

Обзорная статья / Review article

ОБЗОРЫ/REVIEWS

УДК 616.721.1

<https://doi.org/>

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ И ТЕРМИНОЛОГИИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ПРИМЕРЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКАХ (КРАТКИЙ ОБЗОР ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)

Кирилл Олегович Кузьминов

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики с курсом мануальной терапии ФДПО, Москва, Россия
Филиал ГКБ №67 ГБУЗ "Центр мануальной терапии" ДЗ г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Обзорная статья посвящена вопросам стандартизации терминологии нормальных и патологических (неспецифических) состояний межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника. Представлены некоторые классификации вариантов дегенеративных структурных изменений межпозвонкового диска на основе морфологических и инструментальных исследований.

Ключевые слова: межпозвонковый диск, пульпозное ядро, фиброзное кольцо, дегенеративные изменения межпозвонкового диска, грыжа диска

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ: Кузьминов К.О. – <https://orcid.org/0000-0002-1168-6138>, kko.72@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Кузьминов К.О. К вопросу о классификации и терминологии дегенеративных изменений на примере неспецифических изменений в поясничных межпозвонковых дисках (краткий обзор зарубежной литературы) // Мануальная терапия. 2024. №94(3-4). С. 39-50.

TO THE ISSUE OF CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF DEGENERATIVE CHANGES USING THE EXAMPLE OF NON-SPECIFIC CHANGES IN LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS (A BRIEF REVIEW OF FOREIGN LITERATURE)

Kirill O. Kuzminov

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University. Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics with the manual therapy course of the Department of Postgraduate Professional Training, Moscow, Russia
The Manual Therapy Center – a branch of the City Clinical Hospital No. 67 of the Department of Health of Moscow, Russia

ABSTRACT

The article is devoted to a review of the literature on the standardization of terminology of normal and pathological (non-specific) conditions of intervertebral discs in the lumbar spine. Some classifications of versions of degenerative structural changes of the intervertebral disc are presented based on morphological and instrumental studies.

Keywords: intervertebral disc, nucleus pulposus, fibrous ring, degenerative changes of the intervertebral disc, herniated disc

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR: Kuzminov K.O. – <https://orcid.org/0000-0002-1168-6138>, kko.72@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Kuzminov K.O. To the issue of classification and terminology of degenerative changes using the example of non-specific changes in lumbar intervertebral discs (a brief review of foreign literature) // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2024;94(3-4):39-50.

© Кузьминов К.О., 2024

Дегенерация межпозвонкового диска (МПД) как триггер хронизации неспецифической боли в пояснице является одной из основных причин лет, прожитых с инвалидностью, как показано в Глобальном исследовании бремени болезней 2010, 2013, 2017 гг. [14,15,40].

Каскад дегенеративно-дистрофических изменений в МПД часто инициируется дисбалансом между катаболическими и анаболическими процессами. В результате деградации внеклеточного матрикса происходят неoinнервация и неоваскуляризация МПД. В конечном итоге этот дегенеративный процесс приводит к взбуханию диска, уменьшению в объеме пульпозного ядра (ПЯ) и содержания воды, к последующей потере высоты МПД [7,18,28].

Подавляющее количество больных в начале хорошо реагируют на консервативное лечение и хирургические вмешательства, вместе с тем впоследствии значительное количество из них продолжают страдать от хронической боли в пояснице. Понимание патофизиологии структурных изменений в МПД важно как для совершенствования существующих технологий, так и для разработки инновационных методов обращения дегенерации дисков вспять, включая тканеинженерные и генные способы клеточной регенерации [16,17].

Боль в нижней части спины (БНЧС) является значимой причиной в развитии социально-экономических последствий, включая как косвенные, так и прямые затраты на лечение и реабилитацию на сумму более чем в 100 миллиардов долларов в год на примере США [7]. Распространенность процессов дегенерации тканей поясничного отдела позвоночника формируется из-за таких основных факторов риска, как старение, ожирение, хронический стресс, профессиональное воздействие и курение [30]. Генетика играет ключевую роль в патомеханизме БНЧС, и прогрессирование дегенеративных процессов часто неизбежно [14,18,37]. Отмечая роль происхождения боли, стоит обратить внимание и на недооценку анатомических факто-

ров боли, в частности дискогенной, и переоценку психосоциальных [13].

Нотохордальные клетки в пульпозном ядре (ПЯ) ювенильного МПД способствуют анаболическим процессам, активируя синтез матрикса и подавляя деградирующие ферменты, такие как протеазы [9,36]. Однако эти клетки теряются в раннем возрасте, что предрасполагает МПД к ранней дегенерации [17]. Катаболические процессы начинают доминировать, вызывая каскад деградационных процессов в дисках. В ответ на механическую нагрузку осмотические свойства ПЯ позволяют ему поглощать сжимающие нагрузки на позвоночник. Последующее внутридисковое давление, оказываемое ПЯ, затем рассеивается за счет напряжения, которое развивается между пластинками ФК [4]. Механическая нагрузка, как известно, является ключевым регулятором гомеостаза МПД, и многочисленные исследования подчеркнули сложность клеточных и молекулярных событий, которые она запускает в клетках МПД.

Исследования, в которых использовались классические экспериментальные подходы для изучения структурных, клеточных и молекулярных изменений, связанных с патофизиологией дегенерации МПД, установили критерии для определения дегенеративных изменений. К ним отнесли повышенную выработку коллагена I типа, особенно в ПЯ, снижение производства агрекана, активации ферментов, разрушающих матрикс (металлопротеиназы (MMPs) и ADAMTS – a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs) и другие [19,21,24].

Известно, что дегенеративные изменения МПД входят в широкую категорию, включающую подкатегории кольцевой трещины в ФК, дегенерации и грыжи. Кольцевидные трещины представляют собой разделение между кольцевидными волокнами, отслоения их от мест прикрепления к телу позвонка. Термин «трещины» описывает спектр этих поражений, а не подразумевает, что поражение является следствием травмы. Существует общее соглашение о различных формах нарушения целостности ФК. Yu и др. показали,

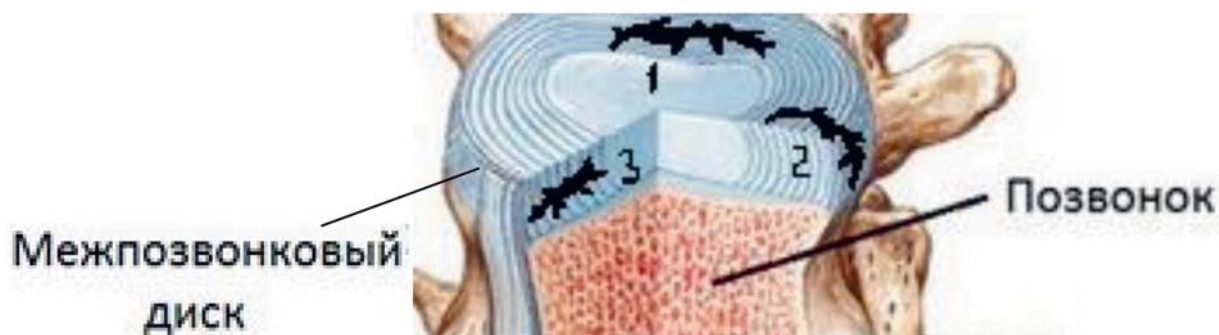


Рис. 1. Формы и расположение трещин ФК МПД

что все типы трещин фиброзного кольца присутствуют почти во всех дегенеративно измененных дисках [43,44]. Трещины ФК классифицируют по их направленности:

«Концентрическая трещина» – это разделение или расслоение кольцевидных волокон параллельно периферическому контуру диска (рис. 1 – цифра 1).

«Радиальная трещина» – это горизонтально или наклонно ориентированное разделение кольцевидного волокна, идущее от ядра к периферии или через кольцо (рис. 1 – цифра 2).

«Поперечная трещина» – это горизонтально ориентированная радиальная трещина (иногда используется термин в более узком смысле для обозначения горизонтально ориентированной трещины), ограниченная внутри ФК, которое может включать разделение кольцевидных волокон апофизарной кости (рис. 1 – цифра 3).

Дегенерация может включать любое или все из следующего:

- дегидратация, фиброз;
- сужение дискового пространства;
- диффузное выпячивание ФК за пределы дискового пространства;
- образование трещин (т.е. кольцевые трещины), муцинозная дистрофия ФК;
- образование внутридискового газа [11];
- остеофитоз апофизов позвонков;
- дефекты замыкательных пластин, воспалительные изменения и склеротические изменения позвоночника.

В широком смысле грыжа МПД определяется как локализованное или очаговое

смещение материала диска за пределы межпозвоночного пространства. Анатомическим материалом диска служат ПЯ, хрящ, фрагментированная апофизарная кость, кольцевидное повреждение ткани ФК или любая их комбинация. Дисковое пространство определяется краниально и каудально концевыми пластинками тел позвонков и периферически наружными краями ФК, за исключением остеофитов. Термин «локализованное выпячивание» относится к расширению материала диска менее чем на 25% от периферии диска [46]. Наличие ткани диска, выходящей за края кольцевых апофизов по всей окружности диска, называется «выпячиванием» и не считается формой грыжи (рис. 2).



Рис. 2. Локальное выпячивание МПД (по стрелке)

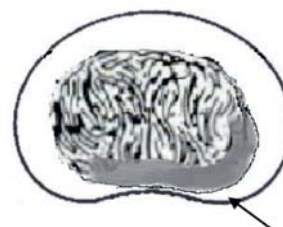


Рис. 3. Асимметричное выпячивание МПД

Асимметричное выпячивание диска ткани более 25% окружности диска (рис. 3),

часто рассматриваемое как адаптация к соседней деформации, также не является формой грыжи. Считается, что при оценке формы диска при грыже в аксиальной плоскости необходимо учитывать форму двух соседних позвонков [45].

Грыжи дисков можно классифицировать как протрузию или экструзию в зависимости от формы смещенного материала. Выступ присутствует, если наибольшее расстояние между краем материала диска, находящегося за пределами дискового пространства, меньше, чем расстояние между краями основания, когда материал диска выходит за пределы дискового пространства. Основание определяется как ширина материала диска на внешней границе исходного дискового пространства, где материал диска, смещенный за пределы дискового пространства, непрерывен (рис. 4).

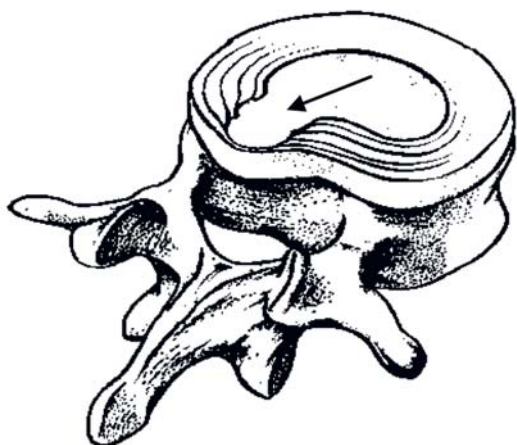


Рис. 4

Для экструзии действует следующее правило. Она присутствует, когда хотя бы в одной плоскости любое расстояние между краем материала диска за пределами дискового пространства больше, чем расстояние между краями основания диска. Последняя форма экструзии соответствует секвестрации, если смещенный материал диска полностью потерял непрерывность с т.н. «родительским» диском (рис. 5). Для этого использовалась система оценки степени кольцевых трещин, наблюдаемых на КТ-изображениях дисков после дискографии – Далласская клас-

сификация (постдискографической визуализации) [31,35].

Термин «миграция» может быть использован для обозначения смещения материала диска от места экструзии. Грыжа МПД в краниокаудальном (вертикальном) направлении через щель/дефект концевой замыкательной пластинки в теле позвонка именуется внутрипозвонковой грыжей (узел или грыжа Шморля) (рис. 6).

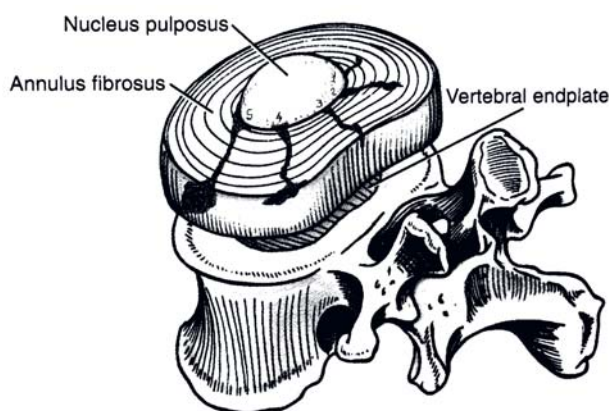


Рис. 5. Далласская классификация постдискографической визуализации. Степени повреждения/разрыва ФК МПД обозначены цифрами на рисунке

Далласская классификация:

0-я степень – норма.

Разрыв 1 степени – контрастное вещество просачивается только во внутреннюю 1/3 ФК.

Разрыв 2 степени – контрастное вещество просачивается через внутреннюю 1/3 и в среднюю 1/3 МПД.

Разрыв 3 степени – контрастное вещество просачивается через внутреннее и среднее ФК. Контраст проникает во внешнюю 1/3 ФК.

Разрыв 4-й степени – «слеза» повторяет изменения разрыва 3-й степени, но при этом контраст не только распространяется на внешнюю 1/3 ФК, но и распространяется концентрически вокруг МПД. Чтобы квалифицироваться как разрыв 4 степени, концентрическое распространение должно быть больше 30 градусов. Патологически это представляет собой слияние полнослойного ра-

диального разрыва с концентрическим кольцевым разрывом.

Разрыв 5-й степени – «злой», характеризует радиальный разрыв 3-й или 4-й степени, который полностью разорвал внешние слои МПД и привел к утечке вещества ПЯ из диска. Этот тип разрыва вызывает радикулопатию в одной или обеих конечностях и приводит к выраженной боли и симптомам поражения корешка.

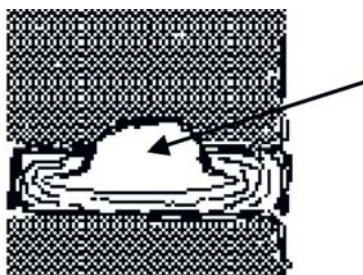


Рис. 6. Узел (грыжа) Шморля

Грыжи диска могут быть дополнительно классифицированы по структуре смещенной части диска, покрытой или при отсутствии задней продольной связки. Если края протрузии диска гладкие на аксиальной компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), то смещенный материал диска образован волокнами задней продольной связки и, возможно, несколькими поверхностными задними кольцевидными волокнами [37,41]. Если задний край протрузии диска неровный, то это с большой долей вероятности сформированная грыжа. Смещенная ткань диска обычно описывается по местоположению, объему и содержанию.

Обозначение МПД морфологически «нормальным» соответствует полностью нормально развитому и свободному диску от каких-либо патологических изменений, болезни, травмы или старения. При этом у т.н. «бессимптомных» пациентов могут быть различные результаты визуализации: врожденные аномалии дисков, вариативные изменения их структуры – незначительное выпячивание колец, возрастное «высыхание» (фиброз), остеофитоз, выступание материала диска за пределы замыкательной пластинки

в результате вывиха тела одного позвонка относительно тела соседнего позвонка (особенно часто в позвоночно-двигательном сегменте L5–S1) и т.д. [10,20].

Предполагается, что любая дегидратация диска на МРТ как минимум является свидетельством одной или нескольких небольших трещин в ФК. Относительно широкие, радиально направленные кольцевые трещины, с растяжением остаточного края кольца, иногда с отрывом кольцевого фрагмента иногда называют «кольцевыми промежутками», хотя этот термин является относительно новым и не принятым в качестве стандарта [40]. Термины «кольцевая трещина» и «кольцевой разрыв» были применены к результатам Т2-взвешенных изображений МРТ-локализованных зон высокой интенсивности в кольцевом пространстве [10,31]. Зоны высокой интенсивности представляют жидкость и/или грануляционную ткань. При введении контрастного вещества (например, гадолиния) эти зоны усиливают свою интенсивность. Трещины возникают во всех дегенеративных дисках, но не во всех визуализируются как высокоинтенсивные. Контрастная дискография может выявлять некоторые трещины, которые не видны на МРТ. Визуализация кольцевой трещины не подразумевает травму или связанные с ней симптомы, а только определяет морфологические изменения в ФК.

До сих пор существует проблема в интерпретации и дифференциации изменений патологических дегенеративных процессов в МПД от таковых при нормальном старении [12,20,26]. На представления о том, что представляет собой нормальный процесс старения позвоночника, сильно повлияли посмертные анатомические исследования с участием ограниченного числа образцов, снятых с трупов разных возрастных групп. При этом история «болевого» анамнеза была неизвестна, так же как и наличие радикулярных симптомов [23,39].

В работах Резник и Ниваяма [23] отмечены дифференциальные признаки двух дегенеративных процессов в МПД, которые ранее были описаны Schmorl и Junghans [33]. Пер-

вый – это деформирующий спондилез, который поражает в основном ФК и прилежащие апофизы (рис. 6), второй – «межпозвоноковый остеохондроз», который поражает в основном ПЯ и замыкательные пластинки тела позвонка и может включать обширные трещины в ФК, с последующей атрофией (рис. 6). Другие исследования также предполагают, что деформирующий спондилез является следствием нормального старения, тогда как межпозвоноковый остеохондроз является результатом явно патологического, хотя и не обязательно симптоматического процесса [17,31].

Степень дегенерации диска классифицируют на основании грубой морфологии среднесагиттальных отделов поясничного отдела позвоночника (схема Томпсона) [38]; постдискографические КТ-наблюдения целостности внутренней части диска (Далласская классификация) [31].

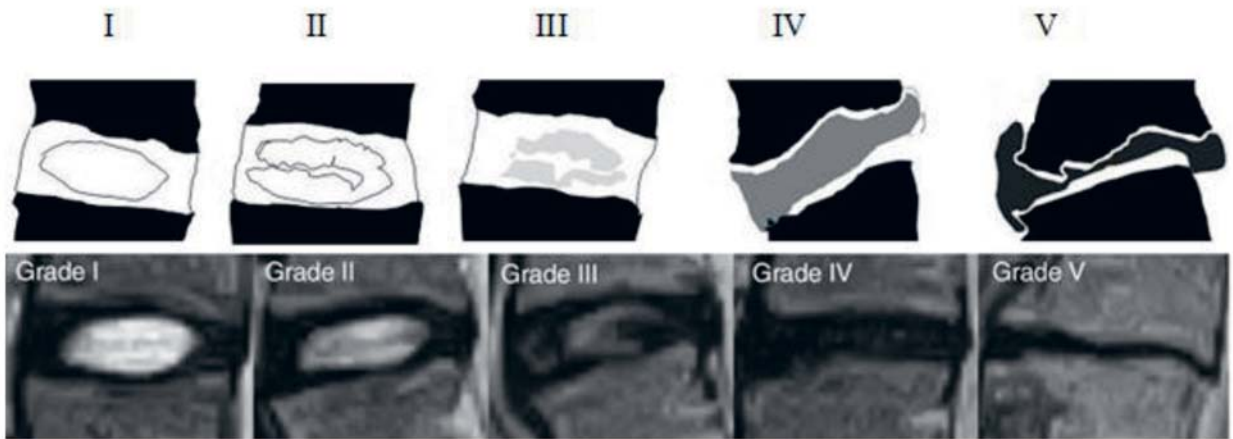
МРТ-изменения в режиме T2-взвешенного изображения на границе ПЯ и ФК достоверно представлены в классификации Pfirrmann [21].

Необходимо понимать, что детали внутренней архитектуры кольцевого простран-

Таблица 1

**КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МПД ПО PFIRRMANN ET AL. (2001)
И СХЕМА МОРФОЛОГИИ СРЕДНЕСАГИТТАЛЬНЫХ СРЕЗОВ МПД ПО ТОМПСОНУ (1990)**

Стадия/ МР-скан	Структура МПД	Интенсивность сигнала T2-взвешенного изображения	Четкость разделения ФК и ПЯ	Высота МПД
I	гомогенная	гиперинтенсивный (белый)	четкая граница	нормальная
II	негомогенная	гиперинтенсивный (белый)	четкая граница	нормальная
III	негомогенная	промежуточный (серый)	нечеткая граница	нормальная или слегка уменьшенная
IV	негомогенная	промежуточный (серый)	граница отсутствует	нормальная или умеренно уменьшенная
V	негомогенная	гиперинтенсивный (черный)	граница отсутствует	резко сниженная



ства чаще всего не визуализируются даже самыми качественными МРТ [13]. Отличить грыжу можно по наблюдению за смещением материала диска за края кольцевого апофиза, который является «фокальным» или «локализованным», что означает менее 25% окружности диска. 25% пограничной линии устанавливается условно для уточнения терминологии и не указывает на этиологию, связь с симптомами или показания к лечению.

Термин «выпуклость/выпячивание» относят к генерализованному разрастанию ткани диска за края апофизов [42]. Такое выпячивание занимает более 25% окружности диска и обычно распространяется на расстояние менее 3 мм за край апофиза (рис. 3). «Выпячивание» описывает морфологическую характеристику различных возможных причин. Выпячивание иногда является нормальным вариантом (обычно на уровне L5–S1). Может развиваться при дегенерации диска или вследствие реминерализации тела позвонка (вследствие остеопороза, травм, деформации прилегающих структур). При слабости связок позвоночно-двигательного сегмента, в ответ на нагрузку или угловое движение нередко формирования подсвязочной протрузии диска. Другим вариантом может быть иллюзия усреднения объема (особенно на аксиальных КТ-изображениях). Выпячивание по определению не является грыжей. Диск может иметь одновременно более одной грыжи. Грыжа диска может присутствовать наряду с другими дегенеративными изменениями, переломами или аномалиями диска. Выступающие протрузии представляют собой очаговые или локальные аномалии края МПД, занимающие менее 25% его окружности.

Основание выпячивания определяется как ширина материала диска на внешнем крае дискового пространства, где диск, смещенный за пределы дискового пространства, непрерывен с материалом диска внутри дискового пространства.

Материал грыжи МПД может быть «удерживаемым» или «неудерживаемым». Ткани диска полностью удерживаются в неповрежденном наружном кольце и/или во-

локнами задней продольной связки. Введение контрастной жидкости в диск с «удерживаемой» грыжей не должно просачиваться в сам диск и позвоночный канал. Хотя задняя продольная связка и/или перидуральная мембрана, как правило, частично покрывают экструдированные ткани диска.

На текущий момент технические ограничения доступных неинвазивных методов визуализации (КТ и МРТ) часто не позволяют отличить локализованную грыжу диска от не локализованной. КТ-дискография не всегда позволяет различить грыжевые компоненты МПД, а только если есть связь между диском, межпозвонковым пространством и позвоночным каналом. Смещенные фрагменты диска иногда характеризуются как «свободный фрагмент». «Свободный фрагмент» является синонимом «секвенированного или секвестрированного фрагмента». Фрагмент МПД следует считать «свободным» или «секвестрированным» только в том случае, если отсутствует целостность диска. Диск может быть «неконтрастный», с потерей целостности задней продольной связки и наружного ФК, но все же имеет непрерывность между материалом грыжи/смещенного диска и его основанием. Перемещенные фрагменты могут быть секвестрированы, при этом термин «мигрировавший» относится только к положению, а не к непрерывности. Говоря конкретно о задней продольной связке, некоторые авторы выделяют смещенный материал диска как «подсвязочный», «экстралигаментозный», «транслигаментозный» или «перфоративный». Термин «подсвязочный» предпочтителен.

Методы диагностической визуализации по-прежнему играют важную роль в оценке дегенерации МПД, даже несмотря на слабую корреляцию между клинической картиной и результатами лучевой диагностики [19,32]. Эти методы визуализации включают дискографию, рентгенографию и компьютерную томографию-миелографию [3,27,34]. Однако «золотым стандартом» визуализации для диагностики патологии МПД до сих пор является МРТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потеря хрупкого баланса между катаболическими и анаболическими процессами при МПД сигнализирует о начале дискогенной патологии, которое может быть ускорено несколькими факторами, например, включая нормальное старение, ожирение, курение и гиподинамию. Избыток катаболических процессов в диске приводит к резким изменениям внеклеточного матрикса, которые в конечном итоге нарушают анатомические структуры внеклеточного матрикса и нормальное функционирование МПД.

К сожалению, до настоящего времени не существует единого подхода к описанию патологических изменений в МПД. Недооценка анатомических факторов различных болевых синдромов напрямую влияет на выбор стратегии и качество лечения. Единая и объективная интерпретация данных инструментальной диагностики дискогенных поражений требует дальнейших практических решений и актуализации.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Bartynski WS, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Post-diskogram CT features of lidocaine-sensitive and lidocaine-insensitive severely painful disks at provocation lumbar diskography. *AJNR* 2008;29: 1455–60.
2. Brinjikji W., Luetmer P.H., Comstock B., Bresnahan B.W., Chen L.E., Deyo R.A., Halabi S., Turner J.A., Avins A.L., James K., Wald J.T., Kallmes D.F., Jarvik J.G. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations // Review *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Apr;36(4):811-6. doi: 10.3174/ajnr.A4173. Epub 2014 Nov 27.
3. Breger R.K., Williams A.L., Daniels D.L. Contrast enhancement in spinal MRI // *Ajr*. 1989. №153. P. 387-391.
4. Brisby H., et al. The presence of local mesenchymal progenitor cells in human degenerated intervertebral discs and possibilities to influence these in vitro: a descriptive study in humans // *Stem Cells Dev*. 2013, Mar 1;22(5):804-14. doi: 10.1089/scd.2012.0179.
5. Deyo R.A., Mirza S.K. Clinical practice. Herniated Lumbar Intervertebral Disk // *N Engl J Med*. 2016 May 5;374(18):1763-7172.
6. Chou R., Fu R., Carrino J.A., & Deyo R.A. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis // *Lancet*. 2009. 373, 463-472.
7. Chou R., Deyo R., Friedly J., Skelly A., Hashimoto R., Weimer M. et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline // *Annals of Internal Medicine*. 2017. 166, 493-505.
8. Erwin W.M. et al. Intervertebral disc-derived stem cells: implications for regenerative medicine and neural repair *Spine (Phila Pa 1976)* (2013)
9. Fan C.M., Tessier-Lavigne M. Patterning of mammalian somites by surface ectoderm and notochord: evidence for sclerotome induction by a hedgehog homolog // *Cell*. 1994, Dec 30;79(7):1175-86. doi: 10.1016/0092-8674(94)90009-4.
10. Fardon D.F., Williams A.L., Dohring E.J., Murtagh F.R., Rothman S.L.G., Sze G. 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
11. Ford L.T., Gilula L.A., Murphy W.A., Gado M. Analysis of gas in vacuum lumbar disc // *AJR* 1977;128:1056–7.
12. Hancock M.J., Maher C.G., Laslett M. et al. Discussion paper: what happened to the 'bio' in the bio-psycho-social model of low back pain? // *Eur.Spine J*. 2011. Vol. 20, N12. P.2105-2110.
13. Dudli S., Fields A.J., Samartzis D., Karppinen J., Lotz J.C. Pathobiology of Modic changes // *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3723-3734. doi: 10.1007/s00586-016-4459-7. Epub 2016 Feb 25.
14. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *Lancet*. 2015;386:743-800.
15. GBD, c. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*, 390, 1211-1259.
16. Gruber H.E., et al. Mitochondrial gene expression in the human annulus: in vivo data from annulus cells and selectively harvested senescent annulus cells // *Spine J*. 2011, Aug;11(8):782-91. doi: 10.1016/j.spinee.2011.06.012.

17. Kirmaz S., Capadona C., Wong T., Goldberg J.L., Medary B., Sommer F., McGrath L.B. Jr, Härtl R. Fundamentals of Intervertebral Disc Degeneration // *World Neurosurg.* 2022 Jan;157:264-273. doi: 10.1016/j.wneu.2021.09.066.
18. Konstantinou K., Dunn K.M. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates // *Spine.* 2008;33(22):2464-2472.
19. Linson M.A., Crowe C.R. Comparison of magnetic resonance imaging and lumbar disk degeneration // *Clinical Orthoped.* 1990. Vol. 250. P. 160-163.
20. Milette P.C., Melancon D., Dupuis P., et al. A simplified terminology for abnormalities of the lumbar disc // *Can Assoc Radiol J* 1991;42: 319–25.
21. Pfirrmann C.W.A., Metzdorf A., Zanetti M., Hodler J., Boos N. Magnetic Resonance Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration // *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Sep 1;26(17):1873-8. doi: 10.1097/00007632-200109010-00011.
22. Purmessur D., et al. Dynamic pressurization induces transition of notochordal cells to a mature phenotype while retaining production of important patterning ligands from development // *Arthritis Res. Ther.* 2013;15(5):R122. doi: 10.1186/ar4302.
23. Resnick D., Niwayama G. Degenerative disease of the spine. In: Resnick D., ed. *Diagnosis of bone and joint disorders.* 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:1372–462.
24. Roughley P.J., et al. The structure and degradation of aggrecan in human intervertebral disc. // *Eur. Spine J.* 2006, Aug;15 Suppl 3(Suppl 3):S326-32. doi: 10.1007/s00586-006-0127-7.
25. Fujita N., et al. CD24 is expressed specifically in the nucleus pulposus of intervertebral discs. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2005, Dec 30;338(4):1890-6. doi:10.1016/j.bbrc.2005.10.166.
26. Modic M.T., Herfkens R.J. Intervertebral disc: normal age-related changes in MR signal intensity // *Radiology* 1990;177:332–4.
27. Schellhas K.P., Pollei S.R., Gundry C.R., et al. Lumbar disc high intensity zone. Correlation of magnetic resonance imaging and discography // *Spine* 1996;21:79–86.
28. Smith L.J., et al. Degeneration and regeneration of the intervertebral disc: lessons from development // *Dis. Models Mech.* 2011, Jan;4(1):31-41. doi: 10.1242/dmm.006403.
29. Schroeder G.D., Guyre C.A., Vaccaro A.R. The epidemiology and pathophysiology of lumbar disc herniations // *Seminars in Spine Surgery.* WB Saunders. 2016; 28(1):2-7.
30. Sun Z., Zhang M., Zhao XH, et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons.// *Int J Clin Exp Pathol.* 2013;6:1009–1014.
31. Sachs B.L., Vanharanta H., Spivey M.A., et al. Dallas discogram description. A new classification of CT/discography in low-back disorders // *Spine* 1987;12:287–94.
32. Sheng-Yun L., Letu S., Jian C. et al. Comparison of modic changes in the lumbar and cervical spine, in 3167 patients with and without spinal pain // *PLoS One.* 2014. Vol. 9. N12. ID e114993.
33. Schmorl G., Junghanns H. American Ed, 1971. Transl. by EF Besemann. In: *The human spine in health and disease.* 2nd. New York: Grune and Stratton, 1971:141–8. 186–98.
34. Stimac G.K., Porter B.A., Olson D.O., et al. Gadolinium-DTPA enhanced MR imaging of spinal neoplasms: preliminary investigation and comparison with unenhanced spine echo and STIR sequences // *Am. J. Neuroradiology.* 1988. Vol. 9. № 5. P. 839-846.
35. Tervonen O., Lahde S., Vanharanta H. Ultrasound diagnosis of lumbar disc degeneration. Comparison with computed tomography/discography // *Spine.* 16(8):951-4, 1991 Aug.
36. Tiaden A.N., et al. Detrimental role for human high temperature requirement serine protease A1 (HTRA1) in the pathogenesis of intervertebral disc (IVD) degeneration // *J. Biol. Chem. m.* 2012, Jun 15;287(25):21335-45. doi: 10.1074/jbc.M112.341032.
37. Tsai T.T., et al. Increased periostin gene expression in degenerative intervertebral disc cells. *Spine J.* 2013, Mar;13(3):289-98. doi: 10.1016/j.spinee.2013.01.040.
38. Thompson J.P., Pearce R.H., Schechter M.T., et al. Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc // *Spine* 1990;15:411–5.
39. Twomey L.T., Taylor J.R. Age changes in lumbar intervertebral discs // *Acta Orthop Scand* 1985;56:496–9.
40. Vos T., Flaxman A.D., Naghavi M., et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet.* 2012;380(9859):2163–96
41. Watanabe H., et al. Roles of aggrecan, a large chondroitin sulfate proteoglycan, in cartilage structure and function // *J. Biochem.* 1998, Oct;124(4):687-93. doi: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a022166.

42. Williams A.L., Haughton V.M., Daniels D.L., Grogan J.P. Differential CT diagnosis of extruded nucleus pulposus // *Radiology*. 1983;148: 141–8.
43. Yu S., Haughton V.M., Sether L.A., Wagner M. Anulus fibrosus in bulging intervertebral disks // *Radiology*. 1988;169:761–3.
44. Yasuma T., Makino E., Saito S., Inui M. Histologic development of intervertebral disc herniation // *J Bone Joint Surg* 1986;68A: 1066–73.
45. Oh K.-J., Lee J.W., Kwon E.T., et al. Comparison of MR imaging findings between extraligamentous and subligamentous disk herniations in the lumbar spine // *AJNR*. 2013;34:683–7.
46. Farfan H.F., Huberdeau R.M., Dubow H.I. Lumbar intervertebral disc degeneration: the influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration: a post-mortem study // *J Bone Joint Surg [Am]* 1972;54:492–510.

REFERENCES

1. Bartynski WS, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Post-diskogram CT features of lidocaine-sensitive and lidocaine-insensitive severely painful disks at provocation lumbar diskography. *AJNR*. 2008;29:1455–60.
2. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, Halabi S, Turner JA, Avins AL, James K, Wald JT, Kallmes DF, Jarvik JG. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *Review AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Apr;36(4):811-6. doi: 10.3174/ajnr.A4173 Epub 2014 Nov 27.
3. Breger RK, Williams AL, Daniels DL. Contrast enhancement in spinal MRI. *Ajr*. 1989;153:387-391.
4. Brisby H, et al. The presence of local mesenchymal progenitor cells in human degenerated intervertebral discs and possibilities to influence these in vitro: a descriptive study in humans. *Stem Cells Dev*. 2013 Mar 1;22(5):804-14. doi: 10.1089/scd.2012.0179
5. Deyo RA, Mirza SK. Clinical practice. Herniated Lumbar Intervertebral Disk. *N Engl J Med*. 2016 May 5;374(18):1763-1772.
6. Chou R, Fu R, Carrino JA, Deyo RA. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373:463-472.
7. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2017;166:493-505.
8. Erwin WM, et al. Intervertebral disc-derived stem cells: implications for regenerative medicine and neural repair. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013.
9. Fan CM, Tessier-Lavigne M. Patterning of mammalian somites by surface ectoderm and notochord: evidence for sclerotome induction by a hedgehog homolog. *Cell*. 1994 Dec 30;79(7):1175-86. doi: 10.1016/0092-8674(94)90009-4
10. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Rothman SLG, Sze G. 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
11. Ford LT, Gilula LA, Murphy WA, Gado M. Analysis of gas in vacuum lumbar disc. *AJR*. 1977;128:1056–7.
12. Hancock MJ, Maher CG, Laslett M, et al. Discussion paper: what happened to the 'bio' in the bio-psycho-social model of low back pain? *Eur.Spine J*. 2011;20(12):2105-2110.
13. Dudli S, Fields AJ, Samartzis D, Karppinen J, Lotz JC. Pathobiology of Modic changes. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3723-3734. doi: 10.1007/s00586-016-4459-7 Epub 2016 Feb 25.
14. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386:743-800.
15. GBD, c. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017;390:1211-1259.
16. Gruber HE, et al. Mitochondrial gene expression in the human annulus: in vivo data from annulus cells and selectively harvested senescent annulus cells. *Spine J*. 2011 Aug;11(8):782-91. doi: 10.1016/j.spinee.2011.06.012
17. Kirnaz S, Capadona C, Wong T, Goldberg JL, Medary B, Sommer F, McGrath LB Jr, Härtl R. Fundamentals of Intervertebral Disc Degeneration. *World Neurosurg*. 2022 Jan;157:264-273. doi: 10.1016/j.wneu.2021.09.066
18. Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine*. 2008;33(22):2464-2472.

19. Linson MA, Crowe CR. Comparison of magnetic resonance imaging and lumbar disk degeneration. *Clinical Orthoped.* 1990;250:160-163.
20. Milette PC, Melancon D, Dupuis P, et al. A simplified terminology for abnormalities of the lumbar disc. *Can Assoc Radiol J.* 1991;42: 319–25.
21. Pfirrmann CWA, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic Resonance Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Sep 1;26(17):1873-8. doi: 10.1097/00007632-200109010-00011
22. Purmessur D, et al. Dynamic pressurization induces transition of notochordal cells to a mature phenotype while retaining production of important patterning ligands from development. *Arthritis Res. Ther.* 2013;15(5):R122. doi: 10.1186/ar4302
23. Resnick D, Niwayama G. Degenerative disease of the spine. In: Resnick D, ed. *Diagnosis of bone and joint disorders.* 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995:1372–462.
24. Roughley PJ, et al. The structure and degradation of aggrecan in human intervertebral disc. *Eur. Spine J.* 2006 Aug;15 Suppl 3(Suppl 3):S326-32. doi: 10.1007/s00586-006-0127-7
25. Fujita N, et al. CD24 is expressed specifically in the nucleus pulposus of intervertebral discs. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2005 Dec 30;338(4):1890-6. doi:10.1016/j.bbrc.2005.10.166
26. Modic MT, Herfkens RJ. Intervertebral disc: normal age-related changes in MR signal intensity. *Radiology.* 1990;177:332–4.
27. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, et al. Lumbar disc high intensity zone. Correlation of magnetic resonance imaging and discography. *Spine.* 1996;21:79–86.
28. Smith LJ, et al. Degeneration and regeneration of the intervertebral disc: lessons from development. *Dis. Models Mech.* 2011 Jan;4(1):31-41. doi: 10.1242/dmm.006403
29. Schroeder GD, Guyre CA, Vaccaro AR. The epidemiology and pathophysiology of lumbar disc herniations. *Seminars in Spine Surgery.* WB Saunders. 2016;28(1):2-7.
30. Sun Z, Zhang M, Zhao XH, et al. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons. *Int J Clin Exp Pathol.* 2013;6:1009–1014.
31. Sachs BL, Vanharanta H, Spivey MA, et al. Dallas discogram description. A new classification of CT/discography in low-back disorders. *Spine.* 1987;12:287–94.
32. Sheng-Yun L, Letu S, Jian C, et al. Comparison of modic changes in the lumbar and cervical spine in 3167 patients with and without spinal pain. *PLoS One.* 2014;9(12):ID e114993.
33. Schmorl G, Junghanns H. American Ed, 1971. Transl. by EF Besemann. In: *The human spine in health and disease.* 2nd. New York: Grune and Stratton; 1971:141–8;186–98.
34. Stimac GK, Porter BA, Olson DO, et al. Gadolinium-DTPA enhanced MR imaging of spinal neoplasms: preliminary investigation and comparison with unenhanced spine echo and STIR sequences. *Am. J. Neuroradiology.* 1988;9(5):839-846.
35. Tervonen O, Lahde S, Vanharanta H. Ultrasound diagnosis of lumbar disc degeneration. Comparison with computed tomography/discography. *Spine.* 1991 Aug;16(8):951-4.
36. Tiaden AN, et al. Detrimental role for human high temperature requirement serine protease A1 (HTRA1) in the pathogenesis of intervertebral disc (IVD) degeneration. *J. Biol. Chem. m.* 2012 Jun 15;287(25):21335-45. doi: 10.1074/jbc.M112.341032
37. Tsai TT, et al. Increased periostin gene expression in degenerative intervertebral disc cells. *Spine J.* 2013 Mar;13(3):289-98. doi: 10.1016/j.spinee.2013.01.040
38. Thompson JP, Pearce RH, Schechter MT, et al. Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc. *Spine.* 1990;15:411–5.
39. Twomey LT, Taylor JR. Age changes in lumbar intervertebral discs. *Acta Orthop Scand.* 1985;56:496–9.
40. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2163–96.
41. Watanabe H, et al. Roles of aggrecan, a large chondroitin sulfate proteoglycan, in cartilage structure and function. *J. Biochem.* 1998 Oct;124(4):687-93. doi: 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a022166
42. Williams AL, Haughton VM, Daniels DL, Grogan JP. Differential CT diagnosis of extruded nucleus pulposus. *Radiology.* 1983;148:141–8.
43. Yu S, Haughton VM, Sether LA, Wagner M. Annulus fibrosus in bulging intervertebral disks. *Radiology.* 1988;169:761–3.
44. Yasuma T, Makino E, Saito S, Inui M. Histologic development of intervertebral disc herniation. *J Bone Joint Surg.* 1986;68A:1066–73.

45. Oh K-J, Lee JW, Kwon ET, et al. Comparison of MR imaging findings between extraligamentous and subligamentous disk herniations in the lumbar spine. *AJNR*. 2013;34:683–7.
46. Farfan HF, Huberdeau RM, Dubow HI. Lumbar intervertebral disc degeneration: the influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration: a post-mortem study. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1972;54:492–510.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 22.01.2025

Статья принята к печати / The article approved for publication: 12.02.2025