

УДК 616.741-003.8](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021292-99>

Взаємозв'язок структурних змін у паравертебральних м'язах із розвитком дегенеративних захворювань хребта

В. О. Радченко, Н. О. Ашукіна, В. Є. Мальцева, М. А. Скіданов, А. Г. Скіданов

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

Based on the systematic approach to the diagnosis of spinal pathology, there are no fundamental differences in the etiology of spine degenerative disease, facet joints arthritis, and other diseases. These diseases are considered multifactorial: age (aging), systemic regulatory factors (hormones, peptides, cytokines), genetic predisposition, inadequate physical activity, unfavorable environmental factors, and others lead to pathological changes in the structure of the spinal motor segment components. Recently, much attention has been paid to the paravertebral muscles changes, in which over time, as a result of injuries or degenerative processes, inevitably lead to dysfunction, which can lead to the occurrence of chronic lumbar pain. Objective. To assess the relationship between structural changes in paravertebral muscles and the development of degenerative diseases of the spine on the basis of scientific literature review. It was found that degenerative changes in paravertebral muscles, as components of spinal motor segments, develop with aging. In particular, muscle fibers are replaced by fat tissue, which is more pronounced in women compared to men. A direct correlation between chronic lumbar pain and paravertebral muscle atrophy has been reported. Systemic factors, in particular low levels of vitamin D, also can cause the development of degenerative changes in paravertebral muscles, especially in women. Obesity provokes systemic inflammation, increases fatty infiltration of skeletal muscles and increases sensitivity to pain. Reduced levels of physical activity lead to weakness and atrophy of the paravertebral muscles, which can cause degeneration of the intervertebral disc. At the same time, exercise prior to spinal surgery for degenerative diseases improves functional outcomes and reduces pain. Conversely, damage to the paravertebral muscles increase the load on the adjacent to spinal fusion segments. In general, the role of paravertebral muscles in the development of degenerative spinal diseases has not been definitively studied. Key words. Low back pain, paravertebral muscle atrophy, intervertebral disc, obesity, physical activity, vitamin D.

Виходячи з системного підходу до діагностики патології хребта, принципів відмінностей в етіології остеохондрозу, спондилоартрозу й інших хвороб немає. Ці захворювання розглядають як багатофакторні: до патологічних змін у структурі складових хребтового рухового сегмента призводять вік (старіння), системні фактори регуляції (гормони, пептиди, цитокіни), спадкова схильність, неадекватні навантаження, несприятливі чинники середовища тощо. Останнім часом багато уваги приділяють паравертебральним м'язам, зміни в яких із віком, у результаті травм або дегенеративних процесів неминуче призводять до порушення функціонування, що може спричинити виникнення хронічного поперекового болю. Мета. На підставі аналізу наукової літератури оцінити взаємозв'язок структурних змін у паравертебральних м'язах із розвитком дегенеративних захворювань хребта. Результати. Виявлено, що дегенеративні зміни в паравертебральних м'язах, як і в складових хребтових рухових сегментів, розвиваються з віком. Зокрема, м'язові волокна замінюються жировою тканиною, що більше виражено в жінок порівняно з чоловіками. Доведено пряму залежність між хронічним поперековим болем і атрофією паравертебральних м'язів. Системні фактори, зокрема низький рівень вітаміну D, також обумовлюють розвиток дегенеративних змін у паравертебральних м'язах, особливо в жінок. Ожиріння провокує системне запалення, збільшує жирову інфільтрацію скелетних м'язів і підвищує чутливість до болю. Зменшення рівня фізичного навантаження призводить до слабкості й атрофії паравертебральних м'язів, що може стати чинником дегенерації міжхребцевого диска. Водночас, тренувальні вправи до хірургічних втручань на хребті з приводу дегенеративних захворювань покращують функціональні результати лікування та знижують больові відчуття. Навпаки, ушкодження паравертебральних м'язів підвищує навантаження на прилеглі до спондилодезу сегменти хребта. Загалом роль паравертебральних м'язів у розвитку дегенеративних захворювань хребта остаточно не з'ясована.

Ключові слова. Біль у спині, атрофія паравертебральних м'язів, міжхребцевий диск, ожиріння, фізичні навантаження, вітамін D

Вступ

За даними звіту ВООЗ «Global Burden of Disease Study» біль у попереку входить до 10 хвороб, на які припадає найбільше днів захворюваності, а поширеність епізодів на рік складає 15–45 % [1]. За статистичними даними, кожного року в Україні за медичною допомогою з приводу дегенеративних захворювань і травматичних ушкоджень хребта звертається близько 1 млн. пацієнтів, більш ніж 16 тис. із них стає інвалідами [2].

Виходячи зі системного підходу до діагностики патології хребта, принципів відмінностей в етіології остеохондрозу, спондилоартрозу й інших хвороб хребта немає [2]. Ці захворювання розглядають як багатофакторні: показано, що до патологічних змін у структурі складових хребтового рухового сегмента призводять вік (старіння), системні фактори регуляції (гормони, пептиди, цитокіни), спадкова схильність, неадекватні навантаження, несприятливі чинники середовища тощо [3]. Найчастіше причиною больових відчуттів у попереку є структурні зміни в міжхребцевому диску (45 %), дуговідросткових (40 %) або крижово-клубових суглобах (13 %) [4]. Стосовно ролі паравертебральних м'язів в етіології болю в нижній частині спини до кінця минулого століття опубліковано вкрай обмежену кількість робіт [5, 6], проте останнім часом їм приділяють усе більше уваги [7].

Паравертебральні м'язи (багатороздільний — *m. multifidus*, випрямляч хребта — *m. erector spinae*, квадратний м'яз попереку — *m. quadratus lumborum*, великий поперековий м'яз — *m. psoas major*) відіграють значну роль у забезпеченні механічної стабільності хребта, захищаючи його структури від руйнування внаслідок навантаження [7, 8]. Зміни паравертебральних м'язів із віком, у результаті травм або дегенеративних процесів неминуче призводять до порушення їхньої функції, що може спричинити виникнення хронічного поперекового болю [9, 10]. Описано численні зміни в морфології та фізіології міжхребцевого диска, але ці знання ще не привели до формування загальноприйнятої моделі захворювання. Така ситуація, у свою чергу, ускладнює розроблення ефективних патогенетичних методів лікування остеохондрозу хребта [2, 11].

Мета: на підставі аналізу наукової літератури оцінити взаємозв'язок структурних змін у паравертебральних м'язах із розвитком дегенеративних захворювань хребта.

Матеріал і методи

Огляд літератури проведений із використанням баз PubMed, Google Scholar.

Результати та їх обговорення

Больовий синдром

Найбільш значущим клінічним проявом дегенеративних захворювань хребта є біль, виникнення якого значною мірою пов'язане з дегенерацією міжхребцевого диска і порушенням його структури та функції [4].

Останніми роками проведено численні дослідження щодо з'ясування впливу структури м'язів на наявність болю в нижній частині спини. Дегенеративні зміни в м'язах, які спостерігають у таких пацієнтів, пов'язані зі збільшенням вмісту жирової тканини та зменшенням площі м'яза в поперековому перерізі [12]. Жирову інфільтрацію чи збільшення частки жиру на поперековому перерізі паравертебральних м'язів, виявлену за допомогою радіологічних методів дослідження, розглядають як маркер атрофії м'язів, яка відіграє певну роль у розвитку поперекового болю [13–15]. Доведено залежність між наявністю болю в спині, дегенеративними захворюваннями хребта і вмістом жирової тканини в конкретному м'язі. Зокрема, у клінічних дослідженнях пацієнтів із болем у спині та дегенерацією міжхребцевого диска на рівні L_{IV}–L_V або L_V–S_I [14], від L_I–L_{II} до L_V–S_I [16], а також із неспецифічним хронічним болем у спині [17] визначено взаємозв'язок важкості захворювання й обсягом жиру в багатороздільному м'язі. Також збільшення площі жирової тканини в цьому м'язі пов'язують із наявністю спондилоартрозу в пацієнтів із болем у нижній частині спини [18].

Нещодавно за допомогою 3D-реконструкції сканів комп'ютерних томограм встановлено взаємозв'язок дегенерації м'язів у попереку з дегенерацією диска, а також із віком [15, 19]. Є думка, що дисфункція багатороздільного м'яза, яка виявляється на томограмах у вигляді накопичення жиру, є причиною рецидивуючого болю в попереку [20]. Це виникає через структурні зміни в м'язі, які не зникають після припинення болю, а продовжують існувати, призводячи до рецидиву. Накопичення жиру в м'язах на рівні L_{IV}–L_V пов'язують не лише з болем, а й з порушенням структури замикальної пластинки (Modic I та I/II типа) [21]. Крім того, вираженість порушень у міжхребцевому диску асоційована зі змінами в замикальній пластинці та накопиченням жиру в паравертебральних

м'язах як жінок, так і чоловіків у віці понад 50 років із болем у попереку [14].

У системному огляді, який включав 25 робіт, структурні зміни в багатороздільному м'язі названі предиктором поперекового болю в чоловіків через 12 міс. після першого епізоду його виникнення, щодо інших паравертебральних м'язів (випрямляч хребта, квадратний м'яз попереку та поперековий м'яз) прямих доказів схожого взаємозв'язку не встановлено [22]. У дослідженні людей похилого віку з хронічним болем у попереку та без нього виявили, що вміст жиру в багатороздільному м'язі на рівні $L_{II}-L_V$ більший у пацієнтів із болем, а в поперековому м'язі не залежить від нього [15, 17]. Також дослідники встановили статеві відмінності в структурі багатороздільного м'яза пацієнтів із болем, а саме: у жінок вміст жиру в цьому м'язі більший, ніж у чоловіків. Результати інших клінічних досліджень пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта також підтверджують більший вміст жиру в паравертебральних м'язах жінок порівняно з чоловіками [23, 24].

Механізм розвитку дегенеративних змін у багатороздільному м'язі за наявності дегенеративних захворювань хребта пов'язують із: 1) компресією м'яза через латеральний стеноз; грижею міжхребцевого диска, довготривалою ішемією та ушкодженням нерва, що призводить до атрофії м'яза; 2) компресією синуввертебрального нерва, яка спричинює біль і знижує рухомість пацієнта [25].

На підставі аналізу 267 наукових робіт, опублікованих із січня 2010 року, серед яких критерієм включення в дослідження (наявність інформації про взаємозв'язок стану паравертебральних м'язів і поперековим болем, грудноперековою патологією чи післяопераційними наслідками) відповідали 34, показано зв'язок атрофії паравертебральних м'язів із дегенеративними захворюваннями хребта [7].

Водночас немає надійних доказів прямого взаємозв'язку між вираженістю структурних змін у м'язах і ступенем дегенерації міжхребцевого диска. У дослідженні на собаках із хондродистрофією, в яких спонтанно виникають грижі міжхребцевого диска та біль у попереку, виявили, що немає прямої залежності між накопиченням жиру в м'язах і ступенем вираженості дегенерації міжхребцевого диска [26]. У собак із вищим індексом дегенерації диска відмічено менший вміст жиру в м'язах порівняно з тваринами з меншим індексом. Тому дослідники вважають, що хронічний

біль і загальний стан хребта ймовірніше пов'язані зі структурними змінами в м'язах.

У клінічному дослідженні пацієнтів із болем у попереку також не встановлено залежності між ступенем дегенерації міжхребцевого диска та накопиченням жиру в багатороздільному м'язі [27].

Вікові зміни

Процес старіння супроводжується виникненням дегенеративних змін у складових хребтового рухового сегмента, а також втратою м'язової маси (саркопенією) та дегенерацією м'язів. Проте саркопенія менш пов'язана з виникненням болю в спині, ніж дегенерація м'язів [28]. У дослідженні за участю 99 чоловіків близнюків виявлено, що з віком збільшується кількість жирової тканини та знижується поперечна площа паравертебральних м'язів на рівні $L_{III}-L_{IV}$ та L_V-S_1 [29]. У експерименті за участю 516 здорових жінок зафіксовано аналогічну тенденцію до зростання вмісту жиру з віком у паравертебральних м'язах [30]. Проблема зменшення м'язової маси та сили з віком відома й останніми роками у цьому напрямку проводять інтенсивні дослідження [13, 31]. Загальноприйнятою є думка, що зменшення м'язової маси та сили є частиною процесу старіння організму, проте помічена значна варіабельність темпів перебігу зазначених змін між людьми [32]. Установлено, що з віком у паравертебральних м'язах зменшується вміст м'язової тканини на фоні збільшення сполучної та жирової [15], а в пацієнтів із дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта ці зміни значно більш виражені [33].

Міжхребцевий диск складається з двох основних компонентів — драглистого ядра та волокнистого кільця. Складові матриксу, здебільшого протеоглікани та колаген, піддаються повільному та безперервному клітинно-опосередкованому процесу оновлення. Старіння клітин і хронічне надмірне навантаження в анамнезі можуть порушити цей баланс, що призведе до прогресованої недостатності тканин та їхнього переродження [34, 35]. Дегенерація міжхребцевих дисків із віком супроводжується зменшенням кількості клітин і підвищенням кластеризації життєздатних. Надмірна загибель клітин із віком пов'язана з активацією апоптозу внаслідок дії хімічних чинників, а також із порушенням трофіки диска та неадекватним навантаженням хребтового стовпа [36, 37].

Починаючи з третьої декади життя в людини в міжхребцевому диску збільшується співвідношення кератансульфату до хондроїтинсуль-

фату, а серед хондроїтинсульфатів змінюється співвідношення в бік хондроїтин-4-сульфату, знижується синтез і зменшується концентрація протеогліканів і неколагенових білків, частка протеогліканів і води падає, а колагену — підвищується [36, 37]. При цьому збільшується експресія колагену I типу, а колагену II — різко знижується, особливо в драглистому ядрі. Колаген X типу пов'язаний із гістоморфологічними ознаками дегенерації (тріщини і переломи) і кальцифікацією замикальної пластинки. Серед ефективних маркерів ранніх дегенеративних змін як перспективні виділяють колагени III і VI типів, оскільки їхній вміст збільшується під час дозрівання скелета, а в ділянках матриксу, схильних до ранньої дезорганізації, їх не виявляють [38]. Визначено три фази змін матриксу міжхребцевого диска, пов'язаних із віком: 1) зростання (0–15 років) — активний синтез агрекану та проколагену I і II типів; 2) дозрівання (15–40 років) — зниження синтезу компонентів матриксу, крім проколагену I типу; 3) переродження та фіброз (понад 40 років) — підвищений рівень денатурованого колагену II типу і синтез проколагену I типу [36], обмеження надходження поживних речовин унаслідок утворення рубцевої тканини [39]. Описані вікові структурно-метаболичні порушення спричинюють зміну механічних властивостей тканин волокнистого кільця, зниження тургору драглистого ядра, дегідратацію диска з втратою його еластичності та зменшенням його висоти.

У дуговідросткових суглобах із віком також розвиваються дегенеративні зміни, що призводять до виникнення остеоартрозу [40]. Залежно від його вираженості в прилеглих до рівня патології паравертебральних м'язів відбувається накопичення жиру [41].

Механічні чинники

Одним із головних дискутабельних питань є послідовність і причинно-наслідковий зв'язок біологічних і біомеханічних змін, які виникають за умов дегенерації міжхребцевого диска. Деякі автори віддають пріоритет біомеханічним порушенням [42]. Механічне напруження впливає на тургор матриксу, оскільки реакція клітин міжхребцевого диска на фізичні подразники багато в чому залежить від його механічних властивостей і варіює залежно від регіону диска і ступеня дегенерації. Неадекватне хронічне навантаження може призводити до деградації, а саме: до зменшення вмісту компонентів матриксу, втрати його цілісності та, відповідно, порушення біомеханічної реакції. Змінений матрикс передає неадек-

ватні сигнали на клітини, що спричинює каскад подій, які, насамкінець, можуть призвести до дегенерації тканин [36, 43]. Уважають, що в жінок хребет більш чутливий до перенавантаження порівняно з чоловіками [44].

Зниження фізіологічно нормального навантаження на організм негативно впливає на структуру та функцію паравертебральних м'язів. У космонавтів після тривалої відсутності гравітації відзначено зменшення площі поперечного перерізу та слабкість паравертебральних м'язів (багатороздільного, поперекового, випрямляча, квадратного м'яза спини), проте через рік після перебування на Землі, цей показник повернувся до норми [45]. Також у космонавтів у перший рік після повернення на Землю існує підвищений ризик виникнення грижі міжхребцевого диска — майже в 4,3 разу порівняно з особами, що не перебували в космосі [46]. Водночас перебування у космосі не впливає на висоту міжхребцевих дисків [46, 47]. Імовірно, саме атрофія та слабкість м'язів є причиною виникнення грижі дисків.

В експерименті на яванських макаках, яким вводили ботулотоксин у паравертебральні м'язи з метою моделювання слабкості, виявлено, що це призводить до зниження висоти міжхребцевих дисків на рівні $L_{II}-L_V$ на 5–6 % через 21 тиждень після ін'єкції [48].

Роль механічного чинника в етіології дегенеративних захворювань хребта підтверджується такими даними: локалізація структурних змін відповідає сегментам, що несуть найбільше навантаження; часті випадки розвитку після одноразової травми; поширеність захворювання серед осіб, які займаються важкою фізичною працею; захворювання часто розвивається за статико-динамічних порушень, які ведуть до нерівномірного навантаження міжхребцевого диска та дуговідросткових суглобів; експериментальне відтворення остеохондрозу за допомогою механічних факторів.

Системні фактори

Вітамін D відіграє роль у забезпеченні функціонування м'язів та підтримці нормального рівня м'язової маси з віком [49]. Дія D-гормона на клітини скелетних м'язів відбувається через рецептор вітаміну D (VDR). У пацієнтів із болем у попереку дефіцит вітаміну D спричинює атрофію багатороздільного м'яза, пов'язану з дисфункцією мітохондрій через недостатній вміст кальцію в них. Серед таких пацієнтів жінки порівняно з чоловіками є більш чутливими до атрофії багатороздільного

м'яза, яка розвилась унаслідок дефіциту вітаміну D [50].

У дослідженні на мишах із дефіцитом вітаміну D гістологічно показано виникнення атрофії паравертебральних м'язів, а також зниження кількості рецепторів до вітаміну D [50].

Показано, що поліморфізм гена VDR пов'язаний із болем у нижній частині спини і, зокрема, з патологією хребта, що включає грижі та дископатії, ураження замикальної пластинки [51, 52]. Проте тривають дискусії щодо цих асоціацій [53] і немає функціональних досліджень, які дозволили б оцінити реальний вплив генетичних варіантів VDR на дегенерацію міжхребцевого диска.

Ожиріння (індекс маси тіла понад 30 кг/м²) взаємопов'язано з виникненням болю в попереку [54–56]. Серед причин такого взаємозв'язку розглядають, по-перше, біомеханічні фактори, а, по-друге, — чинники запалення [57]. Уважають, що в людей з ожирінням зростає рівень прозапальних цитокінів через запалення аципоцитів у жировій тканині, що ініціює диференціацію моноцитів у макрофаги, які накопичуються в прилеглих тканинах, у тому числі скелетних м'язах, і секретують прозапальні цитокіни (С-реактивний білок, фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α), інтерлейкін-6 (IL-6) [57, 58]. Ці процеси призводять до системного запалення та збільшення чутливості до болю.

Відомо, що дієта з високим вмістом жиру, яку використовують як експериментальну модель ожиріння [59], спричинює в скелетних м'язах щурів окислювальний стрес [60], пригнічує роботу мітохондрій [61] і порушує баланс між їхнім поділом і злиттям [62]. Це, у свою чергу, негативно відбивається на функціонуванні м'язів і, відповідно, на їхній структурі. Накопичення жиру в багатороздільному м'язі, за останніми клінічними даними, пов'язано з порушенням регуляції запалення у ньому [63].

Збільшення вмісту жирової тканини в м'язах, імовірно, спричинено резистентністю до лептину за умов ожиріння, що сприяє диференціації нових адипоцитів і накопиченню жиру в скелетних м'язах [64].

Етіологічна роль паравертебральних м'язів

Менший больовий синдром і швидша реабілітація після спондилодезу в поперековому відділі хребта зафіксовані в пацієнтів із більшою площею поперечного перерізу поперекового м'яза до хірургічного втручання [65]. Також кращі результати за шкалою ВАШ та Освестрі отримані у хворих із меншим вмістом жиру в паравертебральних м'язах і великому поперековому через 1 і 6 міс. після мікродиссектомії [66].

У пацієнтів після усунення стенозу в поперековому відділі хребта менший вміст жиру в паравертебральних м'язах перед операцією також був пов'язаний із кращим післяопераційним функціональним результатом за шкалою Освестрі [67, 68]. Це пояснюють результати біомеханічного дослідження скелетно-м'язової моделі зі спондилодезом на рівні L_{II}–L_V, де встановлено, що ушкодження паравертебральних м'язів підвищує навантаження на прилеглі до спондилодезу сегменти хребта [69]. В експериментах визначено кращі результати спондилодезу в щурів, які плавали до та після хірургічного втручання та внаслідок цього мали кращий стан паравертебральних м'язів [70]. Ці дані дають змогу припустити вплив паравертебральних м'язів не лише на результати хірургічних втручань, а й власне на розвиток дегенеративних змін у хребті. Проте це питання залишається мало дослідженим. Зокрема, в експерименті на щурах автори вивчали взаємозв'язок розсічення багатороздільного м'яза з розвитком дегенерації міжхребцевого диска та не встановили зменшення площі драглистого ядра через 7, 14 і 28 днів після операції [71].

Висновки

Доведено пряму залежність між наявністю хронічного поперекового болю й атрофією паравертебральних м'язів.

Дегенеративні зміни в паравертебральних м'язах, як і в складових хребтових рухових сегментів, розвиваються з віком. Зокрема, м'язові волокна заміщуються жировою тканиною.

Ожиріння провокує системне запалення, збільшує жирову інфільтрацію скелетних м'язів і підвищує чутливість до болю.

Зменшення рівня фізичного навантаження призводить до слабкості й атрофії паравертебральних м'язів, що може стати чинником дегенерації міжхребцевого диска.

Водночас доведено, що тренувальні вправи до хірургічних втручань на хребті (спондилодез, мікродиссектомія тощо) з приводу дегенеративних захворювань покращують функціональні результати лікування та знижують больові відчуття. Навпаки, ушкодження паравертебральних м'язів підвищує навантаження на прилеглі до спондилодезу сегменти хребта.

Системні фактори, зокрема низький рівень вітаміну D, також обумовлюють розвиток дегене-

ративних змін у паравертебральних м'язах, особливо в жінок.

Загалом роль паравертебральних м'язів у розвитку дегенеративних захворювань хребта остаточно не з'ясовано.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

- Kondrov D. Low back pain / D. Kondrova // *Interni medicina pro praxi*. — 2012. — Vol. 14 (2). — P. 69–72.
- Корж Н. А. Патогенетическая классификация дегенеративных заболеваний позвоночника / Н. А. Корж, А. И. Продан, А. Е. Барыш // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2004. — № 3. — С. 5–13.
- Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review // A. N. Khan, H. E. Jacobsen, J. Khan [et al.] // *Annals of the New York Academy of Sciences*. — 2017. — Vol. 1410. — P. 68–84.
- Rea W. Intervertebral disc as a source of pain / W. Rea, S. Kapur, H. Mutagi // *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. — 2012. — Vol. 12 (6). — P. 279–282. — DOI: 10.1093/bjaceaccp/mks028.
- Cooper R. G. Radiographic demonstration of paraspinal muscle wasting in patients with chronic low back pain / R. G. Cooper, W. S. C. Forbes, M. I. V. Jayson // *Rheumatology*. — 1992. — Vol. 31 (6). — P. 389–394. — DOI: 10.1093/rheumatology/31.6.389.
- Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain / J. A. Hides, M. Saide, M. J. Stokes [et al.] // *Spine*. — 1994. — Vol. 19 (2). — P. 165–172. — DOI: 10.1097/00007632-199401001-00009.
- The implications of paraspinal muscle atrophy in low back pain, thoracolumbar pathology, and clinical outcomes after spine surgery: a review of the literature / K. He, J. Head, N. Mouchtouris [et al.] // *Global Spine Journal*. — 2020. — Vol. 10 (5). — P. 657–666. — DOI: 10.1177/2192568219879087.
- Структурные особенности паравертебральных мышц в норме и при дегенеративных заболеваниях поясничного отдела позвоночника (обзор литературы) / В. А. Радченко, Н. В. Дедух, Н. А. Ашукина, А. Г. Скиданов // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2014. — № 4. — С. 122–127. — DOI: 10.15674/0030-598720144122-127.
- Chronic low back pain-associated paraspinal muscle dysfunction is not the result of a constitutionally determined “adverse” fiber-type composition / K. Crossman, M. Mahon, P. J. Watson [et al.] // *Spine*. — 2004. — Vol. 29 (6). — P. 628–634. — DOI: 10.1097/01.BRS.0000115133.97216.EC.
- Active therapy for chronic low back pain. Part 2. Effects on paraspinal muscle cross-sectional area, fiber type size, and distribution / L. Kaser, A. F. Mannion, A. Rhyner [et al.] // *Spine*. — 2001. — Vol. 26 (8). — P. 909–919. — DOI: 10.1097/00007632-200104150-00014.
- Піонтковський В. К. Патогенез, діагностика та хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта у хворих похилого та старечого віку: дис. ... д-ра мед. наук / В. К. Піонтковський. — Харків, 2020. — 406 с.
- Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain: a cross-sectional study / D. Goubert, R. De Pauw, M. Meeus [et al.] // *Spine Journal*. — 2017. — Vol. 17 (9). — P. 1285–1296. — DOI: 10.1016/j.spinee.2017.04.025.
- Crawford R. J. Change in fatty infiltration of lumbar multifidus, erector spinae, and psoas muscles in asymptomatic adults of Asian or Caucasian ethnicities / R. J. Crawford, J. M. Elliott, T. Volken // *European Spine Journal*. — 2017. — Vol. 26 (12). — P. 3059–3067. — DOI: 10.1007/s00586-017-5212-6.
- Ozcan-Eksi E. E. Severe lumbar intervertebral disc degeneration is associated with modic changes and fatty infiltration in the paraspinal muscles at all lumbar levels, except for L1–L2: a cross-sectional analysis of 50 symptomatic women and 50 age-matched symptomatic men / E. E. Ozcan-Eksi, M. S. Eksi, M. A. Akcal // *World Neurosurgery*. — 2019. — Vol. 122. — P. 1069–1077. — DOI: 10.1016/j.wneu.2018.10.229.
- Відносний вміст різних тканин у паравертебральних м'язах поперекового відділу хребта за умов дегенеративних захворювань та у здорових залежно від віку / В. О. Радченко, А. Г. Скиданов, Д. В. Морозенко [та ін.] // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2017. — № 1. — P. 80–86. — DOI: 10.15674/0030-59872017180-86.
- Lumbar paraspinal muscle fat infiltration is independently associated with sex, age, and inter-vertebral disc degeneration in symptomatic patients / J. Urrutia, P. Besa, D. Lobos [et al.] // *Skeletal Radiology*. — 2018. — Vol. 47 (7). — P. 955–961. — DOI: 10.1007/s00256-018-2880-1.
- Trunk muscle characteristics of the multifidi, erector spinae, psoas, and quadratus lumborum in older adults with and without chronic low back pain / J. M. Sions, J. M. Elliott, R. T. Pohligh, G. E. Hicks // *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. — 2017. — Vol. 47 (3). — P. 173–179. — DOI: 10.2519/jospt.2017.7002.
- Correlation of the features of the lumbar multifidus muscle with facet joint osteoarthritis / B. Yu, K. Jiang, X. Li [et al.] // *Orthopedics*. — 2017. — Vol. 40 (5). — P. 793–800. — DOI: 10.3928/01477447-20170531-05.
- 3D analysis of fatty infiltration of the paravertebral lumbar muscles using T2 images — a new approach / S. Hoppe, D. Maurer, W. Valenzuela [et al.] // *European Spine Journal*. — 2021. — P. 1–7. — DOI: 10.1007/s00586-021-06810-7.
- Freeman M. D. The role of the lumbar multifidus in chronic low back pain: a review / M. D. Freeman, M. A. Woodham, A. W. Woodham // *PM&R*. — 2010. — Vol. 2 (2). — P. 142–146. — DOI: 10.1016/j.pmrj.2009.11.006.
- The prevalence of lumbar paraspinal muscle fatty degeneration in patients with modic type I and I/II end plate changes / I. B. Atci, H. Yilmaz, M. Y. Samanci [et al.] // *Asian Spine Journal*. — 2020. — Vol. 14 (2). — Article ID: 185. — DOI: 10.31616/ASJ.2018.0333.
- Are the size and composition of the paraspinal muscles associated with low back pain? A systematic review / T. A. Ranger, F. M. Cicuttini, T. S. Jensen [et al.] // *Spine Journal*. — 2017. — Vol. 17 (2). — P. 1729–1748. — DOI: 10.1016/j.spinee.2017.07.002.
- Kalichman L. The association between imaging parameters of the paraspinal muscles, spinal degeneration, and low back pain / L. Kalichman, E. Carmeli, E. Been // *BioMed Research International*. — 2017. — Vol. 2017. — Article ID: 2562957. — DOI: 10.1155/2017/2562957.
- Contribution of lumbar spine pathology and age to paraspinal muscle size and fatty infiltration / B. Shahidi, C. L. Parra, D. B. Berry [et al.] // *Spine*. — 2017. — Vol. 42 (8). — P. 616–623. — DOI: 10.1097/BRS.0000000000001848.
- Research progress on the mechanism of lumbar multifidus injury and degeneration / X. Wang, R. Jia, J. Li [et al.] // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. — 2021. — Vol. 2021. — Article ID : 6629037. — DOI: 10.1155/2021/6629037.
- MRI-based relationships between spine pathology, intervertebral disc degeneration, and muscle fatty infiltration in chondrodystrophic and non-chondrodystrophic dogs / A. Lerer, S. G. Nykamp, A. B. Harriss [et al.] // *Spine Journal*. — 2015. — Vol. 15 (11). — P. 2433–2439. — DOI: 10.1016/j.spinee.2015.08.014.
- Correlation between multifidus fatty atrophy and lumbar disc degeneration in low back pain / C. Faur, J. M. Patrascu, H. Haragus, B. Anglitoiu // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2019. —

- Vol. 20 (1). — P. 414. — DOI: 10.1186/s12891-019-2786-7.
28. Sarcopenia and back muscle degeneration as risk factors for back pain: A comparative study / W. J. Kim, K. J. Kim, D. G. Song [et al.] // *Asian Spine Journal*. — 2020. — Vol. 14 (3). — P. 364–372. — DOI: 10.31616/ASJ.2019.0125.
 29. Paraspinal muscle morphology and composition: A 15-yr longitudinal magnetic resonance imaging study / M. Fortin, T. Videman, L. E. Gibbons, M. C. Battie // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. — 2014. — Vol. 46 (5). — P. 893–901. — DOI: 10.1249/MSS.0000000000000179.
 30. Age-related fatty infiltration of lumbar paraspinal muscles: a normative reference database study in 516 Chinese females / X. Peng, X. Li, Z. Xu [et al.] // *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*. — 2020. — Vol. 10 (8). — P. 1590–1601. — DOI: 10.21037/qims-19-835.
 31. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis / A. J. Cruz-Jentoft, G. Bahat, J. Bauer [et al.] // *Age Ageing*. — 2019. — Vol. 48. — P. 16–31. — DOI: 10.1093/ageing/afz046.
 32. Prevention and optimal management of sarcopenia: A review of combined exercise and nutrition interventions to improve muscle outcomes in older people / H. J. Denison, C. Cooper, A. A. Sayer, S. M. Robinson // *Clinical Interventions in Aging*. — 2015. — Vol. 10. — P. 859–869. — DOI: 10.2147/CIA.S55842.
 33. Structural features of multifidus muscle in patients with degenerative diseases of the lumbar spine / V. Radchenko, A. Skidanov, N. Ashukina [et al.] // *ScienceDirect: Medical Science*. — 2018. — Vol. 6 (26). — P. 41–49. — DOI: 10.15587/2519-4798.2018.142525.
 34. Pathophysiology of the human intervertebral disc / A. Colombini, G. Lombardi, M. M. Corsi, G. Banfi // *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. — 2008. — Vol. 40. — P. 837–842. — DOI: 10.1016/j.biocel.2007.12.011.
 35. Gruber H. E. Ultrastructure of the human intervertebral disc during aging and degeneration: Comparison of surgical and control specimens / H. E. Gruber, E. N. Hanley // *Spine*. — 2002. — Vol. 27 (8). — P. 798–805. — DOI: 10.1097/00007632-200204150-00004.
 36. Roughley P. J. Biology of intervertebral disc aging and degeneration: Involvement of the extracellular matrix / P. J. Roughley // *Spine*. — 2004. — Vol. 29 (23). — P. 2691–2699. — DOI: 10.1097/01.brs.0000146101.53784.b1.
 37. Rider S. M. Molecular mechanisms of intervertebral disc degeneration / S. M. Rider, S. Mizuno, J. D. Kang // *Spine Surgery and Related Research*. — 2019. — Vol. 3 (1). — P. 1–11. — DOI: 10.22603/ssrr.2017-0095.
 38. Nerlich A. G. Immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs / A. G. Nerlich, E. D. Schleicher, N. Boos // *Spine*. — 1997. — Vol. 22 (24). — P. 2781–2795. — DOI: 10.1097/00007632-199712150-00001.
 39. Urban J. P. G. Pathophysiology of the intervertebral disc and the challenges for MRI / J. P. G. Urban, C. P. Winlove // *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. — 2007. — Vol. 25 (2). — P. 419–432. — DOI: 10.1002/jmri.20874.
 40. Gellhorn A. C. Osteoarthritis of the spine: The facet joints / A. C. Gellhorn, J. N. Katz, P. Suri // *Nature Reviews. Rheumatology*. — 2013. — Vol. 9 (4). — P. 216–224. — DOI: 10.1038/nrrheum.2012.199.
 41. Relationships between paraspinal muscle morphology and neurocompressive conditions of the lumbar spine: A systematic review with meta-analysis // *Medical and Health Sciences 1103 Clinical Sciences* / J. R. Cooley, B. F. Walker, E. M. Ardakani [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2018. — Vol. 19 (1). — Article ID: 351. — DOI: 10.1186/s12891-018-2266-5.
 42. Why do some intervertebral discs degenerate, when others (in the same spine) do not? / M. A. Adams, P. Lama, U. Zehra, P. Dolan // *Clinical Anatomy*. — 2015. — Vol. 28 (2). — P. 195–204. — DOI: 10.1002/ca.22404.
 43. Hayes A. J. Extracellular matrix in development of the intervertebral disc / A. J. Hayes, M. Benjamin, J. R. Ralphs // *Matrix Biology*. — 2001. — Vol. 20 (2). — P. 107–121. — DOI: 10.1016/S0945-053X(01)00125-1.
 44. Gagnon D. A comparison of lumbar spine and muscle loading between male and female workers during box transfers / D. Gagnon, A. Plamondon, C. Larivière // *Journal of Biomechanics*. — 2018. — Vol. 81. — P. 76–85. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2018.09.017.
 45. Burkhart K. Negative effects of long-duration spaceflight on paraspinal muscle morphology / K. Burkhart, B. Allaire, M. L. Boussein // *Spine*. — 2019. — Vol. 44 (12). — P. 879–886. — DOI: 10.1097/BRS.0000000000002959.
 46. Lumbar spine paraspinal muscle and intervertebral disc height changes in astronauts after long-duration spaceflight on the International Space Station / D. G. Chang, R. M. Healey, A. J. Snyder [et al.] // *Spine*. — 2016. — Vol. 41 (24). — P. 1917–1924. — DOI: 10.1097/BRS.0000000000001873.
 47. From the international space station to the clinic: how prolonged unloading may disrupt lumbar spine stability / J. F. Bailey, S. L. Miller, K. Khieu [et al.] // *Spine Journal*. — 2018. — Vol. 18 (1). — P. 7–14. — DOI: 10.1016/j.spinee.2017.08.261.
 48. In vivo study of paraspinal muscle weakness using botulinum toxin in one primate model / S. K. Han, Y. Lee, J. J. Hong [et al.] // *Clin Biomech*. — 2018. — Vol. 53. — P. 1–6. — DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2018.01.021.
 49. Vitamin D deficiency is associated with muscle atrophy and reduced mitochondrial function in patients with chronic low back pain / K. P. Dzik, W. Skrobot, K. B. Kaczor [et al.] // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. — 2019. — Vol. 2019. — DOI: 10.1155/2019/6835341.
 50. Relationships between vitamin D and paraspinal muscle: human data and experimental rat model analysis / W. S. Bang, D. H. Lee, K. T. Kim [et al.] // *Spine Journal*. — 2018. — Vol. 18 (6). — P. 1053–1061. — DOI: 10.1016/j.spinee.2018.01.007.
 51. Fokl polymorphism in the vitamin D receptor gene (VDR) and its association with lumbar spine pathologies in the Italian population: A case-control study / A. Colombini, M. Brayda-Bruno, G. Lombardi [et al.] // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9 (5). — DOI: 10.1371/journal.pone.0097027.
 52. Association between vitamin D receptor gene polymorphisms and intervertebral disc degeneration: A meta-analysis / L. Chen, S. Zhao, F. Niu, Bi G. Bin // *Journal of Orthopaedic Science*. — 2017. — Vol. 22 (2). — P. 184–189. — DOI: 10.1016/j.jos.2016.11.009.
 53. Vitamin D receptor gene polymorphisms and lumbar disc degeneration: a systematic review and meta-analysis / H. Jiang, Z. Qin, S. Zong [et al.] // *European Spine Journal*. — 2017. — Vol. 26 (1). — P. 267–277. — DOI: 10.1007/s00586-016-4771-2.
 54. The association between obesity and low back pain: A meta-analysis / R. Shiri, J. Karppinen, P. Leino-Arjas [et al.] // *American Journal of Epidemiology*. — 2010. — Vol. 171 (2). — P. 135–154. — DOI: 10.1093/aje/kwp356.
 55. Obesity as a risk factor for low back pain / T. T. Zhang, Z. Liu, Y. L. Liu [et al.] // *Clinical Spine Surgery*. — Vol. 31 (1). — P. 22–27. — DOI: 10.1097/BSD.0000000000000468.
 56. Fat mass and fat distribution are associated with low back pain intensity and disability: Results from a cohort study / S. M. Hussain, D. M. Urquhart, Y. Wang [et al.] // *Arthritis Research and Therapy*. — 2017. — Vol. 19 (1). — P. 1–10. — DOI: 10.1186/s13075-017-1242-z.
 57. Obesity and low back pain: is there a weight of evidence to support a positive relationship? / D. M. Roffey, A. Budi-ansky, M. J. Coyle, E. K. Wai // *Curr Obes Rep*. — 2013. — Vol. 2 (3). — P. 241–250. — DOI: 10.1007/s13679-013-0058-7.
 58. Relations of C-reactive protein and obesity to the prevalence

- and the odds of reporting low back pain / M. S. Briggs, D. L. Givens, L. C. Schmitt, C. A. Taylor // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. — 2013. — Vol. 94 (4). — P. 745–752. — DOI: 10.1016/j.apmr.2012.11.026.
59. The effect of diet-induced obesity on toxicological parameters in the polygenic sprague-dawley rat model / J. M. Rojas, F. Bolze, I. Thorup [et al.] // *Toxicologic Pathology*. — 2018. — Vol. 46 (7). — P. 777–798. — DOI: 10.1177/0192623318803557.
 60. High-fat diet induces skeletal muscle oxidative stress in a fiber type-dependent manner in rats / R. A. Pinho, D. M. Sepa-Kishi, G. Bikopoulos [et al.] // *Free Radical Biology and Medicine*. — 2017. — Vol. 110. — P. 381–389. — DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2017.07.005.
 61. Diet impact on mitochondrial bioenergetics and dynamics / R. Putti, R. Sica, V. Migliaccio, L. Lionetti // *Frontiers in Physiology*. — 2015. — Vol. 6. — DOI: 10.3389/fphys.2015.00109.
 62. Skeletal muscle mitochondrial bioenergetics and morphology in high fat diet induced obesity and insulin resistance: Focus on dietary fat source / R. Putti, V. Migliaccio, R. Sica, L. Lionetti // *Frontiers in Physiology*. — Vol. 6. — DOI: 10.3389/fphys.2015.00426.
 63. Fat infiltration in the multifidus muscle is related to inflammatory cytokine expression in the muscle and epidural adipose tissue in individuals undergoing surgery for intervertebral disc herniation / G. James, X. Chen, A. Diwan, P. W. Hodges // *European Spine Journal*. — 2021. — Vol. 30 (4). — P. 837–845. — DOI: 10.1007/s00586-020-06514-4.
 64. Shimabukuro M. Leptin resistance and lipolysis of white adipose tissue: An implication to ectopic fat disposition and its consequences / M. Shimabukuro // *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. — 2017. — Vol. 24 (11). — P. 1088–1089. — DOI: 10.5551/jat.ED083.
 65. Effects of psoas muscle thickness on outcomes of lumbar fusion surgery / T. Verla, O. Adogwa, A. Elsamadicy [et al.] // *World Neurosurgery*. — 2016. — Vol. 87. — P. 283–289. — DOI: 10.1016/j.wneu.2015.11.022.
 66. Preoperative paraspinal and psoas major muscle atrophy and paraspinal muscle fatty degeneration as factors influencing the results of surgical treatment of lumbar disc disease / A. Stanuszek, A. Jedrzejek, E. Gancarczyk-Urlik [et al.] // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. — 2021. — DOI: 10.1007/s00402-021-03754-x.
 67. The effect of paraspinal muscle on functional status and recovery in patients with lumbar spinal stenosis / W. Wang, W. Wang, Z. Sun [et al.] // *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. — 2020. — Vol. 15 (1). — Article ID: 235. — DOI: 10.1186/s13018-020-01751-1.
 68. Association between paraspinal muscle morphology, clinical symptoms and functional status in patients with lumbar spinal stenosis / M. Fortin, A. Lazary, P. P. Varga, M. C. Battie // *European Spine Journal*. — 2017. — Vol. 26 (10). — P. 2543–2551. — DOI: 10.1007/s00586-017-5228-y.
 69. Role of muscle damage on loading at the level adjacent to a lumbar spine fusion: a biomechanical analysis / M. Malakoutian, J. Street, H. J. Wilke [et al.] // *European Spine Journal*. — 2016. — Vol. 25 (9). — P. 2929–2937. — DOI: 10.1007/s00586-016-4686-y.
 70. Posterior spinal fusion formation depending on different physical activity in animals / V. Radchenko, A. Skidanov, N. Ashukina [et al.] // *Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics*. — 2016. — № 2. — P. 55–59. — DOI: 10.15674/0030-59872016255-59.
 71. Effects of intervertebral disc lesion and multifidus muscle resection on the structure of the lumbar intervertebral discs and paraspinal musculature of the rat / H. Maas, W. Noort, P. W. Hodges, J. van Dieen // *Journal of Biomechanics*. — 2018. — Vol. 70. — P. 228–234. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2018.01.004.

Стаття надійшла до редакції 24.04.2021

RELATIONSHIP BETWEEN STRUCTURAL CHANGES IN PARAVERTEBRAL MUSCLES AND THE DEVELOPMENT OF SPINE DEGENERATIVE DISEASES

V. O. Radchenko, N. O. Ashukina, V. Ye. Maltseva, M. A. Skidanov, A. G. Skidanov

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Volodymyr Radchenko, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: volod56@ukr.net

✉ Nataliya Ashukina, PhD in Biol. Sci.: natalya.ashukina@gmail.com

✉ Valentyna Maltseva, Phd in Biol. Sci.: maltseva.val.veg@gmail.com

✉ Mykyta Skidanov, MD: skidanov.doc@gmail.com

✉ Artem Skidanov, DMSci in Traumatology and Orthopaedics: skidanov_artem@ukr.net