

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):3-12
doi: 10.25305/unj.296236

Клінічна біомеханіка хребта в трьох невіршених проблемах. Короткий аналітичний огляд

В.В. Медведєв, М.О. Марущенко

Кафедра нейрохірургії,
Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

Надійшла до редакції 04.01.2024
Прийнята до публікації 22.02.2024

Адреса для листування:

Медведєв Володимир Вікторович,
Кафедра нейрохірургії,
Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця,
вул. Платона Майбороди, 32, Київ,
04050, Україна, e-mail: vavo2010@
gmail.com

Хронічна патологія хребта, особливо такі її форми, як дегенеративне захворювання міжхребцевого диска (ДЗД), є однією з найпоширеніших у людській популяції і маркерною для людини. Попри те, що ця патологія позбавлена тягаря летальності, її існування та наслідки погіршують якість життя. Гіпотези щодо великої поширеності ДЗД часто апелюють до прямоходіння людини та виконання хребтом функції рухомої вертикальної опори, що означає перманентне істотне осьове навантаження на міжхребцеві диски (МХД). З'ясування величини такого навантаження, його залежності від положення тіла в просторі та видів рухової активності – важливе практичне завдання біомеханіки хребта як міждисциплінарного напряму біомедичних досліджень.

Незважаючи на усі зусилля й значну активність у 1970–1980-х років, основні питання клінічної біомеханіки хребта залишаються невивченими. Про це свідчить ситуація з розробкою трьох «легендарних» проблем – з'ясування внутрішньодискового тиску на тлі звичайних видів фізичної активності, ролі сидіння в промоції ДЗД поперекового відділу й визначення ролі внутрішньочеревного тиску в зменшенні осьового навантаження на цей відділ хребта. Оцінці внутрішньодискового тиску на тлі поведінкової активності людини присвячено малу кількість праць, які через слабкість супутньої візуалізації і технічну ненадійність датчиків не дали змоги накопичити достатню для вірогідних висновків емпіричну базу. Тому актуальним завданням є розробка й використання точнішої, надійнішої, мініатюрнішої техніки моніторингу внутрішньодискового тиску, яка б дала змогу оцінити цей параметр на великих вибірках добровольців з умовно інтактними МХД і на тлі патології. З огляду на це припущення щодо ролі сидіння в розвитку ДЗД поперекового відділу хребта не верифіковане. Потребує дослідження феномен внутрішньочеревного тиску для з'ясування, за яких умов і якими механізмами цей чинник може впливати на величину осьового навантаження на поперековий відділ хребта. Побудова проникливіших моделей біомеханіки хребта неможлива без розширення уявлень щодо складу, васкуляризації та іннервації МХД, біології і патології клітин МХД. Практичним результатом цих досліджень має стати визначення найнебезпечніших щодо промоції ДЗД видів рухової активності, що наблизить до розуміння рушіїв ДЗД, а отже, – до поліпшення засобів профілактики і лікування цієї поширеної патології.

Ключові слова: хребет; міжхребцеві диски; дегенеративне захворювання диска; біомеханіка хребта; осьове навантаження; внутрішньодисковий тиск; внутрішньочеревний тиск

Вступ

Словосполучення «міжхребцеві диски» (МХД) відоме будь-якій дорослій людині через патологію з умовною назвою «дегенеративне захворювання диска» (ДЗД, англ. degenerative disc disease) [1]: попри відсутність прозорого каузального зіставлення між клінічними й патоморфологічними корелятами [1,2], її поширеність хоча б із погляду болю в спині має бути колосальною, адже на цей вид болю страждає близько 10 % населення Землі [1]. Незважаючи на це, наші знання про патогенез ДЗД досі незначні [1–10], а уявлення щодо біомеханіки людського хребта на тлі стрімкого розвитку біоніки та робототехніки – дисонансно наївні. Такий висновок

легко підтверджується на прикладі трьох проблем: 1) з'ясування величини осьового навантаження на хребет на тлі поведінкової активності людини, 2) вплив тривалого сидіння на стан поперекового відділу хребта, 3) роль внутрішньочеревного тиску в зменшенні осьового навантаження поперекового відділу хребта.

Аналітичний огляд присвячений з'ясуванню ситуації із зазначеними проблемами.

Міжхребцеві диски

Хребет людини – унікальна конструкція, що поєднує міцну антигравітаційну стійкість зі значною гнучкістю. Таке поєднання має структурне вираження:

Copyright © 2024 В.В. Медведєв, М.О. Марущенко



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

хребет є ланцюгом попеременно розташованих ригідних (хребці) і еластичних (МХД) ланок. Обидва анатомічні складники мають власний спектр патології (хоча деякі види патології спільні), а їхні частки в загальній висоті хребта співвідносяться, на поширене переконання, як 3:1 (на користь хребців). Відомо, що в шийному відділі висота МХД у людини становить $\sim 2/5$ висоти тіла хребця, у грудному – $\sim 1/5$, у поперековому – $\sim 1/3$ [11], а людський хребет містить 6 шийних, 12 грудних і 6 поперекових хребців [11].

У структурі МХД виділяють три частини – товсте волокнисте кільце, що охоплює драглисте ядро, і так звані хрящові замикальні пластинки (англ. cartilaginous endplates) на межі між МХД та тілами прилеглих двох хребців [2, 6, 9, 11, 12]. Основними (біо)хімічними складниками МХД є вода, протеоглікани (англ. aggrecan, biglycan, versican, decorin, lumican, fibromodulin), колаген і низка інших матриксних білків [3, 6, 12]. Усереднений вміст води у зрілому МХД уздовж осі хребта практично однаковий – 72–73 % [13]. Різниця за вмістом води між драглистим ядром і волокнистим кільцем досягає максимуму до 30 років, а наприкінці життя зникає [12, 14]. Вміст води тісно пов'язаний із часткою протеогліканів, вона найбільша в драглистому ядрі [15].

У здорових осіб волокнисте кільце, окрім води, містить колаген I та III типу (меншою мірою – II типу), протеоглікани й невелику кількість еластину та інших елементів міжклітинного матриксу [3, 12]. У напрямку до драглистого ядра в речовині волокнистого кільця збільшується вміст протеогліканів, води та колагену II типу, тоді як вміст колагену I типу зменшується [12]. Найгідратованіша частина волокнистого кільця – дорзальна [14].

У просторовому плані волокнисте кільце складається із зв'язаних між собою концентричних шарів (*ламел*) різної товщини, лише половина з них циркулярно замкнуті [3, 12]. Напрямок ходу силових волокон колагену I типу в ламелах різний [12]. Саме вони визначають стійкість кільця до розтягування – найбільшу, до речі, при одночасному розтягуванні по всьому обводу [12]. Колаген II типу, зв'язуючись із протеогліканами, створює водоутримувальний матрикс, що забезпечує стійкість кільця до стиснення [3, 12].

Зріле драглисте ядро займає близько половини об'єму МХД, складається з води (80–85 %), протеогліканів (35–65% маси сухого залишку), колагену (переважно II типу, а також VI, IX і XI типу), невеликої кількості еластину й інших неколагенових білків [3, 12, 14, 16]. Агрекан – основний протеоглікан і осмотичний агент драглистого ядра, важливий пригнічувач росту кровоносних судин та нервів [3]. З віком концентрація агрекану в драглистому ядрі зменшується, але у внутрішній частині волокнистого кільця збільшується, тому в цей період життя ця частина волокнистого кільця є найстійкішою до стиснення [3].

Кожна з двох (краніальна і каудальна) хрящових замикальних пластинок являє собою тонкий ($\sim 0,6$ мм) шар гіалінової хрящової тканини, що межує з відповідною кістковою замикальною пластинкою [12]. Вони містять близько 60 % води, колаген II типу й протеоглікани, розподілені по ширині пластинки в різному співвідношенні [12]. Ці частини МХД здатні утримувати воду під значним осьовим навантаженням, що забезпечує стабільність середовища для дифузії

поживних речовин у МХД [12]. Імовірно, пластинки не мають лінійні пружні властивості [12].

Із віком збільшується жорсткість тканини волокнистого кільця, але через накопичення дрібних структурних дефектів воно в цілому м'якшає і слабшає на тлі зменшення гідратації драглистого ядра, стоншення МХД та слабшання міжхребцевих зв'язок – тому загалом жорсткість при згинанні хребта з віком і розвитком дегенеративного процесу зменшується [12]. Однак через розростання остеофітів діапазон рухомості хребта не збільшується, а зменшується, і частка прямої передачі осьового навантаження волокнистим кільцем зростає [12].

Попри низку технічних труднощів встановлено, що драглисте ядро залишається безсудинною частиною МХД протягом усього життя людини, хрящові замикальні пластинки і волокнисте кільце мають розгалужену кровоносну мережу на початку життя, яка в подальшому зменшується і знову збільшується в хрящових замикальних пластинках та у внутрішніх шарах волокнистого кільця на тлі їх пошкодження [17]. Отже, основним шляхом постачання поживних речовин до клітин центральної частини МХД є пасивна селективна дифузія від тіл хребців, краще васкуляризованих зв'язок і зовнішніх частин волокнистого кільця [3, 17].

Основним способом видобування енергії в МХД є анаеробний гліколіз з утворенням молочної кислоти [3], тому в товщі драглистого ядра на тлі низького рівню кисню, виявляють низький рівень рН і високий вміст лактату. Оскільки васкуляризація, рівень кисню і глюкози у волокнистому кільці вищі, ніж у драглистому ядрі, щільність клітин максимальна біля зовнішнього краю та мінімальна в центральній частині МХД [3].

Іннервація поперекових МХД здійснюється від трьох джерел [18, 19]: 1) прямі терміналі передньої гілки спинномозкового нерва, 2) прямі терміналі вегетативної сполучної гілки, 3) терміналі синувтертебрального нерва. Зазвичай нервові волокна супроводжують судини МХД [18]. Основне джерело іннервації МХД – синувтертебральний нерв (зворотний нерв Люшка), утворений волокнами передньої гілки спинномозкового нерва і сполучної сірої гілки [20, 21], відповідає за больову, пропріоцептивну та симпатичну іннервацію різних частин волокнистого кільця [20], особливо задньої [21].

На мікрорівні в товщі МХД виявляють: 1) чутливі нервові волокна, просторово не пов'язані з кровоносними судинами МХД, 2) периваскулярні нервові волокна, 3) механорецептори [19]. Волокнисте кільце іннервовано найінтенсивніше. В умовно інтактних МХД нервові елементи виявляють переважно в зовнішній його третині, а з віком чи на тлі патології МХД – також у внутрішніх двох третинах кільця та в ділянках його пошкоджень [19]. У товщі умовно інтактного драглистого ядра нервові елементи відсутні, їхня поява пов'язана лише з патологією МХД [19]. Замикальні пластинки містять нервові волокна, кількість яких теж зростає на тлі ДЗД [19].

Загальна схема функції МХД

Менша частина осьового навантаження передається від краніального до каудального хребця безпосередньо волокнистим кільцем, більша ж частина – складнішим механізмом за участю пружної «кульки» драглистого ядра. Імовірно, роль цих двох

механізмів передачі осьового навантаження в різних точках МХД відрізняється (див. [22]), а розподіл тиску в різних частинах драглистого ядра (див. далі) значною мірою залежить від рівня його розташування, наявності в ньому дегенеративних змін, ступеня й передісторії осьового навантаження [23]. Важливо також, що хоча б у бичачих МХД при високих рівнях осьового навантаження тиск у драглистому ядрі не впливає на передачу навантаження через МХД або на поглинання ним кінетичної енергії, і волокнисте кільце, а не драглисте ядро, може відігравати найважливішу роль у здійсненні цих функцій [12].

Для того, щоб частина осьового навантаження передавалася від хребця до хребця через драглистий «м'ячик», цей «м'ячик» повинен мати хорошу стінку волокнистого кільця, яка, розтягуючись, дає йому змогу швидко варіювати по висоті (сплющуватися) у невеликому діапазоні без втрати об'єму. При такому улаштуванні опорна функція хребта забезпечується без шкоди рухомості. Однак іншою, не менш важливою проблемою, що вирішується в такий спосіб, є «амортизація» в сенсі «каналізації» частини кінетичної енергії верхньої частини тіла в потенціальну енергію пружного розтягування волокнистого кільця, а потім поступово – у теплову. За відсутності такого засобу «депонування» й повільного «каналізування» кінетичної енергії верхньої частини тіла вона одразу б трансформувалася в енергію, достатню для руйнування міжмолекулярних чи внутрішньомолекулярних зв'язків речовини хребта, тобто в розламування та кінетичну енергію «розбігання» улаmkів хребців, а потім – у теплову їх (улаmkів) енергію. Отже, механізм «амортизації» фактично зменшує потужність трансформації кінетичної енергії руху вниз верхньої частини тіла в теплову енергію опори, уберігаючи її (опору) від руйнування. Оскільки на перерозподіл молекулярних деформацій, що виникли при дії механічного чинника, необхідний час, за відсутності цього часу, тобто при швидкому деформуванні, між фокусом деформації та його інертним (у сенсі інерційним) оточенням виникають зміщення, поза межні з погляду стійкості внутрішньомолекулярних і міжмолекулярних зв'язків, тобто руйнування. Іншими словами, якщо б механічна деформація в цій точці збільшувалася поступово, вона «встигла» б спричинити невеликі еластичні деформації оточення, хвиля яких поширилася б на весь шматок речовини, накопичивши механічну енергію первинного зовнішнього впливу в потенційну енергію пружної деформації речовини. Якщо швидкість передачі кінетичної енергії в точці дотику до речовини така, що її переміщення в просторі набагато випереджує еластичне переміщення локального оточення, то між точкою та оточенням виникають поза межні зміщення й руйнування: точка дотику «відривається» і веде себе в шматку речовини незалежно від взаємодій, які забезпечували пружний її зв'язок із речовиною. Отже, «каналізування», хоча й неповне, частини кінетичної енергії впливу краніального хребця на каудальніший в енергію пружної деформації волокнистого кільця рятує зону контакту сусідніх хребців від руйнування. Накопичена в пружній деформації енергія розтягнутого волокнистого кільця повертається у вигляді кінетичної енергії верхньої частини тіла («пружне відбивання вгору»), кінетичної енергії каудальнішого хребця й теплової енергії всього сегмента хребта. Зрозуміло, що швидкість

згасання таких осьових коливань хребта при різкому осьовому поштовху досить висока, тобто скидання енергії, накопиченої в пружній деформації кільця, у теплову відбувається інтенсивно, але не настільки інтенсивно, щоб спричинити руйнування хребців і МХД. У цьому полягає сенс описаної щойно системи демпферування осьових поштовхів, тобто піків осьового навантаження хребта.

Патофізіологія ДЗД

З огляду на умовність смислового наповнення поняття «ДЗД» [1], цю патологію МХД слід уважати поліетіологічною. Як чинники і безпосередні причини її розвитку розглядають генетичне тло, вік, особливості осьового навантаження, ожиріння й низку інших метаболічних розладів, паління і навіть запальний процес у товщі МХД, спричинений специфічною коменсальною флорою людини [1, 4, 5, 8, 9].

Патофізіологічною канвою перебігу ДЗД є трансформація міжклітинного матриксу МХД:

- 1) збільшення вмісту й зміна просторового розподілу колагену I типу;
- 2) зменшення вмісту, зміна структури і просторового розподілу колагену II типу;
- 3) зменшення вмісту й зміна структури агрегану в драглистому ядрі [3, 6, 24].

Це призводить до зменшення об'єму драглистого ядра, а також до зменшення механічної стійкості й еластичності волокнистого кільця [3, 6].

З молекулярного погляду в розвитку ДЗД мають значення порушення метаболічної активності та виживання клітин МХД, які регулюють низка факторів росту, збільшення ангіогенної активності та зменшення метаболічної проникності хрящових замикальних пластинок МХД, зміна активності апарату ремоделювання міжклітинного матриксу, розвиток тривалого локального запального процесу з усіма факторними і клітинними його учасниками, важлива для формування хронічного болю вторинна понадіннервація МХД і сенситизація апарату ноцицепції з дифузійним поширенням чинників сенситизації на прилеглі сегменти, а також морфологічні та функціональні зміни головного мозку на тлі хронічного болю [1, 3, 6, 7, 9, 10, 17, 20, 21, 25]. Крім цього, тривалий перебіг ДЗД спричиняє зменшення висоти МХД, гіпертрофію поверхонь дуговідросткових суглобів та їхніх сумок, зменшення діаметра міжхребцевих отворів і стиснення їх судинно-нервового вмісту, тобто появу корінцевої симптоматики [6, 21].

Однак зменшення міцності волокнистого кільця може призвести до іншого, частого й драматичнішого варіанта перебігу ДЗД: за різкого великого радіарного руйнування кільця частина драглистого ядра переміщується у сформований хід і, вийшовши за межі кільця чи залишаючись формально у його межах, утворює грижу МХД, що стискає розташовані поряд нервові структури, спричиняючи, окрім корінцевого болю, іншу неврологічну симптоматику – локальні розлади чутливості, рухової функції та вегетативної регуляції.

Механічний чинник розвитку ДЗД

У науковій та науково-популярній літературі важливим (якщо не визначальним) чинником розвитку ДЗД вважають «механічний» — особливості осьового навантаження хребта під час рухової активності

людини за умови невідповідності цій активності стану м'язового апарату тулуба й зв'язкового апарату хребта [5, 6, 8, 9]. Тому не дивно, що з'ясування діапазону величин осьового навантаження є основним завданням майже всіх досліджень біомеханіки поперекового відділу хребта. Оскільки для прямого вимірювання осьового навантаження необхідно було б замінити увесь МХД альтернативною опорною системою з відповідними датчиками (чимось схожий дизайн — [26–30]), доцільно оцінювати цей показник непрямим способом: вимірявши пункційно встановленим мініатюрним датчиком тиск у центрі МХД і помноживши його на обчислену площу МХД. Основним практичним результатом такого роду досліджень має бути встановлення положень тіла в просторі та видів поведінкової активності людини, за яких внутрішньодисковий тиск (англ. intradiscal pressure) максимальний, а самі ці положення й види активності – найнебезпечніші щодо триггеру дегенеративного процесу в МХД.

Нині описана щойно методологія вимірювання внутрішньодискового тиску відпрацьована як *ex vivo*, на експлантатах рухових сегментів хребта [31], так і *in vivo* [32]. Результати дослідження тиску в поперекових і нижньогрудних МХД *in vivo* наведені в низці відомих і часто цитованих праць: А. Nachemson та J.M. Morris (1964) [33], А. Nachemson (1965) [34,35], А. Nachemson (1966) [36], А. Nachemson і G. Elfstrom (1970) [37], Н. Okushima (1970) [38], А. Nachemson та G. Elfström (1973) [39], А. Nachemson (1975) [40], А. Nachemson (1981) [41], А. Schultz (1982) [42], В. J.G. Andersson та співавт. (1974) [43–46] (див. також [47]), К. Sato та співавт. (1999) [48], Н.-J. Wilke та співавт. (1999) [49], Н.-J. Wilke та співавт. (2001) [50], D.J. Polga та співавт. (2004) [51], І. Takahashi та співавт. (2006) [52]. Провідними слід вважати роботи, виконані А. Nachemson, – його піонерські результати дали уявлення про діапазон значень осьового навантаження поперекового відділу хребта на тлі звичайної поведінкової активності людини. Дослідження інших груп у цілому підтвердили ці дані, хоча А. Nachemson згодом змушений був урахувати технічні недоліки свого методу і коригувати отримані результати [53].

Нині зрозуміло, що недоліками цих досліджень є невелика вибірка, відсутність стандартного переліку позицій, в яких здійснювали вимірювання, і низка інженерно-технічних труднощів [51, 52, 54, 55]. Тому якісне порівняння й узагальнення отриманих даних неможливе, а достовірність практичних висновків – сумнівна. Приміром, М. Dreischarf та співавт. (2016) [53] наводять усі відомі їм дані щодо тиску в МХД у положенні лежачи на спині (англ. lying supine), на животі (англ. lying prone) й на боці (англ. lying on side), а також у положенні стоячи (англ. standing; імовірно, йдеться про положення стоячи вільно) та сидючи без оперття на спинку (англ. unsupported sitting; не уточнюючи положення рук). Щодо тиску у нижньопоперекових МХД¹ маємо такі цифри:

- для положення лежачи на спині тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,14 МПа [37], у МХД L₄-L₅ – ~0,1 МПа [49], загалом – від ~100 до ~140 кПа;

- для положення лежачи на животі тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,13 МПа [37], у МХД L₄-L₅ – 0,11 МПа [49] або 0,09 МПа [48], загалом – від ~90 до ~130 кПа;

- для положення лежачи на боці тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,33 МПа [33], у МХД L₄-L₅ – ~0,28 МПа [33] або 0,12 МПа [49] чи 0,15 МПа [48], загалом – від ~120 до ~330 кПа;

- для положення сидючи без оперття на спинку тиск у МХД L₃-L₄ – ~1,0 МПа [33], ~0,9 МПа (можливо, [40]), ~0,77 МПа [37], ~0,7 МПа [38], ~0,32 МПа [42], тиск у МХД L₄-L₅ – ~0,87 МПа [33], ~0,84 МПа (можливо, [40]), ~0,81 МПа [38], ~0,46 МПа [49], ~0,62 МПа [48], загалом – від ~320 кПа до ~1 МПа;

- для положення стоячи тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,62 МПа [33], ~0,44 МПа [37], ~0,58 МПа [38], ~0,33 МПа (можливо, [45]), ~0,27 МПа [42], тиск у МХД L₄-L₅ – ~0,59 МПа [33], ~0,48 МПа (можливо, [40]), ~0,64 МПа [38], ~0,49 МПа [49], ~0,54 МПа [48], ~0,35 МПа [52], загалом – від ~270 до ~640 кПа.

Згідно з узагальненням N. Newell та співавт. (2017) [12], діапазон тиску в драглистому ядрі здорового поперекового МХД становить 91–539 кПа у положеннях лежачи, 500–870 кПа у положеннях стоячи і 460–1330 кПа у положеннях сидючи. Максимальне зареєстроване в дослідженнях такого роду значення тиску в драглистому ядрі поперекового МХД – 2300 кПа спостерігали під час підняття людиною вантажу вагою 20 кг із прямими ногами, зігнувшись вперед «круглою спиною» [49], що є підставою для виключення такого способу підняття вантажів.

Відомі рідкісні, але цікаві результати реєстрації тиску в поперекових МХД на тлі підняття дуже великої ваги. Приміром, при піднятті важкоатлетом штанги вагою понад 150 кг під час виконання вправи штовхання (англ. «clean+jerk» [56]) на рівні нижньогрудного МХД може виникати осьове навантаження понад 9500 Н [57], а отже, при площі поперечного перерізу нижньопоперекового МХД близько 22 см² [58] внутрішньодисковий тиск мав би становити 4,3 МПа. При виконанні станової тяги 335 кг (англ. dead lift) розрахункове осьове навантаження на поперекові МХД має становити 36 400 Н [59], тобто при зазначеній площі перерізу нижньопоперекового МХД внутрішньодисковий тиск мав би становити 18 МПа. Імовірно, це не межа, оскільки чинний рекорд станової тяги – 501 кг («elephant bar deadlift»; Н. Björnsson) [60] або 549 кг при тязі штанги, гриф якої перебуває на відстані 15 дюймів від підлоги («hammer tire deadlift»; О. Новіков) [61], чи 580 кг при тязі штанги, гриф якої в спокої перебуває на висоті 18 дюймів від підлоги («silver dollar deadlift»; R. Heinla) [61].

Для порівняння наводимо відомі значення тиску в природі чи у повсякденні [62]:

- земний атмосферний тиск над поверхнею моря – ~101,3 кПа;

- тиск у шинах легкових авто під час звичної експлуатації чи у спокої на 180–250 кПа більший, ніж атмосферний;

- тиск між дотичними поверхнями зубів людини при середньому за силою прикушуванні – 1,1 МПа;

- тиск води поблизу рештків «Титаніка» – 40 МПа;

- тиск води на глибині понад 6,5 км – >69 МПа;

¹ Деякі дані наводимо за наявними в статті М. Dreischarf і співавт. діаграмами [53] із зазначенням першоджерела.

- максимальний тиск у патроннику під час стрільби з пістолета – 70–280 МПа;
- тиск води на дні Маріанського жолоба – 110 МПа.

Отже, існування колосальних значень внутрішньодискового тиску в людини цілком реальне та водночас неймовірне через значно менший діапазон механічної стійкості хребця. Така ситуація потребує пояснення, хоча б шляхом розробки «притомних» механізмів природного розвантаження поперекового відділу хребта [63–65 тощо], які ми розглянемо далі.

Самонавантаження, або ціна прямохідної елегантності

Найбільше осьове навантаження на нижньопоперековий хребець пов'язують із підняттям вантажу в положенні стоячи з нахилом тіла вперед та рівними ногами. Причина цього – гігантське «донавантаження» хребта тягою розгиначів спини, про що свідчить чи не найперша і, на нашу думку, у цілому актуальна біомеханічна модель хребта – «консольна модель» [63, 65–68 тощо]. Вектор сили підняття тулуба (разом із головою та шиєю) із положення нахилу уперед – перпендикулярний і спрямований назад від поверхні спини. Він формується завдяки наявності контраплеча – певної відстані між умовною серединою найбільшої, каудальної товщини масиву м'язів-підіймачів тулуба (насамперед *m. erector spinae*) і задньою поверхнею крижової кістки. Завдяки елегантності й стрункості людської анатомії на рівні L_5 товщина *m. erector spinae* в дорослого пересічного чоловіка становить лише близько 5 см [69], тобто її половина – близько 2,5 см. За такого незначного контраплеча достатня величина вектора підняття нахиленого вперед тулуба формується гігантським напруженням м'язів-розгиначів спини, а основна частка результату цього напруження припадає на спрямовану каудально вздовж хребта векторну компоненту. Інакше кажучи, м'язи-розгиначі спини задля утримання, підняття чи розгинання тулуба з положення переднього напівнахилу вимушено «донавантажують» хребет, стискаючи його по осі. Якби ці м'язи прикріплялися до вистропленої назад ості крижової кістки завдовжки, приміром, 20–30 см, а краще 50 см, такого побічного колосального «донавантаження» хребта не було б. Однак про нашу стрункість і припасованість у такому випадку годі було б мріяти, і людина нагадувала б у кращому разі стегозавра. Отже за елегантність потрібно платити.

Аналогічна ситуація з розгинальним «донавантаженням» виникає при асиметричному утриманні великої ваги. Перенесення 20-кілограмового ящика однією опущеною рукою супроводжується тиском у МХД L_4 - L_5 близько 1 МПа, тоді як перенесення двох таких ящиків (загальною вагою 40 кг) симетрично в двох опущених руках – 0,9 МПа [50]. Отже, при перенесенні одного ящика контралатеральні згиначі хребта «донавантажують» його на 100 кПа більше, ніж утримання аналогічного ящика контралатеральною рукою. Для порівняння: при піднятті із землі ящика вагою 20 кг між ногами з якомога прямою спиною та зігнутими й розведеними в боки колінами тиск в аналогічному хребці становив 1,7 МПа, при піднятті такого самого ящика із землі із зігнутою вперед «круглою спиною» та прямими ногами – 2,3 МПа, у момент підняття двох аналогічних ящиків із землі

(кожен ящик – однією рукою) із присіданням між ними – 2,1 МПа [50].

Сидіння та внутрішньодисковий тиск

Одна із «легендарних» проблем, пов'язаних із цим масивом даних, – негативний вплив тривалого сидіння на стан поперекового відділу хребта, оскільки при такому положенні тіла тиск у поперекових МХД начебто більший, ніж при прямостоянні [54, 55, 70]. Однак це переконання залишається гіпотетичним. Так, А. Claus і співавт. (2008) [54], проаналізувавши наявні дані, дійшли висновку, що тиск у поперекових МХД при стоянні та сидінні без оперття на спинку схожий, а сидіння, якщо і є важливим чинником розвитку болю в попереку, то не через механізм підвищення внутрішньодискового тиску. Зауважимо, що автори під час порівняння первинних емпіричних даних не звернули увагу на такий важливий момент, як положення рук під час сидіння, яке в різних дослідженнях внутрішньодискового тиску неоднакове. Іншим неврахованим чинником є стан спини добровольців у положенні сидячи – виструнчена чи розслаблена. Нарешті, недовіком, на наш погляд, є і те, що А. Claus і співавт. залучили в аналіз результати вимірювання внутрішньодискового тиску манометрами, інкорпорованими в систему жорсткої внутрішньої фіксації хребта, встановленої за медичними показаннями [26–30]. Тим не менш, загалом, за спостереженням А. Claus і співавт. (2008) [54], тиск у поперекових МХД під час стояння та сидіння перебуває у межах $\sim 0,5$ – $0,6$ МПа, тоді як міжіндивідуальні варіації цього показника складають $\sim 0,2$ – $0,3$ МПа. За таких умов (статистичний аналіз цього різномірного матеріалу неможливий – В.М.) зрозуміло, що різниця значень оцінюваного параметра для двох зазначених положень тіла, імовірно, незначуща. Також, на думку А. Claus і співавт. (2008) [54], епідеміологічні дані не демонструють переконливого зв'язку між тривалим сидінням і маніфестацією болю в попереку. Цей висновок у цілому узгоджується з результатами недавнього метааналізу D. De Carvalho та співавт. (2020) [70]: заміщення роботи в положенні сидячи роботою в положенні стоячи не зменшує ризик маніфестації болю в попереку. Втім, ми не знайшли в праці D. De Carvalho та співавт. урахування можливості спиратися ліктями чи передпліччями на високу підставку під час роботи в положенні стоячи, а такий маневр може істотно зменшити осьове навантаження на хребет.

Нещодавнє дослідження J.-Q. Li та співавт. (2022) [55] додає невизначеності: за даними метааналізу емпіричних результатів, отриманих до 1990-го року, у положенні сидячи тиск у поперекових МХД начебто достовірно вищий, ніж у положенні стоячи, але для МХД з ознаками дегенерації, а також для результатів досліджень, виконаних після 1990 р., значуща різниця за оцінюваним параметром між двома положеннями відсутня. Як і в праці А. Claus і співавт. (2008) [54], нам не вдалося з'ясувати, чи J.-Q. Li та співавт. звертали увагу на стан спини під час сидіння на табуреті й на положення рук добровольців в аналізованих ними працях. Крім того, автори, як і А. Claus і співавт. (2008) [54], залучали в аналіз результати вимірювання внутрішньодискового тиску манометрами, інкорпорованими в систему жорсткої внутрішньої фіксації хребта [26–30]. Нарешті, J.-Q. Li та співавт., посилаючись на результати

T.A. Beach і співавт. (2005) [71], дійшли висновку, що незалежно від того, яка із порівнюваних позицій тіла супроводжується більшими показниками внутрішньодискового тиску, тривале перебування в будь-якій із них не рекомендовано з огляду на можливий розвиток болю в попереку чи (додамо від себе – В.М.) дегенеративного процесу в поперековому відділі хребта.

Враховуючи все, наведене вище, виникає питання: чи дійсно професійні водії та представники інших професій схильніші до маніфестації ДЗД? А також, яким чином значуща статева різниця поперекового лордозу [72] може бути пов'язана зі статевою специфікою епідеміології болю в попереку [1]?

Внутрішньочеревний тиск

Із розглянутим питанням щодо збільшення тиску в поперекових МХД у положенні сидячи без оперття спини і рук порівняно з положенням стоячи вільно тісно пов'язана інша «легендарна» проблема клінічної біомеханіки поперекового відділу хребта – розвантажувальна дія напруженого живота, тобто черевної порожнини, заповненої внутрішніми органами.

Виникнення ідеї про те, що черевна порожнина, заповнена нутрощами, за умови активного стиснення звидусіль перетворюється на пружне тіло, яке може передавати певну частину ваги наддіафрагмальної половини тіла на кістки таза, минуючи поперековий відділ хребта, R.M. Aspden (1987) [65] пов'язує з дотичними уявленнями, сформульованими 100 років тому A. Keith (1923) [73]. Ідею «розвантажувальної ролі» напруженої черевної порожнини підтримували (і підтримують) низка авторів [63, 64, 67, 74 тощо]. Різноманітні вимірювання внутрішньочеревного тиску (англ. intra-abdominal pressure) дають змогу оцінити фізіологічне значення цього показника на рівні від ~0,24 кПа у положенні лежачи на спині [75] до ~27 кПа під час виконання проби Вальсальви [76], а під час важкоатлетичних процедур із затримання повітря – від ~11 кПа на тлі жиму лежачи до ~45 кПа на тлі станової тяги штанги масою 305 кг [64, 77]. Максимальне натужування живота тренуваним важкоатлетом призводить до збільшення внутрішньочеревного тиску до ~56 кПа [64]. Якщо площа діафрагми, ефективна для генерування «розвантажувальної дії» внутрішньочеревного тиску, в цьому випадку становила ~300 см² (див. [66, 78]), за найпростішим розрахунком значення спрямованої краніально «розвантажувальної дії» цього чинника має складати ~1700 Н. Причому, використання атлетичного пояса під час підняття великої ваги, імовірно, збільшує внутрішньочеревний тиск [67, 79, 80].

Деякі автори [65, 66, 78, 81 тощо] критикують гіпотезу «розвантажувального впливу» внутрішньочеревного тиску, зазначаючи, що напруження м'язів черевної стінки, прикріплених одним кінцем до реберної дуги, а другим до верхньої межі таза, не лише збільшує осьове навантаження на поперековий відділ хребта, а й створює додатковий згинальний момент, який необхідно компенсувати донапруженням м'язів-розгиначів спини, що ще більше «донавантажує» поперековий відділ хребта. Іншими аргументами проти гіпотези «розвантажувальної дії» внутрішньочеревного тиску є небезпечний вплив на (ушкоджений – В.М.) поперековий відділ хребта інтенсивного кашлю й чхання [66], а також

неповне часове перекриття періоду підвищеного внутрішньочеревного тиску тривалості процесу піднімання вантажу [65]. У зв'язку із цим запропоновано альтернативні погляди на роль внутрішньочеревного тиску в біомеханіці поперекового відділу хребта:

1) напружена черевна порожнина створює опуклу поверхню для «розтягування» на ній хребта і це «розтягування» розвантажує хребет [65];

2) збільшення внутрішньочеревного тиску стабілізує всю черевно-поперекову частину тулуба, зменшуючи ймовірність надмірних зміщень і травмування МХД [74, 81–84];

3) обмеження згинання в поперековому відділі хребта зменшує величину необхідного напруження м'язів-розгиначів і «донавантаження» ними хребта [67].

На нашу думку, збільшення внутрішньочеревного тиску в певних ситуаціях таки має значення для зменшення навантаження поперекового відділу хребта, адже жодної альтернативної версії, яка б отримала подальшу механіко-фізичну розробку, не запропоновано, а деякі автори небезпідставно вважають реалістичним механізм генерування внутрішньочеревного тиску напруженням м'язів, що не спричиняють «донавантажувального ефекту» – поперечного м'яза живота [63, 85] і діафрагми [84, 86]. Активність саме цих м'язів на тлі рухових актів краще корелює в часі з величиною внутрішньочеревного тиску [84].

Вузькі стежки біомеханіки хребта

Питання щодо розрахунку фактичного навантаження на МХД поперекового відділу в статичному положенні та в динаміці, з урахуванням усіх чинників, що його визначають і впливають на нього, не вирішено. Спроби його розв'язання здійснюють постійно [50, 53, 68, 78, 87–102], але, на нашу думку, вони стосуються дуже спрощених ситуацій і залучають все ще надто короткий перелік вихідних умов і чинників. Причина – досить обмежені уявлення про структуру й механічні параметри складників типового рухового сегмента хребта, ще більше спрощення цих уявлень при описанні математичними засобами та низька спроможність обчислювальних пристроїв, які на основі створених моделей здійснюють розрахунки необхідних біомеханічних параметрів. Тим не менш, цілком очевидно, що збільшення внутрішньочеревного тиску в реальних умовах спричиняється різними комбінаціями активності м'язів, що оточують цю порожнину, – діафрагмального, низки м'язів стінки живота, вентральних м'язів поперекового відділу хребта і м'язів діафрагми таза. Яка з цих комбінацій та якою мірою призводить до «донавантаження» чи «розвантаження» поперекового відділу хребта невідомо. Тому, як поєднуються «розвантажувальний», «донавантажувальний», «стабілізувальний» і можливі інші ефекти внутрішньочеревного тиску на тлі певної рухової чи позно-тонічної активності, з'ясується, імовірно, ще не скоро.

Між іншим, якщо «розвантажувальний» ефект внутрішньочеревного тиску на тлі звичайної активності людини існує, то в положенні сидячи вільно та без оперття на спинку цей чинник мав би нівелюватися. Імовірно, у положенні сидячи не лише змінюється конфігурація хребта й грудної клітки, а й істотно зменшується об'єм вентиляції легень через зменшення тону діфрагми: це очевидно, оскільки будь-яка

гучна фонація, наприклад, пісенна, найефективніше здійснюється в положенні стоячи з виструнченою спиною. Крім того, у положенні сидячи через випрямлення поперекового лордозу реберна дуга наближається до верхнього краю таза. Мабуть, таке випрямлення поперекового лордозу є результатом набуття хребтом найергономічнішого, тобто такого, що потребує найменшої активності м'язів, положення на тлі сидіння. У зв'язку із зменшенням відстані між верхньою та нижньою точками прикріплення прямих і косих м'язів передньої черевної стінки унеможливується її істотне напруження: у положенні сидячи без виструнченої спини передня стінка живота зазвичай розслаблена та збрижена. Очевидно також, що в такій ситуації об'єм черевної порожнини повинен зменшуватися, що компенсується переміщенням частини її вмісту вперед, у напрямку розслабленої передньої черевної стінки та вгору, тобто в нижню частину грудної клітки, завдяки розслабленню діафрагми. За таких умов істотне збільшення внутрішньочеревного тиску можливе лише при натужуванні після глибокого вдиху і з виструнченою спиною — тобто суттєво утруднене. Тому в звичайних умовах, поза відомими вісцеросоматичними актами, під час відпочинкового сидіння «розвантажувальна» дія внутрішньочеревного тиску має бути відсутня, з чим теоретично можна було б пов'язувати збільшення осьового навантаження на поперековий відділ хребта за умови, якщо у такій просторовій позиції немає опертя на спинку і/або опертя ліктями на власні коліна.

Добові зміни гідратації МХД

Слід згадати також про добові зміни гідратації МХД [103, 104], а отже, об'єму та висоти МХД [49, 103, 104]: під час тривалого осьового навантаження (до кінця робочого дня) гідратація і висота МХД зменшуються, а під час тривалого відпочинку в положенні лежачи (зазвичай уночі) — збільшуються. Р. Leatt і співавт. (1986) [106] повідомляють про добове коливання росту, пов'язане, найімовірніше, зі змінами висоти хребта, тобто МХД, величиною ~14,4 мм. За даними А.Р. Tyrrell і співавт. (1985) [105], такі коливання становлять ~19,3 мм (1,1% росту), причому 54% втрати росту припадає на першу годину після ранкового прокидання і звичайної вертикалізованої поведінкової активності, а 70 % втрати росту відновлюється протягом першої години звичайного нічного сну. Н.-J. Wilke та співавт. (1999) [49] під час одноразового спостереження за добровольцем виявили, що тиск у МХД L₄-L₅ збільшується протягом звичайного 7-годинного сну з ~0,1 до ~0,24 МПа. Автори зазначають, що це узгоджується з уявленням про більшу ймовірність пролабування поперекових МХД під час вранішньої фізичної активності [107], оскільки протягом перших трьох годин після нічного сну згинання тулуба вперед потребує більших механічних зусиль і тому призводить до більшого стресового впливу на МХД [108, fig. 6, fig. 7]. У зв'язку із цим, максимальне вилучення поперекового згинання із фізичної активності вранці може зменшити маніфестацію болю в попереку [109, 110].

Ці дані узгоджуються з експериментальними спостереженнями, які демонструють, що кількаразове пульсове осьове навантаження зрілого поперекового МХД козла свійського однакової сили з частотою 1 Гц супроводжується поступовим зменшенням внутрішньодискового тиску на тлі кожного наступного

пульсового піку аналогічного навантаження та зменшенням висоти МХД [111]. Іншими словами, осьове переднавантаження МХД може зменшувати приріст внутрішньодискового тиску при наступному осьовому навантаженні.

У той же час, картина змін гідратації різних частин нижньоперекового МХД на тлі вертикалізованої активності залишається незрозумілою. J. Kraemer і співавт. (1985) [14] на моделі тривалого осьового навантаження нижньоперекового МХД людини (щоправда, без зазначення біомедичного стану досліджуваних МХД) виявили більшу втрату води волокнистим кільцем (11%), аніж драглистим ядром (8%). Однак, за даними магнітно-резонансної томографії, T₂-характеристики сигналу від фіброзного кільця поперекових МХД після денного навантаження зростають, що свідчить про збільшення (а не зменшення) його гідратації на тлі очікуваного зменшення гідратації драглистого ядра [103].

Висновки

Незважаючи на всі зусилля й пікову активність протягом 1970–1980-х років, основні питання клінічної біомеханіки хребта залишаються не розкритими. Можна констатувати, що вивчення внутрішньодискового тиску на тлі поведінкової активності людини перебувало і продовжує перебувати у фокусі уваги непропорційно малої кількості досліджень. На жаль, через слабкість візуалізації і технічну ненадійність ці дослідження не змогли накопичити достатню для статистично значущих висновків емпіричну базу. Тому актуальним завданням є розробка й використання точнішої, надійнішої, мініатюрнішої техніки моніторингу внутрішньодискового тиску, яка б дала змогу оцінити цей параметр на великих вибірках добровольців з умовно інтактними МХД і на тлі патології. Крім того, вимірювання внутрішньодискового тиску бажано було б поєднувати з реєстрацією активності м'язів, важливих для «донавантаження» МХД. Аналогічного вдосконалення потребують і дослідження феномену внутрішньочеревного тиску — хоча б для з'ясування, за яких умов і якими механізмами цей чинник може впливати на величину осьового навантаження хребта. Практичним результатом такого роду досліджень має стати визначення найнебезпечніших щодо провокування й розвитку ДЗД видів рухової активності людини. Також, варто сподіватися й на розширення уявлень щодо біохімічного складу, васкуляризації та іннервації МХД, а також щодо біології та патології клітин МХД, що дало б змогу побудувати проникливіші моделі біомеханіки хребта. Вирішення цих завдань, на наш погляд, істотно наблизить до розуміння ключових рушіїв патогенезу ДЗД, а отже, — до поліпшення засобів профілактики і лікування цієї поширеної патології.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Етичні норми

Ця стаття не містить жодних досліджень за участю людей або тварин.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Медведєв ВВ, Марущенко МО, Цимбалюк ВІ. Дегенеративне захворювання міжхребцевого диску: труднощі визначення поняття і епідеміологія явища. Коротке повідомлення. Клінічна та профілактична медицина. 2023;(7):103-12. doi: 10.31612/2616-4868.7.2023.14
2. Kirnaz S, Capadona C, Lintz M, Kim B, Yerden R, Goldberg JL, Medary B, Sommer F, McGrath LB Jr, Bonassar LJ, Härtl R. Pathomechanism and Biomechanics of Degenerative Disc Disease: Features of Healthy and Degenerated Discs. *Int J Spine Surg*. 2021 Apr;15(s1):10-25. doi: 10.14444/8052
3. Amelot A, Mazel C. The Intervertebral Disc: Physiology and Pathology of a Brittle Joint. *World Neurosurg*. 2018 Dec;120:265-273. doi: 10.1016/j.wneu.2018.09.032
4. Kawaguchi Y. Genetic background of degenerative disc disease in the lumbar spine. *Spine Surg Relat Res*. 2018 Feb 28;2(2):98-112. doi: 10.22603/ssrr.2017-0007
5. Desmoulin GT, Pradhan V, Milner TE. Mechanical Aspects of Intervertebral Disc Injury and Implications on Biomechanics. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020 Apr 15;45(8):E457-E464. doi: 10.1097/BRS.0000000000003291
6. Scarcia L, Pileggi M, Camilli A, Romi A, Bartolo A, Giubolini F, Valente I, Garignano G, D'Argento F, Pedicelli A, Alexandre AM. Degenerative Disc Disease of the Spine: From Anatomy to Pathophysiology and Radiological Appearance, with Morphological and Functional Considerations. *J Pers Med*. 2022 Nov 1;12(11):1810. doi: 10.3390/jpm12111810
7. Song C, Cai W, Liu F, Cheng K, Guo D, Liu Z. An in-depth analysis of the immunomodulatory mechanisms of intervertebral disc degeneration. *JOR Spine*. 2022 Dec 8;5(4):e1233. doi: 10.1002/jsp2.1233
8. Volz M, Elmasry S, Jackson AR, Travascio F. Computational Modeling Intervertebral Disc Pathophysiology: A Review. *Front Physiol*. 2022 Jan 13;12:750668. doi: 10.3389/fphys.2021.750668
9. Jha R, Bernstock JD, Chalif JJ, Hoffman SE, Gupta S, Guo H, Lu Y. Updates on Pathophysiology of Discogenic Back Pain. *J Clin Med*. 2023 Nov 2;12(21):6907. doi: 10.3390/jcm12216907
10. Velnar T, Gradisnik L. Endplate role in the degenerative disc disease: A brief review. *World J Clin Cases*. 2023 Jan 6;11(1):17-29. doi: 10.12998/wjcc.v11.i1.17
11. Humzah MD, Soames RW. Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec*. 1988 Apr;220(4):337-56. doi: 10.1002/ar.1092200402
12. Newell N, Little JP, Christou A, Adams MA, Adam CJ, Masouros SD. Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017 May;69:420-434. doi: 10.1016/j.jmbm.2017.01.037
13. Koeller W, Meier W, Hartmann F. Biomechanical properties of human intervertebral discs subjected to axial dynamic compression. A comparison of lumbar and thoracic discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984 Oct;9(7):725-33. doi: 10.1097/00007632-198410000-00013
14. Kraemer J, Kolditz D, Gowin R. Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985 Jan-Feb;10(1):69-71. doi: 10.1097/00007632-198501000-00011
15. Iatridis JC, MacLean JJ, O'Brien M, Stokes IA. Measurements of proteoglycan and water content distribution in human lumbar intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Jun 15;32(14):1493-7. doi: 10.1097/BRS.0b013e318067dd3f
16. Yang B, Wendland MF, O'Connell GD. Direct Quantification of Intervertebral Disc Water Content Using MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2020 Oct;52(4):1152-1162. doi: 10.1002/jmri.27171
17. Fournier DE, Kiser PK, Shoemaker JK, Battié MC, Séguin CA. Vascularization of the human intervertebral disc: A scoping review. *JOR Spine*. 2020 Sep 15;3(4):e1123. doi: 10.1002/jsp2.1123
18. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract*. 2008 Jan-Feb;8(1):18-44. doi: 10.1111/j.1533-2500.2007.00171.x
19. Groh AMR, Fournier DE, Battié MC, Séguin CA. Innervation of the Human Intervertebral Disc: A Scoping Review. *Pain Med*. 2021 Jun 4;22(6):1281-1304. doi: 10.1093/pm/pnab070
20. Shayota B, Wong TL, Fru D, David G, Iwanaga J, Loukas M, Tubbs RS. A comprehensive review of the sinuvertebral nerve with clinical applications. *Anat Cell Biol*. 2019 Jun;52(2):128-133. doi: 10.5115/acb.2019.52.2.128
21. Kim HS, Wu PH, Jang IT. Narrative Review of Pathophysiology and Endoscopic Management of Basivertebral and Sinuvertebral Neuropathy for Chronic Back Pain. *J Korean Neurosurg Soc*. 2023 Jul;66(4):344-355. doi: 10.3340/jkns.2022.0140
22. Schmidt H, Shirazi-Adl A. Temporal and spatial variations of pressure within intervertebral disc nuclei. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2018 Mar;79:309-313. doi: 10.1016/j.jmbm.2018.01.012
23. McNally DS, Adams MA. Internal intervertebral disc mechanics as revealed by stress profilometry. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1992 Jan;17(1):66-73. doi: 10.1097/00007632-199201000-00011
24. Brickley-Parsons D, Glimcher MJ. Is the chemistry of collagen in intervertebral discs an expression of Wolff's Law? A study of the human lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984 Mar;9(2):148-63. doi: 10.1097/00007632-198403000-00005
25. Medrano-Escalada Y, Plaza-Manzano G, Fernández-de-Las-Peñas C, Valera-Calero JA. Structural, Functional and Neurochemical Cortical Brain Changes Associated with Chronic Low Back Pain. *Tomography*. 2022 Aug 25;8(5):2153-2163. doi: 10.3390/tomography8050180
26. Rohlmann A, Arntz U, Graichen F, Bergmann G. Loads on an internal spinal fixation device during sitting. *J Biomech*. 2001 Aug;34(8):989-93. doi: 10.1016/s0021-9290(01)00073-2
27. Rohlmann A, Claes LE, Bergmann G, Graichen F, Neef P, Wilke HJ. Comparison of intradiscal pressures and spinal fixator loads for different body positions and exercises. *Ergonomics*. 2001 Jun 20;44(8):781-94. doi: 10.1080/00140130120943
28. Rohlmann A, Graichen F, Kayser R, Bender A, Bergmann G. Loads on a telemeterized vertebral body replacement measured in two patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 May 15;33(11):1170-9. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181722d52
29. Rohlmann A, Zander T, Graichen F, Dreischarf M, Bergmann G. Measured loads on a vertebral body replacement during sitting. *Spine J*. 2011 Sep;11(9):870-5. doi: 10.1016/j.spinee.2011.06.017
30. Rohlmann A, Zander T, Graichen F, Bergmann G. Lifting up and laying down a weight causes high spinal loads. *J Biomech*. 2013 Feb 1;46(3):511-4. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.10.022
31. Nachemson A. Lumbar intradiscal pressure. Experimental studies on post-mortem material. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1960;43:1-104. doi: 10.3109/ort.1960.31.suppl-43.01
32. Nachemson A, Morris J. Lumbar discometry. Lumbar intradiscal pressure measurements in vivo. *Lancet*. 1963 May 25;1(7291):1140-2. doi: 10.1016/s0140-6736(63)91806-3
33. Nachemson A, Morris JM. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *J Bone Joint Surg Am*. 1964 Jul;46:1077-92.
34. Nachemson A. In vivo discometry in lumbar discs with irregular nucleograms. Some differences in stress distribution between normal and moderately degenerated discs. *Acta Orthop Scand*. 1965;36(4):418-34. doi: 10.3109/17453676508988651
35. Nachemson A. The effect of forward leaning on lumbar intradiscal pressure. *Acta Orthop Scand*. 1965;35:314-28. doi: 10.3109/17453676508989362
36. Nachemson A. The load on lumbar disks in different positions of the body. *Clin Orthop Relat Res*. 1966 Mar-Apr;45:107-22.
37. Nachemson A, Elfström G. Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs. A study of common movements, maneuvers and exercises. *Scand J Rehabil Med Suppl*. 1970;1:1-40.
38. Okushima H. [Study on hydrodynamic pressure of

- lumbar intervertebral disc]. *Nihon Geka Hokan*. 1970 Mar 15;39(1):45-57. Japanese.
39. Nachemson A, Elfström G. Intravital Measurement of Forces in the Human Spine: Their Clinical Implications for Low Back Pain and Scoliosis. In: Kenedi RM, editor. *Perspectives in Biomedical Engineering*. Palgrave Macmillan, London. 1973. P. 111-119. doi: 10.1007/978-1-349-01604-4_19
 40. Nachemson A. Towards a better understanding of low-back pain: a review of the mechanics of the lumbar disc. *Rheumatol Rehabil*. 1975 Aug;14(3):129-43. doi: 10.1093/rheumatology/14.3.129
 41. Nachemson AL. Disc pressure measurements. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1981 Jan-Feb;6(1):93-7. doi: 10.1097/00007632-198101000-00020
 42. Schultz A, Andersson G, Ortengren R, Haderspeck K, Nachemson A. Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 Jun;64(5):713-20.
 43. Andersson BJ, Ortengren R, Nachemson A, Elfström G. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. I. Studies on an experimental chair. *Scand J Rehabil Med*. 1974;6(3):104-14.
 44. Andersson BJ, Ortengren R. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. II. Studies on an office chair. *Scand J Rehabil Med*. 1974;6(3):115-21.
 45. Andersson BJ, Ortengren R. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. 3. Studies on a wheelchair. *Scand J Rehabil Med*. 1974;6(3):122-7.
 46. Andersson BJ, Ortengren R, Nachemson A, Elfström G. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. IV. Studies on a car driver's seat. *Scand J Rehabil Med*. 1974;6(3):128-33.
 47. Harrison DD, Harrison SO, Croft AC, Harrison DE, Troyanovich SJ. Sitting biomechanics part I: review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999 Nov-Dec;22(9):594-609. doi: 10.1016/s0161-4754(99)70020-5.
 48. Sato K, Kikuchi S, Yonezawa T. In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999 Dec 1;24(23):2468-74. doi: 10.1097/00007632-199912010-00008
 49. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999 Apr 15;24(8):755-62. doi: 10.1097/00007632-199904150-00005
 50. Wilke H, Neef P, Hinz B, Seidel H, Claes L. Intradiscal pressure together with anthropometric data—a data set for the validation of models. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16 Suppl 1:S111-26. doi: 10.1016/s0268-0033(00)00103-0
 51. Polga DJ, Beaubien BP, Kallemeier PM, Schellhas KP, Lew WD, Buttermann GR, Wood KB. Measurement of in vivo intradiscal pressure in healthy thoracic intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Jun 15;29(12):1320-4. doi: 10.1097/01.brs.0000127179.13271.78
 52. Takahashi I, Kikuchi S, Sato K, Sato N. Mechanical load of the lumbar spine during forward bending motion of the trunk—a biomechanical study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Jan 1;31(1):18-23. doi: 10.1097/01.brs.0000192636.69129.fb
 53. Dreischarf M, Shirazi-Adl A, Arjmand N, Rohlmann A, Schmidt H. Estimation of loads on human lumbar spine: A review of in vivo and computational model studies. *J Biomech*. 2016 Apr 11;49(6):833-845. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.12.038
 54. Claus A, Hides J, Moseley GL, Hodges P. Sitting versus standing: does the intradiscal pressure cause disc degeneration or low back pain? *J Electromyogr Kinesiol*. 2008 Aug;18(4):550-8. doi: 10.1016/j.jelekin.2006.10.011
 55. Li JQ, Kwong WH, Chan YL, Kawabata M. Comparison of In Vivo Intradiscal Pressure between Sitting and Standing in Human Lumbar Spine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Life (Basel)*. 2022 Mar 20;12(3):457. doi: 10.3390/life12030457
 56. Clean and jerk [Internet]. Wikipedia; 2023. https://en.wikipedia.org/wiki/Clean_and_jerk
 57. Schäfer R, Trompeter K, Fett D, Heinrich K, Funken J, Willwacher S, Brüggemann GP, Platen P. The mechanical loading of the spine in physical activities. *Eur Spine J*. 2023 Sep;32(9):2991-3001. doi: 10.1007/s00586-023-07733-1
 58. Tang R, Gungor C, Sesek RF, Foreman KB, Gallagher S, Davis GA. Morphometry of the lower lumbar intervertebral discs and endplates: comparative analyses of new MRI data with previous findings. *Eur Spine J*. 2016 Dec;25(12):4116-4131. doi: 10.1007/s00586-016-4405-8
 59. Granhed H, Jonson R, Hansson T. The loads on the lumbar spine during extreme weight lifting. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987 Mar;12(2):146-9. doi: 10.1097/00007632-198703000-00010
 60. Progression of the deadlift world record [Internet]. Wikipedia; 2023. https://en.wikipedia.org/wiki/Progression_of_the_deadlift_world_record
 61. Deadlift [Internet]. Wikipedia; 2023. <https://en.wikipedia.org/wiki/Deadlift#References>
 62. Orders of magnitude (pressure) [Internet]. Wikipedia; 2023. [https://en.wikipedia.org/wiki/Orders_of_magnitude_\(pressure\)](https://en.wikipedia.org/wiki/Orders_of_magnitude_(pressure))
 63. Bartelink DL. The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. *J Bone Joint Surg Br*. 1957 Nov;39-B(4):718-25. doi: 10.1302/0301-620X.39B4.718
 64. Eie N. Recent Measurements of the Intra-Abdominal Pressure. In: Kenedi RM, editor. *Perspectives in Biomedical Engineering*. Palgrave Macmillan, London. 1973. P. 121-122. doi: 10.1007/978-1-349-01604-4_20
 65. Aspden RM. Intra-abdominal pressure and its role in spinal mechanics. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1987 Aug;2(3):168-74. doi: 10.1016/0268-0033(87)90010-6
 66. Bearn JG. The significance of the activity of the abdominal muscles in weight lifting. *Acta Anat (Basel)*. 1961;45:83-9. doi: 10.1159/000141741
 67. Harman EA, Rosenstein RM, Frykman PN, Nigro GA. Effects of a belt on intra-abdominal pressure during weight lifting. *Med Sci Sports Exerc*. 1989 Apr;21(2):186-90.
 68. Daggfeldt K, Thorstensson A. The role of intra-abdominal pressure in spinal unloading. *J Biomech*. 1997 Nov-Dec;30(11-12):1149-55. doi: 10.1016/s0021-9290(97)00096-1
 69. Belavý DL, Armbrecht G, Felsenberg D. Real-time ultrasound measures of lumbar erector spinae and multifidus: reliability and comparison to magnetic resonance imaging. *Physiol Meas*. 2015 Nov;36(11):2285-99. doi: 10.1088/0967-3334/36/11/2285
 70. De Carvalho D, Greene R, Swab M, Godwin M. Does objectively measured prolonged standing for desk work result in lower ratings of perceived low back pain than sitting? A systematic review and meta-analysis. *Work*. 2020;67(2):431-440. doi: 10.3233/WOR-203292
 71. Beach TA, Parkinson RJ, Stothart JP, Callaghan JP. Effects of prolonged sitting on the passive flexion stiffness of the in vivo lumbar spine. *Spine J*. 2005 Mar-Apr;5(2):145-54. doi: 10.1016/j.spinee.2004.07.036
 72. Hay O, Dar G, Abbas J, Stein D, May H, Masharawi Y, Peled N, Hershkovitz I. The Lumbar Lordosis in Males and Females, Revisited. *PloS One*. 2015 Aug 24;10(8):e0133685. doi: 10.1371/journal.pone.0133685
 73. Keith A. Hunterian Lectures ON MAN'S POSTURE: ITS EVOLUTION AND DISORDERS: Given at the Royal College of Surgeons of England. *Br Med J*. 1923 Apr 7;1(3249):587-90. doi: 10.1136/bmj.1.3249.587
 74. Cresswell AG, Thorstensson A. Changes in intra-abdominal pressure, trunk muscle activation and force during isokinetic lifting and lowering. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;68(4):315-21. doi: 10.1007/BF00571450
 75. Cobb WS, Burns JM, Kercher KW, Matthews BD, James Norton H, Todd Heniford B. Normal intra-abdominal pressure in healthy adults. *J Surg Res*. 2005 Dec;129(2):231-5. doi: 10.1016/j.jss.2005.06.015
 76. Harman EA, Frykman PN, Claggett ER, Kraemer WJ. Intra-abdominal and intra-thoracic pressures during lifting and jumping. *Med Sci Sports Exerc*. 1988 Apr;20(2):195-201. doi: 10.1249/00005768-198820020-00015
 77. Blazek D, Stastny P, Maszczyk A, Krawczyk M, Matykiewicz P, Petr M. Systematic review of intra-abdominal and intrathoracic pressures initiated by the Valsalva manoeuvre

- during high-intensity resistance exercises. *Biol Sport*. 2019 Dec;36(4):373-386. doi: 10.5114/biolSport.2019.88759
78. McGill SM, Norman RW. Reassessment of the role of intra-abdominal pressure in spinal compression. *Ergonomics*. 1987 Nov;30(11):1565-88. doi: 10.1080/00140138708966048
 79. Lander JE, Simonton RL, Giacobbe JK. The effectiveness of weight-belts during the squat exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1990 Feb;22(1):117-26.
 80. Lander JE, Hundley JR, Simonton RL. The effectiveness of weight-belts during multiple repetitions of the squat exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 May;24(5):603-9.
 81. Cholewicki J, Juluru K, McGill SM. Intra-abdominal pressure mechanism for stabilizing the lumbar spine. *J Biomech*. 1999 Jan;32(1):13-7. doi: 10.1016/S0021-9290(98)00129-8
 82. Cresswell AG. Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic trunk loading in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993;66(4):315-20. doi: 10.1007/BF00237775
 83. Cresswell AG, Oddsson L, Thorstensson A. The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res*. 1994;98(2):336-41. doi: 10.1007/BF00228421
 84. Hodges PW, Cresswell AG, Daggfeldt K, Thorstensson A. In vivo measurement of the effect of intra-abdominal pressure on the human spine. *J Biomech*. 2001 Mar;34(3):347-53. doi: 10.1016/S0021-9290(00)00206-2
 85. Cresswell AG, Grundström H, Thorstensson A. Observations on intra-abdominal pressure and patterns of abdominal intra-muscular activity in man. *Acta Physiol Scand*. 1992 Apr;144(4):409-18. doi: 10.1111/j.1748-1716.1992.tb09314.x
 86. Hemborg B, Moritz U, Löwing H. Intra-abdominal pressure and trunk muscle activity during lifting. IV. The causal factors of the intra-abdominal pressure rise. *Scand J Rehabil Med*. 1985;17(1):25-38.
 87. Calisse J, Rohlmann A, Bergmann G. Estimation of trunk muscle forces using the finite element method and in vivo loads measured by telemeterized internal spinal fixation devices. *J Biomech*. 1999 Jul;32(7):727-31. doi: 10.1016/S0021-9290(99)00052-4
 88. Daggfeldt K, Thorstensson A. The mechanics of back-extensor torque production about the lumbar spine. *J Biomech*. 2003 Jun;36(6):815-25. doi: 10.1016/S0021-9290(03)00015-0
 89. Arjmand N, Shirazi-Adl A. Role of intra-abdominal pressure in the unloading and stabilization of the human spine during static lifting tasks. *Eur Spine J*. 2006 Aug;15(8):1265-75. doi: 10.1007/s00586-005-0012-9
 90. Park WM, Wang S, Kim YH, Wood KB, Sim JA, Li G. Effect of the intra-abdominal pressure and the center of segmental body mass on the lumbar spine mechanics – a computational parametric study. *J Biomech Eng*. 2012 Jan;134(1):011009. doi: 10.1115/1.4005541
 91. Kim HK, Zhang Y. Estimation of lumbar spinal loading and trunk muscle forces during asymmetric lifting tasks: application of whole-body musculoskeletal modelling in OpenSim. *Ergonomics*. 2017 Apr;60(4):563-576. doi: 10.1080/00140139.2016.1191679
 92. Raabe ME, Chaudhari AMW. An investigation of jogging biomechanics using the full-body lumbar spine model: Model development and validation. *J Biomech*. 2016 May 3;49(7):1238-1243. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.02.046
 93. Beaucage-Gauvreau E, Robertson WSP, Brandon SCE, Fraser R, Freeman BJC, Graham RB, Thewlis D, Jones CF. Validation of an OpenSim full-body model with detailed lumbar spine for estimating lower lumbar spine loads during symmetric and asymmetric lifting tasks. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2019 Apr;22(5):451-464. doi: 10.1080/10255842.2018.1564819
 94. Ghezalbash F, Shirazi-Adl A, El Ouaaid Z, Plamondon A, Arjmand N. Subject-specific regression equations to estimate lower spinal loads during symmetric and asymmetric static lifting. *J Biomech*. 2020 Mar 26;102:109550. doi: 10.1016/j.jbiomech.2019.109550
 95. Wang K, Wang L, Deng Z, Jiang C, Niu W, Zhang M. Influence of passive elements on prediction of intradiscal pressure and muscle activation in lumbar musculoskeletal models. *Comput Methods Programs Biomed*. 2019 Aug;177:39-46. doi: 10.1016/j.cmpb.2019.05.018
 96. Mörl F, Günther M, Riede JM, Hammer M, Schmitt S. Loads distributed in vivo among vertebrae, muscles, spinal ligaments, and intervertebral discs in a passively flexed lumbar spine. *Biomech Model Mechanobiol*. 2020 Dec;19(6):2015-2047. doi: 10.1007/s10237-020-01322-7
 97. Guo J, Guo W, Ren G. Embodiment of intra-abdominal pressure in a flexible multibody model of the trunk and the spinal unloading effects during static lifting tasks. *Biomech Model Mechanobiol*. 2021 Aug;20(4):1599-1626. doi: 10.1007/s10237-021-01465-1
 98. Zhou M, Lim S, O'Connell GD. A Robust Multiscale and Multiphasic Structure-Based Modeling Framework for the Intervertebral Disc. *Front Bioeng Biotechnol*. 2021 Jun 7;9:685799. doi: 10.3389/fbioe.2021.685799
 99. Lerchl T, El Hussein M, Bayat A, Sekuboyina A, Hermann L, Nispel K, Baum T, Löffler MT, Senner V, Kirschke JS. Validation of a Patient-Specific Musculoskeletal Model for Lumbar Load Estimation Generated by an Automated Pipeline From Whole Body CT. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022 Jul 11;10:862804. doi: 10.3389/fbioe.2022.862804
 100. Lerchl T, Nispel K, Baum T, Bodden J, Senner V, Kirschke JS. Multibody Models of the Thoracolumbar Spine: A Review on Applications, Limitations, and Challenges. *Bioengineering (Basel)*. 2023 Feb 3;10(2):202. doi: 10.3390/bioengineering10020202
 101. Nispel K, Lerchl T, Senner V, Kirschke JS. Recent Advances in Coupled MBS and FEM Models of the Spine-A Review. *Bioengineering (Basel)*. 2023 Mar 1;10(3):315. doi: 10.3390/bioengineering10030315
 102. Xu C, Xi Z, Fang Z, Zhang X, Wang N, Li J, Liu Y. Annulus Calibration Increases the Computational Accuracy of the Lumbar Finite Element Model. *Global Spine J*. 2023 Oct;13(8):2310-2318. doi: 10.1177/21925682221081224
 103. Zhu T, Ai T, Zhang W, Li T, Li X. Segmental quantitative MR imaging analysis of diurnal variation of water content in the lumbar intervertebral discs. *Korean J Radiol*. 2015 Jan-Feb;16(1):139-45. doi: 10.3348/kjr.2015.16.1.139
 104. Liu C, Wang J, Hou B, Li Y, Morelli JN, Zhang P, Ran J, Li X. Diurnal Variation in Hydration of the Cervical Intervertebral Disc Assessed Using T2 Mapping of Magnetic Resonance Imaging. *Korean J Radiol*. 2022 Jun;23(6):638-648. doi: 10.3348/kjr.2021.0950
 105. Tyrrell AR, Reilly T, Troup JD. Circadian variation in stature and the effects of spinal loading. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985 Mar;10(2):161-4. doi: 10.1097/00007632-198503000-00011
 106. Leatt P, Reilly T, Troup JG. Spinal loading during circuit weight-training and running. *Br J Sports Med*. 1986 Sep;20(3):119-24. doi: 10.1136/bjism.20.3.119
 107. Adams MA, Dolan P, Hutton WC. Diurnal variations in the stresses on the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987 Mar;12(2):130-7. doi: 10.1097/00007632-198703000-00008
 108. Dolan P, Adams MA. Recent advances in lumbar spinal mechanics and their significance for modelling. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16 Suppl 1:S8-S16. doi: 10.1016/S0268-0033(00)00096-6
 109. Snook SH, Webster BS, McGorry RW, Fogleman MT, McCann KB. The reduction of chronic nonspecific low back pain through the control of early morning lumbar flexion. A randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998 Dec 1;23(23):2601-7. doi: 10.1097/00007632-199812010-00015
 110. Snook SH, Webster BS, McGorry RW. The reduction of chronic, nonspecific low back pain through the control of early morning lumbar flexion: 3-year follow-up. *J Occup Rehabil*. 2002 Mar;12(1):13-9. doi: 10.1023/a:1013542119063
 111. Vergroesen PP, van der Veen AJ, van Royen BJ, Kingma I, Smit TH. Intradiscal pressure depends on recent loading and correlates with disc height and compressive stiffness. *Eur Spine J*. 2014 Nov;23(11):2359-68. doi: 10.1007/s00586-014-3450-4