здебільшого всі болі в попереку були у вигляді люмбаго, ішіасу та їхнього поєднання. Діагностика різних типів болів у обстежених ґрунтувалася на визначенні стадії дегенеративного процесу в поперекових МХД (табл. 7.1).

Таблиця 7.1

Взаємозв'язок між клінічними симптомами та стадією

дегенеративного процесу в міжхребцевих дисках, n (%)

Клінічні симптоми	Хворі (n = 143) (307 дисків)		
	I стадія ДХД n = 63 (202 дисків)	II стадія ДХД n = 49 (74 дисків)	III стадія ДХД n = 31 (31 дисків)
Люмбаго	48 (33,6 ± 3,9) p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,001	29 (20,3 ± 3,4) p ₂₋₃ < 0,01	13 (9,1 ± 2,4)
Ішіас	—	12 (8,4 ± 2,3)	14 (9,8 ± 2,5)
Люмбаго + ішіас	—	8 (5,6 ± 1,9)	4 (2,8 ± 1,4)

На першій стадії ДХД люмбаго зазначали в 48 (33,6 ± 3,9%) випадках, на другій стадії — у 29 (20,3 ± 3,4%) випадках, на третій стадії — в 13 (9,1 ± 2,4%) випадках. На першій стадії остеохондрозу ішіас не спостерігали. Цей симптом на другій стадії дегенеративного процесу в дисках трапився у 12 (8,4 ± 2,3%) випадках, у третій стадії — в 14 (9,8 ± 2,5%) випадках. Поєднання люмбаго та ішіасу на другій стадії

дегенеративної хвороби дисків реєструвалося в 8 ($5,6 \pm 1,9\%$) випадках, а в третій стадії — у 4 ($2,8 \pm 1,4\%$) випадках. Достовірних відмінностей щодо ішіасу та його поєднання з люмбаго на другій і третій стадіях виявлено не було. Люмбаго на першій стадії ДХД траплялося достовірно частіше, ніж на другій ($p < 0,05$) та третій ($p < 0,001$) стадіях. Цей же клінічний симптом на другій стадії трапляється частіше, ніж на третій стадії ($p < 0,01$) дегенеративного процесу в поперекових дисках.

З огляду на те, що клінічні симптоми ішіасу можуть мати місце в разі звуження каналу спинномозкових нервів, ми визначили частоту появи клінічних симптомів у пацієнтів із протрузією і грижею, при яких може мати місце звуження корінцевого каналу.

У 49 пацієнтів протрузія поєднувалася з першою стадією дегенерації дисків. З 31 пацієнта з грижею у 25 випадків реєструвалася протрузія інших дисків. Наявність протрузії або грижі ізольовано або їхнє поєднання зазначалося в 80 пацієнтів. У таблиці 7.2 подана частота появи різних типів клінічних симптомів.

Таблиця 7.2

Ультразвукові параметри МХД і ХК, залежно від локалізації протрузії та грижі поперекових дисків всередині ХК, n (%)

Клінічні симптоми	Протрузія + грижі n = 80 осіб		
	Медіанна n = 28	Парамедіанна n = 34	Задньобічна n = 18
Люмбаго	28 ($35,0 \pm 5,3$) $p < 0,05$	17 ($21,2 \pm 4,6$)	–
Ішіас	–	13 ($16,3 \pm 4,1$)	12 ($15,0 \pm 4,0$)
Люмбаго + ішіас	–	4 ($5,0 \pm 2,4$)	6 ($7,5 \pm 2,9$)

У разі здебільшого медіанної локалізації ДХД люмбаго зазначалася у 28 ($35,0 \pm 5,3\%$) випадках, парамедіанної локалізації — в 17 ($21,2 \pm 4,6\%$) випадках. При задньобічній локалізації дегенерації

диска люмбаго не зазначили. На першій стадії остеохондрозу ішіас не спостерігали. Ішіас ізольовано та в поєднанні з люмбаго в разі медіанної локалізації ДХД не реєстрували. Ішіас при парамедіанній локалізації ДХД зазначили в 13 ($16,3 \pm 4,1\%$) випадках, задньобічний — в 12 ($15,0 \pm 4,0\%$) випадках. Поєднання люмбаго та ішіасу спостерігалось в 4 ($5,0 \pm 2,4\%$) та 6 ($7,5 \pm 2,9\%$) випадках, відповідно. Достовірна відмінність відзначалася тільки за частотою люмбаго між медіанною й парамедіанною локалізацією дегенеративного процесу в дисках ($p < 0,05$).

Результати розділу викладено в наступних публікаціях [45, 77]:

- Маммадов ИГ., Абдуллаев РЯ, Клашников В.И. Взаємозв'язок між конституційною особливістю та переважною локалізацією дегенеративних змін поперекових дисків у осіб підліткового та юнацького віку. *VI конгр. Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики: тези доп.* (м. Київ, 5-6 лютого 2022 р.). Київ: Укр. доплер. клуб, 2022. 2 С.
- Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G, Ibragimova K.N. Ultrasound diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents and young people. *EC Orthopaedics*. 2022; 13(1): 03-09.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Упродовж життя майже 60–90% населення може відчувати біль у спині. В останні кілька десятиліть було виявлено високу поширеність болю в попереку в дітей та підлітків [86, 89, 107]. Нещодавній систематичний огляд та метааналіз виявили, що поширеність болю в спині становить 39,9% [85, 96]. Що стосується етіології, то ретроспективне дослідження майже 2000 пацієнтів у віці до 21 року, спрямоване на обстеження хребта, показало, що найпоширенішим діагнозом був сколіоз (1439/1953), а потім кіфоз Шейєрманна (163/1953). Інші дослідження також показали схожі результати [116, 155, 168, 217, 240]. Проте роль деформацій хребта як причини поперекового болю в загальній популяції залишається незрозумілою [106, 118].

Основними чинниками розвитку дегенеративної хвороби дисків (ДХД) є генетична схильність, травми, ожиріння, брак фізичного навантаження. Більшість складових хребетного рухового сегмента містить нервові закінчення й рефлекторні впливи, що супроводжуються запальним процесом, мікроциркуляторними розладами, а їхнє поєднання сприяє появі болю в спині. З розвитком грижі дисків залучаються й компресійні механізми. Здебільшого ДХД залишається не діагностованою [239].

Діагностика ДХД складається з вивчення анамнезу, аналізу клінічних симптомів, використання функціональних проб і різних видів візуалізації для уточнення ступеня макроструктурних змін у дисках, з яких провідне місце займає магнітно-резонансна томографія (МРТ) [138, 214]. В останні роки разом з МРТ у діагностиці захворювань опорно-рухового апарату широко впроваджується ультрасонографія (УСГ). Високочастотний ультразвук має переваги проти МРТ у візуалізації суглобів кісток, сухожилів і м'язів [10, 11]. У Європейських країнах і

США спінальну УСГ частіше використовують для навігації введення препаратів у корінцевий канал для зняття болювого синдрому [120, 225]. Недавні дослідження демонструють ефективність УСГ у діагностиці дегенеративних змін у шийних міжхребцевих дисках (МХД) [68, 69].

З огляду на клінічну важливість, розв'язання проблеми болю в попереку складається з кількох аспектів: визначення джерела болю, встановлення його причини та шляхи його усунення. З кожним роком збільшується кількість робіт, присвячених променевій діагностиці аномалій, дегенеративних змін у хребті, виявленню стенозу хребетного каналу за допомогою МРТ. Водночас робіт, які стосуються ультрасонографії хребта, наразі досить невелика кількість.

У сучасній радіології реальні можливості ультразвукового дослідження (УЗД) у діагностиці дегенеративних змін МХД поперекового відділу хребта на ранній стадії розвитку практично не досліджені. Не визначено ультрасонографічні критерії стадійності дегенеративного процесу в МХД в осіб підліткового та юнацького віку. Не розроблено ехографічні критерії формування протрузії та грижі поперекових МХД у пацієнтів підліткового та юнацького віку.

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження стало підвищення ефективності діагностики різних стадій дегенеративних змін поперекового відділу хребта в осіб підліткового та юнацького віку внаслідок розроблення та впровадження комплексу сонографічних критеріїв.

Для розв'язання поставлених мети й завдань було проаналізовано результати досліджень 143 осіб підліткового (13–16 років) та юнацького (17–21 років) віку з дегенеративними змінами поперекового відділу хребта, у яких на підставі клініко-неврологічного, рентгенологічного, магнітно-резонансного обстеження було діагностовано дегенеративну хворобу диска (ДХД) поперекового відділу хребта. Пацієнти перебували

на амбулаторному лікуванні в невропатолога й ортопеда-травматолога в дитячій поліклініці №12 м. Харкова.

Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі (ПЯ) (I група — I стадія ДХД) були діагностовані у 202 дисках, у межах ПЯ та фіброзного кільця (ФК) без порушення його цілісності з утворенням протрузії диска (II група — II стадія) — у 74 дисках, з грижею МХД (III група — III стадія ДХД) — у 31 диску.

Групу порівняння складали 87 здорових осіб такого ж самого віку, які погодилися на ультразвукове дослідження. УЗД проводилися на приладах Radmer ULTIMA PA і Philips HD-11 в діапазоні частот 4–9 МГц. Надійність і достовірність (тобто адекватність) діагностичних методів визначали за такими загальноприйнятими класичними показниками, як чутливість, специфічність, точність.

Статистичне оброблення отриманих даних проводили з використанням статистичного пакета Microsoft® Excel 97 для комп'ютерів типу IBM PC.

Для систематизації ультразвукових критеріїв дегенеративних змін поперекового відділу хребта ми виділили основні групи, поділ на які ґрунтувався на локалізації патологічного процесу в МХД:

I. Дегенеративні зміни в межах пульпозного ядра.

II. Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі та фіброзному кільці без порушення цілісності останнього.

III. Дегенеративні зміни в пульпозному ядрі з порушенням цілісності ФК та із залученням до патологічного процесу елементів хребетного каналу (ХК).

Поміж дітей із дегенеративною хворобою дисків 47 ($32,9 \pm 3,9\%$) були у віці 13–16 років, 96 ($67,1 \pm 3,9\%$) — 17–21 років ($p < 0,001$). У 63 ($44,1 \pm 4,2\%$) дітей реєструвалася лише I стадія, у 49 ($34,3 \pm 4,0\%$) дітей — I та II стадії, у 31 ($21,6 \pm 3,5\%$) пацієнта — I, II та III стадії ДХД. На I стадії кількість осіб юнацького віку ставила 31 ($21,6 \pm 3,5\%$),

підліткового віку — 32 ($22,4 \pm 3,5\%$); на II стадії — 38 ($26,6 \pm 3,7\%$) та 11 ($7,7 \pm 2,2\%$), відповідно; на III стадії — 27 ($18,9 \pm 3,3\%$) та 4 ($2,8 \pm 1,4\%$), відповідно.

Дегенеративні зміни зареєстровані в 307 дисках, з яких 199 ($64,9 \pm 2,7\%$) — в осіб юнацького віку, 108 ($35,1 \pm 2,7\%$) — підліткового віку ($p < 0,001$). Зміни в межах ПЯ (I стадія) зареєстровані у 202 ($65,8 \pm 2,7\%$) дисках, з яких у 119 ($38,8 \pm 2,8\%$) дисках юнацького та 83 ($27,0 \pm 3,7\%$) підліткового віку ($p < 0,001$); II стадія остеохондрозу діагностована в 74 ($24,1 \pm 2,4\%$) дисках, з яких у 53 ($17,3 \pm 2,2\%$) — юнацького та 21 ($7,8 \pm 2,2\%$) — підліткового віку ($p < 0,01$); III стадія відзначалася в 31 ($10,1 \pm 1,7\%$) дисках, з яких у 27 ($8,8 \pm 1,6\%$) — юнацького та 4 ($1,3 \pm 0,6\%$) — підліткового віку ($p < 0,001$).

Методологічно робота проводилася відповідно до мети та завдань дослідження. Ретельне вивчення патогенезу за допомогою нових технічних засобів призвело до необхідності перегляду низки міркувань щодо механізму виникнення неврологічних синдромів, які ускладнюють патологічний процес. Від механістичного завдання пошуку та усунення гриж МХД клініцисти поступово рухаються до комплексного оцінювання всього стану хребетного рухового сегмента. УЗД проводилося трансабдомінальним доступом шляхом покровокового сканування всіх МХД у поперечному та поздовжньому перерізах.

Основною точкою відліку при УЗД був криж і вищерозташований диск L5–S1. Такий орієнтир був достатній для того, щоби вести відлік хребців знизу вгору та розпочинати дослідження дисків із цього рівня. Диск L3–L4 у пацієнтів звичайної комплекції завжди проєктується на пупок або розташовується відразу над ним, а тіло L1 завжди розташовується під перешийком підшлункової залози.

УСГ МХД проводилася в сагітальній та аксіальній площинах. Критерієм якісної візуалізації було отримання чіткого зображення ХК в аксіальній площині.

У процесі УЗД поперекового відділу хребта оцінювали:

- висоту МХД;
- товщину ФК у задньому відділі диска;
- лінійні розміри дурного мішка;
- площу дурального мішка, яку вимірювали планіметричним способом;
- ширину латеральних каналів (корінцевих каналів);
- товщину жовтої зв'язки;
- оцінювали стан ПЯ, ФК, ХК.

У пацієнтів групи порівняння було вивчено критерії сонографічної норми поперекового відділу хребта.

Оцінюючи отримані результати, хочеться підкреслити, що найбільш стійкими із зазначених параметрів є висота диска, ширина ФК і розміри латеральних каналів, різниця між розмірами цих структур у різних пацієнтів не перевищувала 2 мм. В одного й того ж пацієнта різниця в розмірах зазначених структур і МХД на різних рівнях не перевищувала 2 мм, а відмінність між сусідніми МХД у нормі не перевищує 2 мм. За даними інших методів променевої діагностики такої залежності визначено не було, оскільки брали до уваги лише кісткові орієнтири хребетних рухових сегментів.

За частотою розвитку дегенеративних змін за нашими даними перше місце посідає диск L4–L5, друге — L5–S1, третє — L3–L4. Відмінність за частотою дегенеративних змін між юнацьким та підлітковим віком на рівні L3–L4, L4–L5, L5–S1 мала достовірне значення ($p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,001$, відповідно). На рівні нижніх поперекових МХД достовірна різниця виявлена в осіб юнацького віку між L4–L5 та L3–L4 ($p < 0,01$).

Нами було вивчено взаємозв'язок між конституціональними особливостями та частотою ураження дисків в обох вікових групах.

Встановлено, що в гіперстеніків дегенеративні зміни найчастіше розвиваються в дисках L4–L5 та L5–S1, в астеніків — L2–L3 ($p < 0,01$).

I стадія дегенеративної хвороби дисків (ДХД) виявлена в 63 ($44,1 \pm 4,2\%$) дітей у 202 ($44,1 \pm 4,2\%$) дисках: у 32 підлітків в 83 дисках та в 31 юнака в 119 дисках. Для оцінювання ступеня дегенеративних змін усередині диска ми вивчали частоту таких ультразвукових симптомів: дрібноосередкова неоднорідність ПЯ; підвищення ехогенності ПЯ; зникнення межі між ПЯ та ФК; зміщення гіперехогенного ПЯ дозад; великовогнищева неоднорідність пульпозного ядра.

У процесі аналізу результатів дослідження ми визначили, що зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК ($68,1 \pm 4,3\%$) і великовогнищева неоднорідність ПЯ ($63,9 \pm 4,6\%$) у юнацькому, а підвищення ехогенності ПЯ ($59,0 \pm 4,5\%$) у підлітковому віці є найпоказовішим критерієм дегенеративного процесу. Зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК та великовогнищева неоднорідність ПЯ в осіб юнацького віку були достовірно ($p < 0,001$; $p < 0,05$) частіше, ніж у підлітків. Зникнення межі ПЯ та ФК в обох вікових групах траплялося з майже однаковою частотою ($55,4 \pm 4,6\%$ та $52,1 \pm 4,6\%$).

Зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК є результатами дегідратації та висихання, що призводить до зменшення висоти МХД. Прогностично несприятливим щодо прогресування захворювання вважається виявлення підвищення ехогенності та зменшення розмірів ПЯ в поєднанні зі зникненням межі між ПЯ та ФК.

Ми обчислили сагітальний розмір хребетного каналу (ПК) та МХД, індекс ХК/МХД, висоту МХД та площу ХК. Достовірних вікових відмінностей між показниками виявлено не було. В осіб юнацького віку індекс ХК/МХД на рівні L4–L5 та L5–S1 виявився найменшим, хоча статистично не значущим. При порівнянні середніх величин параметрів МХД у ХК у пацієнтів з I стадією ДХД та групи порівняння найбільшою

була відмінність за площею ХК, яка становила $202 \pm 9,8 \text{ мм}^2$ та $223 \pm 11,3 \text{ мм}^2$, проте відмінність була статистично не значущою.

Дегенеративні зміни в ПЯ та ФК без порушення цілісності ФК (II стадія дегенеративної хвороби дисків) з формуванням протрузії діагностувалися в 74 дисках, з яких у 53 ($71,6 \pm 5,2\%$) — в осіб юнацького віку та у $21,4 \pm 2,2\%$ — в осіб підліткового віку ($p < 0,001$). У 49 осіб протрузія була поєднанною з I стадією остеохондрозу та у 25 осіб, крім протрузії, в інших поперекових дисках реєструвалися I та III стадія остеохондрозу. Аналіз частоти появи протрузії виявив, що в осіб юнацького віку на рівні L3–L4 ($14,9 \pm 4,1\%$) і L5–S1 ($25,7 \pm 5,1\%$) вона формується достовірно частіше, ніж ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) в осіб підліткового віку ($5,4 \pm 2,6\%$ та $9,5 \pm 3,4\%$, відповідно).

Ми порівняли основні ультразвукові параметри МХД і хребта на всіх рівнях поперекових сегментів в обох вікових групах. Тільки індекс ХК/МХД та площа ХК на рівні L4–L5 в осіб юнацького віку достовірно відрізнялися від показників підлітків та інших сегментів хребта юнаків. Індекс ХК/МХД в осіб юнацького віку становив $0,41 \pm 0,02$, а підліткового віку — $0,48 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), лише на рівні L2–L3 в юнацькому віці — $0,49 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

Було цікавим порівняти ультразвукові параметри пацієнтів II та I стадій ДХД із даними групи порівняння. На II стадії остеохондрозу сагітальний розмір хребетного каналу ($15,1 \pm 1,2 \text{ мм}$), індекс ХК/МХД ($0,47 \pm 0,03$) та площа ХК ($189 \pm 11,7 \text{ мм}^2$) виявилися достовірно ($p < 0,05$) менше, ніж у групі порівняння. Однак відмінність у порівнянні з показниками пацієнтів з I стадією остеохондрозу була не достовірною.

У пацієнтів юнацького віку протрузію диска L3–L4 зареєстрували в 11 ($14,9 \pm 4,1\%$) випадках, у підлітковому віці — у 4 ($5,4 \pm 2,6\%$) випадках ($p < 0,05$); L4–L5 — в 18 ($24,3 \pm 5,0\%$) та в 9 ($12,2 \pm 3,8\%$) випадках, відповідно; L5–S1 — в 19 ($25,7 \pm 5,1\%$) та в 7 ($9,5 \pm 3,4\%$) випадках ($p < 0,01$), відповідно. Ми провели аналіз локалізації протрузії

усередині хребетного каналу. Центральну локалізацію протрузії поперекового диска зареєстрували в 31 ($41,9 \pm 5,7\%$) хворого, парамедіальну — у 29 ($39,2 \pm 5,7\%$) пацієнта, форамінальну — в 14 ($18,9 \pm 4,5\%$) випадках. У пацієнтів юнацького віку парамедіанна та задньобічна протрузії реєструвалася достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж у пацієнтів підліткового віку.

Локалізація протрузії суттєво впливає на параметри ХК і МХД. Якщо при медіанній протрузії сагітальний розмір зменшувався максимально ($12,8 \pm 0,9$ мм), то в разі задньобічної протрузії він був найбільшим ($17,1 \pm 1,3$ мм), і різниця між ними була достовірною ($p < 0,05$). Найменший індекс ХК/МХД ($0,47 \pm 0,03$) та площа ($167 \pm 10,5$ мм²) ХК реєструвалися при медіанній протрузії, які достовірно відрізнялися від параметрів пацієнтів із задньобічною протрузією та групою порівняння ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

У процесі визначення внутрішньої структури МХД, крім змін, які зазначалися на I стадії дегенеративної хвороби, провідним стало випинання дисків у бік хребетного каналу зі збереженням цілісності ФК. Такі зміни, як зміщення гіперехогенного ПЯ дозадку ($73,6 \pm 6,1\%$) та великовогнищева неоднорідність ПЯ ($77,3 \pm 5,8\%$) у юнацькому віці також траплялися достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж у підлітковому віці. Для II стадії в порівнянні з I стадією ДХД найхарактернішим було витончення ФК, яке в юнацькому віці траплялося в 43 ($81,1 \pm 5,4\%$) випадках ($p < 0,001$). Випинання дисків понад 3 мм у юнацькому віці реєструвалося достовірно ($p < 0,001$) частіше, ніж у підлітковому віці.

Витончення ФК було зумовлено зміщенням змінених елементів ПЯ дозадку або в задньолатеральні відділи МХД із формуванням протрузій. Розміри протрузій, зазвичай, були трохи більше ніж 5 мм. Основними відмітними ознаками протрузій є відсутність розривів хрящової тканини ФК у зоні випинання, утворення при випинанні дуги великого радіуса без локальної деформації твердої мозкової оболонки.

У разі симетричного випинання ФК утворюються, так звані, циркулярні протрузії, у яких вибухання поширюється навсібіч. Діагностика таких протрузій ґрунтується на виявленні симетричного звуження дурального мішка та корінцевих каналів. Ступінь пролабування оцінювали внаслідок зіставлення розмірів дурального мішка на ураженому рівні із сусідніми не ураженими сегментами.

Визначено параметри діагностичної цінності ультрасонографії в діагностиці протрузій: чутливість склала 95,9%, специфічність — 85,7%, точність — 95,1%, позитивна прогностична цінність — 98,6%, негативна прогностична цінність — 66,7%

У пацієнтів на III стадії ДХД на тлі змін у дисках і ФК порушилася цілісність останнього та сформувалася грижа, яку зареєстрували в 31 дисках: у 27 ($87,1 \pm 6,0\%$) осіб юнацького та в 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) підліткового віку ($p < 0,001$). На рівні L4–L5 грижу діагностували в 15 ($48,4 \pm 9,0\%$) та на рівні L5–S1 — в 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) випадках, що виявилось достовірно ($p < 0,05$ та $p < 0,001$) частішим, ніж на рівні L3–L4 (у 4 — $12,9 \pm 6,0\%$ випадках). Така ж тенденція була виявлена під час порівняння частоти грижі в осіб юнацького та підліткового віку в тих самих дисках; у перших вона діагностувалася достовірно ($p < 0,01$) частіше.

В осіб юнацького віку у 12 ($38,7 \pm 8,7\%$) випадках грижа мала медіанну, в 11 ($35,5 \pm 8,6\%$) — парамедіанну, у 4 ($12,9 \pm 6,0\%$) випадках — задньобічну локалізацію, а в підлітковому віці — в 1 ($3,2 \pm 3,2\%$), у 2 ($6,4 \pm 4,4\%$) та в 1 ($3,2 \pm 3,2\%$) випадках, відповідно. У перших медіанна та парамедіанна грижі траплялися достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж задньобічна. Ці ж локалізації грижі в юнаків були частішими ($p < 0,001$), ніж у підлітків.

У пацієнтів із медіанною грижею було виявлено найменшу величину сагітального розміру ХК і МХД, а також їхнього співвідношення. Найменший індекс ХК/МХД ($0,33 \pm 0,03$) та площа

($154 \pm 10,3 \text{ мм}^2$) ХК реєструвалися при медіанній грижі, які достовірно відрізнялися від параметрів пацієнтів із задньобічною грижею та групою порівняння ($p < 0,05$; $p < 0,001$).

На III стадії остеохондрозу поширення дегенеративних змін за межі МХД супроводжувалося появою тріщини в найбільш витонченій ділянці ФК із подальшим випинанням диска всередину хребетного каналу. За таких умов грижові ворота не завжди візуалізувалися через фіброзні зміни, що призводили до зникнення межі ПЯ та ФК ($93,5 \pm 4,4\%$). Витончення фіброзного кільця реєструвалося в 30 ($96,8 \pm 3,2\%$) випадках.

Основною відмінною ознакою III стадії ДХД у порівнянні з II стадією була уривчастість зображення ФК (розрив) у найбільш витонченому його місці. Розрив МХД та утворення грижі завжди супроводжується неврологічними симптомами різного ступеня тяжкості. Контури диска ділянки грижі були нерівними. Задньобічні грижі можуть стискати не тільки спинномозкові нерви, а також епідуральні судини. У такому разі може виникнути ішемія спинного мозку, тому при змінах на межі ФК і ХК ми рекомендуємо проводити ультразвукову доплерографію.

При гострій грижі МХД на ультразвуковій томограмі в аксіальній площині добре видно «грижові ворота» — лінію розриву ФК і грижовий фокус, утворений елементом ПЯ, що випав, й епідуральною клітковиною. У гострій фазі грижовий фокус має знижену ехогенність, у фазі розсмоктування ехогенність підвищена. При хорошому акустичному вікні розрив диска можна побачити досить чітко й у разі невеликого грижового випинання, що не завжди доступно навіть КТ або МРТ.

Визначено параметри діагностичної цінності ультрасонографії, які склали чутливість — 96,7%, специфічність — 83,3%, точність — 94,4%,

позитивну прогностична цінність — 96,7%, негативну прогностична цінність — 83,3%.

Як відомо, нині основним методом діагностики дегенеративних змін у МХД є МРТ. У зв'язку з цим для оцінювання інформативності ультрасонографії (УСГ) ми порівняли результати цих двох методів у діагностиці протрузії та грижі поперекових дисків.

З 74 протрузій, встановлених при МРТ, у процесі УСГ було діагностовано 72 (97,3%). У двох випадках дегенеративних змін L4–L5 і L5–S1 ехографічно протрузія була прийнята за грижу через уривчастість зображення ФК у ділянці найбільшого витончення.

Ми порівняли результати МРТ та УСГ щодо оцінювання характеру дегенеративних змін усередині диска: 1) посилення сигналів (або підвищення ехогенності) від ПЯ; 2) мікрокальцифікація ПЯ; 3) зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК; 4) витончення ФК; 5) зменшення сагітального розміру ХК. Підсилення сигналів від ПЯ при МРТ виявлено $82,4 \pm 4,4\%$ випадках, при УСГ — $77,8 \pm 4,9\%$; мікрокальцифікація ПЯ в $43,2 \pm 5,8\%$ та в $48,6 \pm 5,7\%$ випадках; зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК — у $41,9 \pm 5,7\%$ і $59,7 \pm 5,6\%$ ($p < 0,05$); витончення ФК $75,7 \pm 5,9\%$ і $73,6 \pm 5,3\%$; зменшення сагітального розміру ХК — у $23,0 \pm 4,9\%$ та у $25,0 \pm 5,1\%$ випадках, відповідно. При УСГ виявлення ущільненого ПЯ в бік ФК виявлялося кращим, ніж при МРТ, а ця ознака має важливе прогностичне значення у визначенні прогресування дегенеративного процесу в дисках.

За фактом наявності грижі поперекових МХД результати МРТ та УСГ збіглися повністю. У двох випадках локалізація гриж всередині хребетного каналу, виявлені двома методами, були інтерпретовані по-різному: медіанна приймалася за парамедіанну, а парамедіанна — за задньобічну, що суттєво не вплинуло на тактику ведення пацієнтів.

У процесі зіставлення отриманих при УСГ розмірів ХК, даних МРТ та клінічної картини стенозу ХК, ми запропонували власну

класифікацію. При оцінюванні ступеня стенозу ми брали до уваги не тільки сагітальний розмір ХК, який використовується при МРТ, а також площу ХК. Наприклад, якщо при медіанній протрузії або грижі ступінь стенозу, визначений обома способами, збігається, то в разі парамедіанної локалізації — ні. При парамедіанній локалізації сагітальний розмір ХК може не змінюватися, отже, стеноз може бути відсутнім. Водночас площа ХК зменшується та дуральний мішок деформується, отже, стеноз має місце.

Під час вивчення стенозу ХК ми розробили класифікацію, у якій виділено межовий стеноз («група ризику» щодо розвитку стенозу). Це такий стан, при якому немає характерних клінічних проявів захворювання, але при УЗД параметри ХК виявилися меншими проти норми. Метою такого поділу є більш рання діагностика та проведення заходів, спрямованих на запобігання розвитку стенозу ХК. Межовий стеноз за площею ХК був виявлений у 27 ($18,9 \pm 3,3\%$) хворих, за сагітальним розміром ХК — у 25 ($17,5 \pm 3,2\%$) випадків, незначний стеноз — в 19 ($13,3 \pm 2,8\%$) та в 16 ($11,2 \pm 2,6\%$), помірний стеноз — у 8 ($5,6 \pm 1,9\%$) та в 6 ($4,2 \pm 1,7\%$) випадках, відповідно.

У виявленні дегенеративного стенозу УЗД майже не поступається МРТ, а проти рентгенографії має перевагу, оскільки дає змогу візуалізувати жовті зв'язки, гіпертрофія яких спричиняє звуження ХК. Гіпертрофія жовтих зв'язок діагностується виключно в процесі МРТ та УСГ.

Іншими важливими змінами, що виявляються при УСГ, є спондилолітези, які досить докладно описані в доступній літературі [1]. У пацієнтів із поперековим остеохондрозом рентгенологічно антелітез виявлено у 28 ($19,6 \pm 3,3\%$) випадках, ультрасонографічно — у 27 ($18,9 \pm 3,3\%$), ретролітез — у 21 ($14,7 \pm 3,0\%$) та у 20 ($14,0 \pm 2,9\%$) випадках, відповідно. Достовірних відмінностей між результатами двох методів у діагностиці спондилолітезу виявлено не було.

Основним завданням УСГ при виявленні спондилолістезу є оцінювання розмірів та форми дурального мішка на рівні досліджуваного сегмента, оскільки клінічні вияви цього патологічного процесу зумовлені саме стенозом дурального мішка.

Гіпертрофія жовтих зв'язок при УСГ визначається як розширення простору між заднім листком твердої мозкової оболонки та дорзальним кістковим контуром дужки, що призводить до зменшення передньо-заднього розміру дурального мішка. Структура зв'язки залишається однорідною, ехогенність середньою чи підвищеною. Клінічне значення гіпертрофії жовтої зв'язки в літературі суперечливе, частота не з'ясована, що потребує подальшого вивчення.

Отже, УСГ створює можливість ефективно діагностувати структурні зміни МХД хворих у різні періоди розвитку дегенеративної хвороби поперекового відділу хребта. Характерними є поєднання різних стадій дегенерації МХД в одного й того ж пацієнта. Найбільш ураженими хребетними руховими сегментами, за нашими та літературними даними, вважають рівень L4–L5 та L5–S1 (80–90%).

У науковій літературі та практичній охороні здоров'я ультразвуковий метод не часто використовують для діагностики дегенеративних змін хребетних рухових сегментів. В алгоритмі комплексного обстеження хворих із дегенеративними змінами поперекового відділу хребетного рухового сегмента УСГ поки що залишається скринінговим методом.

ВИСНОВКИ

У дисертації подано теоретичні узагальнення та розв'язання наукового завдання - підвищення ефективності діагностики різних форм дегенеративних змін поперекового відділу хребта у осіб підліткового та юнацького віку внаслідок розроблення та впровадження комплексу сонографічних критеріїв.

1. У підлітковому та юнацькому віці пульпозне ядро (ПЯ) має однорідну гіпоехогенну структуру. ФК має кільцеподібну волокнисту структуру середньої ехогенності, товщиною понад 7 мм; дуральний мішок має анехогенну округло-овальну структуру всередині ХК, сагітальний розмір ХК понад 16 мм, дуральний мішок — понад 12 мм; жовті зв'язки — лінійні структури, що належать до дужок хребця за дуральним мішком та мають товщину приблизно 3 мм; корінцеві канали розташовані в задньолатеральних відділах МХД, симетричні, завширшки понад 8 мм. В астеніків висота МХД понад 7 мм, на рівні L1–L2 більше, ніж на рівні L4–L5. Площа ХК варіює в межах 211–229 мм², у астеніків менше, ніж у гіперстеніків. Індекс ХК/МХД лише на рівні L1–L2 більше, ніж лише на рівні L5–S1 — 0,60–0,63 проти 0,56–0,58.

2. За частотою розвитку ДХД перше місце займає диск L4–L5, друге – L5–S1, третє – L3–L4. У осіб юнацького віку дегенеративні зміни в дисках L3–L4, L4–L5, L5–S1 розвиваються достовірно ($p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,001$) частіше, ніж у пацієнтів підліткового віку. У гіперстеніків частіше уражається L4–L5, у нормостеніків – L5–S1, у астеніків – L2–L3 ($p < 0,05$).

3. I стадія ДХД характеризується підвищенням ехогенності, неоднорідністю ПЯ, зсуненням гіперехогенного ПЯ в бік ФК, розмиванням межі між ПЯ та ФК. На II стадії, крім ознак I стадії зростання відбувається витончення ФК, поки зі збереженням його цілісності, та випинання всередину ХК із формуванням протрузії диска.

Чутливість УСГ у діагностиці протрузії становить 95,9%, специфічність – 85,7%, точність – 95,1%.

На відміну від протрузії, при грижі частина диска, що випинає, має нерівні контури. Грижові ворота — це лінія розриву ФК і грижовий фокус, утворений елементом ПЯ, що випав, й епідуральною клітковиною. Найменший індекс ХК/МХД ($0,33 \pm 0,03$) та площа ($154 \pm 10,3 \text{ мм}^2$) ХК реєструються при медіанній грижі та достовірно відрізняються від параметрів пацієнтів із задньобічною грижею та групи порівняння ($p < 0,05$; $p < 0,001$). Чутливість УСГ у діагностиці грижі становить 96,7%, специфічність – 83,3%, точність – 94,4%.

4. За фактом наявності протрузії або грижі результати УСГ та МРТ максимально збігаються. Незначна різниця (менше ніж 5%) між двома методами виявляється в інтерпретації локалізації випинання диска всередину ХК. В оцінюванні характеру змін ПЯ результати МРТ та УСГ відрізняються незначно. Посилення сигналів від ПЯ при МРТ виявлено в $82,4 \pm 4,4\%$ випадків, при УСГ – $77,8 \pm 4,9\%$; мікрокальцифікація ПЯ – у $43,2 \pm 5,8\%$ та $48,6 \pm 5,7\%$ випадків; витончення ФК – $75,7 \pm 5,9\%$ і $73,6 \pm 5,3\%$, відповідно. Зміщення гіперехогенного ПЯ в бік ФК при УСГ діагностувалося достовірно ($p < 0,05$) частіше, ніж при МРТ ($59,7 \pm 5,6\%$ проти $41,9 \pm 5,7\%$).

5. Під час оцінювання ступеня стенозу треба брати до уваги як сагітальний розмір, так і площу ХК. При медіанній грижі результати УСГ з оцінювання ступеня стенозу ХК збігаються повністю. При парамедіанній грижі ступінь стенозу ХК за сагітальним розміром виявляється заниженим. При помірному стенозі ХК сагітальний розмір становить $12,4 \pm 1,0 \text{ мм}$, площа ХК – $161 \pm 10,4 \text{ мм}^2$.

6. Виявлено взаємозв'язок між локалізацією протрузії або грижі та клінічними симптомами. При медіанній локалізації протрузії або грижі диска у пацієнтів частіше спостерігається люмбаго, при задньобічній локалізації – ішіас, а при парамедіанній — поєднання люмбаго та ішіасу.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. УЗД поперекового відділу хребта треба починати з рівня L5–S1, де найбільш стійким орієнтиром є криж; диск L3–L4 визначається на рівні пупка; L1–L2 – під перешийком підшлункової залози.

2. Випинання заднього контуру МХД без порушення цілісності ФК треба вважати протрузією диска, зазначаючи її локалізацію, розмір і рівень.

3. Випинання заднього контуру МХД із порушенням цілісності ФК вказує на грижу МХД і вимагає оцінювання характеру кровотоку в епідуральних венах, стану корінцевих рукавів і дурального мішка.

4. Стеноз хребетного каналу також може бути діагностований за зменшенням площі ХК, деформацією дурального мішка та асиметрією корінцевого каналу.

5. В алгоритмі комплексного обстеження хворих з дегенеративними змінами поперекового відділу хребетного рухового сегмента доцільно починати з УЗД та використовувати його на всіх етапах діагностики, а також у всіх випадках динамічного спостереження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдуллаев Р.Я. Роль ультрасонографии в диагностике стеноза позвоночного канала при поясничном остеохондрозе. Міжнародний медичний журнал. 2020; 4: 34-39.
2. Абдуллаев Р.Я., Дудник Т.А., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р. Ультразвуковая характеристика изменений в межпозвонковых дисках у детей старшего возраста с шейным остеохондрозом. Променева діагностика. Променева терапія. 2014; 1-2: 102.
3. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н. Ультрасонография в диагностике протрузии шейных межпозвонковых дисков у детей старшего школьного возраста. Радіологічний вісник. 2015; 3-4(56-57): 76.
4. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р. Методические аспекты ультразвукового исследования шейных межпозвонковых дисков и позвоночного канала у детей старшего школьного возраста. Український радіологічний журнал. 2015; 23(4): 24-29.
5. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р. Ультразвуковая характеристика переднего дурального пространства при шейном остеохондрозе у детей старшего школьного возраста. Радіологічний вісник. 2015; 1-2(54-55): 63-64.
6. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Мамедов И.Г., Абдуллаев Р.Р. Дегенеративная болезнь дисков у лиц молодого возраста. Методы медицинской визуализации. Міжнародний медичний журнал. 2020; 1: 48-52. doi: <https://doi.org/10.37436/2308-5274-2020-1-10>.
7. Абдуллаев Р.Я., Куликова Ф.И., Головки Т.С., Дудник Т.А., Байбаков В.М., Васько Л.Н., Жукова Т.А. Ультрасонографическая диагностика дегенеративной болезни дисков поясничного отдела. Azerbaijan Medical Journal. 2020; 4: 5-12.

8. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г. Ультрасонографічна діагностика протрузії поперекового диска у підлітків: зіставлення з результатами МРТ. *Radiation Diagnostics, Radiation Therapy*. 2021; 3: 16-24.
9. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р., Калашников В.И. Роль ультрасонографии в диагностике грыжи межпозвонковых дисков у молодых лиц. *Azerbaijan Medical Journal*. 2020; 3: 5-10.
10. Абдуллаев Р.Я., Маммадов И.Г. Взаимосвязь между локализацией дегенеративных изменений в поясничных межпозвонковых дисках и конституциональными особенностями детей старшего школьного возраста. *Радіологічний вісник*. 2015; 3-4(56-57): 76.
11. Абдуллаев Р.Я., Маммадов И.Г., Абдуллаев Р.Р. Ультразвуковая характеристика грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела у детей старшего возраста. *Радіологічний вісник*. 2015; 1-2 (54-55): 9-12.
12. Абдуллаев Р.Я., Маммадов И.Г., Пономаренко С.А., Абдуллаев Р.Р. Распространенность дегенеративных изменений в поясничных межпозвонковых дисках в зависимости от конституциональных особенностей детей старшего возраста. У: Новітні напрямки в ультразвуковій діагностиці: еластографія, ультразвукове контрастне підсилення, телерадіологія. Матеріали і тези наукового симпозиуму з міжнародною участю 24-26 червня 2014 року. Трускавець; 2014, с. 42-43.
13. Авраменко О.М. Механотерапія у відновному лікуванні хворих на остеохондроз попереково-крижового відділу хребта. *Слобожанський науково-спортивний вісник*. 2013; 5: 16-18.
14. Анатоми-біомеханічні особливості хребта [Інтернет]. Доступно: https://ua-m.iliveok.com/health/anatomo-biomechanichni-osoblyvostihrebta_113198i16095.html.

15. Анисимова С.Ю., Рачин А.П. Клинико-психологические особенности детей и подростков с болью в спине. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 3: 63-65.
16. Афанасьев С.М., Майкова Т.В. Ефективність фізичної реабілітації при попереково-крижовому остеохондрозі, побудованої на підґрунті остеогенної концепції розвитку захворювання. Науковий часопис НПУ імені М.П. Драгоманова. 2017; 11(93): 8-13.
17. Ахмадов Т.З., Абусуева Б.А., Манышева К.Б. Современные аспекты диагностики и лечения поясничных болей у подростков и юношей в регионе Северо-Восточного Кавказа. Медицинский алфавит. 2018; 2 (17): 29-32.
18. Ахмадов Т.З. Существует ли кризис в вертеброневрологии? Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 1: 114-117.
19. Бедрій Я.І., Джигерей В.С., Кидасюк А.І. Охорона праці. Навчальний посібник. Львів: Афіша; 2014. 258 с.
20. Безугла Н.О. Остеохондроз. В: Черних ВП, редактор. Фармацевтична енциклопедія. Київ: МОРІОН; 2016. 1952с.
21. Бенгус Л.М., Дедух Н.В. Хрящевая замыкательная пластинка и ее роль в дегенерации диска (аналитический обзор литературы). Біль. Суглоби. Хребет. 2012; 2(6): 50-56.
22. Богдановська Н., Кальонова І. Ефективність комплексного застосування засобів кінезотерапії в реабілітації хворих на остеохондроз хребта. Спортивний вісник Придніпров'я. 2012; 3: 122-125.
23. Бубновский С.М. Грижа позвоночника – не приговор. Москва: Эксмо; 2015. 42 с.
24. Ветрилэ М.С., Кулешов А.А., Еськин Н.А., Цыкунов М.Б, Кокорев АИ, Пыжевская ОП. Вертеброгенный болевой синдром у детей 9–17 лет с деформациями позвоночника. Ортопедия, травматология и

- восстановительная хирургия детского возраста. 2019; 7(1): 5-14. doi: 10.17816/PTORS715-14
25. Голяченко А.О., Рогова Х.Т. Комплексна фізична реабілітація пацієнтів із остеохондрозом поперекового відділу хребта. Медсестринство. 2020; 1: 22-24.
26. Гонтаренко Н.В., Цурган А.В., Каратеев А.Е. Лечение острой/подострой скелетно-мышечной боли с использованием алгоритма пошагового выбора назначения и контроля эффективности анальгетических средств. Предварительные данные программы АЛИСА (Анальгетическое Лечение с Использованием Системного Алгоритма). Современная ревматология. 2016; 10(4): 35-40.
27. Горнаева Л.С. Ювенильный остеохондроз, осложнившийся грыжей межпозвонкового диска (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2020; 2: 12.
28. Гринь А.А., Никитин А.С. Дегенеративный латеральный стеноз позвоночного канала на поясничном уровне. Нейрохирургия. 2016; 1: 85-92.
29. Губеев Б.Э., Хайбуллина Д.Х. Клиника и диагностика ранних проявлений вертеброгенной патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника в детском возрасте. Практическая медицина. 2012; 57: 132-135.
30. Гуца А.О., Герасимова Е.В., Полторако Е.Н. Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018; 12(4): 67-75.
31. Дегенеративно дистрофічні захворювання хребта [Інтернет]. Доступно: <http://nadoest.com/lekciya-degenerativno-distrofichni-zahvoryuvannya-hrebt-funkc>.
32. Иващенко М.И. К вопросу о боли в нижней части спины у детей. Боль. Суставы. Позвоночник. 2011; 3: 73-75.

33. Имхоф Г. Лучевая диагностика. Позвоночник. Москва: МЕДпресс-информ; 2011. 320 с.
34. Исайкин А.И., Иванова М.А., Кавелина А.В. Дискогенная боль в пояснице. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016; 8(3): 88-94.
35. Копочинська Ю.В., Глиняна О.О., Стецяк П.М. Кінезіотейпування у фізичній терапії хворих з міжхребцевими грижами поперекового відділу хребта. Молодий вчений. 2018; 8: 247.
36. Краснояружський А.Г., Гасанов Н.Г., Омеляненко К.В. Комплексна фізична реабілітація хворих при попереково-крижовому остеохондрозі хребта. Фізична реабілітація та рекреаційнооздоровчі технології. 2016; 2: 41-42.
37. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 472 с.
38. Крутько А.В., Сангинов А.Д., Алышевская А.А., Москалев А.В. Хирургическое лечение патологии нижнепоясничного отдела у детей и подростков. Ортопедия, хирургия, восстановительная хирургия детского возраста. 2018; 6(4): 37-47.
39. Кукушкин М.Л., Брылев Л.В., Ласков В.Б. Результаты рандомизированного двойного слепого параллельного исследования эффективности и безопасности применения толперизона у пациентов с острой неспецифической болью в нижней части спины. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(11): 69-78.
40. Кулешов А.А., Крутько А.В., Исхаков А.С., Ветрилэ М.С. Хирургическое лечение грыж межпозвонкового диска у детей и подростков. Хирургия позвоночника. 2017; 14(1): 68-77.
41. Куренков Е.Л., Макарова В.В. Некоторые аспекты патогенеза дегенеративных изменений межпозвонкового диска у человека (обзор литературы). Вятский медицинский вестник. 2018; 2: 52-57.

42. Лазарева Е.Б. Физическая реабилитация при хирургическом лечении вертеброгенных поясничнокрестцовых синдромов. Киев: Экспресс; 2012. 328 с.
43. Ляпидевский А.Р., Грабовская Е.Ю. Эффективность комплексного подхода в реабилитации больных остеохондрозом позвоночника. Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка. 2013; 19(278): 128-134.
44. Маммадов И.Г. Лучевые методы диагностики дегенеративных изменений в поясничных межпозвоночных дисках у лиц молодого возраста. Міжнародний медичний журнал. 2019; 3: 93-96.
45. Маммадов И.Г., Абдуллаєв Р.Я., Клашников В.Й. Взаємозв'язок між конституційною особливістю та переважною локалізацією дегенеративних змін поперекових дисків у осіб підліткового та юнацького віку. *VI конгр. Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики*: тези доп. (м. Київ, 5-6 лютого 2022 р.). Київ: Укр. доплер. клуб, 2022. 2с.
46. Менделевич Е.Г. Боль в спине: диагностические и дифференциальные аспекты. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019; 11(4): 130-135.
47. Мисула ІР, Голяченко АО, Мисула ЮІ, Голяченко ОА, Сидлярук НІ. Сучасні аспекти відновного лікування остеохондрозу хребта, поєданого з остеопорозом. Україна. Здоров'я нації. 2017; 4/1(46): 126-129.
48. Мументалер М., Бассети К., Дэтвайлер К. Дифференциальный диагноз в неврологии. Руководство по оценке, классификации и дифференциальной диагностике неврологических симптомов. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2012. 360 с.
49. Орел А.М. Возрастные аспекты диагностики дегенеративно-дистрофических поражений межпозвоночных дисков. Международный неврологический журнал. 2010; (4): 34.

50. Попадюха Ю. А. Сучасні комплекси, системи та пристрої у реабілітаційних технологіях. Навчальний посібник. – Київ: Центр учбової літератури; 2018. 656 с.
51. Попадюха Ю.А. Современные технические средства программы превентивной физической реабилитации поврежденных поясничного отдела позвоночника спортсменов художественной гимнастики. Современные здоровьесберегающие технологии. 2017; 3: 111-114.
52. Попадюха Ю.А. Сучасні комп'ютеризовані комплекси та системи у технологіях фізичної реабілітації. Навчальний посібник. Київ: Центр учбової літератури; 2017. 300 с.
53. Попадюха Ю.А. Тренажеры Tergumed с обратной связью в технологиях физической реабилитации, профилактики заболеваний и повреждений позвоночника. Современные здоровьесберегающие технологии. 2016; 4: 251-266.
54. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертебро-неврология). Руководство для врачей. 5-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2011. 672 с.
55. Попович Д.В., Коваль В.Б., Салайда І.М. Реабілітація хворих на остеохондроз хребта. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2017; 4: 74-77.
56. Реабілітація пацієнтів з остеохондрозом, масаж [Інтернет]. Доступно: <http://medbib.in.ua/massaj30114.html>.
57. Рой И.В., Фищенко Я.В., Белая И.И. Малоинвазивное лечение болевого синдрома пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне грыж межпозвонковых дисков. Літопис травматології та ортопедії. 2016; 33-34(1-2): 149-155.
58. Рой И.В., Фищенко Я.В., Гармиш А.Р., Павлов Б.Б., Белая И.И., Кудрин А.П. Трансфораминальные блокады в лечении болевых синдромов пояснично-крестцового отдела позвоночника при

- дегенеративно-дистрофических заболеваниях. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 1: 32-40.
59. Рой И.В., Фищенко Я.В., Гармиш А.Р., Павлов Б.Б., Белая И.И., Кудрин А.П. Интерламинарные блокады в лечении болевых синдромов поясничнокрестцового отдела позвоночника при дегенеративно-дистрофических заболеваниях. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 4: 63-68.
60. Сницук В.П., Мушкин А.Ю. Дегенеративные поражения позвоночника у детей, осложненные корешковым синдромом: эпидемиологический и клинический анализы 17-летней региональной когорты. Хирургия позвоночника. 2019; 1: 38-47.
61. Спосіб ультразвукової діагностики протрузії міжхребцевих дисків поперекового відділу у осіб підліткового віку. /Абдуллаєв Р.Я., Мамедов І.Г., Пономаренко С.О., Абдуллаєв Р.Р./ Патент України UA № 142786 U. 2020 лип. 25. 7 с.
62. Уткина Ю.В. Диагностика и лечение патогенетических вариантов хронических вертеброгенных болей в спине у детей и подростков. Практическая медицина. 2011; 2: 120-125.
63. Фіщенко Я.В. Консервативне лікування больового синдрому попереково-крижового відділу хребта при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях [автореферат]. Київ; 2017. 37 с.
64. Фіщенко Я.В., Катюкова Л.Д., Кравчук Л.Д., Кудрін А.П. Ефективність застосування кінезотерапії в лікуванні і профілактиці рецидивів гриж і протрузій міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта. Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. 2015; 3-4: 23-26.
65. Хорева Н.Е., Семенова Ж.Б. Лечение грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника у подростков и лиц юношеского возраста. Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2018; 1: 77-84.

66. Чиба Л., Жусупова А.С., Лихачев С.А., Парфенов В.А., Чурюканов М.В., Гехт А.Б. Систематический обзор по применению миорелаксантов при боли в нижней части спины. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 118(12): 100-13.
67. Шевченко О.Г., Голубева І.В., Корольков О.І. Стан і структура інвалідності внаслідок патології хребта серед дитячого населення. Ортопедія, травматологія, протезування. 2014; 3: 75-80.
68. Abdullaiev R.Ya. Ultrasonic characteristics of herniated intervertebral cervical discs in older children. Predictive, Preventive and Personalized Medicine & Molecular Diagnostics. October 05-06, 2017. Chicago, USA. Journal of Pharmacogenomics & Pharmacoproteomics Open Access. 2017; 59.
69. Abdullaiev R.Ya, Bubnov R.V., Tsymbalyuk V.I., Grechanik E.I., Kalika L., Pilecki Z. Ultrasonography of the Diagnosis the Degenerative-Dystrophic Changes in the Vertebral Motor Segment as a Potential Cause of Back Pain: Pictorial Essay. J Spine. 2017; 6(5): 394. doi: 10.4172/2165-7939.1000394.
70. Abdullaiev R.Ya, Kalashnikov V.I., Ibragimova K.N., Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of Two-Dimensional Ultrasonography in the Diagnosis of Protrusion of Cervical Intervertebral Discs in Adolescents. American Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2017; 5(5): 176-180. doi: 10.11648/j.ajcem.20170505.14
71. Abdullaiev R.Ya, Ibragimova K.N., Dudnik T.A., Gorleku PhN, Abdullaiev R.R. Assessment of the possibilities of B-Mode ultrasonography in the diagnosis of cervical intervertebral discs hernia in adolescents. Journal of Pediatric Disease. 2018; 2. doi: 10.24294/jpd.v2i1.138
72. Abdullaiev R.Ya, Kulikova F.I., Kyrychenko A.G., Baibakov V., Dihtiar V.A. Ultrasonic Imaging of Lumbar Degenerative Disc Disease. Journal

- of Spinal Diseases and Research. 2019. doi: <http://dx.doi.org/10.31579/26415143/Jsdr/2019/012>.
73. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of B-mode Ultrasonography in the Anatomical Evaluation of the Lumbar Intervertebral Discs in Adolescents. *EC Orthopaedics*. 2018; 9.3:115-121.
74. 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 Diseases*. 2018; 2. doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
75. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Ibragimova K.N. Ultrasound diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents and young people. *EC Orthopaedics*. 2022; 13(1): 03-09.
76. Abdullaiev R.Ya, Tsymbalyuk V.I., Khomenko P., Posokhov N.F. Assessment of the Possibilities of B-Mode Ultrasonography in the Diagnosis of Lumbar Stenosis. *EC Orthopaedics*. 2018; 9.3: 84-95.
77. Abdullaiev R.Ya, Tsymbalyuk 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*. 2018; 10.3: 199-208.
78. Abdullaiev R.R, Voronzhev I.A, Abdullaiev R.Ya, Sysun L.A. Possibilities of Ultrasound in Visualization of Cervical Disc Protrusion Detected by MRI in Adolescents and Young Adults. *EC Neurology*. 2021; 13.12.
79. Adams MA, Dolan P. Intervertebral disc degeneration: evidence for two distinct phenotypes. *J. Anat*. 2012; 221(6): 497-506. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01551.
80. Ahmed A.S, Ramakrishnan R., Ramachandran V., Ramachandran S.S., Phan K, Antonsen EL. Ultrasound diagnosis and therapeutic intervention in the spine. *J Spine Surg*. 2018; 4(2): 423-432. doi: 10.21037/jss.2018.04.06

81. 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.
82. Alkhasawneh M. H, Al-Mnayyis A., Bagain Y.. Spinal Degeneration and Degenerative Disc Disease correlation identified with Magnetic Resonance Imaging [Internet]. *Biomed Pharmacol J*. 2021; 14(1). Available from: <https://bit.ly/3rFAYahdoi>: <https://dx.doi.org/10.13005/bpj/2149>.
83. Amin W.A., Abou Seada M.O., Bedair E., Elkersh M.M., Karunakaran E. Comparative study between ultrasound determination and clinical assessment of the lumbar interspinous level for spinal anesthesia. *Middle East J Anaesthesiol*. 2014; 22(4): 407-12.
84. Arts M.P., Kuršumović A., Miller L.E., Wolfs J.F.C., Perrin J.M., Van de Kelft E., Heidecke V. Comparison of treatments for lumbar disc herniation: Systematic review with network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(7): e14410. doi: 10.1097/MD.00000000000014410.
85. Balague F, Pellise F. Adolescent idiopathic scoliosis and back pain. *Scoliosis Spinal Disord*. 2016; 11(1): 27.
86. Baliga S., Treon K., Craig N.J. Low back pain: Current surgical approaches. *Asian Spine J* 2015; 9.4(2015): 645-657. doi: 10.4184/asj.2015.9.4.645.
87. Barry M.S, Brand J.R., Christensen K.D, Cox J.M., Evans R.C., Guebert GM, et al. Facts and fallacies of diagnostic ultrasound of the adult spine [Internet]. *Dynamic Chiropractic*. 2019; 14(9). Available from: <http://www.chiroweb.com/archives/14/09/33.html>.
88. Berg L., Hellum C., Gjertsen O., Neckelmann G., Johnsen L.G., Storheim K. et al. Do more MRI findings imply worse disability or more intense low back pain? A cross-sectional study of candidates for lumbar disc prosthesis. *Skelet Radiol*. 2013; 42: 1593-602.

89. Bess S., Line B., Fu K.M., McCarthy I., Lafage V., Schwab F. et al. The health impact of symptomatic adult spinal deformity: comparison of deformity types to United States population norms and chronic diseases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016; 41: 224-33. doi: 10.1097/BRS.0000000000001202.
90. Bezuglov E., Lazarev A., Petrov A., Brodskaja A., Lyubushkina A., Kubacheva K., Achkasov E., Nikolenko V. Asymptomatic Degenerative Changes in the Lumbar Spine Among Professional Soccer Players. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2021; 46(2): 122-128. doi: 10.1097/BRS.0000000000003726
91. 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.
92. Bjorland S., Moen A., Schistad E., Gjerstad J., Roe C. Genes associated with persistent lumbar radicular pain; a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016; 17: 500.
93. Bono C., Baisden J., Baker R. NASS coverage policy recommendations: lumbar fusion. Burr Ridge (IL): North American Spine Society; 2014.
94. Boyce A.M., Shawker T.H., Suvimol C., Choyke P.L., Hill M.C., James R. et al. Ultrasound is Superior to Computed Tomography for Assessment of Medullary Nephrocalcinosis in Hypoparathyroidism, *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98(3): 989-94.
95. Brinjikji W., Diehn F.E., Jarvik J.G., Carr C.M., Kallmes D.F., Murad M.H. et al. MRI findings of disc degeneration are more prevalent in adults with low back pain than in asymptomatic controls: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36: 2394-9.
96. Calvo-Munoz I, Gomez-Conesa A., Sanchez-Meca J. Prevalence of low back pain in children and adolescents: a meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2013; 13: 14. doi: 10.1186/1471-2431-13-14.

97. Chan S.C., Burki A., Bonel H.M., Benneker L.M., Gantenbein-Ritter B. Papain-induced in vitro disc degeneration model for the study of injectable nucleus pulposus therapy. *Spine J.* 2013; 13: 273-278.
98. Charest-Morin R., Zhang H., Shewchuk J.R., Wilson D.R., Phillips A.E., Bond M., Strett J. Dynamic morphometric changes in degenerative lumbar spondylolisthesis: A pilot study of upright magnetic resonance imaging. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2021; 91: 152-158.
99. Chen H.T., Lee M.J., Chen C.H., Chuang S.C., Chang L.F., Ho M.L. et al. Proliferation and differentiation potential of human adipose-derived mesenchymal stem cells isolated from elderly patients with osteoporotic fractures. *J Cell Mol Med.* 2012; 16: 582-593.
100. Chern J.J., Aksut B., Kirkman J.L., Shoja M.M., Tubbs R.S., Royal S.A. et al. Use of lumbar ultrasonography to detect occult spinal dysraphism. *J Neurosurg Pediatrics.* 2012; 9(3): 274-9.
101. Cheung K.M., Samartzis D., Karppinen J., Luk K.D. Are “patterns” of lumbar disc degeneration associated with low back pain?: new insights based on skipped level disc pathology. *Spine.* 2012; 37(7): E430-8.
102. Chin K.J., Perlas A. Ultrasonography of the lumbar spine for neuraxial and lumbar plexus blocks. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011; 24: 567-72. doi: 10.1097/ACO.0b013e32834aa234.
103. Chleboun G.S., Amway M.J., Hill J.G., Root K.J., Murray H.C., Sergeev A.V. Measurement of segmental lumbar spine flexion and extension using ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012; 42(10): 880-5. doi: 10.2519/jospt.2012.3915.
104. Chou R., Deyo R.A., Jarvik J.G. Appropriate Use of Lumbar Imaging for Evaluation of Low Back Pain. *Radiol Clin North Am.* 2012; 50: 569-85. doi: 10.1016/j.rcl.2012.04.005.
105. Ciochon U.M., Hansen B.B., Trampedach C.R., 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
106. Clark E.M., Tobias J.H., Fairbank J. The impact of small spinal curves in adolescents who have not presented to secondary care: a population-based cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016; 41:E611-7. doi: 10.1097/BRS.0000000000001330.
107. Daniels A.H, Smith .J.S., Hiratzka J., Ames C.P., Bess S., Shaffrey C.I. et al. Functional limitations due to lumbar stiffness in adults with and without spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015; 40: 1599-604. doi: 10.1097/BRS.0000000000001090.
108. Dario A.B., Ferreira M.L., Refshauge K.M., Lima T.S., Ordoñana J.R, Ferreira P.H. The relationship between obesity, low back pain, and lumbar disc degeneration when genetics and the environment are considered: a systematic review of twin studies. *Spine J*. 2015; 15(5): 1106-17. doi: 10.1016/j.spinee.2015.02.001.
109. Darrieutort-Laffite C, Hamel O, Glémarec J, Maugars Y, Le Goff B. Ultrasonography of the lumbar spine: sonoanatomy and practical applications. *Joint Bone Spine*. 2014; 81(2): 130-6. doi: 10.1016/j.jbspin.2013.10.009.
110. de Campos T.F., Maher C.G., Fuller J.T., Steffens D., Attwell S., Hancock M.J. Prevention strategies to reduce future impact of low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2021; 55(9): 468-476. doi: 10.1136/bjsports-2019-101436.
111. Dhingani D.D., Boruah D.K., Dutta H.K., Gogoi R.K. Ultrasonography and magnetic resonance imaging evaluation of pediatric spinal anomalies. *J Pediatr Neurosci*. 2016; 11(3): 206-212. doi: 10.4103/1817-1745.19337.
112. Ding F., Shao Z.W., Xiong L.M. Cell death in intervertebral disc degeneration. *Apoptosis*. 2013; 18(7): 777-85. doi: 10.1007/s10495-013-0839-1.

113. Dohzono .S, Matsumura A., Terai H., Toyoda H., Suzuki A., Nakamura H. Radiographic evaluation of postoperative bone regrowth after microscopic bilateral decompression via a unilateral approach for degenerative lumbar spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine*. 2013; 18(5): 472-8. doi: 10.3171/2013.2.SPINE12633.
114. Drazin D., Rosner J., Avalos P., Acosta F. Stem cell therapy for degenerative disc disease. *Adv Orthop*. 2012; 2012: 961052. doi: 10.1155/2012/961052.
115. Edelbauer M., Maurer K., Gassner I. Spinal subdural effusion – an additional sonographic sign of child abuse. *Ultraschall Med*. 2012; 33: E339-43. doi: 10.1055/s-0031-1281670.
116. Elrahman W.A., Elmesallamy A. Perioperative ultrasound imaging versus magnetic resonance imaging in management of lumbosacral spinal dysraphisms. *Egyptian Journal of Neurosurgery*. 2019; 34(39): 483-89.
117. Emch T.M., Modic M.T. Imaging of lumbar degenerative disk disease: history and current state. *Skelet Radiol*. 2011; 40: 1175-89.
118. Evans D.W., Lucas N., Kerry R. Time, space and form: necessary for causation in health, disease and intervention? *Med Health Care Philos*. 2016; 19: 207-13. doi: 10.1007/s11019-015-9662-5.
119. Fanning N., Arzola C., Balki M., Carvalho J.C. Lumbar dural sac dimensions determined by ultrasound helps predict sensory block extent during combined spinal-epidural analgesia for labor. *Reg Anesth Pain Med*. 2012; 37(3): 283-8. doi: 10.1097/AAP.0b013e31824b30d2.
120. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J., Murtagh .FR., Gabriel Rothman S.L., Sze G.K. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology. *Spine J*. 2014; 14(11): 2525-45. doi: 10.1016/j.spinee.2014.04.022.

121. Farshad-Amacker N.A., Farshad M., Winklehner A., Andreisek G.. MR imaging of degenerative disc disease. *Eur J Radiol.* 2015; 84: 1768-76.
122. Farshad-Amacker N.A., Hughes A., Herzog R.J., 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.
123. Farshad-Amacker N.A., Hughes A.P., Aichmair A., Herzog R.J., Farshad M. Determinants of evolution of endplate and disc degeneration in the lumbar spine: a multifactorial perspective. *Eur Spine J.* 2014; 23: 1863-8.
124. Fernandes J.A., Genebra C.V., Maciel N.M., Fiorelli A., de Conti M.H., De Vitta A. LOW BACK PAIN IN SCHOOLCHILDREN: A CROSS-SECTIONAL STUDY IN A WESTERN CITY OF SÃO PAULO STATE, BRAZIL. *Acta Ortop Bras.* 2015; 23(5): 235-8. doi: 10.1590/1413-785220152305148842.
125. Flynn T.W., Smith B., Chou R. Appropriate Use of Diagnostic Imaging in Low Back Pain - A Reminder That Unnecessary Imaging May Do as Much Harm as Good. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011; 41:838-46. doi: 10.2519/jospt.2011.3618.
126. Fu M.C., Buerba R.A., Long W.D., Blizzard D., Lischuk A.W., Haims A.H., Grauer J.N. Interrater and intrarater agreements of magnetic resonance imaging findings in the lumbar spine: significant variability across degenerative conditions. *Spine J.* 2014; 14(10): 2442-8. doi: 10.1016/j.spinee.2014.03.010.
127. Garcia R. Jr, Yue J.J., Blumenthal S., Coric D., Patel V.V., Leary S.P., Dinh D.H., Buttermann G.R., Deutsch H., Girardi F., Billys J., Miller L.E. Lumbar Total Disc Replacement for Discogenic Low Back Pain: Two-year Outcomes of the activL Multicenter Randomized Controlled IDE Clinical Trial. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015; 40(24): 1873-81. doi: 10.1097/BRS.0000000000001245.

128. Gastro A.P.G. Computational challenges in tissue engineering for the spine. *Bioengineering* (Basel). 2021, 8(2): 25. doi: 10.3390/bioengineering8020025.
129. Gennari J.M., Themar-Noel C., Panuel M., Bensamoun B., Deslandre C., Linglart A. et al. Adolescent spinal pain: the pediatric orthopedist's point of view. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015; 101(6 Suppl): S247-50. doi: 10.1016/j.otsr.2015.06.012.
130. Ghamkhar L., Emami M., Mohseni-Bandpei M.A., Behtash H. Application of rehabilitative ultrasound in the assessment of low back pain: a literature review. *J Bodyw Mov Ther*. 2011; 154: 465-77. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.07.003.
131. Gille O., Challier V., Parent H., Cavagna R., Poignard A., Faline A., Fuentes S., Ricart O., Ferrero E., Ould Slimane M. French Society of Spine Surgery (SFCR). Degenerative lumbar spondylolisthesis: cohort of 670 patients, and proposal of a new classification. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014; 100(6 Suppl): S311-5. doi: 10.1016/j.otsr.2014.07.006.
132. Gofeld M., Bristow S.J., Chiu S.C., McQueen C.K., Bollag L. Ultrasound-guided lumbar transforaminal injections: feasibility and validation study. *Spine* (Phila Pa 1976). 2012; 37(9): 808-12. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182340096.
133. Haddadi K. Pediatric Lumbar Disc Herniation: A Review of Manifestations, Diagnosis and Management. *Journal of Pediatrics Review*. 2016; 4. doi: 10.17795/JPR-4725.
134. Halpern S.H., Banerjee A., Stocche R., Glanc P. The use of ultrasound for lumbar spinous process identification: A pilot study. *Can J Anaesth*. 2010; 57(9): 817-22. doi: 10.1007/s12630-010-9337-x.
135. Haraldstad K., Sørum R., Eide H., Natvig G.K., Helseth S. Pain in children and adolescents: prevalence, impact on daily life, and parents' perception, a school survey. *Scand J Caring Sci*. 2011; 25(1): 27-36. doi: 10.1111/j.1471-6712.2010.00785.x.

136. Haschtmann D., Ferguson S.J., Stoyanov J.V. BMP-2 and TFG- β 3 do not prevent spontaneous degeneration in rabbit disc explants but induce ossification of the annulus fibrosus. *Eur Spine J.* 2012; 21: 1724-1733.
137. Heidari P., Farahbakhsh F., Rostami M., Noormohammadpour P., Kordi R. The Role of Ultrasound in Diagnosis of the Causes of Low Back Pain: a Review of the Literature, *Asian J Sports Med.* 2015; 6(1): e23803.
138. Herzog R., Elgort D.R., Flanders A.E, Moley P.J. Variability in diagnostic error rates of 10 MRI centers performing lumbar spine MRI examinations on the same patient within a 3-week period. *Spine J.* 2017; 17(4): 554-561.
139. Hooten W.M., Cohen S.P. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists. *Mayo Clin Proc.* 2015; 90(12): 1699-1718.
140. Hoy D., March L., Brooks P., Blyth F., Woolf A., Bain C. et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73(6): 968-74. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204428.
141. Huang R., Ning J., Chuter V.H., Taylor J.B., Christophe D., Meng Z. et al. Exercise alone and exercise combined with education both prevent episodes of low back pain and related absenteeism: systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs) aimed at preventing back pain. *Br J Sports Med.* 2020; 54(13): 766-770. doi: 10.1136/bjsports-2018-100035.
142. Iii W.S., Orías A.A.E., Shifflett G.D., Siemionow K., Gandhi S. et al. Image-Based Markers Predict Dynamic Instability in Lumbar Degenerative Spondylolisthesis. *Neurospine.* 2020; 17(1): 221-227. doi:10.14245/ns.1938440.220.
143. Inklebarger J., Leddy J., Turner A.H., Abbas B. Transabdominal Imaging of the Lumbar Spine with Portable Ultrasound *International*

- Journal of Medical Science and Clinical Invention. 2018; 5(01): 3407-3412.
144. Izzo R., Guarnieri G., Guglielmi G., Muto M. Biomechanics of the spine. Part II: Spinal instability. *Eur J Radiol.* 2013; 82(1):127-38.
145. Janeczko Ł., Janeczko M., Chrzanowski R., Zieliński G. The role of polymorphisms of genes encoding collagen IX and XI in lumbar disc disease. *Neurol neurochir Pol.* 2014; 48(1): 60-2. doi: 10.1016/j.pjnns.2013.04.001.
146. Johnson S.M., Shah L.M. Imaging of Acute Low Back Pain. *Radiol Clin North Am.* 2019; 57(2): 397-413.
147. Kadow T., Sowa G., Vo N, Kang J.D. Molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniations: what are the important translational questions? *Clin Orthop Relat Res.* 2015; 473: 1903-12.
148. Kalakoti P., Missios S., Maiti T., Konar S., Bir S., Bollam P., Nanda A. Inpatient Outcomes and Postoperative Complications After Primary Versus Revision Lumbar Spinal Fusion Surgeries for Degenerative Lumbar Disc Disease: A National (Nationwide) Inpatient Sample Analysis, 2002-2011. *World Neurosurg.* 2016; 85: 114-24. doi: 10.1016/j.wneu.2015.08.020.
149. Kamal K.C., Alexandru D.O., Kamal D., Maria D.T., Kamal A.M., Radu M., Trăistaru M.R. Managing low back pain in primary care. *Curr Health Sci J.* 2020; 46(4): 396-404. doi: 10.12865/CHSJ.46.04.11.
150. Kanno H., Ozawa H., Koizumi Y., Morozumi N., Aizawa T., Ishii Y. et al. Changes in lumbar spondylolisthesis on axial-loaded MRI: do they reproduce the positional changes in the degree of olisthesis observed on X-ray images in the standing position. *Spine J.* 2015; 15(6): 1255-62.
151. Karademir M., Eser O., Karavelioglu E. Adolescent lumbar disc herniation: Impact, diagnosis, and treatment. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017; 30(2): 347-352. doi: 10.3233/BMR-160572.

152. Karppinen J., Shen F.H., Luk K.D.K., Andersson G.B.J., Cheung K.M.C., Samartzis D. Management of degenerative disk disease and chronic low back pain. *Orthop Clin N Am.* 2011; 42: 513-28.
153. Kim D., Choi D., Kim C., Kim J., Choi Y. Transverse process and needles of medial branch block to facet joint as landmarks for ultrasound-guided selective nerve root block. *Clin Orthop Surg.* 2013; 5(1): 44-8. doi: 10.4055/cios.2013.5.1.44.
154. Kommana S.S., Kaki R., Machavaram V., Rednam I.S., Bonthu A., Kari S. Evaluation of pediatric spinal dysraphisms by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *J. Evid. Based Med. Healthc.* 2019; jebmh.21. doi: 10.18410.
155. Konieczny M.R., Senyurt H., Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *J Child Orthop.* 2013; 7: 3-9. doi: 10.1007/s11832-012-0457-4.
156. Kordi R., Rostami M. Low back pain in children and adolescents: an algorithmic clinical approach. *Iran J Pediatr.* 2011; 21: 259-270.
157. Kuitinen P., Sipola P., Saari T., Aalto J., Sinikallio S., Savolainen S. et al. Visually assessed severity of lumbar spinal canal stenosis is paradoxically associated with leg pain and objective walking ability, *BMC Musculoskelet Disord.* 2014; 15: 348.
158. Kumar J., Afsal M., Garg A. Imaging spectrum of spinal dysraphism on magnetic resonance: A pictorial review. *World J Radiol.* 2017; 9(4): 178-190. doi: 10.4329/wjr.v9.i4.178.
159. Lao L.F., Zhong G.B., Li Q.Y., Liu Z.D. Kinetic magnetic resonance imaging analysis of spinal degeneration: a systematic review. *Orthop Surg.* 2014; 6(4): 294-9.
160. Lauridsen H.H., Stolpe A.B., Myburgh C., Hest bæk L. What are important consequences in children with non-specific spinal pain? A qualitative study of Danish children aged 9-12 years. *BMJ Open.* 2020; 10(10): e037315. doi: 0.1136/bmjopen-2020-037315.

161. Levi D., Horn S., Tyszko S., Levin J., Hecht-Leavitt C., Walko E. Intradiscal Platelet-Rich Plasma Injection for Chronic Discogenic Low Back Pain: Preliminary Results from a Prospective Trial. *Pain Med.* 2016; 17(6): 1010-22. doi: 10.1093/pm/pnv053
162. Li H., Wang Z., Zhao J., Wu S., Sun H., Hu L., Feng X., Wang Y. Effects of unilateral and bilateral pedicle screw fixation on symptoms and quality of life of patients with lumbar degenerative diseases. *Am J Transl Res.* 2021; 13(5): 5216-5223.
163. Li Y., Zhu J., Gao C., Peng B. Vitamin D receptor (VDR) genetic polymorphisms associated with intervertebral disc degeneration. *J Genet Genomics.* 2015; 42: 135-40.
164. Linek P., Saulicz E., Wolny T., Mysliwicz A. Intra-rater reliability of B-mode ultrasound imaging of the abdominal muscles in healthy adolescents during the active straight leg raise test. *J Inj Fun Rehabil.* 2015; 7(1): 53-9.
165. Linek P., Saulicz E., Wolny T., Mysliwicz A. Reliability of B-Mode sonography of the abdominal muscles in healthy adolescents in different body positions. *J Ultrasound Med.* 2014; 33(6): 1049-56.
166. Livshits G., Popham M., Malkin I., Sambrook P.N., Macgregor A.J., Spector T., Williams F.M. Lumbar disc degeneration and genetic factors are the main risk factors for low back pain in women: the UK Twin Spine Study. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70(10): 1740-5. doi: 10.1136/ard.2010.137836.
167. Loizides A., Gruber H., Peer S., Galiano K., Bale R., Obernauer J. Ultrasound guided versus CT-controlled paravertebral injections in the lumbar spine: a prospective randomized clinical trial. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(2): 466-70. doi: 10.3174/ajnr.A3206.
168. Lonner B., Yoo A., Terran J.S., Sponseller P., Samdani A., Betz R. et al. Effect of spinal deformity on adolescent quality of life: comparison of operative scheuermann kyphosis, adolescent idiopathic scoliosis, and

- normal controls. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38: 1049-55. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182893c01.
169. Maatta J.H., Karppinen J., Paananen M. et al. Refined Phenotyping of Modic Changes: Imaging Biomarkers of Prolonged Severe Low Back Pain and Disability. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(22): e3495.
170. Makino H., Kawaguchi Y., Seki S., Nakano M., Yasuda T., Suzuki K., Ikegawa S., Kimura T. Lumbar disc degeneration progression in young women in their 20's: A prospective ten-year follow up. *J Orthop Sci*. 2017; 22(4): 635-640. doi: 10.1016/j.jos.2017.03.015.
171. Marshburn T.H., Hadfield C.A., Sargsyan A.E., Garcia K., Ebert D., Dulchavsky SA. New heights in ultrasound: first report of spinal ultrasound from the international space station. *J Emerg Med*. 2014; 46(1): 61-70. doi: 10.1016/j.jemermed.2013.08.001.
172. Martin J.T., Gorth D.J., Beattie E.E., Harfe B.D., Smith L.J., Elliott D.M. Needle puncture injury causes acute and long-term mechanical deficiency in a mouse model of intervertebral disc degeneration. *J Orthop Res*. 2013; 31: 1276-82.
173. Mayer J.E., Iatridis J.C., Chan D., Qureshi S.A., Gottesman O., Hecht A.C. Genetic polymorphisms associated with intervertebral disc degeneration. *Spine J*. 2013; 13: 299-317.
174. Meiliana A. Dewi N.M., Wijaya A. Intervertebral Disc Degeneration and Low Back Pain: Molecular Mechanisms and Stem Cell Therapy. 2018; 10(1): 1-15. doi: 10.18585/inabj.v10i1.426.
175. Michaleff Z.A., Kamper S.J., Maher C.G., Evans R., Broderick C., Henschke N. Low back pain in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis evaluating the effectiveness of conservative interventions. *Eur Spine J*. 2014; 23(10): 2046-58. doi: 10.1007/s00586-014-3461-1.
176. Michelini G., Corridore A., Torlone S., Bruno F., Marsecano C., Capasso R., Caranci F., Barile A., Masciocchi C., Splendiani A. Dynamic

- MRI in the evaluation of the spine: state of the art. *Acta Biomed.* 2018; 89(1-S): 89-101. doi: 10.23750/abm.v89i1-S.7012.
177. Micu R., Chicea A.L., Bratu D.G., Nita P., Nemeti G., Chicea R. Ultrasound and magnetic resonance imaging in the prenatal diagnosis of open spina bifida. *Med Ultrason.* 2018; 20(2): 221-227. doi: 10.11152/mu-1325.
178. Miele V., Piccolo C.L., Galluzzo M., Ianniello S., Sessa B., Trinci M. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in blunt abdominal trauma. *Br J Radiol.* 2016; 89(1061): 20150823. doi: 10.1259/bjr.20150823.
179. Miñana-Signes V., Monfort-Pañego M., Morant J., Noll M. Cross cultural adaptation and reliability of the back pain and body posture evaluation instrument (BackPEI) to the Spanish adolescent population. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18 (3): 854. doi: 10.3390/ijerph18030854
180. Miñana-Signes V., Monfort-Pañego M., Valiente J. Teaching back health in the school setting: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18 (3): 979. doi:10.3390/ijerph18030979.
181. Mohseni-Bandpei M.A., Ehsani F., Behtash H., Ghanipour M. Occupational low back pain in primary and high school teachers: prevalence and associated factors. *J Manipul Physiol Thera.* 2014; 37(9): 702-8.
182. Mohseni-Bandpei M.A., Rahmani N., Halimi F., Farooq M.N. The prevalence of low back pain in Iranian dentists: An epidemiological study. *Pak J Med Sci.* 2017; 33(2): 280-284.
183. Moll L.T., Kindt M.W., Stapelfeldt C.M., Jensen T.S. Degenerative findings on MRI of the cervical spine: an inter- and intra-rater reliability study. *Chiropr Man Therap.* 2018; 26: 43. doi: 10.1186/s12998-018-0210-2.

184. Mori G., Mikami Y., Arai Y., Ikeda T., Nagae M., Tonomura H., Takatori R., Sawada K., Fujiwara H., Kubo T. Outcomes in cases of lumbar degenerative spondylolisthesis more than 5 years after treatment with minimally invasive decompression: examination of pre- and postoperative slippage, intervertebral disc changes, and clinical results. *J Neurosurg Spine*. 2016; 24(3): 367-74. doi: 10.3171/2015.6.SPINE141298.
185. Mottet N., Saada J., Jani J., Martin A., Riethmuller D., Zerah M., Benachi A. Sonographic Evaluation of Fetal Conus Medullaris and Filum Terminale. *Fetal Diagn Ther*. 2016; 40(3): 224-230. doi: 10.1159/000443731.
186. Mueller S., Mueller J., Stoll J., Prieske O., Cassel M., Mayer F. Incidence of back pain in adolescent athletes: a prospective study. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2016; 8: 38. doi: 10.1186/s13102-016-0064-7.
187. Nabavi N., Mosallanezhad Z., Haghighatkhah H.R., Mohseni Bandpeid MA. Reliability of rehabilitative ultrasonography to measure transverse abdominis and multifidus muscle dimensions. *Iran J Radiol*. 2014; 11(3): e21008. doi: 10.5812/iranjradiol.21008.
188. Nemoto O., Kitada A., Naitou S., Tsuda Y., Matsukawa K., Ukegawa Y. A longitudinal study for incidence of low back pain and radiological changes of lumbar spine in asymptomatic Japanese military young adults. *Eur Spine J*. 2013; 22(2): 453-8. doi: 10.1007/s00586-012-2488-4.
189. Nie H., Chen G., Wang X., Zeng J. Comparison of Total Disc Replacement with lumbar fusion: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2015; 25(1): 60-7.
190. Noshchenko A., Hoffecker L., Lindley E.M., Burger E.L., Cain C.M., Patel V.V. Long-term treatment effects of lumbar arthrodeses in degenerative disc disease: a systematic review with meta analysis. *J Spinal Disord Tech*. 2014; 28(9): 493-521.

191. Omair A., Holden M., Lie B.A., Reikeras O., Brox J.I. Treatment outcome of chronic low back pain and radiographic lumbar disc degeneration are associated with inflammatory and matrix degrading gene variants: a prospective genetic association study. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2013; 14: 105. doi: 10.1186/1471-2474-14-105.
192. O'Neill B.R., Gallegos D., Herron A., Palmer C., Stence N.V., Hankinson T.C. et al. Use of magnetic resonance imaging to detect occult spinal dysraphism in infants. *J Neurosurg Pediatr*. 2017; 19(2): 217-226. doi: 10.3171/2016.8.PEDS16128.
193. 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.
194. Panta O.B., Songmen S., Maharjan S., Subedi K., Ansari M.A., Ghimire R.K. Morphological Changes in Degenerative Disc Disease on Magnetic Resonance Imaging: Comparison Between Young and Elderly. *J Nepal Health Res Counc*. 2015; 13(31): 209-13.
195. Patriarca L., Letteriello M., Di Cesare E., Barile A., Gallucci M., Splendiani A. Does evaluator experience have an impact on the diagnosis of lumbar spine instability in dynamic MRI? Interobserver agreement study. *Neuroradiol J*. 2015; 28(3): 341-6.
196. Paul C.P., de Graaf M., Bisschop A., Holewijn R.M., van de Ven P.M., van Royen B.J., Mullender M.G., Smit T.H., Helder M.N. Static axial overloading primes lumbar caprine intervertebral discs for posterior herniation. *PLoS One*. 2017; 12(4): e0174278. doi: 10.1371/journal.pone.0174278.
197. 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.

198. Peng B.G. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of discogenic low back pain. *World J Orthop.* 2013; 4: 42-52.
199. Perri M., Grattacaso G., Di Tunno V., Marsecano C., Di Cesare E., Splendiani A. et al. MRI DWI/ADC signal predicts shrinkage of lumbar disc herniation after O2-O3 discolysis. *Neuroradiol J.* 2015; 28(2): 198-204.
200. Peterson M.A., Pisupati D., Heyming T.W., Abele J.A., Lewis R.J. Ultrasound for routine lumbar puncture. *Acad Emerg Med.* 2014; 21(2): 130-6. doi: 10.1111/acem.12305.
201. Phan K.H., Daubs M.D., Kupperman A.I., Scott T.P., Wang J.C. Kinematic analysis of diseased and adjacent segments in degenerative lumbar spondylolisthesis. *Spine J.* 2015; 15(2): 230-7. doi: 10.1016/j.spinee.2014.08.453.
202. Pinto F., Miele V., Scaglione M., Pinto A. The use of contrast-enhanced ultrasound in blunt abdominal trauma: Advantages and limitations. *Acta Radiol.* 2014; 55(7): 776-784.
203. Plais N., Salzmann SN., 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.
204. Ponomarenko S.O. Tranabdominal Ultrasonography Lumbar Spine: Methodology, Normal Anatomy, *World of Medicine and Biology.* 2015; 2(50): 81-7.
205. Qaseem A., Wilt T.J., Mclean R.M., Forciea M.A. 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.
206. Rahmani N., Mohseni-Bandpei M.A., 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.

207. Rahmani N., Mohseni-Bandpei M.A., Vameghi R., Salavati M., Abdollahi I. Application of ultrasonography in the assessment of skeletal muscles in children with and without neuromuscular disorders: A systematic review. *Ultrasound Med Biol.* 2015; 41(9): 2275-83.
208. Rao M.J., Cao S.S. Artificial total disc replacement versus fusion for lumbar degenerative disc disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2017; 134(2): 149-158.
209. Risbud M.V., Shapiro I.M. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc-content. *Nat Rev Rheumatol.* 2014; 10: 44-56.
210. Rodriguez A.G., Rodriguez-Soto A.E., Burghardt A.J., Berven S., Majumdar S., Lotz J.C. Morphology of the human vertebral endplate. *J Orthop Res.* 2012; 30(2): 280-7. doi: 10.1002/jor.21513.
211. Rodriguez A.G., Slichter C.K., Acosta F.L., Rodriguez-Soto A.E., Burghardt A.J., Majumdar S., Lotz J.C. Human disc nucleus properties and vertebral endplate permeability. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011; 36(7): 512-20. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181f72b94.
212. Rostami M., Abedi Yekta A.H., Noormohammadpour P., Farahbakhsh F., Kordi M., Kordi R. Relations between lateral abdominal muscles thickness, body mass index, waist circumference and skin fold thickness. *Acta Med Iran.* 2013; 51(2): 101-6.
213. Ruiz-España S., Arana E., Moratal D. Semiautomatic computer-aided classification of degenerative lumbar spine disease in magnetic resonance imaging. *Comput Biol Med.* 2015; 62: 196-205. doi: 10.1016/j.combiomed.2015.04.028.
214. 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.

215. Samartzis D., Karppinen J., Mok F., Fong D.Y., Luk K.D., Cheung K.M. A population-based study of juvenile disc degeneration and its association with overweight and obesity, low back pain, and diminished functional status. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(7): 662-70. doi: 10.2106/JBJS.I.01568.
216. Saragiotto B.T., Maher C.G., Yamato T.P., Costa L.O., Menezes Costa L.C., Ostelo R.W., Macedo L.G. Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 2016(1): CD012004. doi: 10.1002/14651858.CD012004.
217. Sato T., Hirano T., Ito T., Morita O., Kikuchi R., Endo N., Tanabe N. Back pain in adolescents with idiopathic scoliosis: epidemiological study for 43,630 pupils in Niigata City, Japan. *Eur Spine J.* 2011; 20(2): 274-9. doi: 10.1007/s00586-010-1657-6.
218. Sato T., Ito T., Hirano T., Morita O., Kikuchi R., Endo N., Tanabe N. Low back pain in childhood and adolescence: assessment of sports activities. *Eur Spine J.* 2011; 20(1): 94-9. doi: 10.1007/s00586-010-1485-8.
219. Schistad E.I., Bjorland S., Røe C., Gjerstad J., Vetti N., Myhre K., Espeland A. Five-year development of lumbar disc degeneration—a prospective study. *Skeletal Radiol.* 2019; 48(6): 871-879. doi: 10.1007/s00256-018-3062-x.
220. Schistad E.I., Espeland A., Rygh L.J., Røe C., Gjerstad J. The association between Modic changes and pain during 1-year follow-up in patients with lumbar radicular pain. *Skeletal Radiol.* 2014; 43(9): 1271-9. doi: 10.1007/s00256-014-1928-0.
221. Shaw K.A., Dougherty J.J, Treffer KD, Glaros A.G. Establishing the content validity of palpatory examination for the assessment of the lumbar spine using ultrasonography: a pilot study. *J Am Osteopath Assoc.* 2012; 112(12): 775-82. doi: 10.7556/jaoa.2012.112.12.775.

222. Sieroń D., Gruszczyńska K., Machnikowska-Sokołowska M., Olczak Z., Knap D., Baron J. Intervertebral disc calcification in children: Case description and review of relevant literature. *Pol J Radiol.* 2013; 78(1): 78-80. doi: 10.12659/PJR.883773.
223. Smith L.J., Nerurkar N.L., Choi K.S., Harfe B.D., Elliott D.M. Degeneration and regeneration of the intervertebral disc: lessons from development. *Dis Mod Mech.* 2011; 4: 31-41.
224. Sowah D., Boyko R., Antle D., Miller L., Zakhary M., Straube S. Occupational interventions for the prevention of back pain: Overview of systematic reviews. *J Safety Res.* 2018; 66: 39-59. doi: 10.1016/j.jsr.2018.05.007.
225. Spinal Ultrasonography. United Health care Commercial Medical Policy. Proprietary Information of United Health care. Copyright 2016 United HealthCare Services, Inc. Effective 08/01/2016.
226. Spinal Ultrasonography. United Health care Community Plan Medical Policy. Effective 11/01/2020 Proprietary Information of UnitedHealthcare. Copyright 2020 United HealthCare Services [Internet]. 2021. Available from: <https://www.optumpnw.com/Content/outpatient-surg-procedures-site-service-cpt-hcpcs-codes.pdf>.
227. 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.
228. Splendiani A., Perri M., Grattacaso G., Di Tunno V., Marsecano C., Panebianco L. et al. Magnetic resonance imaging (MRI) of the lumbar spine with dedicated G-scan machine in the upright position: a retrospective study and our experience in 10 years with 4305 patients. *Radiol Med.* 2016; 121(1): 38-44.

229. Stefanakis M., Al-Bassi M., Harding I., Pollintine P., Dolan P., Tartlon J. et al. Annulus fissures are mechanically and chemically conducive to the ingrowth of nerves and blood vessels. *Spine*. 2012; 37: 1883-91.
230. Steffens D., Maher C.G., Pereira L.S., Stevens M.L., Oliveira V.C., Chapple M. et al. Prevention of low back pain: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2016; 176(2): 199-208. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.7431.
231. Suri P., Boyko E.J., Goldberg J., Forsberg C.W., Jarvik J.G. Longitudinal associations between incident lumbar spine MRI findings and chronic low back pain or radicular symptoms: retrospective analysis of data from the longitudinal assessment of imaging and disability of the back (LAIDBACK). *BMC Musculoskelet Disord*. 2014; 15: 152.
232. Suzuki A., Daubs M.D., Hayashi T., Ruangchainikom M., Xiong C., Phan K. et al. Magnetic Resonance Classification System of Cervical Intervertebral Disk Degeneration: Its Validity and Meaning. *Clin Spine Surg*. 2017; 30(5): E547-E553. doi: 10.1097/BSD.000000000000172.
233. Takashima H., Takebayashi T., Yoshimoto M., Terashima Y., Tsuda H., Ida K., Yamashita T. Correlation between T2 relaxation time and intervertebral disk degeneration. *Skeletal Radiol*. 2012; 41(2): 163-7. doi: 10.1007/s00256-011-1144-0.
234. Tam V., Rogers I., Chan D., leung V.Y.L., Cheung K.M.C. A comparison of intravenous and intradiscal delivery of multipotential stem cells on the healing of injured intervertebral disk. *J Orthop Res*. 2014; 32: 819-25.
235. Tan Y., Aghdasi B.G., Montgomery S.R., Inoue H., Lu C., Wang J.C. Kinetic magnetic resonance imaging analysis of lumbar segmental mobility in patients without significant spondylosis. *European Spine Journal*. 2012; 21(12): 2673-9.
236. Tarantino U., Fanucci E., Iundusi R., Celi M., Altobelli S., Gasbarra E. et al. Lumbar spine MRI in upright position for diagnosing acute and

- chronic low back pain: statistical analysis of morphological changes. *J Orthop Traumatol.* 2013; 14(1): 15-22.
237. Tawfik N.A., Ahmed A., El-Shafei T.E, Habba MR. Diagnostic value of spinal ultrasound compared to MRI for diagnosis of spinal anomalies in pediatrics. *Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2020; 51: 18. doi: 10.1186/s43055-020-0131-7.
238. Teraguchi M., Yoshimura N., Hashizume H., Muraki S., Yamada H., Minamide A. et al. Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014; 22(1): 104-10. doi: 10.1016/j.joca.2013.10.019.
239. Teraguchi M., Yoshimura N., Hashizume H., Yamada H., Oka H., Minamide A. et al. Progression, incidence, and risk factors for intervertebral disc degeneration in a longitudinal population-based cohort: the Wakayama spine study. *Osteoarthr Cartil.* 2017; 25: 1122-31.
240. Theroux J., Le May S., Fortin C., Labelle H. Prevalence and management of back pain in adolescent idiopathic scoliosis patients: a retrospective study. *Pain Res Manag.* 2015; 20: 153-7. doi: 10.1155/2015/674354.
241. U.S. Food and Drug Administration (FDA). Summary of safety and effectiveness data, activL artificial disc [Internet]. 2015. Available from: www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf12/P120024b.pdf.
242. 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.
243. Vadalà G., Sowa G., Hubert M., Gilbertson L.G., Denaro V., Kang J.D. Mesenchymal stem cells injection in degenerated intervertebral disc: cell leakage may induce osteophyte formation. *J Tissue Eng Regen Med.* 2011; 6: 348-55.

244. van den Berg R., de Hooge M., van Gaalen F., Reijnierse M., Huizinga T, van der Heijde D. Percentage of patients with spondyloarthritis in patients referred because of chronic back pain and performance of classification criteria: experience from the Spondyloarthritis Caught Early (SPACE) cohort. *Rheumatology (Oxford)*. 2015; 54(7): 1336. doi: 10.1093/rheumatology/kev208.
245. Vieira L.A., De Marchi P.L., dos Santos A.A., Christofolini D.M., Barbosa C.P., Fonseca F.L.A. et al. Analysis of FokI polymorphism of vitamin D receptor gene in intervertebral disc degeneration. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2014; 18: 625-9.
246. Von Forell G.A., Stephens T.K., Samartzis D., Bowden A.E. Low back pain: a biomechanical rationale based on “patterns” of disc degeneration. *Spine (Phila pa 1976)*. 2015; 40(15): 1165-1172. doi: 10.1097/BRS.0000000000000982.
247. Weber K.T., Jacobsen T.D., Maidhof R., Virojanapa J., Overby C., Bloom O. et al. Developments in intervertebral disc disease research: pathophysiology, mechanobiology, and therapeutics. *Curr Rev Musculoscelet Med*. 2015; 8: 18-31.
248. Westrick E., Sowa G., Kang J. The intervertebral disc: normal, aging, and pathologic. In: Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ et al. *Rothman-Simeone the Spine*. 6th ed Saunders, Philadelphia: 2011: 97-128.
249. Will J.S., Bury D.C., Miller J.A. Mechanical Low Back Pain. *Am Fam Physician*. 2018; 98(7): 421-428.
250. Worsley P.R., Smith N., Warner M.B., Stokes M. Ultrasound transducer shape has no effect on measurements of lumbar multifidus muscle size. *Man Ther*. 2012; 17(2): 187-91. doi: 10.1016/j.math.2011.07.001.
251. Xi Y., Kong J., Liu Y., Wang Z., Ren S., Diao Z. et al. Minimally invasive induction of an early lumbar disc degeneration model in rhesus monkeys. *Spine*. 2013; 38: E579-86.

252. Yalcin E., Akyuz M., Onder B., Unalan H., Degirmenci I. Skin thickness on bony prominences measured by ultrasonography in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2013; 36(3): 225-30. doi: 10.1179/2045772312Y.0000000088.
253. Yao W., Mai X., Luo C., Ai F., Chen Q. A cross-sectional survey of nonspecific low back pain among 2083 schoolchildren in China. *Spine.* 2011; 36: 1885-1890. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181faadea.
254. Yawei L., Lord E., Yermie C., Monchai R., Bing W., Guohua L. et al. Effects of Sagittal Endplate Shape on Lumbar Segmental Mobility as Evaluated by Kinetic Magnetic Resonance Imaging. *Spine.* 2014; 39: 1035-41.
255. Yim R.L.H., Lee J.T., Bow C.H., Meij B., Leung V., Cheung K.M.C. et al. A systematic review of the safety and efficacy of mesenchymal stem cells for disc degeneration: insights and future directions for regenerative therapeutics. *Stem Cells Dev.* 2014; 23: 2553-67.
256. Yoon SH, O'Brien SL, Tran M. Ultrasound Guided Spine Injections : Advancement Over Fluoroscopic Guidance? *Current Science Inc.* 2013; 1: 104-13.
257. Yue J.J., Garcia R. Jr, Miller L.E. The activL(®) Artificial Disc: a next-generation motion-preserving implant for chronic lumbar discogenic pain. *Med Devices (Auckl).* 2016; 9: 75-84. doi: 10.2147/MDER.S102949.
258. Zigler J., Ferko N., Cameron C., Patel L. Comparison of therapies in lumbar degenerative disc disease: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Comp Eff Res.* 2018; 7(3): 233-246. doi: 10.2217/cer-2017-0047.

ДОДАТОК А**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА**

1. Маммадов ИГ. Лучевые методы диагностики дегенеративных изменений в поясничных межпозвонковых дисках у лиц молодого возраста. Міжнародний медичний журнал. 2019; 3: 93-96.
2. Абдуллаев Р.Я., Ибрагимова К.Н., Мамедов И.Г., Абдуллаев Р.Р. Дегенеративная болезнь дисков у лиц молодого возраста. Методы медицинской визуализации. Міжнародний медичний журнал. 2020; 1: 48-52. doi: <https://doi.org/10.37436/2308-5274-2020-1-10> (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
3. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г. Ультрасонографічна діагностика протрузії поперекового диска у підлітків: зіставлення з результатами МРТ. Radiation Diagnostics, Radiation Therapy. 2021; 3: 16-24 (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
4. Abdullaiev R., Mamedov I. Ultrasonography in the diagnosis of lumbar disc herniation in young adult. ScienceRise: Medical Science, 2022; 2 (47), 28–32. doi: <http://doi.org/10.15587/2519-47-98.2022.255487> (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).
5. Абдуллаев Р.Я., Мамедов И.Г., Ибрагимова К.Н., Абдуллаев Р.Р., Калашников В.И. Роль ультрасонографии в диагностике грыжи межпозвонковых дисков у молодых лиц. Azerbaijan Medical Journal. 2020; 3: 5-10 (*Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку*).

6. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Abdullaiev R.R. The Role of B-mode Ultrasonography in the Anatomical Evaluation of the Lumbar Intervertebral Discs in Adolescents. *EC Orthopaedics*. 2018; 9.3: 115-121. *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*
7. 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 Diseases*. 2018; 2. doi: 10.24294/jpd.v2i1.146 *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*
8. Abdullaiev R.Ya, Mammadov I.G., Ibragimova K.N. Ultrasound diagnosis of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents and young people. *EC Orthopaedics*. 2022; 13(1): 03-09 *(Особистий внесок: аналіз літератури, набір клінічного матеріалу, обробка отриманих даних та аналіз матеріалу, участь у написанні та підготовці до друку).*
9. Маммадов И.Г., Абдуллаев Р.Я., Клашников В.Й. Взаємозв'язок між конституційною особливістю та переважною локалізацією дегенеративних змін поперекових дисків у осіб підліткового та юнацького віку. *VI конгр. Української асоціації фахівців ультразвукової діагностики: тези доп.* (м. Київ, 5-6 лютого 2022 р.). Київ: Укр. доплер. клуб, 2022. 2С.
10. Спосіб ультразвукової діагностики протрузії міжхребцевих дисків поперекового відділу у осіб підліткового віку. Патент України UA № 142786 U. 2020 лип. 25. 7 с. / Р.Я. Абдуллаев, І.Г. Мамедов, С.О. Пономаренко, Р.Р. Абдуллаев *(Особистий внесок: аналіз літератури, розробка способу, оформлення патенту).*

ДОДАТОК Б

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Медичний директор

ТОВ “Доктор Алекс”

Кривцова І.А.

« 31 » жовтня 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. “Спосіб діагностики протрузії поясничних міжхребцевих дисків у підлітків”.
2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.
3. Розробники: Абдуллаєв Р. Я., Маммадов И.Г., Ібрагімова К. Н., Абдуллаєв Р.Р.
4. Джерело інформації. Стаття, “ Assessment of the possibilities of B-mode ultrasonography in the diagnosis of lumbar intervertebral discs protrusion in Adolescents / R.Ya. Abdullaiev, I. G. Mammadov, T. A., Dudnik, R. R. Abdullaiev / Journal of Pediatric Diseases (2018) Volume 2 doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
5. Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство “Міська дитяча поліклініка №12 Харківської міської ради
6. Строки впровадження. 2018–2019 р.
7. Загальна кількість спостережень 26 хворих.
8. Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення грижі міжхребцевих дисків шийного відділу хребта у підлітків.
9. Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар УЗД доц. Пономаренко С.О. 

“ЗАТВЕРДЖУЮ”



« 15 » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВОДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. “Спосіб діагностики протрузії поясничних міжхребцевих дисків у підлітків”.
2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.
3. Розробники: Абдуллаєв Р. Я., Маммадов И.Г., Ібрагімова К. Н., Абдуллаєв Р.Р.
4. Джерело інформації. Стаття, “ Assessment of the possibilities of B-mode ultrasonography in the diagnosis of lumbar intervertebral discs protrusion in Adolescents / R.Ya. Abdullaiev, I. G. Mammadov, T. A., Dudnik, R. R. Abdullaiev / Journal of Pediatric Diseases (2018) Volume 2 doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
5. Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство “Міська дитяча поліклініка №12 Харківської міської ради
6. Строки впровадження. 2018–2019 р.
7. Загальна кількість спостережень 26 хворих.
8. Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення грижі міжхребцевих дисків шийного відділу хребта у підлітків.
9. Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з ультразвукової діагностики

Іванців В.М.

“ 15 ” _____ 10 ” 2019 р.

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар

КНП “МДП №12” ХМР

І. І. Кляшова

« 19 » _____ 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. “Спосіб діагностики грижі міжхребцевих дисків у молодих лиц”.
2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.
3. Розробники: Абдуллаєв Р. Я., Маммадов И.Г., Ібрагімова К. Н., Абдуллаєв Р.Р., Калашніков В.Й.
4. Джерело інформації. Стаття, “The role of ultrasonography in the diagnosis of intervertebral discs hernia in young people” / Р.Я. Абдуллаєв, И.Г. Маммадов, К.Н. Ібрагімова, Р.Р. Абдуллаєв, В.Й. Калашніков/ АТJ.-2020.-№2.-С.5-11.
5. Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство “Міська дитяча поліклініка №12 Харківської міської ради
6. Строки впровадження. 2019-2020 р.
7. Загальна кількість спостережень 17 хворих.
8. Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення грижі міжхребцевих дисків шийного відділу хребта у підлітків.
9. Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з ультразвукової діагностики

Іванцев В.Н.

“ 19 ” _____ “ 11 ” 2019 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар

комунального некомерційного підприємства

“Міська клінічна лікарня швидкої та

невідкладної медичної допомоги ім. проф.

О. І. Мещанінова Харківської міської ради

Ковальова О.О.

« 11 » 10 2019 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. “Спосіб діагностики протрузії поясничних міжхребцевих дисків у підлітків”.
2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.
3. Розробники: Абдуллаєв Р. Я., Маммадов І. Г., Ібрагімова К. Н., Абдуллаєв Р. Р.
4. Джерело інформації. Стаття, “ Assessment of the possibilities of B-mode ultrasonography in the diagnosis of lumbar intervertebral discs protrusion in Adolescents / R.Ya. Abdullaiev, I. G. Mammadov, T. A., Dudnik, R. R. Abdullaiev / Journal of Pediatric Diseases (2018) Volume 2 doi: 10.24294/jpd.v2i1.146.
5. Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство “Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова” Харківської міської ради.
6. Строки впровадження. 2018–2019 р.
7. Загальна кількість спостережень 16 хворих.
8. Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення синдрому хребетної артерії.
9. Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з ультразвукової діагностики


 Єфіменко С.Г.

“ 10 ” 10 ” 2019 р.

Документ: 1. Мамедов Ілгар - Дисертація - PDF - 04.09.2022.!!! (1)

Розмір документа: 3803616 Байт

Геш значення документа:

31E856A23EAB929AF7BA9D7BE96BF2571A391204F746DF94CE8E0FE79BFC094F

Результат перевірки КЕПв: Підпис вірний

Час формування КЕП: 14:44 09.09.2022

Тип позначки часу: з підписом АЦСК

Геш значення підписаного документа:

31E856A23EAB929AF7BA9D7BE96BF2571A391204F746DF94CE8E0FE79BFC094F

Час перевірки КЕП: 14:37 09.09.2022

Статус перевірки сертифікату: Сертифікат діє

Підпис сервісу OCSP: Підпис вірний

Байти підпису:

3082131806092A864886F70D010702A082130930821305020101310E300C060A2A8624020101
01010201300B06092A864886F70D010701A08205F0308205EC30820594A00302010202142B6C
7DF9A3891DA1040000000A6D30040D39D03300D060B2A862402010101010301013081F1316B
3069060355040A0C62D090D09AD0A6D086D09ED09DD095D0A0D09DD09520D0A2D09ED092D090
D0A0D098D0A1D0A2D092D09E20D09AD09ED09CD095D0A0D0A6D086D099D09DD098D09920D091
D090D09DD09A20C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB311300F060355
040B0C08D090D0A6D0A1D09A3134303206035504030C2BD090D0A6D0A1D09A20D090D0A220D0
9AD09120C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB3119301706035504050C
1055412D31343336303537302D32303138310B30090603550406130255413111300F06035504
070C08D09AD0B8D197D0B2301E170D3232303930393036353632325A170D3233303930393230
353935395A3082010031223020060355040A0C19D0A4D086D097D098D0A7D09DD09020D09ED0
A1D09ED091D0903136303406035504030C2DD09CD090D09CD095D094D09ED09220D086D09BD0
93D090D0A020D093D090D09BD086D09120D09ED093D09BD0983117301506035504040C0ED09C
D090D09CD095D094D09ED09231273025060355042A0C1ED086D09BD093D090D0A020D093D090
D09BD086D09120D09ED093D09BD098311930170603550405131054494E55412D323739393332
33393533310B30090603550406130255413119301706035504070C10D09C2E20D0A5D090D0A0

D09AD086D092311D301B06035504080C14D0A5D090D0A0D09AD086D092D0A1D0ACD09AD09030
81883060060B2A862402010101010301013051060D2A8624020101010103010102060440A9D6
EB45F13C708280C4967B231F5EADF658EBA4C037291D38D96BF025CA4E17F8E9720DC615B43A
28975F0BC1DEA36438B564EA2C179FD0123E6DB8FAC57904032400042178F459E66DCF50E49C
7853285113FB6B778FB29B390EF92712C850AB2EEA292701A38202C3308202BF30290603551D
0E04220420A47AC721524E2364FDC0B4B7E65870417327EE3F138B19DA9E2D80D88E02CDB630
2B0603551D23042430228020AB6C7DF9A3891DA17AC6B7E16A8755A19D28104CC31C5AE1C52C
E0F8A000E655300E0603551D0F0101FF0404030206C030480603551D200441303F303D06092A
86240201010102023030302E06082B06010505070201162268747470733A2F2F6163736B2E70
726976617462616E6B2E75612F6163736B646F6330090603551D1304023000306A06082B0601
0505070103045E305C3008060604008E460101302C060604008E46010530223020161A687474
70733A2F2F6163736B2E70726976617462616E6B2E75611302656E301506082B06010505070B
023009060704008BEC490101300B06092A8624020101010201303E0603551D1F043730353033
A031A02F862D687474703A2F2F6163736B2E70726976617462616E6B2E75612F63726C2F5042
2D323031382D5334382E63726C30490603551D2E04423040303EA03CA03A8638687474703A2F
2F6163736B2E70726976617462616E6B2E75612F63726C64656C74612F50422D44656C74612D
323031382D5334382E63726C30818506082B0601050507010104793077303406082B06010505
0730018628687474703A2F2F6163736B2E70726976617462616E6B2E75612F73657276696365
732F6F6373702F303F06082B060105050730028633687474703A2F2F6163736B2E7072697661
7462616E6B2E75612F617263682F646F776E6C6F61642F50422D323031382E70376230430608
2B0601050507010B04373035303306082B060105050730038627687474703A2F2F6163736B2E
70726976617462616E6B2E75612F73657276696365732F7473702F303C0603551D0904353033
301C060C2A8624020101010B01040101310C130A323739393332333935333013060C2A862402
0101010B010407013103130130300D060B2A8624020101010103010103430004402DFB1CDA91
F77C4A0549A507F912CD9E4F3A0BEAC864C7FD32FC1F843F1FA86599648660292B69F8883ECA
331261F8520665678B8C26FA80E9ED29E3774DEF0D31820CED30820CE90201013082010A3081
F1316B3069060355040A0C62D090D09AD0A6D086D09ED09DD095D0A0D09DD09520D0A2D09ED0
92D090D0A0D098D0A1D0A2D092D09E20D09AD09ED09CD095D0A0D0A6D086D099D09DD098D099
20D091D090D09DD09A20C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB3111300F

060355040B0C08D090D0A6D0A1D09A3134303206035504030C2BD090D0A6D0A1D09A20D090D0
A220D09AD09120C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB31193017060355
04050C1055412D31343336303537302D32303138310B30090603550406130255413111300F06
035504070C08D09AD0B8D197D0B202142B6C7DF9A3891DA1040000000A6D30040D39D03300C
060A2A862402010101010201A0820B75301806092A864886F70D010903310B06092A864886F7
0D010701302F06092A864886F70D010904312204204F09FC9BE70F8ECE94DF46F70412391A57
F26BE97B9DBAF79A92AB3EA256E83130820161060B2A864886F70D010910022F318201503082
014C3082014830820144300C060A2A8624020101010102010420FB2A4563B4633B4C096F414B
7F9884298D0244A7F7B57B57FB7F9406E2B15308308201103081F7A481F43081F1316B306906
0355040A0C62D090D09AD0A6D086D09ED09DD095D0A0D09DD09520D0A2D09ED092D090D0A0D0
98D0A1D0A2D092D09E20D09AD09ED09CD095D0A0D0A6D086D099D09DD098D09920D091D090D0
9DD09A20C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB3111300F060355040B0C
08D090D0A6D0A1D09A3134303206035504030C2BD090D0A6D0A1D09A20D090D0A220D09AD091
20C2ABD09FD0A0D098D092D090D0A2D091D090D09DD09AC2BB3119301706035504050C105541
2D31343336303537302D32303138310B30090603550406130255413111300F06035504070C08
D09AD0B8D197D0B202142B6C7DF9A3891DA1040000000A6D30040D39D03308209C1060B2A86
4886F70D0109100214318209B0308209AC06092A864886F70D010702A082099D308209990201
03310E300C060A2A86240201010101020130818D060B2A864886F70D0109100104A07E047C30
7A020101060A2A8624020101010203013030300C060A2A86240201010101020104204F09FC9B
E70F8ECE94DF46F70412391A57F26BE97B9DBAF79A92AB3EA256E83102100A812CA60FE6112C
0000000012F6F9E4180F32303232303930393131343435305A021431744A592CA1AAC487FD88
8F350386A30E7A5F9FA08205933082058F3082050BA00302010202143DB73E7BF0D575B20200
000001000000A8000000300D060B2A862402010101010301013081FA313F303D060355040A0C
36D09CD196D0BDD196D181D182D0B5D180D181D182D0B2D0BE20D18ED181D182D0B8D186D196
D19720D0A3D0BAD180D0B0D197D0BDD0B83131302F060355040B0C28D090D0B4D0BCD196D0BD
D196D181D182D180D0B0D182D0BED18020D086D0A2D0A120D0A6D097D09E3149304706035504
030C40D0A6D0B5D0BDD182D180D0B0D0BBD18CD0BDD0B8D0B920D0B7D0B0D181D0B2D196D0B4
D187D183D0B2D0B0D0BBD18CD0BDD0B8D0B920D0BED180D0B3D0B0D0BD311930170603550405
0C1055412D30303031353632322D32303137310B30090603550406130255413111300F060355

9685831386CD9823FF902B3F6CF912B4F7A08F59215933B6916711C182E6A2440E063182035B
30820357020101308201133081FA313F303D060355040A0C36D09CD196D0BDD196D181D182D0
B5D180D181D182D0B2D0BE20D18ED181D182D0B8D186D196D19720D0A3D0BAD180D0B0D197D0
BDD0B83131302F060355040B0C28D090D0B4D0BCD196D0BDD196D181D182D180D0B0D182D0BE
D18020D086D0A2D0A120D0A6D097D09E3149304706035504030C40D0A6D0B5D0BDD182D180D0
B0D0BBD18CD0BDD0B8D0B920D0B7D0B0D181D0B2D196D0B4D187D183D0B2D0B0D0BBD18CD0BD
D0B8D0B920D0BED180D0B3D0B0D0BD3119301706035504050C1055412D30303031353632322D
32303137310B30090603550406130255413111300F06035504070C08D09AD0B8D197D0B20214
3DB73E7BF0D575B2020000001000000A8000000300C060A2A862402010101010201A08201DA
301A06092A864886F70D010903310D060B2A864886F70D0109100104301C06092A864886F70D
010905310F170D3232303930393131343435305A302F06092A864886F70D010904312204206A
034D791D7C31F340EAC83AFFB8A5629D01B224A360B830558DA6BF6978D2AE3082016B060B2A
864886F70D010910022F3182015A30820156308201523082014E300C060A2A86240201010101
020104206FBE1A870CAD5B235987BE84A4FB8A5529056BE3576CCFDE39C554D066B0CC7B3082
011A30820100A481FD3081FA313F303D060355040A0C36D09CD196D0BDD196D181D182D0B5D1
80D181D182D0B2D0BE20D18ED181D182D0B8D186D196D19720D0A3D0BAD180D0B0D197D0BDD0
B83131302F060355040B0C28D090D0B4D0BCD196D0BDD196D181D182D180D0B0D182D0BED180
20D086D0A2D0A120D0A6D097D09E3149304706035504030C40D0A6D0B5D0BDD182D180D0B0D0
BBD18CD0BDD0B8D0B920D0B7D0B0D181D0B2D196D0B4D187D183D0B2D0B0D0BBD18CD0BDD0B8
D0B920D0BED180D0B3D0B0D0BD3119301706035504050C1055412D30303031353632322D3230
3137310B30090603550406130255413111300F06035504070C08D09AD0B8D197D0B202143DB7
3E7BF0D575B2020000001000000A8000000300D060B2A862402010101010301010440C4CC4B
4897D5F40E9DF3E1CF51C976E490C676CD4980D31698D62B37E225420701E4B122F6C3490C54
72A682BBDD02FACE47C53C5180F9047A108CDC7D3F8C42300D060B2A86240201010101030101
044022B71A539219CA5EFBC15BB836A0B1B4BD82805D38AC4762254D0A93EB8DEC5222A2BEDC
395B8D3F62C5FF2E4F75586A5E6F399D650E0F76049A6CAF380FC254