НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

КСЕНЗОВ ТИМУР АРТУРОВИЧ

УДК 617.547+ 616.711.7-007.254-053.1]-617.5-089+617-089.844:617.3]-616-004.8

ДИСЕРТАЦІЯ
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГРИЖ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ

222 — Медицина
22 — Охорона здоров’я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

Науковий керівник:
доктор медичних наук, професор
Хижняк Михайло Віталійович

Київ — 2025

АНОТАЦІЯ

Ксензов Т.А. «Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, що ускладнені стенозом хребетного каналу на поперековому рівні» — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктор філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». — Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, 2025.

Дисертаційна робота присвячена вирішити актуальне завдання сучасної медицини, яке полягає в удосконаленні хірургічного лікування хворих з грижами міжхребцевих дисків на поперековому рівні, що ускладнені стенозом хребетного каналу, шляхом розробки ефективніших методів персоніфікованого хірургічного втручання.

У дослідженні приймали участь 104 пацієнти (48 (46%) чоловіків і 54 (54%) жінок) з діагнозом «ГМД, що ускладнена СХК». Вік пацієнтів склав від 27 до 80 років (в середньому 52,0 року).

Хворих розподілили на 3 групи залежно від площі хребтового каналу на рівні стенозу (за формулою T.M. Stoll et al., 2002) та методу хірургічного втручання: група ендоскопічного втручання – біпортальна ендоскопічна дискектомія (24 особи), площа каналу 75–100 мм^2; група мікрохірургічного втручання — мікродискектомія (20 осіб), площа каналу 75–100 мм^2; група стандартного втручання — розширена декомпресія зі стабілізацією хребетно-рухового сегмента (60 осіб), площа каналу <75 мм^2.

Проаналізували вік, неврологічні прояви, розмір і варіант розташування грижі міжхребцевого диска, рівень і вид стенозу хребтового каналу, тривалість захворювання, силу м'язів оцінювали за шкалою Британського дослідницького комітету, больовий синдром — за шкалою NPS. Вплив хірургічного лікування на якість життя пацієнтів, оцінювали за опитувальником Oswestry Disability Index. Період післяопераційного

спостереження — до 6 міс. Об’єм крововтрати розраховували відповідно до модифікованої формули Moore.

Радіологічна діагностика включала МРТ та функціональну спондилографію. З метою візуалізації нервових структур усім пацієнтам виконувалася магнітно-резонансна томографія (МРТ) поперекового відділу хребта: МРТ 1.5 Т (Hitachi Echelon, серійний номерV 711, код УКТ ЗЕД. ТН ЗЕД 9018, фірма та країна виробник — Hitachi Medical Corporation, 4-14-1 Coto-Kanda,Chiyoda-ku Tokyo, 101-0021, Japan); МРТ 1,5 Тесла (Т) (Magnetom Avanto, Siemens, Німеччина). Оцінювалися наступні показники: сторона та рівень ураження, дегенерація МХД за класифікацією C.W. Pfirrmann, площа каналу хребта.

Для дослідження асоціації SNP з дегенерацією міжхребцевих дисків і стенозом на рівнях L4–L5 та L5–S1 було проаналізовано такі однонуклеотидні варіанти: COL2A1 rs2276454 (A/G) – 3'UTR колагену II типу; COL2A1 rs1793953 (A/G) – екзон 27, міссенс-варіант (Arg519Cys), колаген II типу; COL9A1 rs1135056 (C/T) – екзон 8, міссенс-варіант (Pro316Ser), колаген IX типу; COL11A1 rs1676486 (A/G) – екзон 62, міссенс-варіант (Ser1535Pro), колаген XI типу. Генотипування проводили методом алельної дискримінації в реальному часі з використанням TaqMan SNP Genotyping Assays.

Для перевірки у варіаційних рядах нормальності розподілу показників застосовували критерій Shapiro-Wilk. Оцінку достовірності динаміки регресу больового синдрому після хірургічного лікування проводили за допомогою критерію Wilcoxon. Дослідження відмінностей вибіркових сукупностей у паралельних групах (на тлі лікування) у разі нормального розподілу змінних використовували процедуру дисперсійного однофакторного аналізу; у випадках, коли розподіл досліджуваних змінних не відповідав нормальному закону, використовували непараметричний аналог дисперсійного аналізу критерій Краскала-Уоліса. Попарне порівняння вибірок за якісними ознаками проводили шляхом оцінки критерію згоди Pearson та розрахунку значення $\chi 2$.

Дані наведені у вигляді M ± σ. Статистично достовірними розцінювали відмінності при рівні p менше 0,05.

Згідно з результатами аналізу клінічних синдромів, у пацієнтів трьох досліджуваних груп, найвищу частоту виявлення продемонструвала люмбалгія — вона реєструвалася майже у всіх випадках. Радикулопатія превалювала в групі ендоскопічного втручання і спостерігалася у 100% пацієнтів. Водночас прояви радикулоішемії (нейротрофічного синдрому) були більш вираженими в групі стандартного хірургічного втручання — у 53,3% пацієнтів (32 осіб), тоді як в ендоскопічній групі вони взагалі не відзначалися, що може бути обумовлено менш тривалим періодом захворювання.

При оцінці тривалості перебування в стаціонарі, рівня інтраопераційної крововтрати та тривалості операцій була виявлена статистично значуща різниця між трьома групами ($p<0,0001$). В групі стандартного втручання ($p<0,0001$), спостерігався найвищий показник перебування в стаціонарі. За рівнем інтраопераційної крововтрати групи значуще відрізнялися як загалом, так і при попарному порівнянні ($p<0,0001$). Найменший рівень крововтрати зафіксовано в групі ендоскопічного втручання, а найбільший — у групі стандартного. Щодо тривалості операцій, між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання виявлено значущу різницю ($p=0,0002$), а кожна з них істотно відрізняється від групи стандартного втручання ($p<0,0001$). Найменшу тривалість операції зафіксовано в групі мікрохірургічного лікування, а найбільшу — у групі стандартного втручання. Отримані результати свідчать про меншу інвазивність та кращий післяопераційний перебіг при використанні сучасних малоінвазивних методик.

Після операції в ендоскопічній групі спостерігалося найвиразніше зниження больового синдрому: вже у ранньому післяопераційному періоді показник $NPS_{спина}$ зменшився більш ніж на 82,1%, а через 6 місяців — на понад 94,2% порівняно з доопераційним періодом. Статистично значуща різниця спостерігалась при порівнянні групи ендоскопічного втручання

(n=24) з іншими групами в ранньому періоді, що свідчить про кращий ефект лікування та реабілітації у цій групі. У групі стандартного втручання зниження больового синдрому після операції за шкалою $NPS_{спина}$ було менш швидким: у ранньому післяопераційному періоді біль зменшувався до 2,0 (1,0; 3,0) і лише поступово нормалізувався протягом 6 місяців, що вказує на потребу у більш тривалій реабілітації.

Для визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, а саме виокремлення пацієнтів, яким треба застосовувати стандартне втручання, побудували дискримінантну модель, в якій статистично значущими виявились площа каналу, NPS нога до операції та NPS спина до операції. Модель характеризується високою статистичною значущістю: $F(3,100)=38,96$, $p<0,0001$ і може бути рекомендована до використання.

За допомогою коефіцієнтів кореляції Спірмена визначили пряму середньої сили залежність сили м’язів від площі хребтового каналу ($R=0,552$). Зворотний зв’язок виявили між площею каналу та тривалістю захворювання ($R=-0,226$). Сила м’язів статистично значуще відрізнялась між групами ($p=0,0001$), проте не спостерігалося різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання ($p=0,7773$), означені групи мали статистично значуще більшу силу м’язів у порівнянні з групою стандартного втручання ($p=0,0005$ та $p=0,0008$). Проведений статистичний аналіз площі хребтового каналу та тривалості захворювання показав зворотний кореляційний зв'язок, що дає можливість стверджувати, що проведення хірургічного втручання в ранні терміни, попередить виникнення більш важких та іноді незворотних клінічних ускладнень у хворих з даною патологією.

Рекомендовано наступний алгоритм визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, що враховує площу каналу, розмір грижі МХД, клініко-неврологічні данні (NPS, сила м’язів), тривалість захворювання. На користь мініінвазивних методів втручання

(ендоскопічне/мікрохірургічне): розмір грижі МХД, що превалює над наявним стенозом хребетного каналу (площа до 100 мм^2); показник менше нуля за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492〚NPS〛_нога+0,0928〚NPS〛_спина+4,6936>0), менша тривалість захворювання, менша інтраопераційна крововтрата та значний регрес больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді, є оптимальним методом вибору біпортальної ендоскопічної дискектомії. Переважання стенозу хребтового каналу над розміром грижі (площа <75 мм^2), тривалість захворювання більше 24 місяців, що прозводить до хронізації больового синдрому, показник «більше 0» за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492〚NPS〛_нога+0,0928〚NPS〛_спина+4,6936>0), переважання неврологічної симптоматики в двох кінцівках є оптимальними для проведення стандартного хірургічного втручання (розширеної декомпресії з наступною стабілізацією хребетно-рухового сегмента).

На основі аналізу поліморфізму генів, встановлено, що алель С поліморфізму COL9A1 rs1135056 та алель А поліморфізму COL11A1 rs1676486 асоціюється з підвищеним ризиком дегенерації L5–S1 серед чоловіків. Натомість, алель А поліморфізму COL2A1 rs2276454 може мати протективне значення щодо розвитку дегенерації міжхребцевого диска L5–S1 серед чоловіків.

Отримані дані підтверджують участь структуроутворювальних колагенів у патогенезі дегенерації міжхребцевих дисків. Генетичні маркери ризику є прогностичними факторами для стратифікації пацієнтів, які потенційно потребують активного моніторингу або раннього хірургічного втручання. Поєднання клініко-неврологічних, радіологічних та генетичних параметрів дозволяє реалізувати концепцію персоніфікованої хірургічної тактики.

Таким чином, на основі комплексної оцінки репрезентативної вибірки пацієнтів, виявлено критерії, що дозволяють оптимізувати вибір хірургічної тактики, покращити якість життя пацієнтів у віддаленому періоді. Вперше розроблено алгоритм визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування хворих із грижами міжхребцевих дисків на поперековому рівні у комбінації зі стенозом хребетного каналу в залежності від клініко-демографічних параметрів.

За матеріалами роботи опубліковано 11 робіт, а саме: 7 статей (6 із них — у наукових фахових виданнях України, зокрема, 5 статей — в журналах, проіндексованих у міжнародних наукометричних базах даних Web of Science Core Collection та Scopus) та 4 роботи — у матеріалах наукових конференцій різного рівня.

Ключові слова: грижа, міжхребцевий диск, дегенерація міжхребцевого диска, стеноз хребтового каналу, неврологічна симптоматика, поліморфізм, МРТ, нейрохірургічне лікування, ендоскопічні технології, мікродискектомія, хірургічна тактика, оперативне лікування, регрес неврологічних розладів, больовий синдром, Numeric Pain Scale.

SUMMARY

Ksenzov T.A. «Surgical treatment of lumbar intervertebral disc herniations complicated by spinal canal stenosis». — Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for scientific degree the Doctor of Philosophy, branch of knowledge — 22 «Health care», specialty 222 «Medicine». — The State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine», Kyiv, 2025.

The dissertation is devoted to solving a pressing problem in modern medicine, which consists in improving the surgical treatment of patients with lumbar intervertebral disc herniations complicated by spinal canal stenosis, by developing more effective methods of personalized surgical intervention.

One hundred and four patients (48 (46%) men and 54 (54%)women) diagnosed with “lumbar intervertebral disc herniation complicated by spinal canal stenosis” were under observation. The patients’ age ranged from 27 to 80 years (mean age 52,0 years).

Patients were divided into three groups depending on the area of the spinal canal at the level of stenosis (according to the formula by T.M. Stoll et al., 2002) and the surgical treatment method: endoscopic intervention group — biportal endoscopic discectomy (24 persons), canal area 75–100 mm^2; micro surgical intervention group — microdiscectomy (20 persons), canal area 75–100 mm^2; standard intervention group — extended decompression with stabilization of the vertebral motion segment (60 persons), canal area < 75 mm^2.

We analyzed age, neurological manifestations, size and location variant of the intervertebral disc herniation, level and type of spinal canal stenosis, disease duration; muscle strength was assessed using the British Research Committee scale; pain syndrome was assessed using the Numeric Pain Scale (NPS). The impact of surgical treatment on patients’ quality of life was assessed using the Oswestry Disability Index questionnaire. The postoperative observation period

extended up to 6 months. The volume of blood loss was calculated according to the modified Moore formula.

Radiological diagnostics included primarily MRI and functional spondylography. To visualize neural structures, all patients underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the lumbar spine: 1.5 T MRI (Hitachi Echelon, serial number V 711, UCT FEA code TN FEA 9018, manufacturer — Hitachi Medical Corporation, 4 14 1 Coto Kanda, Chiyoda ku, Tokyo, 101 0021, Japan); 1.5 Tesla MRI (T) (Magnetom Avanto, Siemens, Germany). The following parameters were evaluated: side and level of lesion, degeneration of the intervertebral disc according to the classification of C.W. Pfirrmann.

To study the association of SNPs with intervertebral disc degeneration and stenosis at the L4–L5 and L5–S1 levels, the following single nucleotide variants were analyzed: COL2A1 rs2276454 (A/G) – 3′UTR of type II collagen; COL2A1 rs1793953 (A/G) – exon 27, missense variant (Arg519Cys), type II collagen; COL9A1 rs1135056 (C/T) – exon 8, missense variant (Pro316Ser), type IX collagen; COL11A1 rs1676486 (A/G) – exon 62, missense variant (Ser1535Pro), type XI collagen. Genotyping was performed by real time allele discrimination using TaqMan SNP Genotyping Assays.

To test the normality of the distribution in variation series, we applied the Shapiro–Wilk test. The significance of the dynamics of pain syndrome regression after surgical treatment was evaluated using the Wilcoxon test. To compare selection sets in parallel groups (on the background of treatment), in cases of normal distribution of variables, a one way analysis of variance procedure was used; in cases where the distribution of the studied variables did not follow a normal law, the nonparametric analog to ANOVA, the Kruskal–Wallis test, was used. Pairwise comparisons of samples by qualitative features were conducted using the Pearson's chi square test with the χ^2 value calculated. Data are presented as $M \pm \sigma$. Differences were considered statistically significant at $p<0,05$.

According to the analysis of clinical syndromes in patients of the three study groups, the most frequent finding was lumbalgia — it was recorded in almost all

cases. Radiculopathy predominated in the endoscopic intervention group and was observed in 100% of patients. At the same time, manifestations of radiculo ischemia (neurotrophic syndrome) were more pronounced in the standard surgical intervention group – in 53,3% of patients (32 persons), whereas in the endoscopic group they were not observed at all, which may be due to the shorter disease duration.

When assessing length of hospital stay, level of intraoperative blood loss and duration of surgeries, a statistically significant difference was found among the three groups ($p<0,0001$). In the standard intervention group ($p<0,0001$), the longest hospital stay was observed. In terms of intraoperative blood loss, the groups differed significantly both overall and in pairwise comparisons ($p<0,0001$). The lowest level of blood loss was recorded in the endoscopic intervention group, and the highest — in the standard intervention group. Regarding surgery duration, a significant difference was found between the endoscopic and micro surgical intervention groups ($p=0,0002$), and each of them differed significantly from the standard intervention group ($p<0,0001$). The shortest surgery duration was noted in the micro surgical treatment group, and the longest — in the standard intervention group. The obtained results indicate lower invasiveness and a better postoperative course when using modern minimally invasive techniques.

After surgery, the most pronounced reduction in pain syndrome was observed in the endoscopic group: already in the early postoperative period, the NPS_back score decreased by more than 82,1%, and by more than 94,2% after 6 months compared with the preoperative period. A statistically significant difference was observed when comparing the endoscopic intervention group ($n=24$) with the other groups in the early period, which indicates a better treatment and rehabilitation effect in this group. In the standard intervention group, the reduction of pain syndrome after surgery according to the NPS_back scale was slower: in the early postoperative period, pain reduced to 2.0 (1.0; 3.0) and only gradually normalized over 6 months, indicating the need for longer rehabilitation.

To determine the optimal personalized strategy of surgical treatment, namely to distinguish patients who should undergo standard intervention, a discriminant model was built in which the canal area, preoperative NPS_leg and preoperative NPS_back were statistically significant. The model is characterized by high statistical significance: $F(3,100) = 38,96$, $p<0,0001$, and can be recommended for use.

Using Spearman's correlation coefficients, a direct moderate-strength dependence of muscle strength on canal area was established (R=0,552). An inverse relationship was found between canal area and disease duration (R=–0,226). Muscle strength differed significantly between groups (p=0,0001), but no difference was found between the endoscopic and micro surgical groups (p=0,7773); these groups had statistically significantly greater muscle strength compared with the standard intervention group (p=0,0005 and p=0,0008, respectively). The statistical analysis of canal area and disease duration showed an inverse correlation, which allows us to assert that performing surgical intervention at an early stage prevents the occurrence of more severe and sometimes irreversible clinical complications in patients with this pathology.

The following algorithm for determining the optimal personalized surgical treatment strategy is recommended, taking into account canal area, intervertebral disc herniation size, clinical neurological data (NPS, muscle strength), and disease duration. In favor of minimally invasive methods (endoscopic/micro surgical): intervertebral disc herniation size predominating over existing spinal canal stenosis (canal area up to 100 mm^2); discriminant model index less than zero ($-0.0644\,S_canal - 0.1492\,NPS_leg + 0.0928\,NPS_back + 4.6936 > 0$), shorter disease duration. Lower intraoperative blood loss and significant regression of pain syndrome in the early postoperative period are optimal criteria for choosing biportal endoscopic discectomy. Predominance of spinal canal stenosis over herniation size (canal area < 75 mm^2), disease duration over 24 months, leading to chronification of pain syndrome, discriminant model index "greater than 0" ($-0.0644\,S_canal - 0.1492\,NPS_leg + 0.0928\,NPS_back + 4.6936 > 0$), predominance of neurological symptoms in both lower limbs are optimal for

performing standard surgical intervention (extended decompression followed by stabilization of the vertebral motion segment).

Based on gene polymorphism analysis, allele C of COL9A1 rs1135056 and allele A of COL11A1 rs1676486 polymorphisms are associated with increased risk of L5–S1 degeneration among men. In contrast, allele A of COL2A1 rs2276454 polymorphism may have a protective effect against the development of intervertebral disc degeneration at L5–S1 among men.

The obtained data confirm the involvement of structural collagens in the pathogenesis of intervertebral disc degeneration. Genetic risk markers are prognostic factors for stratifying patients who potentially require active monitoring or early surgical intervention. The combination of clinical neurological, radiological, and genetic parameters allows implementation of the concept of personalized surgical tactics.

Thus, based on a comprehensive evaluation of a representative patient sample, criteria have been identified that allow optimizing the choice of surgical tactics and improving patients' quality of life in the long term. For the first time, an algorithm has been developed for determining the optimal personalized strategy of surgical treatment for patients with lumbar intervertebral disc herniations combined with spinal canal stenosis depending on clinico demographic parameters.

Based on the materials of this work, 11 works have been published: 7 articles (6 of them in scientific peer reviewed Ukrainian journals, including 5 articles in journals indexed in the international scientometric databases Web of Science Core Collection and Scopus) and 4 works in the proceedings of scientific conferences of various levels.

Keywords: hernia, intervertebral disc, intervertebral disc degeneration, spinal canal stenosis, neurological symptomatology, polymorphism, MRI, neurosurgical treatment, endoscopic technologies, microdiscectomy, surgical tactics, operative treatment, regression of neurological disorders, pain syndrome, Numeric Pain Scale.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Khyzhnyak M. V., Ksenzov A. Y., Ksenzov, T. A. (2020). Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, *26*(1), 5–12. https://doi.org/10.25305/unj.182625

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір та аналіз клінічного матеріалу, статистична обробка даних, підготовка статті до друку, дооформлення та редагування публікації згідно вимог журналу).*

2. Ксензов Т. А., Хижняк М. В., Ксензов А. Ю., Тищенко В. О. (2021). Критерії відбору хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Запорізький медичний журнал*, *23*(6), 828–833. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.234528

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір та аналіз клінічного матеріалу, математичну обробку отриманих результатів, літературне оформлення статті, підготовка роботи до друку, збір клінічного матеріалу, редагування публікації).*

3. Ksenzov T. (2021). Clinical and neurological peculiarities of patient diagnostics with degenerative pathology of the lumbar spine //Scientific Journal of Polonia University. Vol. 44 Issue 1, P. 263-268.

4. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А., Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2022). Асоціація поліморфізму С4603Т гена COL11A1 із ризиком утворення грижі шийного та поперекового відділів хребта. *Запорізький медичний журнал*, *24*(2), 163–167. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2022.2.249482

(Здобувачем проведено збір даних та редагування статті).

5. Ксензов Т. А., Хижняк М. В. (2023). Диференційована тактика хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, *29*(1), 3–7. https://doi.org/10.25305/unj.266954

(Здобувачем проведено аналіз літературних джерел, збір та аналіз клінічного матеріалу, участі в операціях, статистичну обробку даних, підготовку статті до друку).

6. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А., Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2023). Асоціація COL2A1rs2276454, rs1793953, COL9A1rs1135056, COL11A1rs1676486 структуроутворювальних колагенів драглистого ядра з дегенерацією міжхребцевих дисків L5-L4, L5-S1. *Патологія*, *19*(3), 175–182. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.3.266942

(*Здобувачем проведено аналіз літературних джерел, дослідження клінічного матеріалу, підготовка статті до друку).*

7. Фурман А. М., Хижняк М. В., Піонтковський В. К., Мироник Б. М., Ксензов Т. А., Комаров, О. М. (2025). Аналіз результатів лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, які супроводжуються нестабільністю опорно-рухового сегмента, різними хірургічними технологіями. *Запорізький медичний журнал*, *27*(3), 202–207. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.3.315764

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, математичну обробку отриманих результатів, дооформлення статті згідно вимог, підготовка роботи до друку).*

Опубліковані праці апробаційного характеру:

1. Ксензов Т.А. (2021 р.) Доповідь: “особливості діагностики та хірургічного лікування хворих з грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, ускладнених стенозом хребтового каналу.” VII з‘їзд нейрохірургів з міжнародною участю м. Сіде, Туреччина.

2. Ksenzov T. (2025) Degenerative lumbar spinal pathology: diagnosis and treatment. Azərbaycan Respublikasi səhiyyə nazirliyi əziz əliyev adina azərbaycan dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu (16 січня, 2025, Баку, Азербайджан). С. 243-245.

3. Ксензов Т. А. (2025) Дегенерація міжхребцевих дисків L5-L4, L5-S1 та її зв’язок зі структуроутворювальними колагенами драглистого ядра *COL2A1RS2276454, RS1793953, COL9A1RS1135056, COL11A1RS1676486*. GLOBAL TRENDS IN SCIENCE AND EDUCATION: *збірник тез за матеріалами VI Міжнародної науково-практичної конференції* (1-3 липня 2025, Київ, Україна). С.

4. Ксензов Т. А. (2025) Біпортальна ендоскопічна хірургія при грижах міжхребцевих дисків на тлі дорсального стенозу поперекового відділу хребта. CURRENT TRENDS IN SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT: *збірник тез за матеріалами XII Міжнародної науково-практичної конференції* (4-6 липня 2025, Бостон, США). С.

ЗМІСТ

Стор.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКРОЧЕНЬ 19

ВСТУП 21

РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ — ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ (огляд літератури) 28

1.1. Анатомо-фізіологічні аспекти дегенеративних захворювань хребта 28

1.2. Біомеханіка хребетно-рухового сегменту поперекового відділу хребта 32

1.3. Класифікація гриж міжхребцевих дисків та дегенеративного стенозу хребетного каналу 35

1.3.1. Класифікація гриж міжхребцевих дисків 35

1.3.2. Класифікація стенозу хребетного каналу 40

1.4. Діагностика гриж міжхребцевих дисків та стенозу хребетного канала на поперековому рівні 44

1.4.1. Клінічна картина 44

1.4.2. Інструментальні методи дослідження 47

1.5. Історичний аспект розвитку хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта 50

1.6. Особливості хірургічного лікування у пацієнтів з грижею міжхребцевого диска, ускладненого стенозом хребетного каналу 55

РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ОСІБ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 59

2.1. Опис дизайну дослідження та характеристика груп 59

2.2. Клінічні методи обстеження пацієнтів 64

2.2.1. Інструментальні методи дослідження 67
2.2.2. Лабораторні методи дослідження 69
2.3. Статистичні методи дослідження 70
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-РАДІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ (Клінічно-хірургічне дослідження) 73
3.1. Клініко-радіологічна характеристика груп дослідження 73
3.2. Поліморфізм генів *COL11A1 C4603T COL2A1RS2276454, RS1793953, COL9A1RS1135056, COL11A1RS1676486* при грижах міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребетного каналу (Молекулярне генетичне дослідження) 87
РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ 104
4.1. Сучасні методи хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребетного каналу на поперековому рівні 104
4.2. Клінічні випадки 117
4.3. Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування в досліджуваних групах 121
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАННІХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ 130
5.1. Оцінка регресу больового синдрому та покращення якості життя в післяопераційному періоді 130
5.2. Помилки та ускладнення 137
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ 142
ВИСНОВКИ 149
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 152

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ 154
ДОДАТОК А 183
ДОДАТОК Б 186

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГМХД	—	грижа міжхребцевого диску
КТ	—	комп’ютерна томографія
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
МХД	—	міжхребцевий диск
ПВХ	—	поперековий відділ хребта
СХК	—	стеноз хребетного каналу
ХРС	—	хребетно-руховий сегмент
CLCSS	—	central lumbar canal spinal stenosis
DSCA	—	dural sac cross-sectional area
DH	—	dorsal intervertebral space height
EELD	—	Extraforaminal endoscopic lumbar discectomy
Endo-TLIF	—	Endoscopic transforaminal lumbar interbody fusion
JOA	—	Japanese Orthopedic Association Scores
NASS scale	—	North American Spine Society lumbar spine outcome assessment instrument
NPS	—	Numeric Pain Scale
ODI	—	Oswestry Disability Index
PEID	—	percutaneous endoscopic interlaminar discectomy
PELD	—	percutaneous endoscopic lumbar discectomy
PETD	—	percutaneous endoscopic transforaminal discectomy
PLDD	—	Percutaneous Laser Disc Decompression
PLIF	—	posterior lumbar interbody fusion, задній міжтіловий корпородез
TESSYS	—	transforaminal endoscopic spine system
TLIF	—	transforaminal lumbar interbody fusion
ROM	—	lumbar range of motion
SAP	—	superior articular process
SNRB	—	selective nerve root block

TSR	—	транспедикулярна фіксація
UBE	—	unilateral biportal endoscopy
ULIF	—	unilateral biportal endoscopic lumbar interbody fusion
YESS	—	Yeung endoscopic spine system

ВСТУП

Актуальність теми. Проблема дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта зумовлена комплексом етіологічних чинників, серед яких провідне значення має висока поширеність цієї патології у світовій популяції. За сучасними епідеміологічними оцінками, симптоматичні форми дегенеративного ураження поперекового відділу хребта (ПВХ) виявляються приблизно у 3,6% населення планети, що становить близько 266 мільйонів осіб [1]. Найбільша частота дегенеративно-дистрофічних змін, зокрема стенозу хребетного каналу (СХК), протрузій та гриж міжхребцевих дисків, спостерігається серед населення розвинених країн, де поширена гіподинамія [2]. Згідно з результатами клініко-епідеміологічних досліджень, приблизно третина випадків ураження периферичної нервової системи при дегенеративних захворюваннях хребта асоціюється з наявністю грижі міжхребцевого диска (ГМХД) — близько 34–35% пацієнтів із верифікованим нейропатичним больовим синдромом. На СХК припадає близько 36% таких випадків [3].

Поєднане ураження ПВХ у вигляді ГМХД та СХК є однією з провідних причин больового синдрому з іррадіацією у нижні кінцівки. Від СХК страждають близько 103 млн. осіб у світі, а цей стан є найчастішим показанням до хірургічних втручань на хребті в осіб віком понад 60 років [4]. Симптоматична грижа МХД на поперековому рівні трапляється приблизно у 5% дорослого населення [5].

Значна варіабельність морфологічних форм стенозу, зокрема його поєднання з грижею або протрузією міжхребцевого диска (МХД), багаторівневі або комбіновані варіанти, ускладнює стандартизацію об’єму хірургічного втручання.

За неефективності консервативної терапії єдиним методом лікування гриж МХД на поперековому рівні, що ускладнені стенозом каналу хребта, залишається хірургічне втручання. Диференційований вибір техніки з

урахуванням анатомічних і клінічних особливостей дозволяє з мінімальною травматизацією досягти максимальної декомпресії нервових структур.

Основна мета хірургічного лікування — декомпресія дурального мішка та нервових структур методом реконструкції на рівні одного або декількох хребетно-рухових сегментів (ХРС) хребетного каналу [6]. Традиційно ці техніки виконуються відкритим способом, однак це пов'язано з більшою травматизацією тканин [7]. З розвитком технологій і хірургічного досвіду, малоінвазивні методи виникли як рішення для зниження хірургічних ускладнень, зберігаючи переваги традиційних відкритих операцій, що дозволяють літнім та ослабленим пацієнтам отримати безпечне лікування [8].

Дегенерація МХД є мультифакторним процесом, обумовленим поєднанням особливостей кровопостачання, способу життя, механічних навантажень та генетичної схильності [9]. Наразі існує значна кількість досліджень, присвячених вивченню ролі генетичних факторів. Відомо, що генні поліморфізми структурних білків та певних ферментів можуть діяти як фактори схильності чи обтяження у розвитку дегенерації МХД. В умовах наявності такої схильності навіть помірне механічне навантаження на молекулярному рівні проявляється порушенням дифузного живлення клітин МХД [10]. Клітини пульпозного ядра та фіброзного кільця у відповідь на зміни у позаклітинному матриксі змінюють експресію генів та починають виробляти цитокіни, що сприяють вростанню судин та утворенню ноцицептивних рецепторів у МХД. Як наслідок, клітини МХД експресують різні молекули, що посилюють чи пригнічують патологічний процес. Деякі маркери підтверджують наявність патологічного процесу, його ступінь і напрям патологічних змін: фіброзний механізм, кальцифікація, старіння клітин [11].

За наявності поліморфізмів у генах колагенів слід очікувати порушення дифузних процесів, недостатньої трофіки, гіпертрофії клітин. Наступні етапи порушень — зниження висоти диска, формування дегенеративних нейрокомпресійних синдромів ПВХ, стенозу. Дана інформація може бути

прогностично значимою для осіб з високою ймовірністю даної патології. Дослідження генетичних поліморфізмів дозволить планувати стиль життя та створити профілактичні заходи, які віддалять або повністю виключать даний патологічний процес [12].

У вітчизняній та зарубіжній літературі недостатньо робіт, присвячених вивченню хірургічного лікування ГМХД та супутнього СХК на поперековому рівні. Відсутність єдиних підходів щодо хірургічного лікування цієї патології та забезпечення стабільності структур хребта, звертає увагу дослідників на дану проблему, тому дана робота є актуальною і має важливе медико-соціальне значення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в ініціативному порядку відповідно до науково-дослідних робіт ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова” НАМН України.

Мета дослідження — покращення результатів хірургічного лікування хворих з грижами міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребетного каналу, шляхом створення персоніфікованого алгоритму вибору методів хірургічного лікування на основі аналізу клініко-морфометричних критеріїв та оцінювання поліморфізмів генів колагену.

Задачі дослідження:

1. Проаналізувати вплив морфологічних та топографічних чинників на розвиток клініко-неврологічної симптоматики у пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків на поперековому рівні, що ускладнені стенозом хребетного каналу.

2. Визначити фактори ризику прогресування та загострення захворювання.

3. Дослідити вплив типу та обсягу хірургічного втручання на післяопераційний клінічний перебіг у пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребтового каналу.

4. Визначити критерії для диференційованого вибору тактики та методу хірургічного лікування при грижах міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребетного каналу.

5. Визначити зв’язок між інвазивністю хірургічних методів та темпами редукції больових і функціональних показників за даними стандартизованих шкал після операції та відновлення функції у коротко- та середньостроковому періодах у пацієнтів .

6. Визначити зв’язок сполучнотканинного генетичного профілю у патогенезі дегенеративних уражень міжхребцевого диску на поперековому рівні, що ускладнений стенозом хребетного каналу.

7. Проаналізувати результати лікування та особливості перебігу післяопераційного періоду залежно від застосованого методу хірургічного втручання.

Об’єкт дослідження: грижа міжхребцевого диску на поперековому рівні, що ускладнена стенозом хребетного каналу.

Предмет дослідження: клінічні особливості перебігу, методи хірургічного втручання, найближчі та віддалені результати хірургічного лікування, асоціація поліморфізмів генів колагену.

Методи дослідження:

Клініко-неврологічне обстеження, ступінь інтенсивності больового синдрому в динаміці за шкалою функціональної активності (NPS) Numeric Pain Scale 1997; індексу Освестрі (ІО); методи променевої діагностики: рентгенографічне дослідження в передньо-задній, бічній проекції з функціональними пробами, магнітно-резонансна томографія (МРТ) поперекового відділу хребта — для визначення ступеня ушкодження нервових структур та визначення площі каналу хребта; лабораторні (для визначення поліморфізмів генів колагену: молекулярно-генетичне типування COL2A1rs2276454, COL2A1rs1793953, COL9A1rs1135056, COL11A1rs1676486 шляхом ПЛР). Статистичні методи дослідження з метою оцінки достовірності отриманих кількісних показників.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна одержаних результатів. Удосконалено персоніфікований алгоритм диференційованого хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, який враховує морфометричні характеристики ураження, тип супутнього стенозу хребетного каналу та генетичні асоціації поліморфізмів генів колагену.

Запровадження персоніфікованого підходу до хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, з урахуванням морфометричних характеристик, типу стенозу хребетного каналу та генетичних маркерів, забезпечило підвищення ефективності терапії, зниження частоти післяопераційних ускладнень, скорочення термінів госпіталізації та прискорення реабілітації пацієнтів.

Встановлено клініко-діагностичне та прогностичне значення однонуклеотидних варіантів генів колагену, що кодують компоненти драглистого ядра, для оцінки ризику формування гриж міжхребцевого диска на рівні L4/L5. Виявлено достовірні кореляції між вираженістю дегенеративних змін диска L5/S1 та специфічними генетичними поліморфізмами, що дозволяє прогнозувати перебіг патологічного процесу та обґрунтовувати вибір хірургічної тактики.

Доведено роль сполучнотканинного генетичного профілю в патогенезі дегенеративних уражень міжхребцевих дисків, що може бути використано для формування персоналізованих підходів до діагностики, прогнозування та профілактики дискогенних захворювань.

На основі комплексного аналізу клініко-патогенетичних та молекулярно-генетичних показників розроблено та впроваджено алгоритм диференційованого хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребетного каналу. Доведено переваги малоінвазивних хірургічних технологій у ранньому післяопераційному періоді, зокрема щодо

зниження травматичності втручання, скорочення термінів госпіталізації та обсягу інтраопераційної крововтрати.

Практичне значення одержаних результатів. Запропоновано та впроваджено алгоритм диференційованого хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу, що ускладнені стенозом хребетного каналу з урахуванням локалізації, розмірів грижі, ступеня компресії нервових структур та супутньої спінальної патології, який дозволяє обґрунтовано обирати оптимальну малоінвазивну хірургічну тактику. Його застосування забезпечує зниження інтраопераційної травматизації, збереження стабільності хребта, скорочення термінів госпіталізації та покращення функціональних результатів лікування, що підтверджує його високу клінічну ефективність та доцільність інтеграції в стандарти медичної допомоги.

Впровадження результатів дослідження в практику. Результати дослідження впроваджені в практику клінічної роботи відділення малоінвазивної та лазерної спінальної нейрохірургії з рентген-операційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМН України».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Разом з науковим керівником доктором медичних наук, професором Хижняком Михайлом Віталійовичем, дисертант сформулював мету, основні завдання та дизайн дослідження, обговорив результати та узгодив висновки. Автор брав участь в обстеженні хворих, проведенні хірургічних втручань, спостереженні за хворими у післяопераційному періоді. Дисертант самостійно провів аналіз наукової літератури та патентно-інформаційний пошук за темою дисертаційної роботи, виконав обробку первинної медичної документації, проаналізував результати клініко-інструментального обстеження хворих з грижами міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребетного каналу, здійснив статистичну обробку та узагальнив отримані результати, оформив

ілюстративний матеріал, написав усі розділи дисертації. Автор разом з науковим керівником сформулював практичні рекомендації.

Здобувачем не були використані результати та ідеї співавторів публікацій, конфлікту інтересів немає.

Апробація результатів дисертації. Основні положення і результати дисертації доповідалися на наступних конференціях: VII з‘їзд нейрохірургів з міжнародною участю у м. Сіде, Туреччина (2021 р.), науково-практичній конференції до дня народження видатного державного діяча та вченого Азіза Алієва (16 січня, 2025 р., Баку, Азербайджан).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 9 наукових праць: з них 7 статей у періодичних виданнях, рекомендованих МОН України (1 одноосібна), у тому числі 5 — цитуються у міжнародних наукометричних базах, 2 тези доповідей на конгресах, з’їздах, конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Роботу викладено на 194 сторінках машинописного тексту, ілюстровано 45 рисунками, містить 31 таблиці. Список використаних літературних джерел 231 (латиницею).

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ — ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ
(огляд літератури)

1.1. Анатомо-фізіологічні аспекти дегенеративних захворювань хребта

Зі збільшенням тривалості життя та, як наслідок, старінням населення, дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта (ПВХ) мають тенденцію до експоненціального зростання [13, 14]. За даними рентгенографії та МРТ визначено, що дегенеративні зміни у віці 20 років відзначені менше ніж у 10% населення, до 40 років — у 50% (без клінічної симптоматики), а до 60 років >90% [15, 16]. Дегенерація МХД залежить від генетичної схильності, віку, статі та інших факторів навколишнього середовища і, зазвичай, відбувається у ПВХ через наявність більш тяжких навантажень і напружених рухів [17].

Дегенеративно-дистрофічні зміни на поперековому рівні пов’язані з анатомо-фізіологічними особливостями цього відділу хребта. Зокрема, сюди належить перерозподіл максимального механічного навантаження, що спричиняє підвищену швидкість руйнування ХРС. Крім того, відносно велика висота МХД у поперековому відділі, порівняно з іншими сегментами хребта, несприятливо впливає на дифузне надходження поживних речовин, що також сприяє дегенеративним процесам [18]. До дегенерації тканин, окрім зношування, призводять зміни метаболічного транспорту та рівня ферментативної активності, фізіологічне старіння клітин та апоптоз, зміна в

матричних макромолекулах і вміст води, структурні ушкодження та нейроваскулярне вростання в МХД, генетична схильність [19].

МХД складають близько 20–30% від загальної довжини хребта і виконують важливі функції: амортизацію, розподіл ваги, переміщення окремих хребців і проходження поживних речовин і рідини до хребта [20]. МХД ПВХ зазнають тиску, що перевищує аналогічний у інших відділах у понад три рази, особливо в положенні сидячи. Цей показник може подвоюватися під час певних фізичних дій, зокрема при стрибках, підйомі з положення сидячи чи стоячи, а також у разі травматичного впливу [21].

Вирішальне значення для запобігання дегенерації під час старіння належить складу позаклітинного матриксу МХД (його склад, якість та розподіл). Диски складаються з двох основних частин: пульпозного ядра і фіброзного кільця. Пульпозне ядро має еліпсоподібну форму і складається з основної речовини, що містить клітини колагену (в основному, II типу — 80%) і протеоглікани, які мають високу вологоутримуючу здатність і відповідальні за високі несучі властивості тканини [22]. Фіброзне кільце (annulus fibrosus) є структурно однорідною тканиною, утвореною переважно з фіброзних клітин та матриксу, багатого на колаген типів I та II, а також протеоглікани. Воно складається з концентричних ламелей (кілець), що формують багатошарову структуру з перехресним розташуванням волокон, яка оточує пульпозне ядро (nucleus pulposus) і забезпечує його фіксацію до тіл суміжних хребців. Умовно фіброзне кільце поділяється на зовнішню та внутрішню частини, які відрізняються як складом волокон, так і функціональними властивостями [23]. Структуру зовнішнього кільця складають близько дев’яноста коллагенових оболонок, що об’єднанні разом концентричними волокнами, всередині яких волокна розташовані у певному вигляді (орієнтовані під кутом 30–120 до площини диска, чергуються). Ця орієнтація має важливе значення для підтримання супротиву високого тиску ядра, а також для підтримки стійкості при обертальних навантаженнях. Периферія кільця складається зі щільного колагену I типу, з низькою

вологоутримуючою здатністю. Волокна II типу більш гідрофільні, ніж волокна типу I, і тому на 25% більш гідратовані. Внутрішнє кільце менш щільне і не має організації зовнішнього кільця, але містить більше протеогліканів [24, 25].

Унікальна структура фіброзного кільця допомагає йому забезпечувати механічні функції, які полягають в тому, щоб утримувати радіальну опуклість ядра, забезпечувати рівномірний розподіл і передачу стискаючих навантажень між тілами хребців, а також розтягувати і обертати, що дозволяє полегшити рух фасеткового суглоба [25].

У міру старіння вологоутримуюча здатність дисків зменшується, разом зі зменшенням в них концентрації протеогліканів, і тому диски мають тенденцію втрачати висоту. Так, наприклад, у новонароджених пульпозне ядро містить близько 90% води, а у дорослої людини — близько 70% [26]. Таким чином, із віком драглисте ядро МХД дегенерується, зменшується кількість протеогліканів, а з ними і вологоутримуюча функція, спостерігається мукоїдна дегенерація, проростання маси МХД фіброзною тканиною, зниження висоти дискового проміжку, зростає ризик хронічної мікротравматизації. Зміни всередині диску з віком людини впливають на здатність хребта реагувати на механічні навантаження, яким вона піддається і, як наслідок, призводить до підвищення внутрішньоядерного тиску, розриву фіброзного кільця та екструзії фрагментів драглистого ядра [26, 27].

МХД належать до найбільших аваскулярних тканин організму. Через відсутність кровопостачання у внутрішніх відділах, що, за даними літератури, зникає приблизно з 20-річного віку, забезпечення життєдіяльності тканини відбувається переважно шляхом пасивної дифузії та осмосу через замикальні пластинки. Така особливість пояснює негативний вплив факторів, які порушують ці механізми живлення — зокрема, куріння та малорухливий спосіб життя, що спричиняють зниження ефективності транспорту поживних речовин до клітин диска [28]. Не слід забувати, що

генетичні фактори можуть бути в значній мірі відповідальні за дегенерацію, а також за виникнення ГМХД [29].

Переважна роль в утворенні ГМХД на поперековому рівні належить задній поздовжній зв'язці, яка хоч і виконує свою протекторну функцію, але на поперековому рівні вона досить тонка (її ширина між нижніми поперековими хребцями складає 1–4 мм), порівняно, наприклад, із шийним відділом, тому вона не може слугувати достатнім захистом від утворення грижі МХД [30].

Безліч різноманітних механізмів, що діють незалежно або спільно, викликають пошкодження тканин, що призводять до виникнення ГМХД, наприклад: мікроангіопатія замикальної пластинки хребця, відмирання клітин (шляхом апоптоза або аутофагії), гіперглікемія, збільшення кількості кінцевих продуктів глікування, адипокіни та цитокіни (шляхом окиснювального окиснення), осмотичний і запальний механізми [31].

Оскільки, дегенеративні захворювання хребта тісно пов'язані з процесами старіння, їх частота та вираженість суттєво зростають у осіб похилого віку. У цій віковій групі особливу увагу слід приділяти супутній патології, яка може як безпосередньо, так і опосередковано впливати на перебіг дегенеративних змін МХД та розвиток СХК. До таких супутніх станів належать цукровий діабет, ожиріння, а також серцево-судинні захворювання, зокрема атеросклероз [32, 33].

Всі вищезазначені механізми, врешті решт, призводять до виникнення ГМХД та СХК на поперековому рівні, що призводить до компресії дурального мішка та нервових корінців.

Дегенеративні зміни МХД супроводжуються зменшенням висоти відповідного сегмента хребта, що сприяє формуванню грижового випинання та його зміщенню в просвіт хребетного каналу. Це зумовлює звуження міжхребцевих отворів і стимулює компенсаторну гіпертрофію задніх зв'язкових структур. Зменшення висоти МХД також призводить до перерозподілу навантаження на дуговідросткові (фасеткові) суглоби,

порушення стабільності хребта, розвитку гіпермобільності й, відповідно, до фасеткової гіпертрофії [34, 35]. Порушення біомеханічної рівноваги хребтового сегмента сприяє розвитку прогресуючого деформуючого артрозу фасеткових суглобів із формуванням крайових остеофітів, що виступають у задні відділи хребетного каналу. Це супроводжується реактивною гіпертрофією жовтої зв'язки, яка додатково звужує просвіт каналу та зумовлює компресію спинномозкових корінців і, у деяких випадках, самого спинного мозку. Ключову роль у патогенезі дегенеративного СХК відіграють жовта й передня поздовжня зв'язки, капсули фасеткових суглобів, а також епідуральні варикозно розширені вени [36, 37].

Таким чином, з урахуванням наведених даних, СХК слід розглядати як мультифакторну патологію, що зумовлюється поєднаним впливом генетичних і зовнішніх факторів.

1.2. Біомеханіка хребетно-рухового сегменту поперекового відділу хребта

З точки зору біомеханіки хребет представляє собою структуру, що містить велику кількість суглобів, безліч сегментів або одиниць, що забезпечують різнонаправлені рухи і сприймають велике комплексне навантаження [38].

До основних функцій ПВХ належать [39, 40]:

- можливість витримувати велике навантаження;
- виконувати захист структур хебтового каналу під час пересування;
- згинально-розгинальні рухи хребта;
- обертальні рухи хребта;
- забезпечення максимальної стійкості та збереження рухливості тулуба.

На ПВХ припадає найбільше статичне навантаження, він повинен не лише підтримувати всю вагу від попередніх відділів хребта (практично всю

вагу людського тіла), але також мати можливість зберігати максимальну рухливість. ПВХ здатний витримувати: згинання (flexion): ~70° (38–120°); розгинання (extension): ~40° (15–71°) [41].

За умов вертикального навантаження, особливо під час підіймання важких предметів, на ПВХ припадає значне механічне навантаження. Анатомічно ця ділянка адаптована до подібних умов: поперекові хребці мають найбільші розміри в порівнянні з іншими відділами, що забезпечує більшу площу опори. Ця особливість, в свою чергу, зменшує навантаження на хребці [42].

Окрім згинальних рухів, обертання становить важливу складову функціональної мобільності хребта. Кожен поперековий сегмент має здатність до ротації в межах приблизно 7–7,5°, причому основна частина обертального руху реалізується на рівнях L1–L2 та L2–L3. Згинання та бічне відхилення тулуба переважно відбувається в сегментах L2–L3 та L3–L4. Найбільше статичне навантаження припадає на нижні попереково-крижові сегменти — L4–L5 і L5–S1, на які, за даними літератури, припадає близько 95% усіх випадків ГМХД у попереково-крижовому відділі [41, 43].

ХРС або функціональну одиницю хребта складають два суміжні хребці, МХД, хребетні зв’язки і фасеткові суглоби [44].

Міжхребцеві диски відіграють важливу функцію в амортизації та перенесенні навантаження на замикальні пластини сусідніх хребців. Кожен диск виконує майже ідентичні функції хребта, незалежно від їхнього розташування, їх структура та механічні властивості змінюються, щоб адаптуватися до різних навантажень, напружень та деформацій [45].

Міжхребцеві суглоби здатні поглинати і обмежувати силу навантаження, направлену вентрально і каудально, та утворювати точку опору (важеля), що дозволяє реалізувати біомеханічну ефективність з економією енергії. На фасеткові суглоби припадає 18% загального компресійного навантаження в поперековому сегменті. Чимала здатність витримувати навантаження пов’язана з анатомічною будовою суглобів, а саме завдяки

формі скошеної поверхні. Але, деякі клінічні спостереження в ПВХ вказують на те, що існує підвищений ризик ГМХД, пов'язаний з більшою скошеністю фасеткових суглобів. Тобто, чим більша скошеність фасеткових суглобів, тим більшим є ризик виникнення ГМХД. Це навантаження також викликає високий тиск на капсулу фасеткового суглобу [46–48].

Поперечні зв'язки зміцніють капсули міжхребцевих суглобів і обмежують ротацію і аксіальне навантаження [49].

Отже, взаємодія рухових сегментів хребта представляє собою складну систему, яка здатна витримувати різноманітні навантаження при збереженні максимальної рухливості, що забезпечується фасетковими суглобами, міцністю фіброзного кільця і різноманітним напруженням зв'язок, що в цілому сприяє міцності ХРС.

З точки зору біомеханіки та стабільності, хребет можна розділити на передній відділ (тіла хребців, МХД, поздовжні зв'язки), і задній відділ (міжхребцеві суглоби, жовта зв'язка, аутохтонні м'язи спини). Ніжки коренів дуг мають важливе значення для стабільності, оскільки знаходяться між двох стовпів. У відповідності з 7-м «принципом розподілення навантаження», що діють на хребет: приблизно 80% сили, що прикладається в осьовому напрямку, у вигляді вентральної сили стиснення, діє на передню колону, і близько 20–30% у вигляді дорсальної, горизонтально направленої тягнучої і штовхаючої сили — на задню колону [50, 51].

Згідно двоколонної концепції стабільності хребта за F.W. Holdsworth, кістково-зв'язковий апарат хребта поділяється на дві опорні колони — *передню* (тіла хребців і МХД, передньої та задньої повздовжніх зв'язок) та *задню* **(**дужки хребців, фасеткові суглоби, поперечні та остисті відростки, жовті, міжостисті, надостисті і міжпоперечні зв'язки) [52].

Таким чином, передня колона хребта переважно чинить опір силам компресії, натомість задня колона відіграє ключову роль у протидії силам розтягування та зсуву, що зумовлено її анатомічною будовою — зокрема, конфігурацією фасеткових суглобів, зв'язковим апаратом та м'язами спини.

Дегенеративні зміни МХД порушують цілісність передньої колони, що, у свою чергу, спричиняє підвищене навантаження на елементи задньої колони — фасеткові суглоби та зв’язки [53].

F. Denis запропонував триколонну концепцію будови хребта, в якій виділив: *передню* (передня повздовжна зв’язка, передня половина тіл хребців і МХД), *середню* (задня повздовжна зв’язка; задня половина тіл хребців і МХД) та *задню* (поперечні відростки хребців, остисті відростки хребців, ніжки дужок хребців, ламінарні частини дужок хребців, фасеткові суглоби; міжостисті, надостисті, та жовті зв’язки) колони [50].

Ізольовані ушкодження тільки передньої або середньої опорної колони вважаються стабільними, і можуть лікуватися консервативно. Нестабільними є одночасне пошкодження передньої і середньої або середньої і задньої опорних колон, або взагалі пошкодження всіх трьох опорних колон хребта, що потребують хірургічного лікування [50, 54].

Вивчення біомеханіки ПВХ полегшує розуміння наслідків нормального та патологічного руху, а також змін у структурах хребта та м'яких тканинах, що його складають; дозволяє зрозуміти та передбачити вплив хірургічних процедур на динаміку та статику хребців, на терапевтичні та реабілітаційні заходи.

1.3. Класифікація гриж міжхребцевих дисків та дегенеративного стенозу хребетного каналу

1.3.1. Класифікація гриж міжхребцевих дисків

Основною проблемою вибору тактики хірургічного лікування і ведення пацієнтів з патологією ПВХ є кореляція результатів нейровізуалізації з клінічною картиною. У клініцистів, рентгенологів та науковців має бути чітке розуміння термінології ГМХД. Це є основою для подальшого оптимального лікування пацієнтів та майбутніх досліджень [55].

Одна з перших клінічних концепцій була описана W.J. Mixter і J. Barr [56]. Згідно, їх концепції, пролабування пульпозного ядра через розрив фіброзного кільця у задньому або задньобоковому напрямку розглядалося як причина компресії дурального мішка та нервових корінців. Такий вплив, як вважалося, зумовлює розвиток корінцевого болю та м'язового спазму, а компресія нервових структур розцінювалася як головний патогенетичний механізм виникнення неврологічного дефіциту. Згодом ця теорія отримала подальший розвиток, і протягом останніх двох десятиліть було сформовано низку візуалізаційних підходів, спрямованих на виявлення та оцінку зміщеного дискового матеріалу. У період розвитку нейровізуалізації в 1980 роках була сформульована проста класифікація для опису мієлографічних та КТ-даних хребта, що включала три основні категорії [57, 58].

1) нормальний МХД;

2) випинання МХД без компресії нервового корінця;

3) ГМХД з компресією нервового корінця.

У 1997 році була запропонована класифікація, що передбачає морфологічну номенклатуру, засновану на оцінці контуру МХД. Її основою є аналіз ступеня випинання дискового матеріалу за межі міжхребцевого простору, орієнтуючись виключно на форму та контури диска [59, 60]:

1) нормальний диск — це відсутність розширення диска поза межі міжхребцевого проміжку.

2) опуклий диск — відноситься до окружного, симетричного випинання (навколо кінцевих пластин).

3) протрузія — це випинання фрагменту пульпозного ядра в хребтовий канал, де основа випинання диска є ширшою за будь-який інший розмір протрузії.

4) екструзія — це випинання фрагмента пульпозного ядра в хребтовий канал, при якому основа випинання диска буде вужчою за будь-який розмір самого екструдованого матеріалу (або відсутність зв'язку між зміщеним матеріалом диска та материнським диском).

Термін «грижа» був запропонований як узагальнене позначення для протрузій та екструзій МХД [61]. Водночас збереження розмежування між цими поняттями має потенційну клінічну цінність, оскільки екструзії рідко виявляються у пацієнтів без клінічних симптомів, на відміну від протрузій або незначних випинань, які часто зустрічаються у безсимптомних осіб. Зазначається також, що термін «екструдований диск» викликає менше емоційне навантаження у пацієнтів порівняно з такими визначеннями, як «грижа диска» або «розрив диска». Ця класифікація базується на дуже простих геометричних концепціях [61].

Попри значну поширеність ГМХД та велику кількість наукових досліджень, термінологічна невизначеність усе ще зберігається, а єдиного підходу в класифікації немає. Однією з перших вагомих спроб систематизувати номенклатуру стало опубліковане у 1994 році дослідження в журналі New England Journal of Medicine [62]. втори мали на меті впровадити більш точну термінологію, зокрема запропонували використовувати термін «випинання» замість загального та менш специфічного поняття «грижа». Проте, незважаючи на цю спробу чіткого розмежування, у більшості звітів з нейровізуалізації патології МХД продовжували описуватися під загальним терміном «грижа» [62, 63].

Через відсутність єдиних діагностичних критеріїв, на початку 2000-х років було започатковано Проект номенклатури Американського товариства радіології хребта (ASSR). У 2001 році зусиллями ASSR, NASS та ASNR був опублікований консенсусний документ з класифікації патологій МХД поперекового відділу, що згодом став стандартом. У 2014 році ця номенклатура була переглянута та оновлена спеціальною міждисциплінарною групою фахівців [60]. Згідно оновленої класифікації виділяють:

1) нормальні поперекові диски;

2) протрузія — (фокальна і на широкій основі) — є випинання диску менше від 25% маси самого диску, при цьому довжина фрагменту, що випинає, менше ширини його основи.

3) екструзія — це «випадіння» фрагмента диска, при якому розмір фрагменту, в будь-якій площині перевищує основу. Для екструзії характерна наявність безперервної лінії низькоінтенсивного магнітно-резонансного сигналу на T2WI навколо ГМХД, що відображає відсутність механічних факторів стримання до подальшого розповсюдження (через можливий розрив зв'язкових структур).

4) секвестрована грижа — є підтипом екструзії, при якій фрагмент диска, що випав, втрачає зв'язок з основою.

Оновлена класифікація передбачає оцінку напрямку міграції дискового матеріалу у сагітальній і фронтальній площинах, змін оточуючих тканин і ґенезу грижі. Термін «вибухання диска» було виключено через неоднозначність його інтерпретації; наразі такий стан розглядається як варіант норми. Також класифікація включає типи тріщин фіброзного кільця: концентричні, радіальні та поперечні.

У класифікації гриж МХД ключове значення має їх топографічна характеристика. Найбільш повне поєднання оцінки як розміру, так і розташування грижі було реалізовано в класифікаційній системі Мічиганського державного університету (MSU), яка базується на даних МРТ (рис. 1.1) [64].

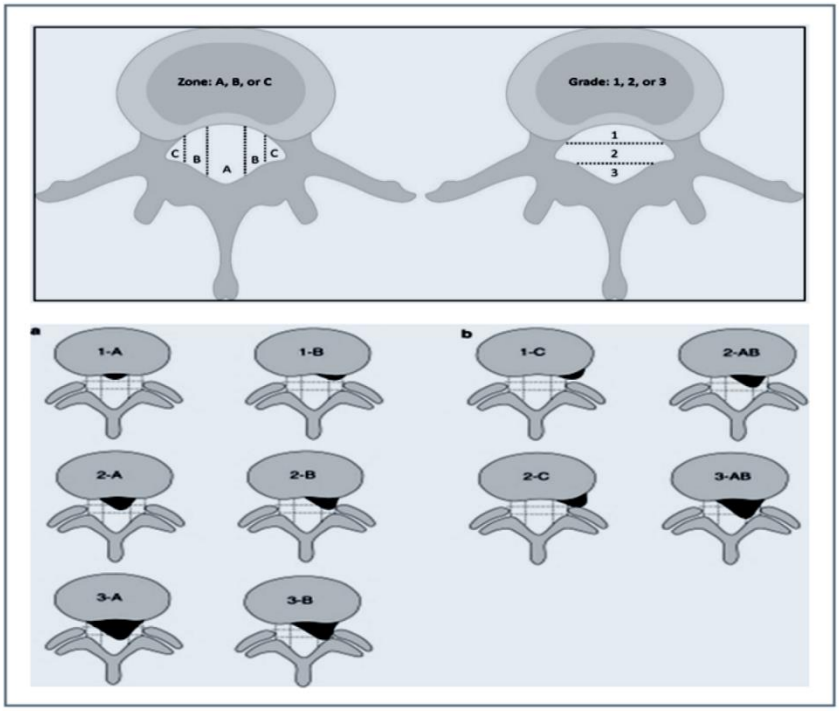


Рис. 1.1. Класифікація локалізації ГМХД Мічиганського університету (MSU) [64].

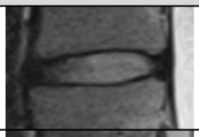
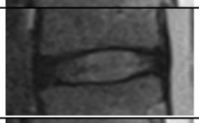
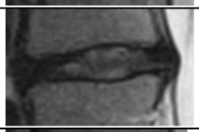
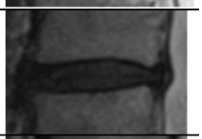
Стадія	Структура міжхребцевого диска	Інтенсивність сигналу	Чіткість розділення фіброзного кільця та пульпозного ядра	Висота міжхребцевого диска	Зображення (МРТ)
I	Гомогенна	Гіперінтенсивний (білий)	Чітка межа	Нормальна	
II	Негомогенна	Гіперінтенсивний (білий)	Чітка межа	Нормальна	
III	Негомогенна	Проміжний (сірий)	Нечітка	Нормальна або злегка знижена	
IV	Негомогенна	Проміжний (сірий)	Межа відсутня	Нормальна або злегка знижена	
V	Негомогенна	Гіпоінтенсивний (чорний)	Межа відсутня	Різко знижена	

Рис. 1.2. Ступені дегенерації МХД за класифікацією C.W. Pfirrmann [65].

Класифікація дегенеративних змін МХД, запропонована C.W. Pfirrmann та співавт., представлених на рис. 1.2, базується на аналізі інтенсивності сигналу в Т2-зважених зображеннях, чіткості меж між пульпозним ядром і фіброзним кільцем, а також висоти диска. Зниження Т2-сигналу від пульпозного ядра відображає зменшення вмісту протеогліканів і є індикатором дегенеративних процесів [65].

1.3.2. Класифікація стенозу хребетного каналу

Відомості про звуження хребетного каналу з'явилися ще наприкінці XIX століття. Одними з перших системних описів симптоматики стенозу спинномозкового каналу вважаються роботи 1949 року, у яких H. Verbiest дослідив взаємозв'язок анатомічних змін хребетного каналу з типовими проявами ураження корінців «кінського хвоста» та визначив цей стан як нейрогенну переміжну кульгавість (claudicatio intermittens) [66]. З розвитком сучасних методів нейровізуалізації, стало можливим більш чітко диференціювати центральний, латеральний та форамінальний стеноз.

H. Verbiest розробив першу класифікацію СХК, запровадивши в клінічну практику поняття «абсолютний» та «відносний» стеноз [66]. Спираючись на дослідження H. Verbiest, M.A. Nelson, Arnoldi C.C та інших авторів, була сформована загальноприйнята класифікація СХК, що базується на етіологічних чинниках [66–68]:

1) вроджений стеноз;

2) набутий стеноз (дегенеративний);

3) ятрогенний стеноз;

4) післятравматичний стеноз;

5) стеноз внаслідок інших причин (різноманітні захворювання);

6) комбінований стеноз.

Дегенеративний СХК поперекового відділу поділяють на такі основні варіанти:

I. За анатомічною локалізацією стенозу [69]:

– центральний стеноз — звуження сагітального розміру хребетного каналу до 12 мм і менше;

– латеральний (бічний) — зменшення діаметра форамінального отвору до 4 мм і менше;

– комбінований.

II. За поширеністю процесу [70]:

– ураження одного сегмента (моносегментарний);

– ураження кількох сегментів (полісегментарний).

Відповідно до хірургічної анатомії, латеральний стеноз поділяють на три типи: стеноз зони входу, стеноз середньої зони та стеноз зони виходу нервового корінця з міжхребцевого отвору [71]. Основними причинами його розвитку є гіпертрофія фасеткових суглобів, формування остеофітів тіл хребців і МХД, зміни зв'язкового апарату, а також дегенеративні чи вроджені особливості анатомії хребта, що призводять до компресії нервового корінця [72].

Оцінка звуження хребетного каналу проводиться не лише за показником його сагітального розміру, але й за площею, що має важливе клінічне значення [73].

Відносним стенозом вважають зменшення сагітального розміру каналу до 12 мм та площі — до 100 мм². Абсолютний стеноз діагностують при зменшенні сагітального розміру до 10 мм і менше та площі — до 75 мм² і менше [74–76]. Площу хребетного каналу визначають за формулою: $S = A \times B / 2$, де A — фронтальний розмір каналу, а B — його сагітальний розмір [77].

У 1997 р. J. Willen та ін. опублікували дані, засновані на вимірюванні площі хребетного каналу, отриманої під час використання МРТ та КТ. За результатами цих досліджень автори встановили, що відносний стеноз розвивається при площі хребетного каналу 100 мм^2, а абсолютний стеноз — при 75 мм^2 і менше [78].

C. Schizas та співавтори (2010) розробили семирівневу класифікацію СХК, що базується на аналізі морфологічних характеристик дурального мішка на аксіальних Т2-зважених МР-зображеннях. В основу класифікації покладене співвідношення корінців до спинномозкової рідини, а градації A-D мають субкластери (A1–A4) (рис 1.3) [79].

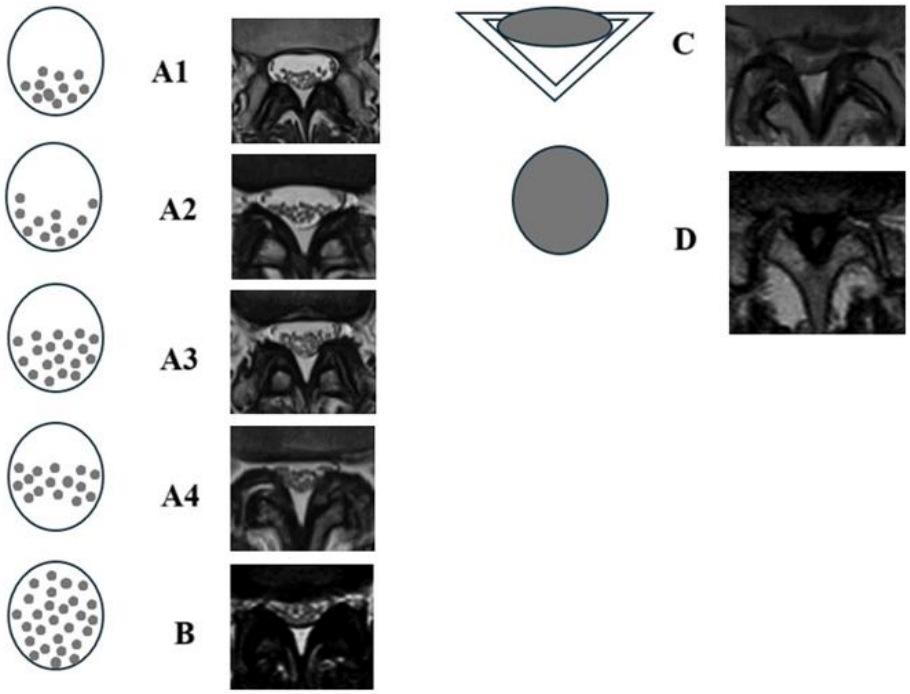


Рис. 1.3. Класифікація СХК за даними МРТ C. Shizas (2010) [79]**.**

Ступінь А, стеноз відсутній або незначний, відноситься до чітко видимої спинномозкової рідини усередині дурального мішка з неоднорідним розподілом.

Ступінь А1 відноситься до стану, при якому корінці розташовуються дорсально і займають менше половини площі твердої мозкової оболонки.

Ступінь А2 відноситься до випадків, коли корінці розташовані дорсально, в контакті з твердою мозковою оболонкою, але у формі підкови.

Ступінь А3 відноситься до корінців, розташованих дорсально і займають більше половини площі дурального мішка.

Ступінь А4 відноситься до випадків, коли корінці розташовуються центрально і займають більшу частину площі дурального мішка.

Ступінь B, помірний стеноз, включає випадки, коли корінці займають весь дуральний мішок, але все ще можуть бути індивідуалізовані.

Ступінь C, важкий стеноз, відноситься до випадків, коли не вдається розпізнати корінці, при цьому дуральний мішок демонструє сірий однорідний сигнал без видимого сигналу СМР, але епідуральний жир присутній позаду.

Ступінь D, екстремальний стеноз, відноситься до відсутності корінців, що розпізнаються, і відсутності епідурального жиру позаду [79].

Згідно з даними досліджень S. Aaen та співавторів (2022), для визначення «тяжких змін» при поперековому СХК застосовували класифікацію C. Schizas (ступені C і D) та площу дурального мішка <75 мм².

Таким чином, показники морфологічної класифікації (C і D) безпосередньо відповідали кількісному порогу площі <75 мм², що розглядалося як маркер тяжкого стенозу [80].

За схожим принципом було створено класифікацію за системою G. Lee, яка передбачає чотири ступені звуження хребетного каналу. Дана класифікація не така поширена, проте більш проста. Її основу становить оцінка розподілу корінців кінського хвоста на T2WI аксіальних МР-зображеннях (рис. 1.4) [81].

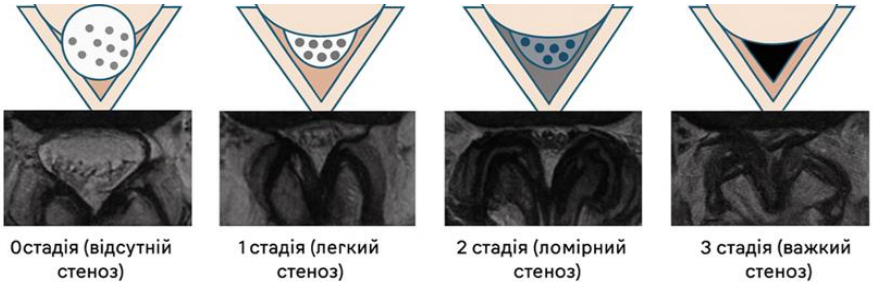


Рис.1.4. Класифікація СХК за системою G. Lee [81].

Ступінь 0 — відсутність центрального СХК; відсутність облітерації переднього лікворного простору.

Ступінь 1 — легкий; легка облітерація переднього лікворного простору і кінського хвоста, чітко відокремлених один від одного.

Ступінь-2 — помірний, помірна облітерація переднього лікворного простору та деяка агрегація кінського хвоста, при якій неможливо візуально ідентифікувати окремі нервові корінці.

Ступінь-3 — важкий центральний СХК, важка облітерація переднього лікворного простору, з вираженою компресією дурального мішка і всього кінського хвоста (візуалізується як один пучок).

Узагальнюючи наведені дані, можна стверджувати, що якісна оцінка взаєморозташування анатомічних структур за результатами нейровізуалізаційних досліджень має ключове значення для верифікації СХК.

1.4. Діагностика гриж міжхребцевих дисків та стенозу хребетного канала на поперековому рівні

1.4.1. Клінічна картина

Згідно з результатами епідеміологічних досліджень, середній вік дебюту клінічних проявів люмбального СХК становить близько 50 років, причому цей показник є подібним як у чоловіків, так і у жінок, без достовірних гендерних відмінностей [82, 83]. Дегенерація МХД є провідною причиною хронічного болю у спині в осіб похилого віку [84]. Грижа МХД здатна спричиняти ішемію нервових корінців шляхом прямої механічної компресії, а також ініціювати розвиток патологічних змін, зокрема набряку, фіброзу та демієлінізації. Сукупність цих процесів зумовлює порушення нервової провідності, що проявляється больовим синдромом та неврологічними розладами [85–88].

Клінічна симптоматика при ГМХД зумовлена низкою чинників, серед яких: 1) локалізація випинання (переважають парамедіанні грижі (близько 75%, тоді як форамінальні становлять приблизно 7–12%); 2) розміри грижі; 3)

напрямок її випинання; діаметр хребетного каналу на відповідному рівні, з урахуванням наявності та типу супутнього стенозу [89]. Основними проявами є біль та порушення чутливості у відповідних компресії дерматомах, м'язова слабкість, порушення рефлексів, позитивні симптоми натягу нервових корінців (Ласега, Крама, Фаерстайна, Васермана), порушення функції тазових органів [90, 91]. За даними окремих досліджень, частота виявлення порушень моторної функції становила від 12 до 28%, сенсорних розладів — від 40 до 45%, а змін сухожильних рефлексів — від 50 до 52% [92, 93].

У дослідженні T. Amundsen, присвяченому клінічним проявам СХК поперекового відділу, встановлено, що біль у поперековій ділянці спостерігався у 95% пацієнтів, нейрогенна переміжна кульгавість — у 91%, радикулопатичний біль в одній або обох нижніх кінцівках — у 71%, а м'язова слабкість у нижніх кінцівках — у 33% випадків [94]. Таким чином, найчастіше спостерігалися біль у попереку, ішіас та симптоми нейрогенної переміжної кульгавості. У 70% пацієнтів із комбінованим больовим синдромом (люмбалгія та радикулопатія) інтенсивність проявів характеризувалася однаковим ступенем вираженості; У 25% обстежених переважав біль у нижніх кінцівках, причому в 51% з них — лише в одній кінцівці, а в 42% — у двох. Переважна більшість хворих мала полірадикулярні прояви [95]. В дослідженнях інших авторів, отримані наступні результати: біль у попереку (LBP) — 95%; нейрогенна кульгавість (claudication) — 91%; радикулопатичний біль у нижніх кінцівках — 71%; слабкість у нижніх кінцівках — 33%; порушення функції сечового міхура (voiding disturbances) — 12% [96].

Аналізуючи результати досліджень різних авторів можна стверджувати, що провідним симптомом при СХК є біль у спині (що посилюються розгинанням та зменшуються при згинанні). Поширеність цього синдрому на ПВХ у дорослих становить приблизно 11% і збільшується з віком [97]. Найчастіше уражуються дерматоми L5 — 91% та S1 — 63%,

рідше дерматоми L1–L4 — 28% [98]. Функціональні розлади визначаються кількістю нервових структур, які піддаються компресії в ділянці стенозу [99].

Аналізуючи дані численних клінічних досліджень, можна відзначити, що пацієнти зі СХК поперекового відділу, як правило, характеризуються більшою кількістю супутніх захворювань, менш вираженим больовим синдромом у нижніх кінцівках та нижчими показниками за індексом інвалідизації Освестрі порівняно з пацієнтами з ГМХД. Ймовірно, це зумовлено тривалістю хронічного перебігу патологічного процесу, що сприяє формуванню компенсаторно-адаптаційних механізмів [100–103]. Неврологічні прояви, такі як м’язова слабкість і сенсорні розлади, зустрічаються з подібною частотою при обох патологіях [104, 105]. У хворих із грижами МХД спостерігається більш виражене обмеження флексійних рухів тулуба. Позитивні ознаки компресії нервового корінця реєструються у 58% випадків ГМХД та лише у 8% випадків СХК. Зниження ахіллових рефлексів і двобічна симптоматика (52%) є більш типовими для СХК, тоді як для ГМХД характерна монорадикулярна симптоматика [100].

Ураження МХД супроводжується підвищенням рівня катаболічних цитокінів і розвитком гострого запалення. Тривалий перебіг запального процесу сприяє епідуральному рубцюванню, яке обмежує рухливість нервових корінців, хоча візуально визначити цей стан практично неможливо [106, 107]. Стійкий неврологічний дефіцит при грижі диска вимагає невідкладного хірургічного втручання [108, 109]. У рідкісних випадках (близько 0,27%) гостра секвестрація диска за наявності спайок може спричинити перфорацію твердої мозкової оболонки з формуванням інтрадуральної грижі, переважно в поперековому відділі [109, 110]. Щоб знизити ризик ускладнень, рекомендоване більш раннє оперативне лікування.

Успішність лікування залежить від правильно та вчасно встановленого діагнозу, враховуючи клінічну картину та данні візуальних методів обстежень (КТ/МРТ).

1.4.2. Інструментальні методи дослідження

Для встановлення правильного діагнозу, виявлення локалізації ГМХД та рівня супутнього СХК слід використовувати дані нейровізуалізації. Сучасний стандартизований комплекс досліджень передбачає проведення [111]:

- функціональної спондилографії;
- комп'ютерної томографії (КТ);
- магнітно-резонансної томографії (МРТ).

Розвиток нейрохірургії значною мірою обумовлений впровадженням МРТ та КТ, оскільки саме ці методи відзначаються високою інформативністю і тому застосовуються в першу чергу [112].

1) Магнітно-резонансна томографія. МРТ вважається «золотим стандартом» у діагностиці дегенеративних змін МХД. Цей метод дозволяє отримати детальне зображення нервових структур і м'яких тканин. Згідно з даними літератури, його чутливість коливається в межах 87–96%, а специфічність становить приблизно 68–75% [113]. Суттєвою перевагою цього методу є його безпечність, адже під час дослідження відсутнє рентгенівське опромінення.

МРТ хребта може виявляти ранні ознаки дегенеративно-дистрофічного ураження МХД: зниження інтенсивності МР-сигналу та зниження його висоти. За наявності більш виражених дегенеративних змін МРТ є інформативним методом для оцінки ступеня пролабування та визначення локалізації ГМХД. Дозволяє виявити у пацієнтів непрямі ознаки нестабільності ХРС (підвищення вмісту рідини фасеткових суглобів, наявність параартикулярних синовіальних кіст, міжостистої рідини, гіпертрофії фасеткових суглобів та феномену внутрішньодискового вакууму, гіпертрофію жовтої зв'язки), що є показанням до функціональної рентгенографії [114, 115]. За допомогою МРТ дослідження можна діагностувати рівень та ступінь спинального стенозу, оцінити нервові структури, що зазнають компресії [116, 117]. Серед сучасних методів

нейровізуалізації кінетична МРТ займає особливе місце, оскільки забезпечує можливість оцінки рухливості хребта та виявлення ознак його нестабільності при дослідженні у різних положеннях тіла [118].

В даний час МРТ хребта займає провідну роль в діагностиці дегенеративних захворювань, ставши основним методом дослідження, який допомагає обрати тактику лікування.

2) Комп'ютерна томографія. Упродовж останнього десятиліття можливості променевої діагностики дегенеративно-дистрофічних захворювань ПВХ зазнали суттєвого розвитку завдяки впровадженню сучасних комп'ютерних технологій. Серед методів візуалізації особливе місце посідає КТ, яка є високодостовірним інструментом з можливістю 3D-реконструкції, для оцінки стану кісткових структур хребців, зв'язкового апарату та МХД, а також для визначення поширеності та морфологічних характеристик патологічного процесу [119]. КТ вважається більш інформативним методом при оцінці дегенеративного стенозу, оскільки вона дозволяє детально візуалізувати зменшення розмірів кісткового хребтового каналу, гіпертрофічні зміни фасеткових суглобів, а також масивні або осифіковані зв'язки. Важливою перевагою КТ є її висока точність у визначенні анатомічних параметрів, зокрема реального діаметра та площі саме кісткового каналу, що має ключове значення для хірургічного планування [120].

3) Електронейроміографія. В якості інструментальних методів (для диференціальної діагностики) при радикулопатії застосовують електронейроміографію та найбільш чутливу голкову електроміографію. Показаннями для цього методу є: полінейропатії, плексопатії, неврити, тунельні синдроми та корінцевий синдром (при дегенеративних захворюваннях хребта). Для правильної інтерпретації даних необхідно виявити патологічні зміни нервових структур в двух або більше м'язах, що інервуються одним корінцем, але різними периферичними нервами [121].

Голкова електронейроміографія є інвазивним методом, проте більш точним та інформативним. Перевагою цього методу є діагностика захворювання на ранній стадії розвитку, визначення рівня ураження та ступеню вираженості патологічного процесу [122, 123].

Функціональна мієлографія має перевагу, тому що дозволяє виконати осьове навантаження. Використання функціональної мієлографії, безумовно, важливе, і тому рекомендується його проводити, особливо у літніх пацієнтів з багаторівневим стенозом ПВХ [124].

4) Функціональна рентгенографія. Завдяки своїй простоті, низькій вартості та широкій доступності функціональна рентгенографія зі згинанням-розгинанням є ретельно вивченим і найбільш широко використовуваним методом візуалізації в діагностиці нестабільності поперекового відділу. Показанням для цього методу обстеження є діагностика нестабільності ХРС та визначення його ступеня. Ступінь нестабільності відіграє важливу роль у виборі подальшої тактики хірургічного лікування, особливо, при виконанні інструментальної фіксації [125, 126].

Нестабільність хребта визначається як патологічний стан, в основі якого лежить механічне патологічне зміщення хребців відносно один одного, що супроводжується періодичним болем у відповідному відділі хребта та посилюються під час руху [127]. Дегенеративний спондилолістез найчастіше спостерігається в ПВХ та поділяється на динамічний спондилолістез, з ознаками нестабільності і статичний підтип, при якому відсутні рентгенологічні ознаки нестабільності [128, 129]. При статичному спондилолістезі додаткова фіксація, може бути не показана [130]. Дегенеративні зміни, зумовлені спондилолістезом, часто призводять до компресії дурального мішка та нервових структур, що підтверджено проспективним дослідженням H. Inose та співавторів (2018) [131].

Звичайні МРТ і КТ, виконані в положенні лежачи, дають обмежену інформацію про функціональний стан ураженого сегмента, через відсутність осьового навантаження, тому функціональна рентгенографія залишається

«золотим стандартом» для діагностики наявності дегенеративної нестабільності при спондилолістезі [132].

Застосування комплексу нейровізуалізаційних методик при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях на поперековому рівні дає змогу зменшити кількість діагностичних помилок і виявити захворювання на ранніх стадіях.

1.5. Історичний аспект розвитку хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта

Основною метою хірургічного втручання при дегенеративно-дистрофічних ураженнях ПВХ є забезпечення повної декомпресії корінців «кінського хвоста» за умови максимально можливого збереження анатомічних структур. Водночас обмежений обсяг декомпресії інколи виявляється недостатнім, що може зумовити рецидив СХК або ГМХД [133]. Резекція елементів задньої опорної колони при декомпресії каналу хребта може спричинити післяопераційну нестабільність, тому хірургічні втручання мають бути суворо диференційованими з урахуванням типу стенозу, наявності грижі або екструзії МХД, клінічних виявів, рентгенологічної й томографічної картини та давати змогу з найменшою травматизацією досягти максимального звільнення нервових структур у місці їх компресії [134, 135].

Ідею зв’язку між ураженням спинномозкових корінців та міжхребцевою грижею висловили ще на початку XX століття. У 1929 р. G. Schmorl та A. Andrae описали при аутопсії задні протрузії дисків, однак трактували їх як безсимптомні морфологічні зміни, не пов’язуючи з клінічними проявами ішіасу [136]. Того ж року W.E. Dandy повідомив про перше видалення поперекової грижі, яку спочатку помилково розцінив як енхондрому [137]. Справжнім початком розвитку сучасної дискектомії вважають роботу нейрохірурга W. J. Mixter та ортопеда J. Barr, які у 1932 р. виконали операцію з попереднім діагнозом «розрив міжхребцевого диска», а

у 1934 р. обґрунтували патофізіологію люмбаго й ішіасу, пов’язавши їх із компресією корінців [56]. У 1938 р. J.G. Love представив інтерламінарний екстрадуральний підхід, що мінімізував кісткову резекцію, й ця методика стала основою сучасної відкритої дискектомії [138]. Наступний етап розвитку настав у 1970, коли M.G. Yasargil та W. Caspar застосували операційний мікроскоп, а R.W. Williams поширив техніку мікродискектомії у США [139–141]. Відтоді мікродискектомія визнана «золотим стандартом» хірургічного лікування поперекової грижі.

На сьогодні мікродискектомія розглядається як високотехнологічна процедура, що відповідає сучасному рівню розвитку медичної науки та хірургічної практики. Чітке розуміння анатомічних співвідношень і раціональний вибір обсягу кісткової резекції дозволяють мінімізувати хірургічний доступ, знизити ступінь тракції та обмежити операційну травматизацію нервових структур, що, у свою чергу, сприяє більш ефективному післяопераційному відновленню пацієнтів. Показник повторних хірургічних втручань після мікродискектомії коливається в межах від 7,8 до 12%, залежно від застосованої техніки та ступеня її інвазивності [142, 143]. Згідно з науковими даними, при використанні кюретажу для видалення ГМХД показник рецидивів становить приблизно 3,7%, тоді як при обмеженому видаленні лише грижового матеріалу він досягає 7% [144]. У разі поєднання грижового випинання МХД зі СХК мікродискектомія передбачає необхідність видалення або часткової резекції кісткових елементів, зокрема дуг хребців чи фасеткових суглобів, які спричиняють звуження хребетного каналу. У певних випадках виникає потреба в ламінектомії на кількох рівнях, що порушує анатомічну цілісність структур, які, згідно з класифікацією F. Denis, відповідають за стабільність третьої опорної колони хребта (або другої — за F.W. Holdsworth). Подібне втручання здатне призвести до розвитку нестабільності, деформацій осі хребта та синдрому невдало прооперованого хребта [145, 146]. Сучасні дослідження показують, що обширна декомпресивна ламінектомія (з резекцією понад 45–

50 % фасеток або >25% pars interarticularis) значно порушує біомеханіку хребтового сегмента, підвищуючи ризик нестабільності, яка, за клінічними даними, виникає у 18% випадків [147, 148]. З метою зниження ризику хірургічних та біомеханічних ускладнень виникла необхідність у впровадженні менш травматичних методів хірургічного втручання. Такі підходи спрямовані на максимальне збереження анатомічної цілісності хребта, що дає змогу підтримувати функціональність опорно-рухового апарату, зменшити кількість ятрогенних ушкоджень і полегшити перебіг післяопераційного періоду. Одним із пріоритетних варіантів є ламінотомія (часткова геміламінектомія) та її модифікації, які забезпечують ефективний доступ до патологій із сегментарно-латеральною локалізацією при збереженні дорсальної стабільності хребта [149]. Сучасна хірургія СХК передбачає використання як односторонньої, так і двосторонньої ламінотомії, що забезпечують стабільні клінічні результати. Односторонній доступ переважно обирають з боку домінуючого стенотичного процесу, тоді як двосторонній застосовують при складній морфології або неможливості забезпечити адекватну декомпресію з навіть у пацієнтів із підвищеним ризиком багаторівневого стенозу [150, 151]. Застосування ендоскопічних технологій у хірургії хребта дало змогу суттєво розширити діапазон втручань — від ізольованих гриж диска до складних випадків, поєднаних зі стенозом та міграцією дискового матеріалу. Якщо раніше стеноз вважали обмеженням для ендоскопії, нині такі методики успішно використовують і за умов форамінального звуження, і при кісткових дегенеративних змінах [152, 153]. Ендоскопічні методики декомпресії хребетного каналу при СХК використовують наступні хірургічні варіанти: інтерламінарний підхід застосовується переважно при центральному стенозі, тоді як при ураженні латерального рецесусу або форамінальному стенозі ефективними є як інтерламінарний, так і трансфорамінальний доступ [154, 155]. Крім традиційного інтерламінарного доступу, при форамінальному стенозі результативною вважається ендоскопічна форамінотомія. У випадку

комбінованих причин компресії нервових структур доцільним є використання перкутанної ендоскопічної контралатеральної інтерламінарної поперекової форамінотомії. Такий метод, як з модифікаціями, так і без них, може служити ефективною хірургічною альтернативою при лікуванні гриж МХД, стенозу та корінцевих синдромів [156, 157]. Технологія трубчастої ретракції допомагає зберегти анатомічну стабільність хребта, що дозволяє уникнути потреби у стабілізаційних імплантах. «Key hole»-доступ забезпечує хороший клінічний ефект та покращення якості життя [158]. Уніпортальні та біпортальні ендоскопічні втручання, включно з односторонніми та двосторонніми варіантами, ефективно усувають багатофакторну компресію [159, 160]. На відміну від традиційної хірургії, яка виконується за допомогою неозброєного ока чи мікроскопа, нові підходи дозволяють отримати доступ без значного ушкодження навколишніх здорових анатомічних структур, зберігаючи при цьому безпечний хірургічний доступ до зони втручання. Хоча статистично достовірної різниці у тривалості операції чи кількості ускладнень між ендоскопічними та відкритими методиками не виявлено, ендоскопія демонструє переваги у вигляді меншої потреби в аналгезії після втручання, коротшої госпіталізації, менш інтенсивного болю та меншої крововтрати. Це, ймовірно, зумовлено менш травматичним доступом [161, 162]. Хоча методика ендоскопічних втручань має беззаперечні переваги, вона не підходить для всіх клінічних ситуацій, зокрема при тяжкому стенозі у поєднанні з нестабільністю або спондилолістезом. Операції при стенозі частіше супроводжуються ускладненнями, ніж при грижах дисків, адже вони вимагають більш високої кваліфікації. При наявній або післяопераційній нестабільності може виникати необхідність у додатковій стабілізації сегменту, що реалізується завдяки різним технікам стабілізуючих втручань, серед яких: PLIF (posterior lumbar interbody fusion) — задній міжтіловий корпородез; TLIF (transforaminal lumbar interbody fusion) — трансфораміальний міжтіловий корпородез; TSR (transpedicular Screw Rod fixation) — транспедикулярна фіксація; застосування PLIF або TLIF у

комплексі з транспедикулярною фіксацією; малоінвазивна перкутанна транспедикулярна фіксація. Одним із перших методів був PLIF, описаний I.A. Jaslow у 1946 р. [163]. Його головною перевагою вважається можливість проведення двобічного спондилодезу в межах одного втручання. Водночас методика супроводжувалася ризиками, зокрема травмою корінців через тракцію дурального мішка та посиленням неврологічного дефіциту при доступі до міжтілового простору. У 1990-х рр. J. Harms запропонував модифікацію — трансформінальний поперековий міжтіловий спондилодез (TLIF) [164]. Метод має низку переваг: дискектомія та спондилодез виконуються зі сторони вираженого стенозу, що дозволяє зберегти інтактні структури хребтового сегмента. Завдяки мінімальній тракції дурального мішка і нервових корінців зменшується ризик їх ушкодження та розвитку неврологічних ускладнень. Додатковою перевагою є можливість виконати передньо-задній спондилодез через один доступ. TLIF, на відміну від PLIF, вважається більш придатним для двобічного спондилодезу та безпечнішим, оскільки передбачає меншу резекцію задніх опорних структур хребта [165]. За даними різних авторів, частота задовільних результатів TLIF становить 81-97%, а частота ускладнень операції — близько 10% [166, 167]. Серед методів стабілізації ПВХ особливе місце займає транспедикулярна фіксація, запропонована R. Roy-Camille у 1970 р. [168]. Її перевага полягає в надійності та економності: вона дозволяє обмежитися меншою кількістю сегментів порівняно з іншими задніми системами й водночас зберігає певну рухливість хребта за рахунок незафіксованих рівнів. Комбінація PLIF або TLIF із транспедикулярною фіксацією забезпечує більшу стабільність, спрощує ранню мобілізацію та підвищує шанси на формування міжтілового кісткового блока. За даними сучасних клінічних досліджень, при ізольованому виконанні PLIF частота формування міжтілового кісткового зрощення становить у середньому близько 80–85%. Додавання транспедикулярної фіксації до PLIF або TLIF забезпечує вищу стабільність та підвищує частоту спондилодезу до 93–98% у віддаленому післяопераційному періоді, що

підтверджує переваги комбінованого підходу [169, 170]. Тривалий час зазначені методи стабілізації застосовувалися лише через відкритий хірургічний підхід. Малоінвазивною альтернативою традиційним методам є перкутанна транспедикулярна фіксація. Вона забезпечує надійну стабілізацію хребтового сегмента з мінімальною травматизацією завдяки невеликим розрізам, дилатації м'язів та використанню тубулярних ретракторів. Це сприяє зменшенню крововтрати, болю та післяопераційних ускладнень, прискорює мобілізацію і скорочує термін госпіталізації. Додатковими перевагами є збереження іннервації та кровопостачання параспінальних м'язів і фасеткових суглобів, що може знижувати ризик дегенерації суміжних сегментів. Основним недоліком методу залишається підвищене променеве навантаження через необхідність інтенсивної флюороскопії [171, 172].

Проблема ГМХД поперекового відділу, особливо у випадках, що поєднуються зі СХК, зберігає високу медико-соціальну значущість. Огляд літератури демонструє відсутність єдиної стратегії щодо вибору хірургічної тактики та методів стабілізації хребтових структур, що зумовлює потребу в подальших наукових дослідженнях.

1.6. Особливості хірургічного лікування у пацієнтів з грижею міжхребцевого диска, ускладненого стенозом хребетного каналу

Дегенеративний процес ПВХ більш виражений у пацієнтів похилого віку. Літні пацієнти становлять значні труднощі щодо прийняття хірургічних рішень та лікування, через наявність супутніх патологій. Варіанти хірургічного підходу до дегенеративних захворювань поперекового відділу (ендоскопічні, відкриті, з/без додаткової фіксації) можуть залежати від клінічного стану пацієнта та досвіду нейрохірурга [173].

Розширення епідуральних вен з компресією нервових корінців на поперековому рівні може імітувати клінічні ознаки ГМД або СХК, навіть якщо вони супроводжуються неврологічними розладами [174]. Хоча

поперековий епідуральний варикоз зустрічається рідко, його слід розглядати як можливу причину радикулопатії та діагностувати до операції [175]. Враховуючи огляд світової літератури, були описані випадки (75 опублікованих випадків) симптоматичного епідурального варикозу з гострим ішіасом та парезом стопи [176]. Одним з етіологічних чинників є обструкція або оклюзія нижньої порожнистої вени внаслідок вагітності або тромбозу глибоких вен [177]. МРТ має високу цінність для демонстрації розширеної епідуральної вени. Рекомендується коагуляційна абляція та/або висічення розширених епідуральних вен, які дають хороші віддалені результати у випадках відсутності патології екстраспінальних судин.

Попереково-крижова радикулопатія, внаслідок ГМХД, є найпоширенішою причиною болю [178]. Аналізуючи дані літератури з приводу порівняння консервативного лікування та мікродискектомії, можна дійти висновку, що хірургічна дискектомія для ретельно відібраних пацієнтів із ішіасом через ГМХД забезпечує швидше полегшення гострого болю, ніж консервативне лікування, проте не виключає певних ускладнень (рецедив) [179]. Потенційні переваги мікродискектомії (МІДЕ) перед стандартними включають меншу крововтрату, меншу вираженість післяопераційного болю, коротшу госпіталізацію та раннє повернення до роботи [180].

У рандомізованому контрольованому дослідженні автори порівнювали мікродискектомію та ендоскопічні методи видалення ГМХД для лікування поперекової радикулопатії [181, 182]. Результати дослідження показали незначне збільшення больового синдрому в нижніх кінцівках після операції в групі мікродискектомії порівняно з ендоскопічною групою, однак з часом суттєвої різниці не було виявлено [181]. Також, не спостерігалося статистично значущої різниці в оцінці індексу Освестрі, моторного та сенсорного неврологічного дефіциту [182]. Ендоскопічне видалення ГМХД було пов’язане з меншим ризиком хірургічного втручання та розвитком інфекційних ускладнень, а також коротшим перебуванням у лікарні [181, 183].

Одним із супутніх патологічних станів у пацієнтів із ГМХД ПВХ, ускладненими СХК, є ожиріння. Згідно з даними сучасних оглядів літератури, було проаналізовано результати хірургічного лікування у пацієнтів із різними показниками індексу маси тіла (ІМТ), зокрема в осіб з ІМТ ≥ 30 кг/м² (ожиріння) порівняно з пацієнтами з ІМТ < 30 кг/м². Хірургічне втручання включало декомпресію або декомпресію в поєднанні зі спондилодезом. Аналіз клінічних результатів через 12 місяців не виявив суттєвих відмінностей у показниках за шкалою Освестрі чи в зменшенні інтенсивності болю в нижніх кінцівках. Водночас, у групі пацієнтів із ожирінням, яким виконували лише декомпресію, спостерігалося менше абсолютне зниження інтенсивності болю в попереку. Оперативна крововтрата та тривалість хірургічного втручання були найменшими у пацієнтів із нормальною масою тіла та достовірно більшими у хворих із ожирінням незалежно від типу оперативного втручання. Також у групі з ожирінням фіксувалась подовжена тривалість госпіталізації [184].

Остеопороз став серйозною медичною проблемою у людей похилого віку [185]. Остеопороз схильний до переломів, прогресуючих деформацій хребта та стенозу, і є предметом серйозного занепокоєння перед проведенням операцій на хребті, особливо з кістковими спондилодезами та інструментацією [186]. Головну роль в діагностиці остеопорозу відіграє оцінка мінеральної щільності кісток (мінеральна щільність шийки стегнової кістки або дистального відділу променевої кістки) [187]. За наявності остеопорозу знижені мінеральні властивості кістки збільшують ризик невдалої фіксації. До ранніх післяопераційних ускладнень відносяться переломи ніжок та компресійні переломи, а найпоширенішими пізніми ускладненнями є псевдоартроз внаслідок невдалого спондилодезу. Проте, існує багато рішень для покращення міцності фіксації та зменшення ризику невдачі. До них належать використання кількох точок фіксації та комбінація типів фіксації, гвинтова аугментація розширюваними гвинтами з поліметилметакрилатом (ПММА), гвинти з гідроксиапатитовим покриттям,

гвинти більшого діаметра з бікортикальною різьбою, досягнення адекватного сагітального балансу [188, 189].

Хірургічне лікування пацієнтів із ГМХД поперекового відділу, ускладненими СХК, повинно базуватись на диференційованому підході з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта, включно із супутньою соматичною патологією. Такий підхід є необхідним для досягнення оптимальних клінічних результатів, ефективної профілактики та мінімізації ризику розвитку післяопераційних ускладнень.

РОЗДІЛ 2
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ОСІБ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Опис дизайну дослідження та характеристика груп

Дослідження здійснювалось за двома напрямами – клініко-хірургічним та генетичним дослідженням. Клінічно-хірургічне дослідження проведено для визначення алгоритму оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, у пацієнтів з грижею МХД, що ускладнена СХК на поперековому рівні. Генетичне дослідження створене для визначення впливу поліморфізму генів колагену на дегенерацію МХД та розвиток СХК, для можливого прогнозування розвитку патології та модифікації способу життя в майбутньому (рис. 2.1).

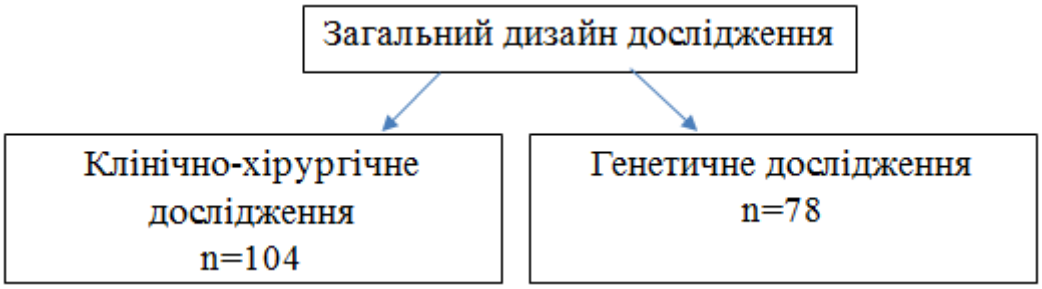


Рис. 2.1. Напрями дослідження.

Клінічно-хірургічне дослідження проводилось шляхом поділу пацієнтів на 3 групи (рис. 2.2).

Рис. 2.2. Дизайн клінічно-хірургічного дослідження.

У дослідженні взяли участь 104 пацієнти (n=48 (46%) чоловіків і n=54 (54%) жінки) з діагнозом «ГМД, що ускладнена СХК». Вік пацієнтів — від 27 до 80 років (медіана віку — 52 роки). Розподіл пацієнтів за віком відрізнявся від нормального за критерієм Шапіро-Уілка (p=0,03254) Розподіл за віком пацієнтів, включених до дослідження, представлено на рис. 2.3.

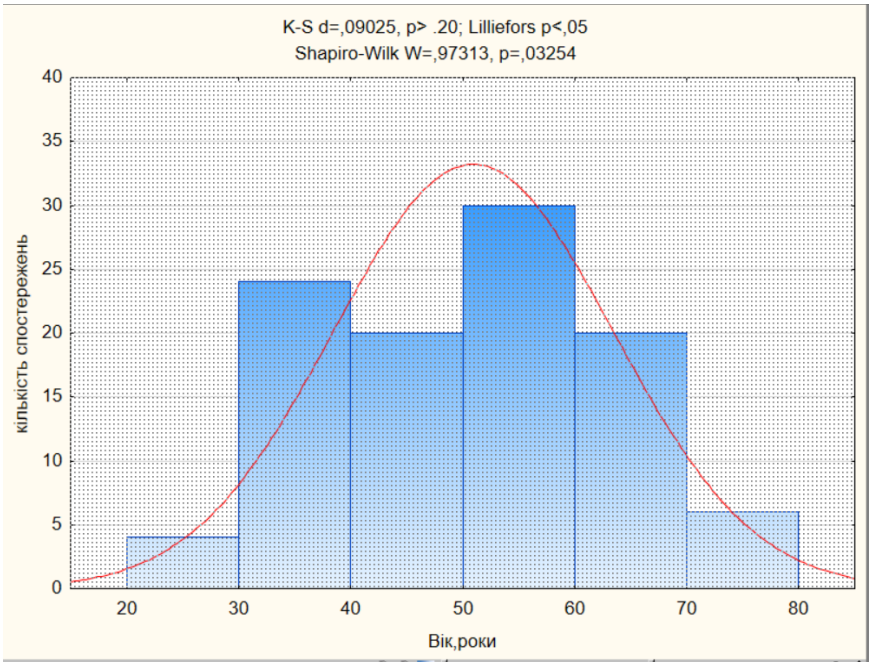


Рис. 2.3. Розподіл пацієнтів за віком.

Усі пацієнти оперовані в умовах нейрохірургічного відділення Запорізької обласної клінічної лікарні у період з 2016 до 2021 рр., відділення малоінвазивної і лазерної спінальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2018 по 2021 рр., та на базі хірургічного відділення КНП «ЦРЛ Подільського району Куяльницької сільської ради» 2023–2024рр. Від усіх хворих отримана добровільна письмова згода на участь у дослідженні.

Усі обстежені проживали на території України та належали до етнічної групи Caucasian. Протягом дослідження дотримані правила безпеки пацієнтів, збережені права та канони людської гідності, а також морально-етичні норми відповідно до основних положень GSP (1996 р.), конвенції Ради

Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи здійснення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2008 рр.) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. (зі змінами, внесеними згідно з наказом МОЗ України № 523 від 12.07.2012 р.), етичного кодексу вченого України (2009 р.). Усі пацієнти дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Критерії залучення у групу дослідження: наявність письмової інформованої згоди на участь у дослідженні, вік пацієнтів від 27 до 80 років, діагноз «ГМД, що ускладнена СХК», проведення стандартної мікродискектомії, біпортальної ендоскопічної дискектомії або широкої декомпресії зі стабілізацією ХРС за методикою міжтілового спондилодезу та транспедикулярної фіксації.

На рис. 2.4 наведено гістограму розподілу всіх пацієнтів за тривалістю захворювання з моменту його дебюту, більшість пацієнтів знаходяться в інтервалі від 1 до 5 місяців.

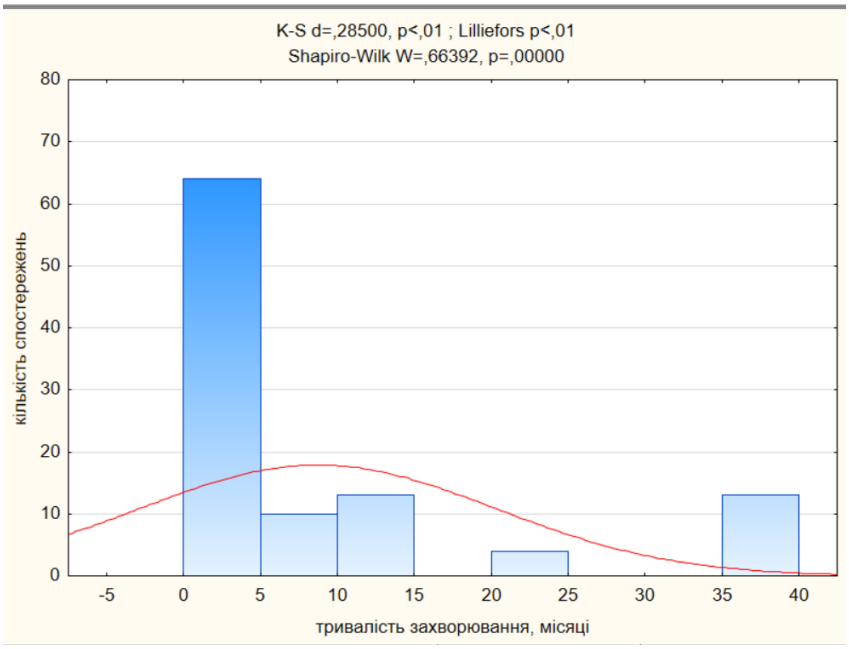


Рис. 2.4. Гістограма тривалості перебігу захворювання.

Критерії виключення. Вік пацієнтів ≤ 26 років і ≥ 81 років, наявність онкологічної патології, хронічних субкомпенсованих захворювань, попередніх хірургічних втручань на хребті, психотичний стан та/або тяжке психотичне захворювання в анамнезі, наявність гнійно-септичного процесу у зоні планованого хірургічного втручання, травматичні ураження хребта, наявність нестабільності ПВХ на функціональних рентгенограмах, спондилолістез > I ступеня, виражені деформації попереково-крижового відділу хребта, індекс маси тіла більше 30 кг/м^2.

Усім пацієнтам була виконана МРТ 1.5 Т (Hitachi Echelon, серійний номер V 711, код УКТ ЗЕД. ТН ЗЕД 9018, фірма та країна виробник — Hitachi Medical Corporation, 4-14-1 Coto-Kanda,Chiyoda-ku Tokyo, 101-0021, Japan); МРТ 1,5 Тесла (Т) (Magnetom Avanto, Siemens, Німеччина). Проаналізували вік, неврологічні прояви, розмір і варіант розташування ГМХД, рівень і вид СХК, тривалість захворювання, дані за шкалою оцінювання сили м'язів Британського дослідницького комітету та NPS.

Хірургічному лікуванню підлягали пацієнти, що пройшли курс консервативної терапії за протоколом протягом 6 тижнів, та не отримали клінічного ефекту. Пацієнтів розподілили на три групи залежно від типу хірургічного втручання, що обирався з урахуванням попередніх чинників та площі хребтового каналу (розрахованої за формулою T.M. Stoll et al., 2002, S= A×B/2, де A — фронтальний розмір хребтового каналу; B — сагітальний розмір хребтового каналу) за результатами МРТ [178]:

- Група ендоскопічного втручання — біпортальна ендоскопічна дискектомія (24 особи) (n=24);
- група мікрохірургічного втручання — мікродискектомія (n=20).

Площа хребетного каналу для цих груп складала 75–100 мм^2, що відповідає відносному стенозу (рис. 2.5).

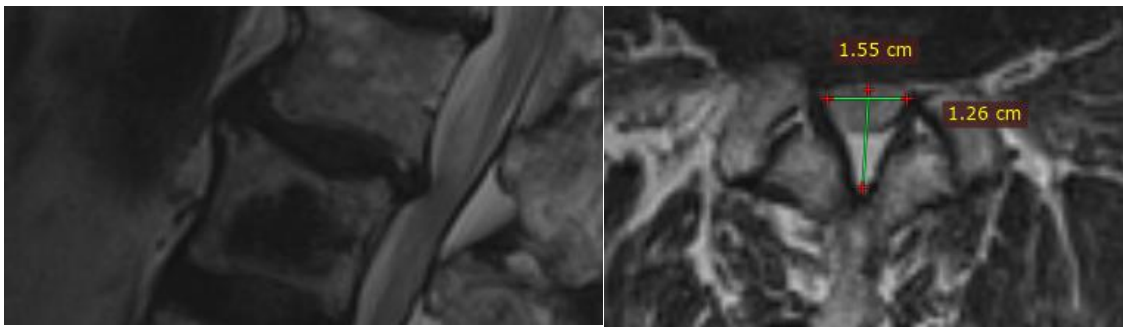


Рис. 2.5. МРТ зображення зі СХК із площею 75–100 мм^2.

- група стандартного втручання — розширена декомпресія зі стабілізацією ХРС (n=60), площа каналу <75мм^2, що відповідає абсолютному стенозу (рис 2.6).

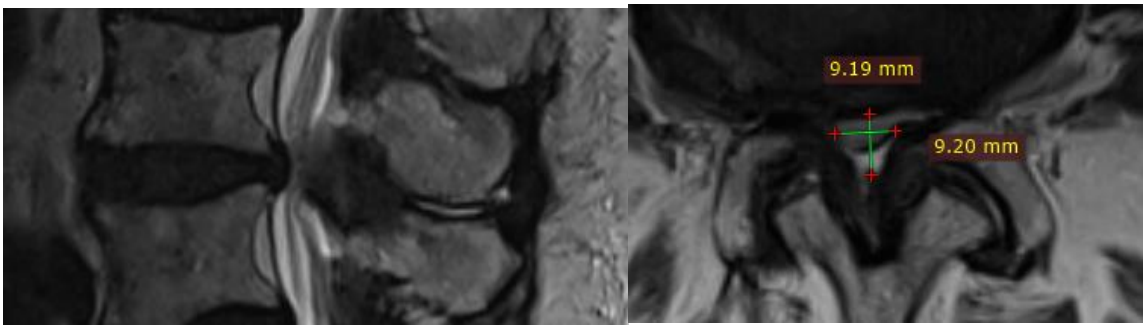


Рис. 2.6. МРТ зображення зі СХК із площею <75 мм^2.

Такий підхід дозволив об'єктивно порівняти ефективність і безпеку різних хірургічних методик у контексті вираженості стенозу та клінічної симптоматики.

Для оцінювання больового синдрому та його зменшення у післяопераційному періоді в нижній кінцівці та спині застосовували шкалу NPS. Вплив хірургічного лікування на якість життя пацієнтів з ГМД, ускладненою СХК, оцінювали за опитувальником Oswestry Disability Index. Період післяопераційного спостереження — до 6 міс.

Другий напрям дослідження — генетичне дослідження — проводився з метою визначення асоціації поліморфізму генів з ризиком утворення грижі ПВХ. Дизайн генетичного дослідження представлено на рис. 2.7.

У дослідженні взяли участь 78 пацієнтів із дегенеративними змінами МХД, серед яких 34 (42%) жінки віком 36,7 ± 8,0 років, та 44 (58%) чоловіки віком 34,0+7,2.

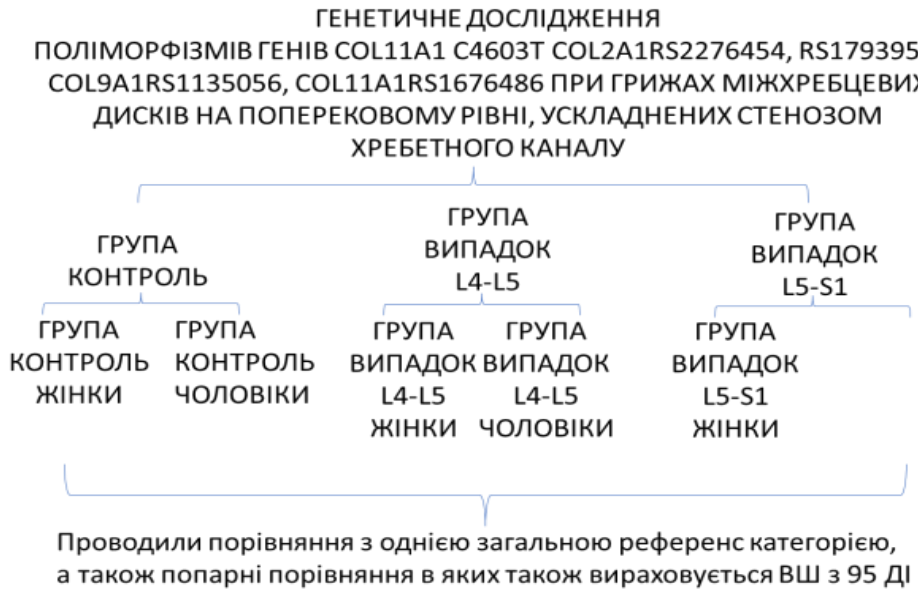


Рис. 2.7. Дизайн генетичного дослідження.

Групу порівняння становили 66 осіб без ознак дегенерації за даними МРТ, серед яких було 36 (55%) жінок і 30 (45%) чоловіків віком 35,00 ± 6,51 років. Всього проведено 576 генетичних досліджень. МРТ проведено всім учасникам. До контрольної групи включено осіб без виявлених МРТ-патологій. Усі учасники дослідження були представниками європеоїдної раси (Caucasian) і постійно проживали на території України. Матеріалом для дослідження слугувала венозна кров, отримана шляхом венепункції у пацієнтів з дегенеративними змінами МХД та у здорових донорів.

2.2. Клінічні методи обстеження пацієнтів

Більшість пацієнтів мали тривалий больовий синдром (у середньому протягом 1 року), що не регресував після консервативного лікування; це стало приводом звернення до лікувальної установи та хірургічного втручання. Найчастіше гостру фазу захворювання діагностували в жінок і чоловіків віком 30–40 років. Усім учасникам дослідження виконали МРТ ПВХ.

Клініко-неврологічне обстеження ґрунтувалося на діагностиці компресії нервового корінця, ГМХД та СХК. Детально оцінювалися наступні синдроми: радикупатія та радикулоішемія, порушення чутливості (гіпестезія, парестезія); м'язова слабкість у нижній кінцівці; зниження або відсутність ахіллового та підошовного рефлексів.

Клініко-неврологічне обстеження розпочинали зі збору скарг та анамнезу. При обстеженні хворого було важливо оцінити час початку клінічних проявів захворювання. Проводили оцінку неврологічного статусу з тяжкості рухових та чутливих порушень. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за допомогою числової шкали болю (Numeric Pain Scale, NPS). Вплив хірургічного лікування на якість життя пацієнтів з ГМД, що ускладнена СХК, оцінювали за опитувальником Oswestry Disability Index).

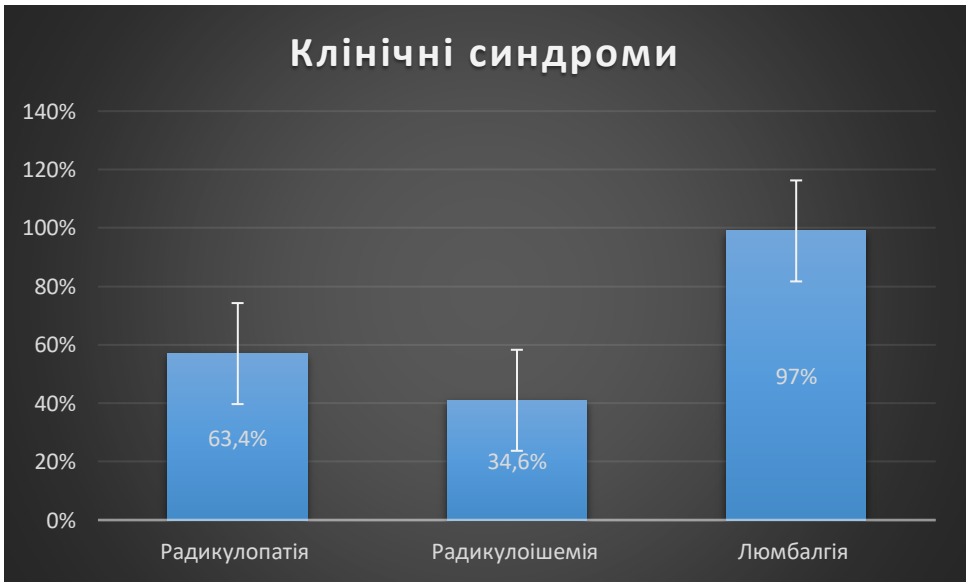


Рис. 2.8. Розподіл клінічних синдромів у пацієнтів із ГМХД, що ускладнена СХК на поперековому рівні.

При аналізі клінічних проявів найбільш поширеним є люмбалгія, яка реєструвалася практично у всіх випадках — 97% загалом (101 особи). Найчастішим симптомокомплексом була радикулопатія, що становила 63,4% (66 пацієнт). Радикулоішемія (нейротрофічний синдром) зафіксована у 34,6% випадків загалом (36 пацієнтів). Зокрема, люмбалгія часто супроводжує як

радикулопатію, так і радикулоішемію, що потребує комплексного підходу до лікування та свідчать про мультифакторність клінічної картини при дегенеративних ураженнях ПВХ. Розподіл за клінічними синдромами представлений на рис.2.8.

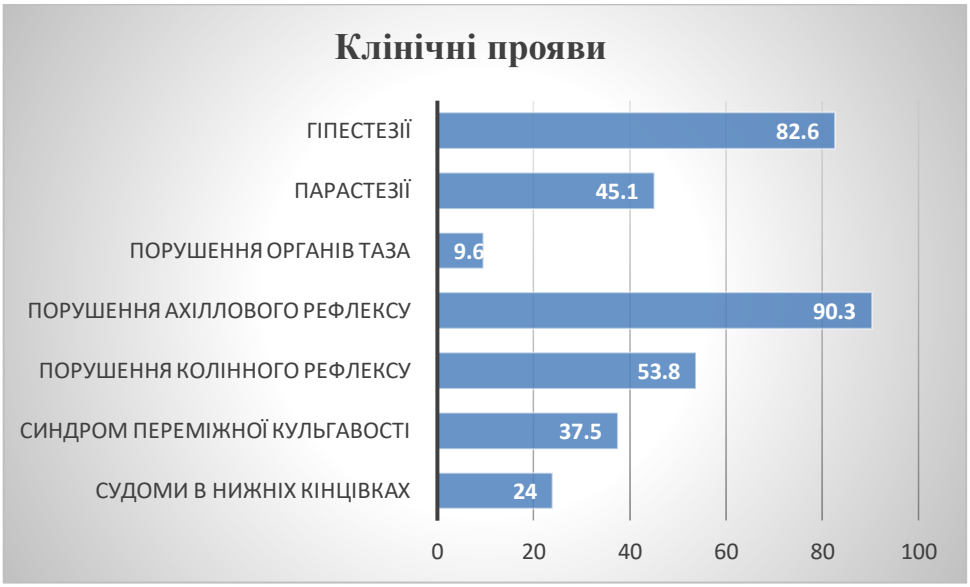


Рис. 2.9. Розподіл клінічних проявів у пацієнтів із ГМХД, що ускладнена СХК на поперековому рівні.

Серед симптомів найчастіше виявляли біль у нижніх кінцівках: ураження однієї кінцівки зафіксовано у 74% випадків загалом (77 пацієнтів). Біль у двох кінцівках спостерігався рідше — у 23% загалом (27 осіб). Судоми у нижніх кінцівках зареєстровано у 24% загалом (25 пацієнтів). Значна частка хворих 37,5% (39 осіб) мала синдром переміжної кульгавості, що характерний для СХК. Порушення колінного рефлексу спостерігалося у 53,8% загалом (56 пацієнтів). Порушення ахіллового рефлексу реєструвалося у 90,3% випадків загалом (94 пацієнти). Порушення функції органів тазу спостерігалося рідко — у 9,6% загалом (10 пацієнтів). Парестезії діагностовано у 45,1% випадків загалом (47 осіб). Гіпестезії виявлено у 82,6% випадків загалом (86 осіб) Ці результати підкреслюють полісиндромний

характер клінічної картини. Загальне середнє значення сили м’язів для всіх груп становило 3,9 бала. Розподіл клінічних проявів наведено на рис 2.9.

Важливим чинником, який визначав необхідність проведення хірургічного втручання є неефективність проведеного в повному обсязі консервативного лікування протягом 6–8 тижнів.

2.2.1. Інструментальні методи дослідження

З метою візуалізації нервових структур усім пацієнтам виконувалася МРТ (в стандартних послідовностях в 3-х площинах) ПВХ. Оцінювалися наступні показники: розмір та розташування грижі МХД, рівень ураження, площа хребтового каналу. Для аналізу дегенеративних змін МХД ми використовували класифікацію C.W. Pfirrmann, засновану на оцінці інтенсивності МР-сигналу.

Функціональна спондилографія виконувалася в бічній проекції положенні максимального згинання та розгинання з метою виключення нестабільності ХРС.

Для хірургічного лікування були обрані пацієнти з симптоматичним звуженням каналу хребта та ГМХД. Оцінка локалізації ГМХД була оцінена за класифікацією мічиганського університету.

Аналіз варіантів розташування ГМХД, наведено на рис. 2.10, серед обстежених пацієнтів свідчить про те, що найбільш поширеною формою є медіанно-парамедіанна локалізація, яка становила майже половину усіх випадків — 47,1%. На другому місці за поширеністю виявилися парамедіанні грижі — 25%, що також підкреслює важливість цієї локалізації у клінічній практиці. Парамедіанно-форамінальні грижі становили 16,4%, що свідчить про їх відносну частоту серед змішаних форм.

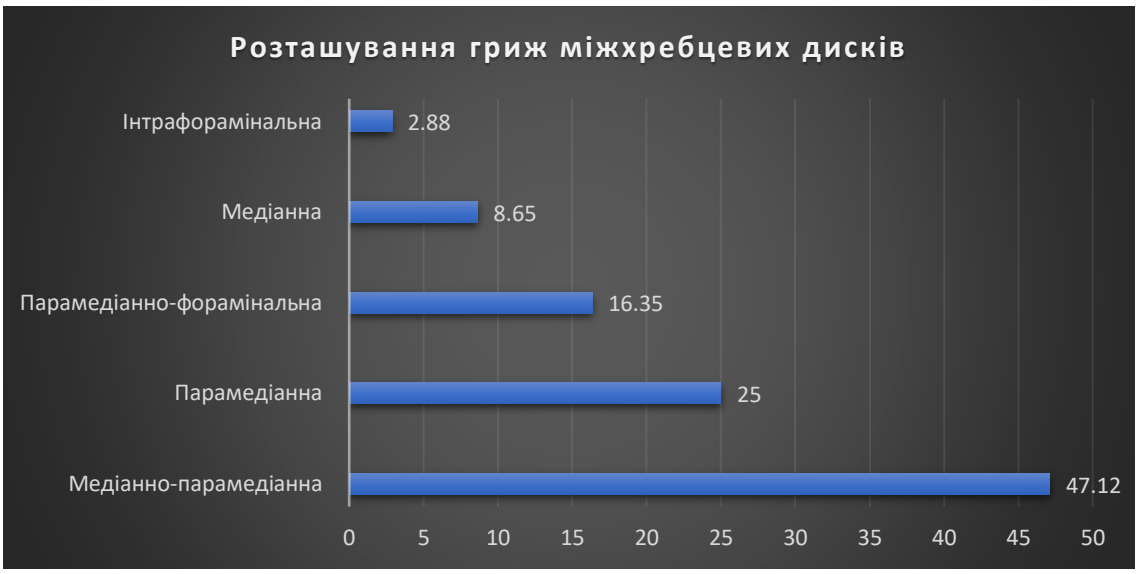


Рис. 2.10. Аналіз варіантів розташування ГМХД.

У той час як медіанні та інтрафораміна льні типи були менш поширеними — 8,7% та 2,9% відповідно.

Рис. 2.11. Розподіл за площею хребтового каналу.

На рис. 2.11 наведено гістограму розподілу всіх пацієнтів за площею хребетного каналу, розрахованою за формулою T.M. Stoll et al., (2002), більшість пацієнтів знаходяться в інтервалі від 57 мм^2 до 87,5 мм^2.

Рис. 2.12. Аналіз розподілу хребтового каналу за анатомічним рівнем.

Аналіз розподілу звуження хребтового каналу за анатомічним рівнем показав, що найчастіше стеноз локалізується на рівні L4–L5 — у 40% пацієнтів. Наступним за частотою виявився стеноз на рівні L5–S1, що спостерігався у 27% випадків. Менш поширеним є стеноз на рівні L3–L4, який становить 10%. Водночас, багаторівневий стеноз, тобто ураження декількох сегментів одночасно, було виявлено у 23% випадків (рис. 2.12). Це свідчить про необхідність комплексного підходу до лікування та визначення хірургічної тактики.

Проведене співставлення клінічної картини с площею хребтового каналу, що дає можливість оптимізувати тактику хірургічного втручання.

2.2.2. Лабораторні методи дослідження

Для визначення зв’язку дегенеративних змін МХД та розвитку СХК на рівнях L5-S1 та L4-L5 з однонуклеотидними варіантами колагенів COL2A1rs2276454, COL2A1rs1793953, COL9A1rs1135056, COL11A1rs1676486 у етнічних українців отримали венозну кров в результаті венопункції.

Всім учасникам дослідження виконали МРТ в Т2-зваженому режимі.

Молекулярні дослідження виконали на базі ДУ «Інститут нейрохірургії імені академіка А. П. Ромоданова НАМН України», відділі нейробіохімії (сертифікат визнання вимірювальних можливостей No ПТ-322/21 від 28.07.2020 р. до 28.07.2022 р.). Геномну ДНК виділяли зі зразків крові сорбентним методом, використовуючи набір «ДНК-сорб-Б» (AmpliSens, РФ). Однонуклеотидний поліморфізм С4603Т (rs1676486) типували методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі. В роботі використовували набір Tag Man Universal PCR Master Mix (Applied Biosystems, США) та Tag Man SNP Genotyping Assays для визначення поліморфізмів (Applied Biosystems, США). Застосували систему проведення ПЛР із флуоресцентною детекцією в реальному часі CFX96 (BioRad, США).

Для дослідження асоціації SNP з дегенерацією МХД і стенозом на рівнях L4–L5 та L5–S1 було проаналізовано такі однонуклеотидні варіанти: COL2A1 rs2276454 (A/G) – 3'UTR колагену II типу; COL2A1 rs1793953 (A/G) – екзон 27, міссенс-варіант (Arg519Cys), колаген II типу; COL9A1 rs1135056 (C/T) – екзон 8, міссенс-варіант (Pro316Ser), колаген IX типу; COL11A1 rs1676486 (A/G) – екзон 62, міссенс-варіант (Ser1535Pro), колаген XI типу. Генотипування проводили методом алельної дискримінації в реальному часі з використанням TaqMan SNP Genotyping Assays.

2.3. Статистичні методи дослідження

Аналіз нормальності розподілу оцінювали за критеріями Shapiro-Wilk (W). Коли неможливо було відкинути нульову гіпотезу про статистично значущі відмінності розподілу перемінних від нормального, використовували непараметричні методи аналізу даних, а в інших випадках параметричні методи.

Дані представлені у вигляді середньої і стандартної помилки репрезентативності вибіркового середнього значення (у разі нормального

розподілу), і у вигляді медіани і міжквартільного діапазону (25-75 перцентилі, при наявності відмінності від нормального розподілу). У разі розподілу, що відрізняється від нормального, або аналізу порядкових змінних використовували U-критерій Mann-Whitney для 2-х непов'язаних вибірок, для більшого числа вибірок — критерій Kruskal-Wallis H. Для нормального розподілу використовували t-критерій Стьюдента (для двох вибірок) або однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) для кількості груп більше 2.

При аналізі впливу лікування на досліджувані параметри у разі нормального розподілу змінних використовували процедуру однофакторного дисперсійного аналізу повторних змін; у тих випадках, коли розподіл досліджуваних перемінних не відповідав нормальному закону, використовували непараметричний аналог дисперсійного аналізу повторних змін - критерій Fridman. У разі 2 груп проводили порівняння за допомогою критерію Wilcoxon.

Порівняння груп за якісною ознакою, а також при дослідженні частот зустрічі показників, проводили за допомогою критерію χ^2 з аналізом таблиць сполучення.

Оцінка ступеня взаємозв'язку між парами незалежних ознак, виражених у кількісних шкалах, здійснювалася за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Pearson (r) або P. Spearman (R), залежно від характеру розподілу змінних. Оцінку достовірності коефіцієнтів кореляції проводили, порівнюючи розраховані коефіцієнти з критичними (виходячи з властивостей коефіцієнтів кореляції і ступенів свободи).

Для визначення взаємозв'язку між сукупністю незалежних змінних (факторів) і залежною змінною, базуючись на результатах кореляційного аналізу та отриманих регресійних рівняннях при проведенні простої регресії, використовували процедуру множинного покрокового регресійного аналізу. При цьому використовували метод покрокового послідовного виключення шляхом видалення із заздалегідь визначеного набору змінних тієї, яка мала найменший частковий коефіцієнт множинної кореляції, до тих пір, поки

рівень значимості перемінної не досягав критичного (встановленого заздалегідь на рівні 0,05 щодо нульової гіпотези, яка припускає, що видалення змінної не призводить до значної зміни коефіцієнта множинної кореляції між незалежними і залежною змінними).

Для виокремлення пацієнтів, яким треба виконувати стандартне втручання, використано дискримінантний аналіз.

Частоти розподілу генотипів у групах перевірили на відхилення від рівноваги Харді–Вайнберга за допомогою електронного ресурсу WPcalc Equilibrium Hardy–Weinberg [https://wpcalc.com/en/equilibrium-hardy-weinberg]. Аналіз асоціації генотипів із розвитком захворювання оцінювали за значенням співвідношення шансів (Odds Ratio) із 95% інтервалом (CI-confidence interval). Статистичну значущість оцінювали за критерієм $\chi 2$ Пірсона.

Результати дослідження для клініко-хірургічного дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., № AXXR712D833214FAN5), а також «Microsoft Excel 2003». Окремі статистичні процедури і алгоритми реалізовані у вигляді спеціально написаних макросів у відповідних програмах. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$.

Статистичний аналіз для генетичного дослідження було проведено з використанням загальнодоступної онлайн-програми SNPStats. Розподіл частот генотипів у вибірці пацієнтів перевіряли на відхилення від рівноваги Гарді—Вайнберга. У програмі застосовували різні моделі аналізу частот генотипів, зокрема кодомінантну, домінантну, рецесивну, наддомінантну та адитивну моделі. Ймовірність виникнення клінічної ознаки залежно від наявності поліморфних варіантів у двійковому аналізі (випадки–контроль) визначали за допомогою логістичної регресії. Результати подавали у вигляді частот генотипів, відношень шансів (OR) з 95% довірчим інтервалом (CI). Відмінності вважали статистично значущими при значенні $p<0,05$.

РОЗДІЛ 3
КЛІНІКО-РАДІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ
(Клінічно-хірургічне дослідження)

3.1. Клініко-радіологічна характеристика груп дослідження

Було проведено порівняльний аналіз в усіх групах за віком, статтю, тривалістю захворювання, з моменту його дебюту та клініко-радіологічним даним, зокрема МРТ (площа каналу, розмір та розташування грижі МХД, рівень стенозу). В табл. 3.1 наведено дані порівняння груп.

Таблиця 3.1

Порівняльний аналіз груп дослідження

Показник	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургіч-ного втручання, n=20	Група стандартног о втручання, n=60	P-значення*
Вік (Me (Q25; Q75)	51,5 (40,5; 67,0)	44,0 (34,0; 56,0)	54,0 (41,0; 59,5)	0,1487
Стать, чоловіки, n/%	12/50	7/35	29/48,3	0,5330
Стать, жінки	12/50	13/65	31/51,7	
Тривалість захворювання, місяці	2,0 (1,1; 3,5)	2,0 (1,0; 12,0)	4,0 (1,5; 12,0)	0,1173
Площа каналу, мм.кв.	78,5 (74,0; 84,5)	81,3 (76,0; 84,8)	54,5 (34,0; 66,0)	<0,0001
Розмір грижі, мм	8,0 (7,0; 9,0)	8,5 (7,0; 10,0)	7,5 (6,0; 8,6)	0,1172
Сила м’язів, балів	5 (4; 5)	5 (4; 5)	3 (3; 5)	0,0001

Примітка. * — за критерієм Краскела-Уоліса для кількісних змінних, за критерієм Хі-квадрат для якісних змінних.

Висновок: за віком і статтю не спостерігалось статистично значущої різниці між трьома групами. Хоча найменша тривалість захворювання, з моменту його дебюту, спостерігалась в групі ендоскопічного втручання, проте при порівнянні трьох груп ця різниця не набула статистичної значущості (p=0,1173).

Таблиця 3.2

Радіологічні дані досліджуваних груп пацієнтів

Показники	Група ендоскопічного втручання, n=24		Група мікрохірургічного втручання, n=20		Група стандартного втручання, n=60		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Варіанти розташування грижі								
Медіанно-парамедіанна	14	58,3	11	55	24	40	49	47,1
Парамедіанна	5	20,8	4	20	17	28,3	26	25
Парамедіанно-форамінальна	4	16,7	4	20	9	15	17	16,4
Медіанна	1	4,2	1	5	7	11,7	9	8,7
Інтрафорамінальна	0	0	0	0	3	5	3	2,9
Рівень стенозу								
L4-L5	11	45,8	8	40	23	38,3	42	40,4
L5-S1	10	41,7	6	30	12	20	28	26,9
L3-L4	3	12,5	1	5	6	10	10	9,6
Багаторівневий стеноз	0	0	5	25	19	31,7	24	23,1

Аналіз варіантів розташування ГМХД серед обстежених пацієнтів свідчить про те, що найбільш поширеною формою є медіанно-парамедіанна локалізація (табл. 3.2). Проведено оцінювання статистичної гіпотези про відсутність відмінностей між групами за варіантами розташування грижі, при

цьому розглядалась медіанно-парамедіанна локалізація, а інші локалізації було об’єднано в один показник (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Дані для порівняння локалізацій грижі між групами

Показники	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургічного втручання, n=20	Група стандартного втручання, n=60
Медіанно-парамедіанна локалізація	14	11	24
Інші локалізації	10	9	36

Статистично значущої різниці між групами за локалізацією грижі не було виявлено (χ^2=2,93; p=0,2320).

При оцінці рівня стенозу, за даними представленими в табл. 3.2, виявлено, що найчастіше для всіх груп зазнавав ураження рівень L4-L5 — 45,8%, 40% та 38,3%, відповідно. На другому місці в групах ендоскопічного та мікрохірургічного втручання був рівень стенозу L5-S1 (41,7% та 30% відповідно), в той час як в групі стандартного втручання на другому місці був багаторівневий стеноз (31,7%). Це свідчить, що важкий дегенеративний стеноз каналу хребта нерідко уражує декілька рівнів одночасно, що потребує мультифакторної декомпресії та стабілізації.

Необхідно зазначити, що саме за площею каналу відбувався відбір пацієнтів по групам, тому між групами за цим показником спостерігається статистично значуща різниця (рис. 3.1). При цьому між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання статистично значущої різниці не спостерігається, p=0,2433 за критерієм Мана-Уітні.

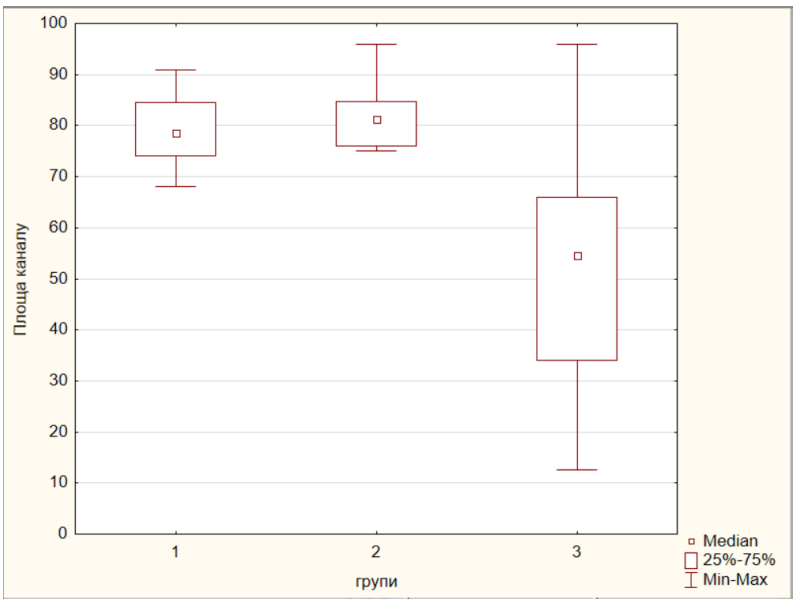


Рис. 3.1. Порівняння груп за площею канала (1 — група ендоскопічного втручання; 2 — група мікрохірургічного втручання; 3 — група стандартного втручання)

За розміром грижі між групами не спостерігалось статистично значущої різниці (p=0,1172). Сила м'язів статистично значуще відрізнялась між групами (p=0,0001), проте не спостерігалося різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання (p=0,7773), означені групи мали статистично значуще більшу силу м'язів у порівнянні з групою стандартного втручання (p=0,0005 та p=0,0008).

Згідно з результатами аналізу клінічних синдромів, представлених в табл. 3.4, у пацієнтів трьох досліджуваних груп, найвищу частоту виявлення продемонструвала люмбалгія — вона реєструвалася майже у всіх випадках. Радикулопатія превалювала в групі ендоскопічного втручання і спостерігалася у 100% пацієнтів. Водночас прояви радикулоішемії (нейротрофічного синдрому) були більш вираженими в групі стандартного хірургічного втручання — у 53,3% пацієнтів (32 осіб), тоді як в ендоскопічній групі вони взагалі не відзначалися, що може бути обумовлено менш тривалим періодом захворювання.

Таблиця 3.4

Клінічні синдроми захворювання у групах дослідження

Показники	Група ендоскопічного втручання, n=24		Група мікрохірургічного втручання, n=20		Група стандартного втручання, n=60		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Люмбалгія	22	91,6	20	100	59	98,3	101	97
Радикулопатія	24	100	14	70	28	47	66	63,4
Радикулоішемія	—	—	6	30	32	53	38	36,5

Таблиця 3.5

Клінічні прояви захворювання у групах дослідження

Показники	Група ендоскопічного втручання, n=24		Група мікрохірур-гічного втручання, n=20		Група стандартного втручання, n=60		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Судоми в нижніх кінцівках	7	29,1	6	30	12	20	25	24
Синдром переміжної кульгавості	6	25	5	25	28	46,6	39	37,5
Порушення колінного рефлексу	10	41,6	11	55	35	58,3	56	53,8
Порушення ахіллового рефлексу	19	79,1	18	90	57	95	94	90,3
Порушення органів таза	—	—	—	—	7	11,6	7	6,7
Парастезії	10	41,6	8	40	29	48,3	47	45,1
Гіпестезії	19	79,1	19	95	48	80	86	82,6

Аналіз частоти клінічних проявів захворювання, (табл. 3.5), в досліджуваних групах показав, що найбільш поширеними серед пацієнтів групи стандартного хірургічного втручання були порушення ахіллового

рефлексу — 95% (n=57) та парестезії — 48,3% (n=29). Порушення колінного рефлексу частіше реєструвалися у групах мікрохірургічного (55%, n=11) та стандартного втручання (58,3%, n=35), тоді як у групі ендоскопічного лікування цей показник становив 41,6% (n=10). Функціональні порушення тазових органів мали низьку частоту виявлення серед всіх випадків — 6,7%, і спостерігались лише у групі — стандартного втручання 11,6%. У групі мікрохірургічного втручання частіше спостерігалися судоми нижніх кінцівок — 30% (n=6), а також гіпестезії — 95% (n=19). Синдром переміжної кульгавості відзначено з однаковою частотою — 25% у групах ендоскопічного та мікрохірургічного втручання, тоді як у пацієнтів, які перенесли стандартне втручання, цей симптом спостерігався у 46,6% випадків (n=28). Таким чином, нейрогенна переміжна кульгавість переважала в групі стандартного втручання. Біль у двох кінцівках переважав у групі стандартного втручання — 33,3% (22 осіб), що вказує на більш важкий перебіг захворювання у пацієнтів даної групи. Це підкреслює і м’язова слабкість, середній показник якої був найнижчим для групи стандартного втручання — 3,5 бала, на відміну від груп ендоскопічного та мікрохірургічного втручання (4,5 бала).

Для кількісних показників було проведено кореляційний та регресійний аналіз (між розміром грижі, площею каналу, суб'єктивними показниками болю, функціональним станом, віком, тривалістю захворювання та силою м’язів). За допомогою коефіцієнтів кореляції Спірмена визначили пряму середньої сили залежність сили м’язів від площі хребтового каналу (R=0,552). Таким чином доведено,що чим більша площа каналу тим є кращою сила м’язів, і навпаки. Сильний зв’язок (R=0,344) встановили між розміром грижі та NPS нога, чим більша грижа, тим інтенсивніший біль у нозі. Також, сильний зв’язок (R=0,398) був встановлений між показником NPS нога та індексом Oswestry — біль у нозі є значущим предиктором обмеження повсякденного функціонування. Помірний зв’язок (R=0,230) встановлений між розміром грижі і болем у спині (NPS спина). Визначено

помірний вплив (R=0,258) розміру грижі до площі хребтового каналу, це свідчить про наявність зв'язку між більшим розміром грижі та зменшенням площі каналу. Розмір грижі, опосередковано впливає на індекс Oswestry, через показник NPS нога. Між площею каналу та тривалістю захворювання виявили зворотний зв'язок (R=-0,226), чим триваліше пацієнт хворіє, тим меншою може ставати площа хребетного каналу. Зв'язок між віком та силою м'язів становив (R=-0,255) — збільшенням віку призводить до зниження м'язової сили. Зворотній зв'язок (R=-0,226) між віком та тривалістю захворювання — старші пацієнти, як правило, мали коротшу задукоментовану тривалість захворювання (можливо, через пізнє звернення за медичною допомогою) (рис. 3.2).

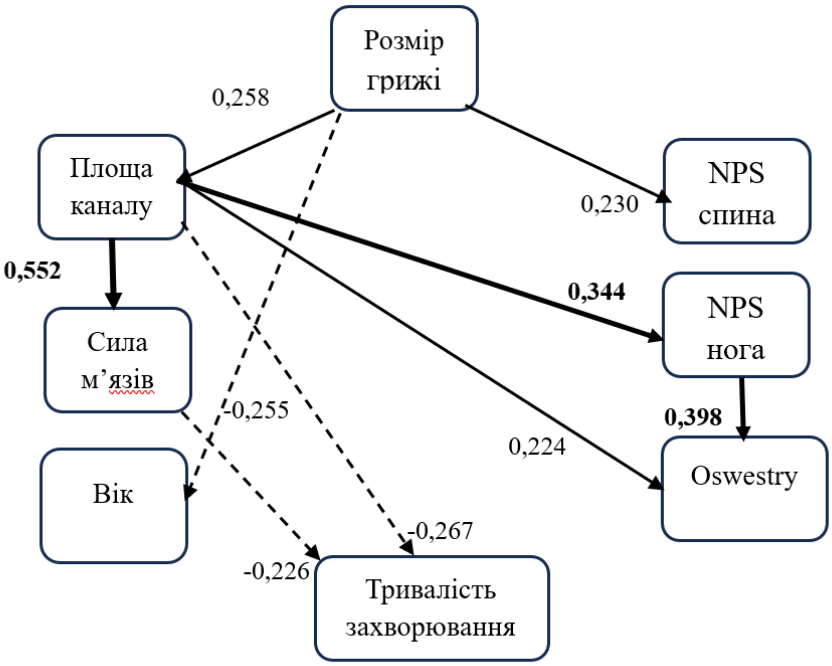


Рис. 3.2. Схема кореляції клініко-інструментальної показників у хворих при ГМХД, що ускладнені СХК.

Для сили м'язів на основі виявлених кореляційних зв'язків методом покрокового виключення було побудовано загальну регресійну модель

(n=104). На початку до моделі було включено чотири показники: вік, площа каналу, розмір грижі та тривалість захворювання *(табл. 1 в Додатку Б).*

Два показники — вік та розмір грижі виявились статистично незначущими. На наступному кроці було виключено змінну вік, результат побудови моделі представлено в *табл. 2 в Додатку Б.*

В побудованій моделі розмір грижі не є статистично значущім, на наступному кроці виключаємо цю змінну з моделі і отримаємо остаточну модель:

$$y = 2{,}18 + 0{,}03S_{\text{кан}} - 0{,}02\text{T}_{\text{захв}},$$

де у — сила м'язів, балів;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм;

$\text{T}_{\text{захв}}$ — тривалість захворювання, місяців.

Модель є статистично значущою, що дає підстави використовувати її для інтерпретації впливу площі каналу та тривалості захворювання на силу м'язів. Для визначення того, який з показників більше впливає на силу м'язів, було розраховано коефіцієнти еластичності. Для площі каналу коефіцієнт еластичності дорівнює $0{,}03 \times \frac{63{,}48}{3{,}95} = 0{,}482.$ (0,03 — коефіцієнт в моделі; 63,48 — середнє значення площі каналу, 3,95 — середнє значення сили м'язів). Для тривалості захворювання коефіцієнт еластичності дорівнює $0{,}02 \times \frac{8{,}72}{3{,}95} = 0{,}044.$ (0,02 — коефіцієнт в моделі; 8,72 — середнє значення тривалості захворювання, 3,95 — середнє значення сили м'язів). Таким чином, вплив площі каналу в 11 разів сильніший, ніж вплив тривалості захворювання.

Лінійну регресію було використано для визначення залежності між клінічними предикторами (вік, площа каналу, розмір грижі, тривалість захворювання, сила м'язів) та інтенсивністю болю в нозі за шкалою NPS до операції (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Аналіз предикторів болю в нозі (NPS) до операції

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	8,2672	1,4556	5,6796	0,0000	5,3786	11,1557
Вік	-0,0181	0,0161	-1,1206	0,2652	-0,0500	0,0139
Площа каналу	0,0315	0,0124	2,5493	0,0123	0,0070	0,0561
Розмір грижи	-0,0497	0,1149	-0,4327	0,6662	-0,2778	0,1784
Трив. захвор.	0,0057	0,0190	0,3000	0,7648	-0,0320	0,0434
Сила м'язів	-0,2063	0,2046	-1,0084	0,3157	-0,6124	0,1997

	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	6,7560	0,6240	10,8262	0,0000	5,5182	7,9938
Площа каналу	0,0228	0,0094	2,4342	0,0167	0,0042	0,0413

$y = 6{,}7560 + 0{,}0228 \times S_{\text{кан}}$ p=0,0167

де y — NPS нога до опер;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм.

У побудованій регресійній моделі лише площа хребтового каналу продемонструвала статистично значущий вплив на досліджуваний показник. Інші предиктори, зокрема вік, тривалість захворювання, розмір грижі та сила м’язів, не виявили достовірного впливу на результат.

Результати залежності між клінічними предикторами (вік, площа каналу, розмір грижі, тривалість захворювання, сила м’язів) та інтенсивністю болю в спині за шкалою NPS до операції представлені в табл. 3.7.

Таблиця 3.7

Аналіз предикторів болю в спині (NPS) до операції

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	4,9045	2,2244	2,2048	0,0298	0,4902	9,3189
Вік	0,0154	0,0246	0,6256	0,5331	-0,0335	0,0643
Площа каналу	-0,0266	0,0189	-1,4085	0,1621	-0,0642	0,0109
Розмір грижи	0,1604	0,1756	0,9131	0,3634	-0,1882	0,5090
Трив. захвор.	-0,0174	0,0290	-0,6014	0,5490	-0,0750	0,0401
Сила м'язів	0,3988	0,3127	1,2755	0,2052	-0,2217	1,0193

Згідно з результатами, жоден із включених факторів не продемонстрував статистично значущого впливу на рівень больового синдрому в спині ($p>0,05$ для всіх змінних). Найнижче значення p-коефіцієнта відзначено для змінної площа хребтового каналу ($p=0,1621$), однак воно не досягло порогу статистичної значущості. Таким чином, за результатами даної моделі, інтенсивність болю в спині до хірургічного лікування не мала достовірної асоціації з жодною з досліджуваних клінічних характеристик.

Аналогічні розрахунки були використані для визначення залежності між клінічними предикторами (вік, площа каналу, розмір грижі, тривалість захворювання, сила м’язів) та індексом Oswestry до операції (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Аналіз предикторів індексу Oswestry до операції

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	74,2866	9,8215	7,5636	0,0000	54,7961	93,7772
Вік	-0,0679	0,1087	-0,6244	0,5338	-0,2836	0,1478
Площа каналу	0,2039	0,0835	2,4424	0,0164	0,0382	0,3696
Розмір грижи	-0,3249	0,7755	-0,4190	0,6762	-1,8639	1,2141
Трив. захвор.	0,2145	0,1281	1,6745	0,0972	-0,0397	0,4687
Сила м'язів	-1,2782	1,3806	-0,9258	0,3568	-4,0179	1,4616

У цій моделі *площа хребтового каналу* є найбільш значущим фактором, пов’язаним із покращенням функціонального стану. Навіть при спрощеній (двофакторній) регресії, представленій в табл. 3.9, отримали аналогічний результат.

Таблиця 3.9

Спрощена модель предикторів індексу Oswestry до операції

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	66,0436	5,0993	12,9515	0,0000	55,9280	76,1592
Площа каналу	0,1580	0,0692	2,2815	0,0246	0,0206	0,2954
Трив. захвор.	0,2322	0,1227	1,8921	0,0613	-0,0112	0,4756

$y = 66{,}0436 + 0{,}1580 \times S_{\text{кан}} + 0{,}2322 \times \text{Т}_{\text{захв}}$ p=0,0472

де y — індекс Oswestry

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм;

$\text{Т}_{\text{захв}}$ — тривалість захворювання, місяців.

Площа хребтового каналу має достовірний вплив на результат, а тривалість захворювання залишається на межі статистичної значущості.

На підставі аналізу клінічних характеристик пацієнтів (клінічних проявів та синдромів), а також результатів МРТ-обстеження (розмір грижі, площа хребетного каналу, ступінь стенозу) в різних групах хірургічного лікування, нами було сформульовано критерії для розподілу пацієнтів за відповідними хірургічними групами. *Табл.3.10*

Таблиця 3.10

Критерії розподілу за групою хірургічного лікування

Вік	Тривалість захворювання	Клінічний синдром	МРТ			Обґрунтування вибору хірургічного лікування
			Площа хребтового каналу, мм^2	Розмір грижі МХД, мм	Локалізація грижі МХД	
27-60	до 2 міс.	Монорадикулярна симптоматика без радикулоішемії	>75	m=8	Медіанна/ парамедіанна	Враховуючи тривалість захворювання менше 2 міс., монорадикулярну симптоматику, S хребтового каналу >75 мм^2, переважання розміру грижі МХД над СХК, ІМТ >30, пацієнтам даної групи показано виконання ***біпортальної ендоскопічної дискектомії***
30-70	до 6 міс.	Переважна більшість пацієнтів з монорадикулярною симптоматикою з проявами радикулоішемії	>75	m=8,3	Медіанна/ парамедіанна	Враховуючи тривалість захворювання >2 міс та < 7 міс., більш важку монорадикулярну симптоматику, S хребтового каналу >75 мм^2, переважання розміру грижі МХД над СХК, пацієнтам даної групи показано виконання ***мікродискектомії***
40-70	> 6 міс.	Більшість пацієнтів з двосторонньою радикулярною симптоматикою з проявами радикулоішемії	<75	m=7,3	Медіанна/ парамедіанна	Враховуючи тривалість захворювання >6 міс., більш важку бі- та монорадикулярну симптоматику, S хребтового каналу <75 мм^2, переважання СХК над розміром грижі МХД, пацієнтам даної групи показано виконання ***розширеною декомпресії хребтового каналу з проведенням міжтілової та транспедикуялрної фіксації***

Наприклад:

1) Пацієнт Р-ка, 37 рік, площа хребтового каналу 80 мм^2, розмір грижі МХД — 9 мм, тривалість захворювання від моменту його дебюту — 1,5 міс, ІМТ=34, наявність монорадикулярної симптоматики, м'язова сила нижньої кінцівки збережена 5 б (рис. 3.3).

Рис. 3.3. Пацієнт Р-ка, 31 рік. МРТ зображення пацієнта із площею хребетного каналу 85 мм^2.

Даному пацієнту показана біпортальна ендоскопічна дискектомія.

2) Пацієнт С-ий, 50 років, площа хребтового каналу 88 мм^2, розмір грижі МХД — 7 мм, тривалість захворювання від моменту його дебюту — 5 міс, ІМТ=24,8, наявність монорадикулярної симптоматики з початковими проявами радикулоішемії, м'язова сила нижньої кінцівки 5 б (рис. 3.4).

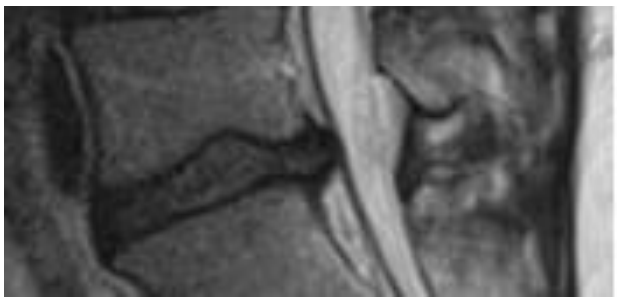


Рис. 3.4. Пацієнт С-ий, 50 років. МРТ зображення пацієнта із площею хребетного каналу 88 мм^2.

Враховуючи тривалість захворювання більше 2 міс., монорадикулярну симптоматику, легкий парез стопи 4 б. даному пацієнту прийнято рішення проведення мікродискектомії.

3) Пацієнт С-ва, 60 років, площа хребтового каналу 49 мм^2, розмір грижі МХД — 6 мм, тривалість захворювання від моменту його дебюту — більше 1 року, ІМТ=22,5, наявність бірадикулярної симптоматики з проявами радикулоішемії, м'язова сила нижніх кінцівок 3 б. (рис. 3.5).

Рис. 3.5. Пацієнт С-ва, 57 років. МРТ зображення пацієнта із площею хребетного каналу 49 мм^2.

Враховуючи тривалість захворювання більше 1 року, наявність слабкості у нижніх кінцівках та площу хребтового каналу <75 мм^2 даному пацієнту показано проведення широкої двобічної декомпресії каналу хребта з фіксацією ХРС.

Висновки щодо клініко-радіологічної характеристики пацієнтів

1. Провідним предиктором функціонального стану пацієнта — є площа хребетного каналу. Морфометричний показник площі хребетного каналу демонструє найтісніший і найбільш стійкий зв'язок з клінічними параметрами: м'язовою силою, індексом Oswestry, а також частково — з болем у нозі. У регресійних моделях цей показник мав найбільшу пояснювальну силу і залишався статистично значущим незалежно від включення інших змінних.

2. Багатокомпонентність клінічної картини: більшість пацієнтів поєднували декілька синдромів (люмбалгію, радикулопатію/радикулоішемію) та симптомів. Це підкреслює необхідність оцінки симптомів не ізольовано, а в межах єдиної патофізіологічної моделі.

3. Біль у нозі (за шкалою NPS) мала статистично значущий кореляційний зв’язок з розміром грижі та індексом Oswestry. Це підтверджує, що радикулопатичний біль краще відображає ступінь компресії нервових корінців, ніж локальний біль у попереку, і може використовуватися як цільовий симптом для оцінки ефективності лікування.

4. Демографічні характеристики у контексті локальних дегенеративних змін хребта мають обмежену прогностичну цінність, хоча були виявлені слабкі обернені кореляції.

5. Вибір методики хірургічного втручання повинен ґрунтуватися на об’єктивних морфологічних показниках. Проведене статистичне моделювання показало, що морфометричні характеристики (зокрема, площа хребетного каналу та розмір грижі) мають суттєво вищу діагностичну та прогностичну цінність, ніж суб’єктивні або загальноклінічні параметри. Ці показники повинні розглядатися як основні критерії під час ухвалення рішень щодо хірургічної тактики.

3.2. Поліморфізм генів *COL11A1 C4603T COL2A1RS2276454, RS1793953, COL9A1RS1135056, COL11A1RS1676486* при грижах міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребетного каналу (Молекулярне генетичне дослідження)

Колагени у структурі МХД: роль генетичних варіантів у дегенерації.

Усі типи колагену, що забезпечують функціональну цілісність МХД — сприйняття механічного навантаження, його трансформацію, забезпечення рухливості та захист клітинних елементів від механічного впливу — взаємодіють між собою завдяки системі міжмолекулярних зв’язків. Зміни амінокислотної послідовності в колагенових молекулах впливають на міцність волокон і здатність структур МХД до інтеграції, що сприяє прогресуванню дегенеративних змін [190, 191].

Основним структурним компонентом драглистого ядра є фібрилярний колаген типу II (кол II), частка якого у складі драглистого ядра перевищує 85% [192, 193]. Цей колаген утворює гомотример, кодований геном COL2A1, локалізованим у регіоні 12q13.11–q13.2. Молекули кол II характеризуються високим ступенем гідроксилювання та глікозилювання: всі лізинові залишки в Y-позиції триплету Glu-X-Y гідроксилюються, а близько 50% гідроксилізинових залишків додатково піддаються глікозилюванню, що регулює латеральне зростання фібрил. Вважається, що вміст води у фібрилах кол II корелює з рівнем глікозильованих залишків. На відміну від фіброзного кільця, у драглистого ядра не формується упорядкована ієрархічна структура фібрил — вони орієнтовані хаотично, забезпечуючи стійкість до стиснення й передачу навантаження на ФК [194–198].

У тканинах, де домінує кол II, від 1 до 5% колагену становить колаген типу IX (кол IX) [199]. Цей короткий колагеновий гетеротример, ланцюги якого кодуються генами COL9A1 (6q13), COL9A2 (1p33–p32.2) та COL9A3 (20q), зберігає неспіралізовані домени на N- і C-кінцях. Внаслідок цього кол IX не формує волокна, але взаємодіє з поверхнею фібрил кол II та іншими компонентами позаклітинного матриксу [200–202]. Його функція полягає у регуляції поверхневих властивостей фібрил, латерального та лінійного росту, а також у формуванні сітчастої архітектоніки, що стабілізує просторову організацію драглистого ядра [203].

Фібрилярний колаген типу XI (кол XI) виконує роль регулятора латерального росту фібрил кол II та сприяє когезії тканини шляхом взаємодії з клітинними протеогліканами. Кол XI представлений гетеротримером: α1 і α2 ланцюги кодуються генами COL11A1 (1p21) і COL11A2 (6p21.3), а α3 — є варіантом гіперглікозильованого α1-ланцюга кол II, експресованого геном COL2A1 (12q13.12) [201,202].

Попри неповне розуміння патофізіології дегенерації МХД, численні дослідження свідчать про переважно генетичну природу захворювання — до 75% етіології [196]. Дані повногеномних асоціативних досліджень (GWAS)

підтверджують, що значущі для дегенерації МХД поліморфізми мають популяційно-специфічні варіації. На сьогодні ідентифіковано понад 20 однонуклеотидних варіантів, асоційованих з розвитком дегенерації МХД. Вивчення таких генетичних маркерів створює перспективу персоналізованої діагностики, прогнозування та лікування.

Аналіз поліморфізму COL2A1 rs2276454

Однонуклеотидний варіант COL2A1 rs2276454 локалізований у 34-му екзоні гена COL2A1 (геномна координата: chr12:47982508G>A, референсний збірник GRCh38.p13), відповідає синонімічній заміні на рівні транскрипту NM_001844.5:c.2295C>T (Gly=Gly). За даними різних популяційних досліджень, мінорна алель A трапляється з частотою 0.38–0.40.

У нашій вибірці частота алелей G:A становила:

– у загальній когорті – 0.67 : 0.33;

– у групі випадок – 0.69 : 0.31;

– у групі контроль – 0.64 : 0.36.

Розподіл генотипів (G/G, G/A, A/A) був наступним:

– загальна група: 45%, 44%, 12%;

– група випадок: 49%, 40%, 11%;

– група контроль: 39%, 48%, 12%.

Аналіз асоціації поліморфізму rs2276454 COL2A1 з дегенерацією МХД на рівні сегментів L4–L5 та L5–S1 показав, що в сегменті L5–S1 серед чоловіків алель A може мати протективне значення. Зокрема, гетерозиготний генотип G/A виявився статистично значуще менш поширеним у пацієнтів з патологією порівняно з генотипом G/G (ВШ=0,27; 95% ДІ: 0.103–0.80; χ^2=6,02; p=0,015). Це може свідчити про захисний ефект гетерозиготного стану у чоловіків.

Натомість, у сегменті L4–L5 достовірних відмінностей у розподілі частот алелей і генотипів rs2276454 не виявлено.

Аналіз асоціації генотипів rs2276454 (COL2A1) з дегенерацією L5–S1

За результатами логістичного аналізу, у чоловіків гетерозиготний генотип G/A поліморфізму rs2276454 гена COL2A1 виявив статистично значущий протективний ефект щодо дегенерації диска L5–S1 (ВШ=0,27; 95% ДІ: 0.10–0.80; p=0,015). Це свідчить про можливу наддомінантну дію цього варіанта у чоловічій статі (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Асоціація генотипів rs2276454 (COL2A1) з дегенерацією L5-S1

Стать	Генотип	Випадок	Контроль	ВШ (95% ДІ)
Жінки	G/G	16	18	1.00
	G/A	18	14	0.69 (0.26–1.82)
	A/A	4	4	0.89 (0.19–4.15)
Чоловіки	G/G	28	8	1.00
	G/A	18	18	0.27 (0.10–0.80)*
	A/A	6	4	2.33 (0.53–10.35)

Примітка. * — χ^2=6,02; p=0,015.

У жінок аналогічна тенденція зниження ризику при наявності алеля A не досягла статистичної значущості, що може свідчити про відмінності у генетичному контролі структурної стабільності МХД між статями.

Аналіз поліморфізму COL2A1 rs1793953

Однонуклеотидний варіант COL2A1 rs1793953 локалізується в інтронній ділянці гена COL2A1 (chr12:47999743G>A, збірник GRCh38.p13). Відомо, що частота мінорної алелі A коливається в різних популяціях від 0.10 до 0.65

У нашому дослідженні частота алелей G:A становила:

– у загальній вибірці – 0.40 : 0.60;

– у групі пацієнтів з дегенерацією МХД (випадок) – 0.41 : 0.59;

– у контрольній групі – 0.39 : 0.61.

Розподіл генотипів (G/G, G/A, A/A):

– загальна група: 14%, 53%, 33%;

– група випадок: 16%, 51%, 33%;

– група контроль: 12%, 55%, 33%.

Проведений аналіз асоціації поліморфізму COL2A1 rs1793953 із дегенеративними змінами МХД в ділянках L4–L5 та L5–S1 не виявив статистично значущих відмінностей у розподілі алелей або генотипів між групами. Таким чином, у межах цієї вибірки варіант rs1793953 не виявив достовірного зв'язку з ризиком розвитку дегенерації МХД.

Аналіз поліморфізму COL9A1 rs1135056

Поліморфізм COL9A1 rs1135056 є місенс-варіантом, локалізованим у 28-му екзоні гена COL9A1 (chr6:70252130T>C, референсний збірник GRCh38.p13, NC_000006). Цей варіант призводить до заміни глутаміну на аргінін в амінокислотній послідовності білка (NM_001851.6:c.1862A>G, Gln[CAG] → Arg[CGG]). Частота мінорної алелі C у різних популяціях, за даними літератури, становить 0.27–0.41

У нашій вибірці частоти алелей T:C склали:

– у загальній групі – 0.67 : 0.33;

– у групі випадок – 0.69 : 0.31;

– у контрольній групі – 0.64 : 0.36.

Розподіл генотипів (T/T, T/C, C/C) був наступним:

– загальна група – 45%, 44%, 12%;

– група випадок – 49%, 40%, 11%;

– група контроль – 39%, 48%, 12%.

Аналіз асоціації між генотипами та дегенерацією МХД L5–S1 показав, що гетерозиготний генотип T/C у чоловіків достовірно частіше виявлявся у пацієнтів з патологією, ніж у контрольній групі. Зокрема, ризик наявності генотипу T/C був у 3,25 рази вищим, ніж у носіїв T/T (ВШ=3,25; 95% ДІ: 1.20–8.84; χ^2=5,50; p=0,020). Такий зв'язок не спостерігався у чоловіків із дегенерацією на рівні L4–L5.

Аналіз генотипів rs1135056 (COL9A1) щодо дегенерації L5–S1 між статями

Таблиця 3.12

Порівняння асоціації генотипів rs1135056 (COL9A1) між жінками та чоловіками

Генотип	Стать	Випадок	Контроль	ВШ (95% ДІ)	p
C/C	жінки	18	14	1.00	—
C/C	чоловіки	16	14	1.12 (0.41–3.06)	—
C/T	жінки	12	18	1.00	—
C/T	чоловіки	26	12	3.25 (1.20–8.84)*	0,020
T/T	жінки	6	4	1.00	—
T/T	чоловіки	6	4	1.00 (0.17–5.98)	—

Примітка. * — χ^2=5,50; p=0,020.

Аналіз асоціацій поліморфізму rs1135056 гена COL9A3 виявив значущі відмінності між чоловіками та жінками. У чоловіків гетерозиготний генотип C/T достовірно асоціювався з підвищеним ризиком дегенерації диска L5–S1 (ВШ=3,25; 95% ДІ: 1.20–8.84; p=0,020), тоді як у жінок аналогічного ефекту не спостерігалося. Це може свідчити про наявність статево модифікованого впливу даного генетичного варіанта або про взаємодію з чоловічими гормональними чи метаболічними особливостями. Виявлений ефект найбільш виражений для гетерозигот, що потенційно вказує на наддомінантну або домінантну модель дії алеля T у чоловіків (табл. 3.12).

Аналіз асоціації генотипів rs1676486 (COL11A1) з дегенерацією L5–S1

У результаті аналізу асоціації поліморфізму rs1676486 гена COL11A1 виявлено статеву специфічність генетичного ефекту. У чоловіків гетерозиготний генотип G/A достовірно асоціювався з підвищеним ризиком розвитку дегенерації МХД L5–S1 (ВШ=5,46; 95% ДІ: 1.60–18.47; p=0,004). Натомість у жінок жоден із генотипів не мав значущого впливу на розвиток патології.

Таблиця 3.13

Асоціація генотипів rs1676486 (COL11A1) з дегенерацією МХД L5–S1

Генотип	Стать	Випадок	Контроль	ВШ (95% ДІ)	P
G/G	Жінки	22	24	1.00	—
G/A	Жінки	12	10	0.76 (0.28–2.12)	—
A/A	Жінки	4	2	0.46 (0.08–2.75)	—
G/G	Чоловіки	32	26	0.74 (0.34–1.62)	—
G/A	Чоловіки	20	4	5.46 (1.60–18.47)*	0,004
A/A	Чоловіки	0	0	—	—

Примітка. * — χ^2=8,29; p=0,004.

Це свідчить про потенційну роль поліморфізму COL11A1 у модулюванні структурної цілісності МХД переважно в чоловічій популяції та підтверджує доцільність статевоспецифічного підходу до генетичної стратифікації ризику (табл. 3.13).

Аналіз поліморфізму COL11A1 rs1676486

Поліморфізм COL11A1 rs1676486 є місенс-варіантом, розташованим у 62-му екзоні гена COL11A1 (chr1:102888582A>G, збірник GRCh38). Заміна T>C у транскрипті XM_017000334.1:c.4756T>C призводить до амінокислотної заміни Серін на Пролін у позиції 1535 (Ser1535Pro).

У нашому дослідженні алельні частоти G:A склали:

– у загальній вибірці – 0.81 : 0.19;

– у групі випадок – 0.78 : 0.22;

– у контрольній групі – 0.86 : 0.14.

Розподіл генотипів (G/G, G/A, A/A) виглядав наступним чином:

– загальна група – 67%, 29%, 4%;

– група випадок – 60%, 36%, 4%;

– група контроль – 76%, 21%, 3%.

Аналіз асоціацій між генотипами та наявністю дегенерації МХД L5–S1 виявив низку статистично значущих зв’язків, переважно серед чоловіків:

1. У чоловіків з L5–S1 дегенерація МХД гетерозиготний генотип G/A був асоційований з 5.46-кратним підвищенням ризику порівняно з генотипом G/G (ВШ=5,46; 95% ДІ: 1.60–18.47; χ^2=8,29; p=0,004) — *табл. 3.13*

2. При порівнянні частот генотипу G/A серед чоловіків та жінок з L5–S1 дегенерацію МХД встановлено, що частота його зустрічності у чоловіків була в 4,17 рази вищою, ніж у жінок (ВШ=4,17; 95% ДІ: 1.07–16.82; χ^2=4,17; p=0,04) — *табл. 3.14*

3. Крім того, у межах групи чоловіків з L5–S1 дегенерація МХД шанс наявності генотипу G/A був у 4,06 рази вищим, ніж генотипу G/G (ВШ=4,06; 95% ДІ: 1.23–13.38; χ^2=4,17; p=0,04) — *табл. 3.14*

Ці результати свідчать про можливу статеву специфічність дії rs1676486, а також про потенційну роль заміни Ser1535Pro у структурній нестабільності колагену XI, що може сприяти розвитку дегенеративних змін МХД у чоловіків.

Аналіз асоціації варіанту rs1676486 (COL11A1) з дегенерацією L5–S1 між статями

Поліморфізм rs1676486 гена COL11A1 виявив суттєву різницю у впливі залежно від статі. У чоловіків носійство гетерозиготного варіанта G/A достовірно асоціювалося з підвищеним ризиком розвитку дегенерації МХД L5–S1 (ВШ=4,17; p=0,04; підтверджено також OR=4,06; p=0,02). У жінок подібна асоціація не виявлена, що вказує на статеву специфіку дії цього генетичного варіанта. Алель A може реалізовувати свій патологічний вплив лише в контексті чоловічих ендокринних або морфофункціональних особливостей (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Порівняння асоціації rs1676486 (COL11A1) з дегенерацією МХД L5–S1

Генотип	Стать	Випадок	Контроль	ВШ (95% ДІ)	p
G/G	Жінки	22	24	1.00	—
G/G	чоловіки	32	26	0.74 (0.34–1.62)	—
G/A	Жінки	12	10	1.00	—
G/A	чоловіки	20	4	4.17 (1.07–16.82)*	0,04
A/A	Жінки	4	2	1.00	—
A/A	чоловіки	0	0	—	—
G/G	чоловіки	32	26	1.00	—
G/A	—	20	4	4.06 (1.23–13.38)*	0,02
A/A	—	0	0	—	—

Примітка. * — χ^2=4,17; p=0,04; χ^2=5,80; p=0,02.

Аналіз моделей спадковості rs1676486 (COL11A1) щодо дегенерації L5–S1

Аналіз різних моделей спадковості для поліморфізму rs1676486 гена COL11A1, показав, що найбільш придатною є домінантна модель, яка продемонструвала найнижче значення AIC (212.2) та статистично значуще підвищення ризику розвитку L5–S1 дегенерації при наявності хоча б одного алеля A (OR=2,08; p=0,014).

Гетерозигота G/A, за кодомінантною моделлю, асоціювалася з найвищим ризиком (OR=3,36; p=0,046), тоді як рецесивна модель не підтвердила вплив гомозиготного носійства A-алеля. Супердомінантна модель виявила тенденцію до підвищеного ризику у гетерозигот (OR=0,49; p=0,053), що також вказує на важливу роль саме гетерозиготного стану у патогенезі дегенеративних змін МХД. Аналіз різних моделей спадковості для поліморфізму rs1676486 гена COL11A1, представлений в *табл. 3.15.*

Таблиця 3.15

Асоціація моделей спадковості rs1676486 (COL11A1) з ризиком L5–S1 дегенерації

Модель	Генотип	Випадок	Контроль	ВШ (95% ДІ)	p
Кодомінантна	G/G	54 (60%)	50 (75,8%)	1.00	—
	G/A	32 (35,6%)	14 (21,2%)	3.36 (1.57–7.22)*	0,046
	A/A	4 (4,4%)	2 (3%)	0.54 (0.09–3.08)	—
Домінантна	G/G	54 (60%)	50 (75,8%)	1.00	—
	G/A-A/A	36 (40%)	16 (24,2%)	2.08 (1.03–4.21)**	0,014
Рецесивна	G/G-G/A	86 (95,6%)	64 (97%)	1.00	—
	A/A	4 (4,4%)	2 (3%)	2.05 (0.99–4.26)	0,29
Супердомінантна	G/G-A/A	58 (64,4%)	52 (78,8%)	1.00	—
	G/A	32 (35,6%)	14 (21,2%)	0.49 (0.23–1.01)	0,053

Примітка. * — χ^2=10,06; p=0,002; ** — χ^2=4,26; p=0,04.

Колагени є ключовими структурними білками, що забезпечують форму, стабільність і функціональну архітектуру МХД. Основними структуроутворюючими типами у його складі є колагени II, IX і XI типу. Колаген II утворює сітчасті фібрили, а колаген XI регулює їхню товщину шляхом формування гетерофібрил кол II/кол XI. Колаген IX — коротка молекула, яка занурюється в міжфібрилярний простір і стабілізує структуру за допомогою ковалентних зв’язків. Порушення первинної структури колагенів можуть суттєво змінювати їх просторову організацію, гідроксилювання та стійкість до протеолізу. Генетичні варіанти можуть бути як у кодувальних, так і в некодувальних ділянках гену. Варіанти в інтронах можуть порушити сплайсинг або транскрипційну регуляцію, тоді як зміни в екзонах поділяють на синонімічні (без зміни амінокислоти) та місенс-заміни

(зі зміною амінокислоти), які можуть впливати на функцію білка або його обробку. Синонімічні заміни також можуть бути функціонально значущими, впливаючи на швидкість трансляції через заміну на рідше/частіше вживані кодони [204, 205].

У нашому дослідженні встановлено, що ОНП COL2A1 rs2276454 може мати протективний вплив на розвиток L5–S1 дегенерації серед чоловіків. Одним із можливих механізмів є оптимізація трансляції: заміна кодону GGC (29%) на частіший GGU (47%) для гліцину може сприяти ефективнішому синтезу колагену під час репарації тканини [206].

ОНП rs2276454 також був пов’язаний з дегенеративним люмбальним сколіозом у корейській популяції, дегенерацією МХД у китайській популяції та з патологією СНЩС. Інший варіант COL2A1 rs1793953 у нашому дослідженні не виявив значущої асоціації з L4–L5 або L5–S1 дегенерацією. Хоча за даними інших авторів -він може мати протективне значення або асоціюватися з мадибулярною патологією [207–209].

ОНП rs1135056 гена COL9A3 спричиняє заміну амінокислоти Gln на Arg у важливому домені білка, що може змінювати його адгезивні властивості. Така заміна змінює хімічну природу залишку і може впливати на взаємодію з колагенами II типу або на стабільність тропоколагену

Поліморфізм COL11A1 rs1676486 також продемонстрував значущу асоціацію з дегенерацією L5–S1, особливо у чоловіків. Це може бути пов’язано із заміною Ser1535Pro поблизу критичного С-кінцевого пропептиду, необхідного для самоскладання волокон. Пролін та гідроксипролін є важливими для стабільності триспіральної структури колагену, і заміна серину може порушувати ці властивості [210].

Асоціацій із L4–L5 дегенерацією виявлено не було, що може свідчити про сегментарні відмінності у патогенезі та роль полігенних або епігенетичних факторів. Подальші дослідження з використанням полігенних моделей та eQTL-аналізів можуть прояснити механізми впливу колагенових ОНП на розвиток МХД.

Аналіз МРТ та генетичних досліджень при дегенерації МХД ускладнених СХК.

Результати аналізу демонструють чітку відповідність між ступенем дегенерації МХД за МРТ та однонуклеотидними варіантами у генах колагенів, дані представлені на рис. 3.6, в табл. 3.16–3.17.

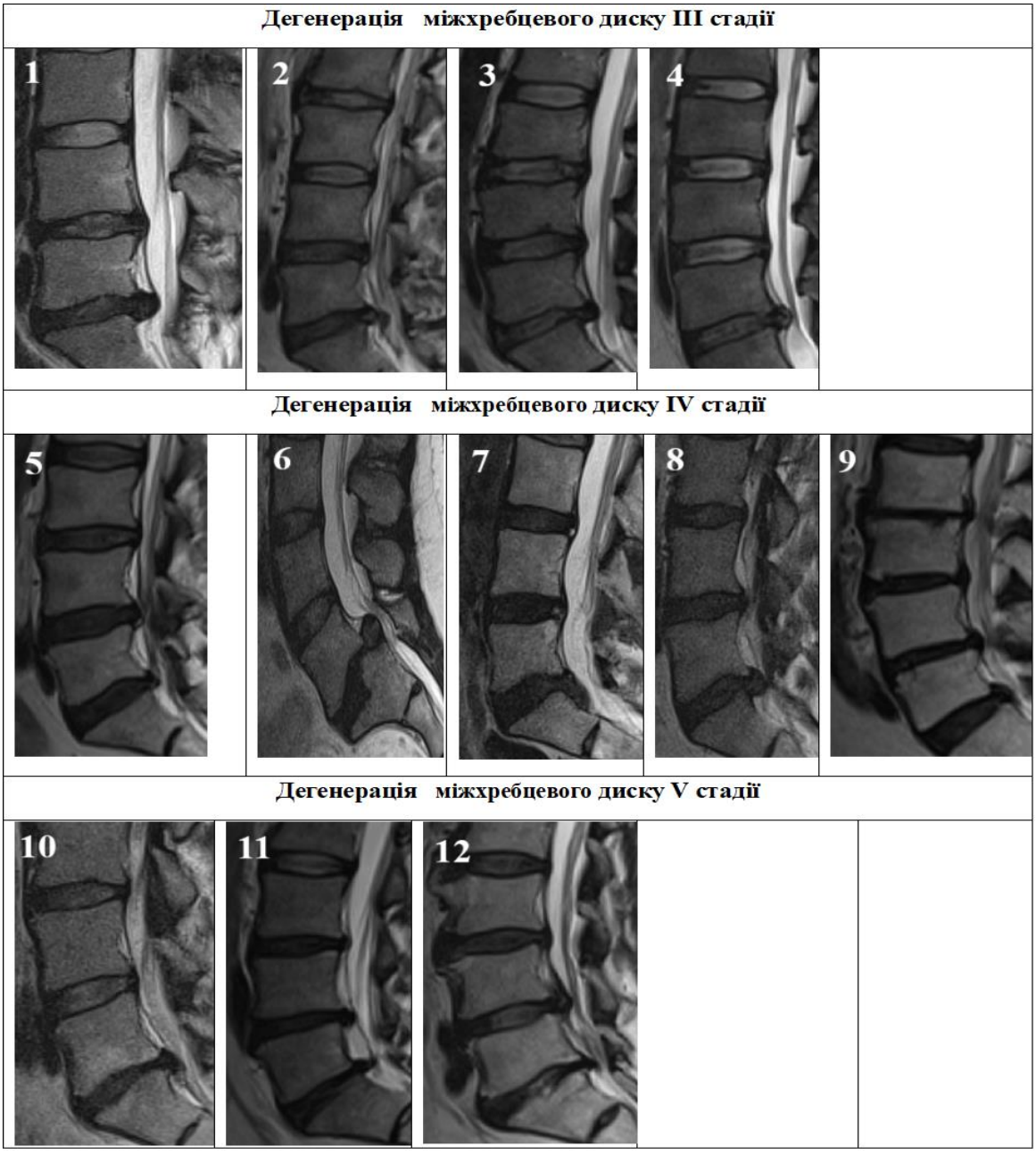


Рис. 3.6. МРТ пацієнтів з СХК та III-V ступенем дегенерації МХД C.W. Pfirrmann.

У пацієнтів із III ступенем дегенерації найчастіше виявляли А-алель поліморфізму COL2A1 rs2276454, що, згідно з літературними даними, може мати протективний ефект щодо прогресування дегенеративних змін [211].

У групі IV ступеня дегенерації спостерігалося переважання носіїв гетерозиготного генотипу C/T поліморфізму COL9A1 rs1135056 та T/G COL2A1 rs1793953, що узгоджується з попередніми даними про їхню асоціацію з більш тяжкими формами ураження поперекових дисків, зокрема на рівні L5–S1 [212, 213].

Пацієнти з V ступенем дегенерації, ускладненої абсолютним СХК, мали переважно гомозиготний генотип G/G поліморфізму COL11A1 rs1676486, що асоціюється з високим ризиком тяжких форм дегенерації. Також у цій групі часто виявляли T/T генотип rs1135056 COL9A1, що потенційно може сприяти нейрофораміальному стенозу [214]. Вищеописані результати співставлення даних МРТ та генетичних асоціацій наведені в табл. 3.18.

Таблиця 3.16

Поліморфізми генів колагенів COL2A1 rs2276454, COL2A1 rs1793953, COL11A1 rs1676486, COL9A1 rs1135056 серед осіб пацієнтів з абсолютним СХК на рівні L5-S1 з III-V ступенем дегенерації МХД по C.W. Pfirrmann

N	COL2A1 rs2276454	COL2A1 rs1793953	COL11A1 rs1676486	COL9A1 rs1135056	Локалізація
1	A/A	G/G	G/A	C/T	L5-S1
2	A/G	A/G	G/A	C/T	L5-S1
3	A/G	A/G	G/A	C/T	L5-S1
4	A/G	A/A	G/A	C/T	L5-S1
5	G/G	A/G	G/A	C/T	L5-S1
6	G/G	A/A	G/A	C/T	L5-S1
7	G/G	A/G	G/A	C/T	L5-S1
8	G/G	A/A	G/A	C/T	L5-S1
9	A/G	A/G	G/A	T/T	L5-S1
10	A/G	A/G	G/A	T/T	L5-S1
11	A/G	A/G	A/A	C/C	L5-S1
12	G/G	A/G	A/A	C/C	L5-S1

Таблиця 3.17

Клінічна характеристика МРТ знімків осіб з дегенерацією МХД та СХК

Стадія	Кількість знімків	Локалізація (орієнтовна)	Клінічна характеристика
III ступінь	4	L4–L5, L5–S1	Помірне зниження інтенсивності сигналу ядра, незначне зменшення висоти диска, СХК
IV ступінь	5	Переважно L5–S1	Виражене зниження сигналу, редукція висоти диска, СХК
V ступінь	3	L5–S1 з	Повна втрата гідратації, СХК

Таблиця 3.18

Співставлення даних МРТ та генетичних асоціацій

Група МРТ знімків	Стадія дегенерації	Особливості генотипну	Висновок
1–4	III	Часто – наявність А-алеля COL2A1 rs2276454, відсутність Т-алеля COL9A1	Генотипно обґрунтоване повільніше прогресування
5–9	IV	Гетерозиготні носії rs1135056 (C/T), rs1793953 (T/G)	Вища ймовірність прогресії, ураження L5–S1
10–12	V	G/G rs1676486 COL11A1; також T/T rs1135056 COL9A1	Високий ризик тяжкого стенозу при відповідних поліморфізмах

Таким чином, результати підтверджують доцільність використання генетичного тестування як інструменту для стратифікації ризиків прогресії дегенеративних змін МХД, особливо в поєднанні з нейровізуалізаційними методами.

Висновки щодо асоціації ОНП з дегенерацією МХД

1. Алель А поліморфізму COL2A1 rs2276454 може мати протективне значення щодо розвитку дегенерації МХД L5–S1 серед чоловіків (ВШ=0,27; 95% ДІ: 0.10–0.80; p=0,015).

2. Поліморфізм COL2A1 rs1793953 не виявив статистично значущої асоціації з дегенерацією МХД L4–L5 та L5–S1.

3. Алель С поліморфізму COL9A1 rs1135056 асоціюється з підвищеним ризиком дегенерації L5–S1 серед чоловіків порівняно з жінками (ВШ=3,25; 95% ДІ: 1.20–8.84; p=0,020).

4. Алель А поліморфізму COL11A1 rs1676486 асоціюється з підвищеним ризиком розвитку дегенерації L5–S1 серед чоловіків (ВШ=5,46; 95% ДІ: 1.60–18.47; p=0,004), а також частіше виявляється у чоловіків, ніж у жінок із цією патологією (ВШ=4,17; 95% ДІ: 1.07–16.82; p=0,04). Найбільш ймовірна модель спадковості для rs1676486 — домінантна (ВШ=2,08; 95% ДІ: 1.03–4.21; p=0,002).

Вивчення поліморфізмів колагенів МХД — складова покращення планування хірургічних втручань.

Результати генетичного аналізу дозволяють сформувати важливе уявлення про потенційний внесок спадкових чинників у формування морфологічних змін МХД, що мають значення при плануванні хірургічного лікування.

Зокрема, поліморфізми в генах COL2A1, COL9A1, COL11A1, які відповідають за синтез структурних білків МХД, можуть асоціюватися з підвищеною схильністю до дегенерації дисків, зменшенням висоти диска, прискореним розвитком стенозу та формуванням гриж. Хоча в нашому дослідженні результати генотипування не використовувалися безпосередньо для формування хірургічної тактики, виявлені асоціації можуть мати прогностичну цінність у майбутньому, зокрема:

- для ідентифікації осіб з підвищеним ризиком тяжкого перебігу дегенерації МХД;

- для визначення груп пацієнтів, у яких очікується нижча ефективність консервативної терапії;

- для прогнозування ймовірності рецидивів після оперативного лікування;

- для розробки персоналізованих підходів до післяопераційної реабілітації.

Отже, результати молекулярно-генетичного блоку, проведеного паралельно з клінічним дослідженням, становлять основу для подальших досліджень поєднаного хірургічно-генетичного підходу до ведення пацієнтів з грижами МХД, ускладненими стенозом.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Ксензов Т. А., Хижняк М. В., Ксензов А. Ю., Тищенко В. О. (2021). Критерії відбору хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Запорізький медичний журнал*, *23*(6), 828–833. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.234528

2. Ksenzov T. (2021). Clinical and neurological peculiarities of patient diagnostics with degenerative pathology of the lumbar spine //Scientific Journal of Polonia University. Vol. 44 Issue 1, P. 263-268.

3. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А., Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2022). Асоціація поліморфізму С4603Т гена COL11A1 із ризиком утворення грижі шийного та поперекового відділів хребта.

4. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А.,

Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2023). Асоціація COL2A1rs2276454, rs1793953, COL9A1rs1135056, COL11A1rs1676486 структуроутворювальних колагенів драглистого ядра з дегенерацією міжхребцевих дисків L5-L4, L5-S1. *Патологія, 19*(3), 175–182. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.3.266942

РОЗДІЛ 4
ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ НА ПОПЕРЕКОВОМУ РІВНІ, УСКЛАДНЕНИХ СТЕНОЗОМ ХРЕБЕТНОГО КАНАЛУ

4.1. Сучасні методи хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребетного каналу на поперековому рівні

В наш час, з огляду на високу поширеність дегенеративно-дистрофічних захворювань ПВХ, розроблено низку сучасних хірургічних методів лікування. Основною метою сучасної спінальної нейрохірургії є досягнення ефективної декомпресії нервових структур із максимальним збереженням анатомічних структур. У даному дослідженні застосовувалися як малоінвазивні, так і методи з розширеною декомпресією хребтового каналу, вибір яких здійснювався на підставі комплексної мультидисциплінарної оцінки стану пацієнтів та обґрунтованості хірургічного втручання.

Біпортальна ендоскопія (Unilateral Biportal Endoscopy — UBE)

Підготовка до хірургічного втручання.

В положенні пацієнта лежачи на животі у флексійному положенні на подушці для хірургії хребта Henwei на функціональному столі Maquet виконувалася передопераційна розмітка майбутнього хірургічного доступу (рис. 4.1).

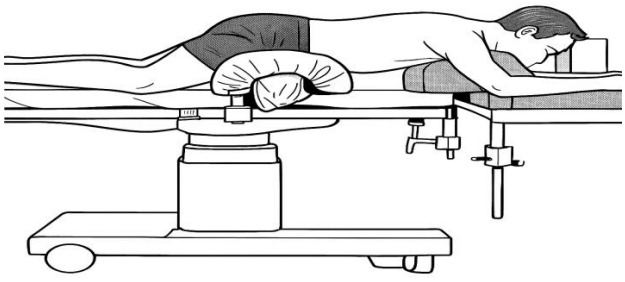


Рис. 4.1. Положення пацієнта в операційній.

Під контролем інтраопераційної флюороскопії у передньо-задній проекції визначалася горизонтальна лінія міжхребцевого проміжку, вертикальна лінія остистих відростків, що пересікалися “хрест-навхрест”, визначалася вертикальна лінія що проходила вздовж медіальної стінки кореня дуги хребців. Від центру пересічення лінії міжхребцевого проміжку та остистих відростків запланованого хірургічного рівня проводилася лінія під кутом 130 градусів у напрямку лінії медіальної частини кореня дуги краніального та каудального хребців. Точка пересічення і була точкою доступу до краніальної частини каудальної дуги та каудальної частини краніальної дуги хребця (рис. 4.2).

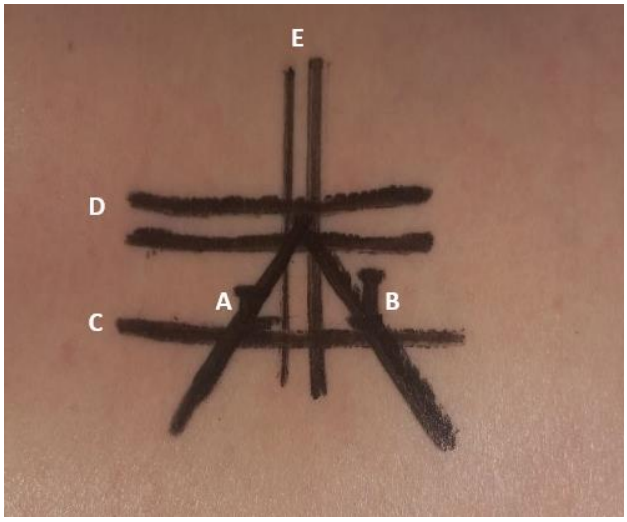


Рис. 4.2. Передопераційна розмітка майбутнього хірургічного доступу. A — запланований розріз для ендоскопічного порту; B — запланований розріз для робочого порту; C — медіальна стінка коренів дуг хребців; D — серединна лінія; E — міжхребцевий проміжок.

Хірургічний доступ.

Враховуючи, що хірург, який виконував наукову роботу правша, то у випадку патології з лівого боку краніальний порт використовувався для ендоскопічної системи (ендоскопічний порт) і розташовувався на рівні каудальної частини краніальної дуги, каудальний порт (робочий) використовувався для робочого інструмента та розташовувався в проекції

краніальної частини каудальної дуги хребця. У випадку патології з правого боку ендоскопічний порт планувався в проекції краніальної частини каудальної дуги хребця а робочий порт в проекції каудальної частини краніальної дуги хребця.

Розріз шкіри в проекції ендоскопічного порту складав 5 мм, розріз в проекції робочого порту складав до 10 мм. Після шкіри робили розріз підшкірно-жирової клітковини та м'язового апоневрозу. Особисто автор в проекції робочого порту надає перевагу розсіченню апоневрозу хрест-навхрест для кращого відтоку 0,9% розчину NaCl під час операції. Після розсічення апоневрозу скальпелем відчував дугу хребця. Після чого в кожен порт вводив троакар та пальпаторно відчував кістку (дугу каудальну та краніальну дугу хребця). Троакарами виконував триангуляцію (зведення двох троакарів під м'язом). Це проводиться для утворення робочого простору на рівні міждужкового проміжку. Після виконання даного маневру у ендосокпічний порт через троакар вводилася оптика Stryker 4 mm. 0 градусів. Подача фіз. Розчину відбувалася під тиском 30 мм.Hg. У робочий порт вводили 4 мм. RF електрод 90 градусів. Під контролем оптики візуалізація робочої частини RF електроду. Гемостаз. Під контролем оптики спочатку візуалізується краніальна дуга хребця, а у випадку правобічного доступу каудальна дуга. За допомогою радіочастотного електроду виконувалася скелетизація дуги. Коагульована фрагменти м'яза усувалися за допомогою ендоскопічного шейвера Stryker Formula. Після чого важливо візуалізувати та провести скелетизацію сусідньої дуги для того, щоб міждужковий простір був повністю підготовлений для інтраканального доступу. Резекція дистальної частини краніальної дуги та проксимальної частини каудальної дуги за допомогою бура Stryker Formula. Резекція основи остистого відростка краніальної дуги, резекція медіальної частини краніальної та каудальної дуги. Показником задовільної кісткової резекції була візуалізація жовтої зв'язки на протилежному боці каналу хребта.

Основний етап.

За допомогою кюретки 3 мм. 45 градусів проводилася сепарація жовтої зв'язки від дуг хребців, після чого видалялася її латеральна та медіальна частина на боці хірургічного доступу за допомогою. При СХК проводилася флавектомія і на протилежному від доступу боці хребтового каналу із резекцією верхівки верхнього суглобового відростка каудального хребця за допомогою 4 мм вигнутого долота (рис. 4.3).

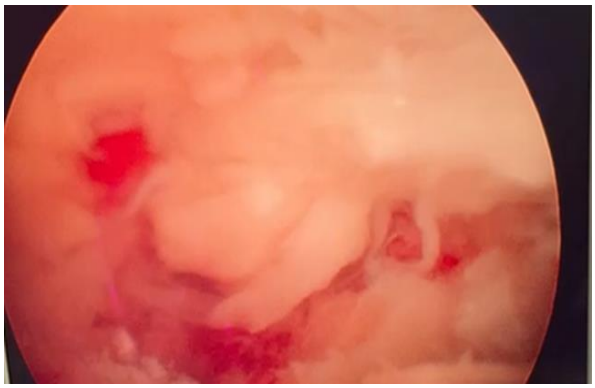


Рис. 4.3. Пацієнт Ю-ко, 49 р. Гіпертрофована зв'язка при СХК.

Візуалізувався нервовий корінець, тверда мозкова оболонка. За допомогою 1,5 мм. Headed RF електрода при необхідності виконувалася коагуляція епідуральних судин. Ретракція нервового корінця за допомогою нервового ретрактора. Візуалізовувалася ГМХД. У разі цілісності капсули МХД вскривали її за допомогою гачка Кушинга, після чого розширяли дефект капсули диска кучачками Керрісона 2 мм 45 градусів. Проводилася дискектомія за допомогою конхотому (рис. 4.4). Видалений фрагмент грижі МХД представлений на рис. 4.5.

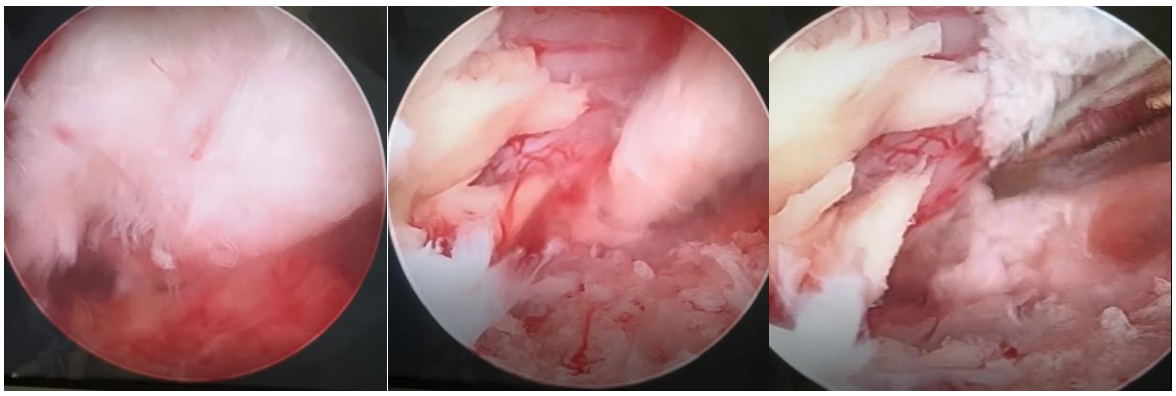


Рис. 4.4. Пацієнт Ю-ко. Етап видалення ГМХД.

Рис. 4.5. Пацієнт Ю-ко. Видалений фрагмент ГМХД ендоскопічним методом.

У випадку міграції фрагменту МХД краніально або каудально робив додаткову резекцію відповідної дуги для розширення хірургічного вікна. При проведенні біпортальної унілатеральної ендокоспічної дискектомії кюретаж міжхребцевого проміжку робили у випадку наявності дефекта у капсули МХД. У випадку відсутності дефекту капсули (частіше при міграції фрагментів каудально чи краніально) кюретаж не проводився. Ознаками задовільної декомпресія була візуалізація дорсальної поверхні ТМО, візуалізація і декомпресія контрлатеральної частини ТМО та конрлатерального корінця, відсутність резидуальних дискових фрагментів вентрально від нервового корінця.

Гемостаз. Ушивання рани.

Гемостаз за допомогою RF електроду. У робочій порт встановлював та проводив епідурально дренажну трубку №15. Зашивання шкіри Vicryl 3-0. У випадку встановлення дренажної трубки остання фіксувалася ниткою.

Мікродискектомія та мікрохірургічна “over the top” декомпресія каналу хребта.

Планування.

В положенні пацієнта лежачи на животі у флексійному положенні на подушці для хірургії хребта Henwei на функціональному столі Maquet виконувалася передопераційна розмітка майбутнього хірургічного доступу під контролем флюороскопії. У міжостистий проміжок встановлювалася ін’єкційна голка 21G і робився знімок у бічній проекції. Якщо розташування голки відповідало рівню патології, планувався лінійний повздовжній розріз по середній лінії максимальною довжиною 2,5 см. (на 1,5 см вище міжхребцевого проміжку і 1 см нижче міжхребцевого проміжку).

Доступ.

Поздовжній розріз м’яких тканин до 2,5 см. Лінійний розріз апоневрозу. За допомогою ретрактора COBB 20 мм — скелетизація краніальної та каудальної дуги хребців, міждужкового проміжку за рахунок ретракції m.multifidus. Встановлення ретрактора Williams. Всі мікрохірургічні втручання проводилися під контролем мікроскопу Carl Zeiss OPMI CS-NC. Гемостаз за допомогою біполярної коагуляції. За допомогою моторної системи TPS Stryker та насадки Saber Drill діамантовим бором 4 мм виконувалася ламінотомія каудальної частини проксимальної дуги та краніальної частини каудальної дуги хребця. При супутньому стенозі латерального рецесуса виконувалася медіальна фасетотомія. У випадку супутнього СХК за допомогою Saber Drill 4 мм діамантовим бором проводилася додаткова резекція основи проксимального та дистального остистого відростка, контрлатеральної дужки та контрлатерального нижнього

суглобового відростка. За допомогою ретрактора Пенфілда виконувалася сепарація жовтої зв'язки (рис. 4.6).

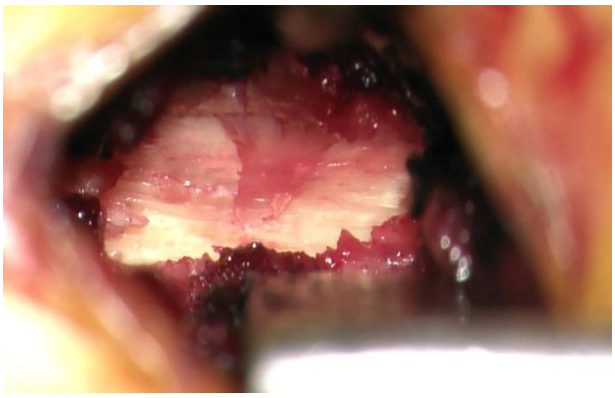


Рис. 4.6. Пацієнт К-ш , 69 років. Сепарація жовтої зв'язки.

Основний етап.

Латеральна та медіальна частина жовтої зв'язки видалялася за допомогою пістолетних кусачок Керрісона 45 градусів 3 мм. У випадку міграції фрагмента МХД у каудальному направленні виконувалася додаткова резекція медіальної частини верхнього суглобового відростка дистального хребця кусачками Керрісона 45 градусів. Ретракція нервового корінця за допомогою нервового ретрактора. У випадку кровотечі з варикозно змінених епідуральних вен коагуляція задопомогою біполярної коагуляції. Візуалізовувалася ГМХД (рис. 4.7).

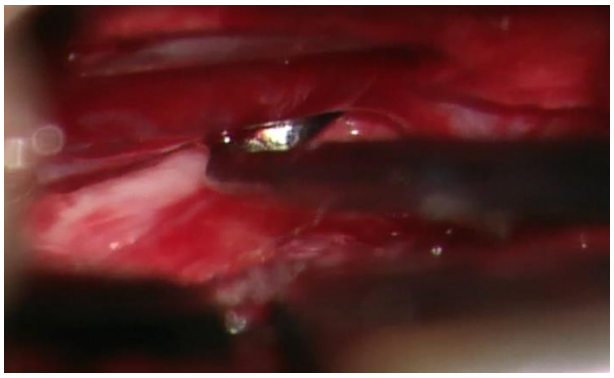


Рис. 4.7. Пацієнт К-ш. Візуалізовувана ГМХД.

У разі цілісності капсули МХД вскривали її за допомогою гачка Кушинга, після чого розширяли дефект капсули диска кучачками Керрісона 2 мм 45 градусів. Проводилася дискектомія за допомогою конхотому (рис. 4.8).

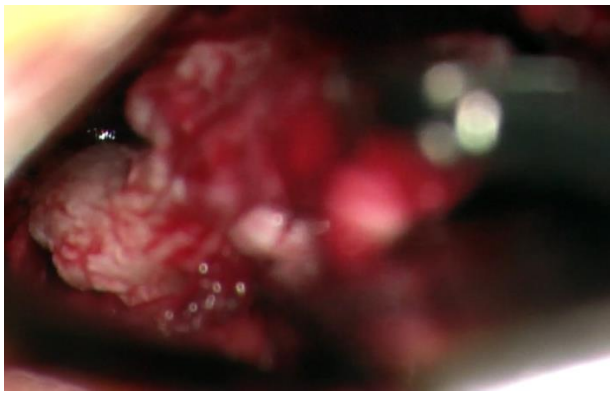


Рис. 4.8. Пацієнт К-ш. Видалення фрагменту ГМХД.

У випадку міграції фрагменту МХД краніально або каудально робив додаткову резекцію відповідної дуги для розширення хірургічного вікна. При виконанні мікродискектомії кюретаж МХД виконувався у 100% випадків. Ознаками задовільної декомпресія була візуалізація дорсальної поверхні ТМО, а у випадку абсолютного стенозу візуалізація і декомпресія контрлатеральної частини ТМО та контрлатерального корінця, відсутність резидуальних дискових фрагментів вентрально від нервового корінця. Стан нервового корінця до та після видалення ГМХД представлений на рис. 4.9 та рис. 4.10.

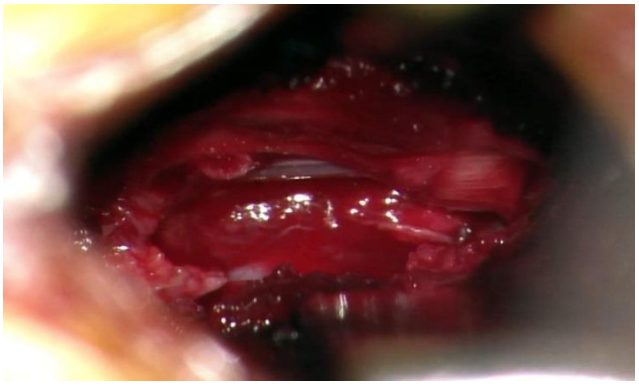


Рис. 4.9. Пацієнт К-ш. Стан нервового корінця до видалення ГМХД.

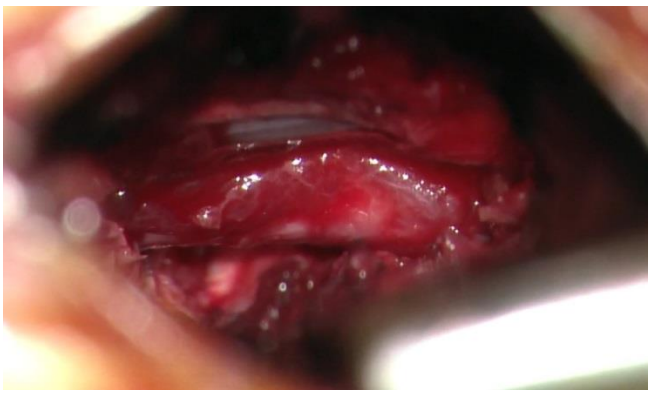


Рис. 4.10. Пацієнт К-ш. Стан нервового корінця після видалення ГМХД.

При проведенні мікрохірургічної дискектомії нами не застосовувалася технологія “stand-alone-cage” в жодному з клінічних випадків.

Гемостаз. Ушивання рани.

Після виконання основного етапу хірургічного втручання виконувався гемостаз за допомогою біполярної коагуляції. У випадку кровотечі з радикулярної артерії гемостаз за допомогою гемостатичної марлі Surgicel Fibrillar. Ушивання апоневрозу Vicryl 1-0, підшкірно-жирової клітковини ниткою Vicryl 2-0, косметичний внутрішньошкірний шов на шкіру ниткою Vicryl 3-0.

TLIF (трансфораміналний поперековий міжтіловий спондилодез)

Планування.

В положенні пацієнта лежачи на животі у флексійному положенні на подушці для хірургії хребта Henwei на функціональному столі Maquet виконувалася передопераційна розмітка майбутнього хірургічного доступу під контролем флюороскопії. Розмітка проводилася у передньо-задній проекції.

Слід зазначити, що у нашому дослідженні ми використовували лиже технологію BTLIF. Хірургічна техніка UTLIF не використовувалася.

Доступ.

У нашому дослідженні при виконанні TLIF використовувалися доступи:

- Класичний серединний задній доступ;
- Малоінвазивний доступ за Wiltse.

Класичний серединний доступ.

Перед розрізом виконувалася інфільтрація м’яких тканин розчином адреналіну у концентрації 0,3 мл. Адреналіну на 400 мл. 0,9% NaCl з метою зниження кровотечі з м’яких тканин. Лінійний розріз м’яких тканин по середній лінії. Субперіостальна скелетизація дуг хребців, фасеткових суглобів, поперечних відростків. Розширення рани за допомогою ранорозширювачів Gelpi.

Малоінвазивний доступ за Wiltse.

Перед розрізом виконувалася інфільтрація м’яких тканин розчином адреналіну у концентрації 0,3 мл. Адреналіну на 400 мл. 0,9% NaCl з метою зниження кровотечі з м’яких тканин. Поздовжній розріз м’яких тканин до 4 см. на один ХРС з кожного боку. Лінійний розріз апоневрозу. Тупим методом розділення м’язових пучків m. Multifidi та m. Longissimus. Ранорозширювач Gelpi встановлювався у даний міжм’язевий проміжок. Скелетизація за допомогою монополярної коагуляції фасеткових суглобів, поперечних відростків хребців.

Хід операції.

Під контролем інтраопераційної флюороскопії за допомогою шила виконана перфорація кортикального шару кістки в проекції коренів дуг хребців за методикою Weinstein (точка пересічення вернього суглобового відростка та поперечного відростка). За допомогою зонда (pedicle wire) перевіряли цілісність каналу на відсутність перфорації. Встановлювали піни у сформований канал. Рентген-контроль траекторії положення пінів. У випадку задовільної траекторії та цілісності всіх стінок каналу транспедикулярним зондом поглиблювали канал до 30 мм. Після чого імплантували транспедикулярний гвинт. У випадку діагностованого у пацієнта остопорозу, пацієнту імплантовували канюльовані педикулярні

гвинти. За допомогою пушерів через гвинти під контролем інтраопераційної флюороскопії вводився кістковий цемент у кількості 4 мл у кожний хребець.

Після імплантації педикулярних гвинтів доступ до каналу хребта під контролем нейрохірургічного мікроскопу. Скелетизація краніальної дуги хребця, фасеткового суглобу. Гемостаз за допомогою біполярної коагуляції. За допомогою моторної системи TPS Stryker та насадки Saber Drill діамантовим бором 5 мм виконувалася тотальна фасетектомія, однобічна ламінотомія. Кісткові структури, що видалялися (враховуючи верхній суглобовий відросток) зберігалися для аутобоунграфтингу. За допомогою пістолетних кусачок Керрісона 45 градусів 3 мм виконувалася тотальна флавектомія, резекція проксимальної частини верхнього суглобового відростку. Ретракція нервового корінця та ТМО. Тотальна дискектомія за допомогою конхотому (рис. 4.11).

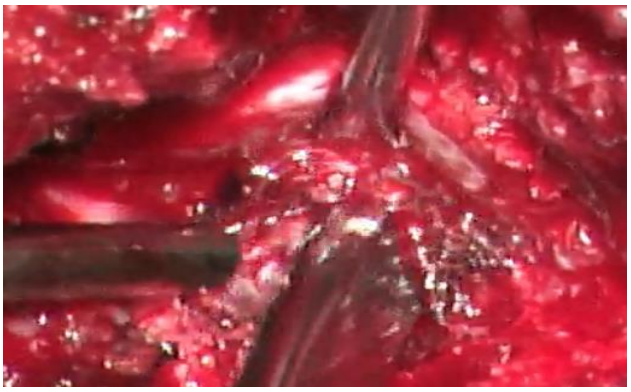


Рис. 4.11. Пацієнт О-ий, 46 років. Дискектомія при TLIF.

Після цього виконувалась підготовка міжхребцевого проміжку та замикальних пластинок тіл хребців до імплантації PEEK кейджа. Підготовка замикальних пластинок виконувалася за допомогою рімерів (рис. 4.12).

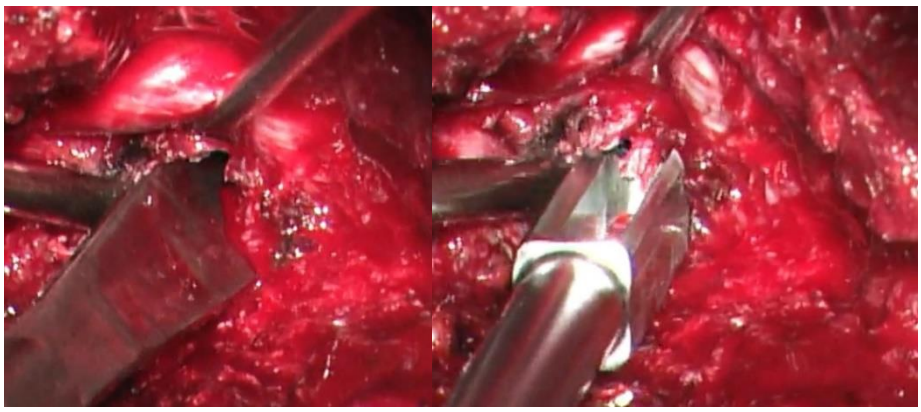


Рис. 4.12. Пацієнт О-ий. Підготовка замикальних пластинок до імплантації кейджу.

Після чого видалялися залишкові фрагменти МХД. Заповнення міжхребцевого проміжку аутологічною кісткою. Перед імплантацією кейдж також заповнювався аутологічною кісткою. Імплантація кейджа у підготовлений міжхребцевий проміжок (рис. 4.13–4.14).

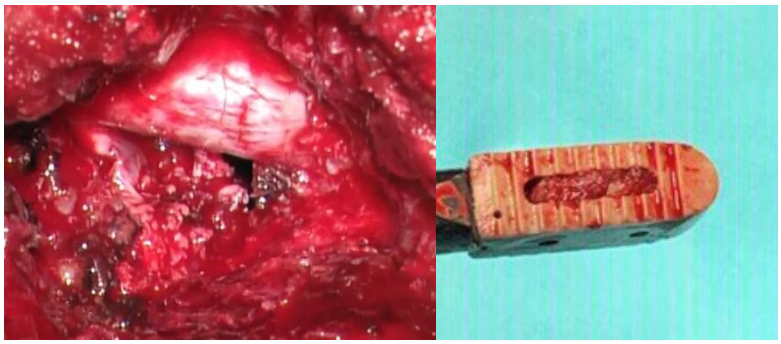


Рис. 4.13. Пацієнт О-ий. Підготовлений міжхребцевий проміжок для імплантації кейджу. Кейдж заповнений аутологічною кісткою. Стан після тотальної дискектомії.

Рис. 4.14. Пацієнт О-ий. Тотальна декомпресія дурального мішка на іпсі- та котрлатеральному боці.

Після встановлення титанової балки у шляпки гвинтів блокування консутрукції на компресії міжхребцевого проміжку. Корекція лордотичного кута.

Гемостаз. Ушивання рани.

Після виконання основного етапу хірургічного втручання виконувався гемостаз за допомогою біполярної коагуляції. У випадку кровотечі з радикулярної артерії гемостаз за допомогою гемостатичної марлі Surgicel Fibrillar. У випадку серединного доступу перед ушиванням рани епідурально через контрапертуру встановлювалася дренажна трубка №15. У випадку проведення доступу за Wiltse дренаж не встановлювався. Ушивання апоневрозу Vicryl 1-0, підшкірно-жирової клітковини ниткою Vicryl 2-0, косметичний внутрішньошкірний шов на шкіру ниткою Vicryl 3-0.

На рис. 4.15 представлені варіанти післяопераційних рубців при використанні різних методик доступу та типу хірургічного втручання.

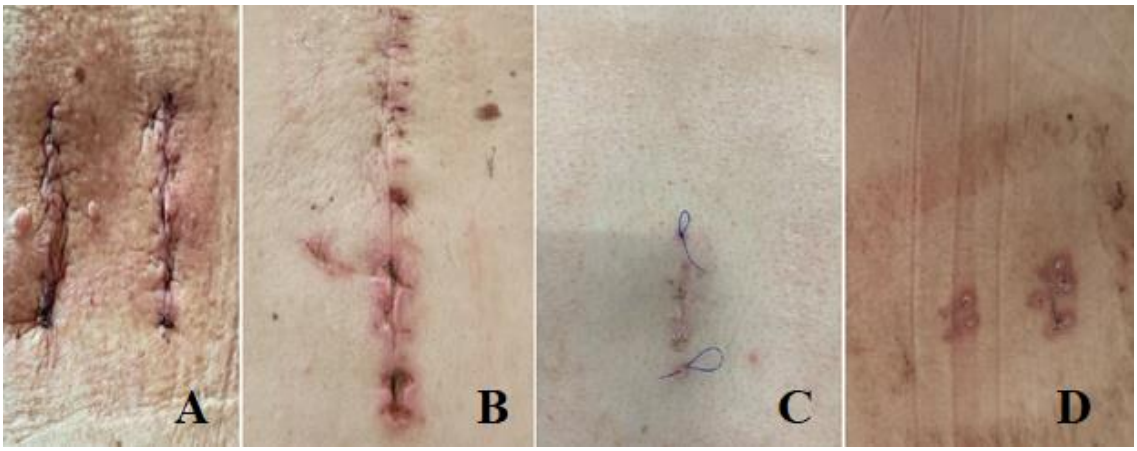


Рис. 4.15. Ілюстрація варіантів післяопераційних рубців при використанні різних методик доступу та типу хірургічного втручання. A — Малоінвазивний доступ за Wiltse при TLIF. B — Класичний серединний задній доступ при TLIF. C — доступ при мікродискектомії. D — доступ при біпортальній унілатеральній ендоскопічній дискектомії.

4.2. Клінічні випадки

Наведені клінічні випадки ілюструють прийняття рішень щодо вибору хірургічної тактики з урахуванням індивідуальних анатомічних, клінічних та функціональних характеристик пацієнтів.

Клінічний випадок №1

Пацієнт М-ак, 61 року, чоловік, номер історії хвороби 2495. Скарги на біль у ПВХ, біль у лівій верхній третині лівої сідниці, що переходить по задньо-бічній поверхні лівої ноги, відчуття оніміння та «повзання мурах» в проекції задньо-бічної поверхні лівої гомілки. Слабкість у лівій стопі, протягом 1 місяця. Неврологічне обстеження: позитивний симптом Ласега зліва, зниження сили м’язів лівої кінцівки 4б. МРТ: секвестрована ГМХД L4-L5 із компресією корінця L5 ліворуч,що ускладнена відносним стенозом каналу хребта на рівні L4/L5 (площа хребтового каналу складала 80,4 мм^2). Попереднє лікування: консервативна терапія протягом 3 тижнів без покращення та регресу неврологічної симптоматики.

Обґрунтування вибору хірургічного втручання: у зв’язку з вираженим больовим синдромом в лівій нижній кінцівці, за рахунок прогресуючого радикулопатичного синдрому, наявності парезу лівої стопи, враховуючи вік, відносну площу хребетного каналу вирішено провести біпортальну ендоскопічну дискектомію.

Опис хірургічного втручання: проведено ендоскопічну дискектомію L4-L5 зліва. Операція тривала 90 хвилин, без ускладнень. *Післяопераційний перебіг:* біль регресував у ранньому післяопераційному періоді, NPS НОГА – 1 бал, NPSспина – 1 бал, Oswestry — 10%. Пацієнт виписаний на 1-шу добу. *Віддалені результати:* через 6 місяців — повне відновлення функції та повний регрес больового синдрому, Oswestry — 4%. Передопераційні та післяопераційні МРТ-дослідження, що ілюструють динаміку змін, наведені нижче (рис. 4.16–4.18).

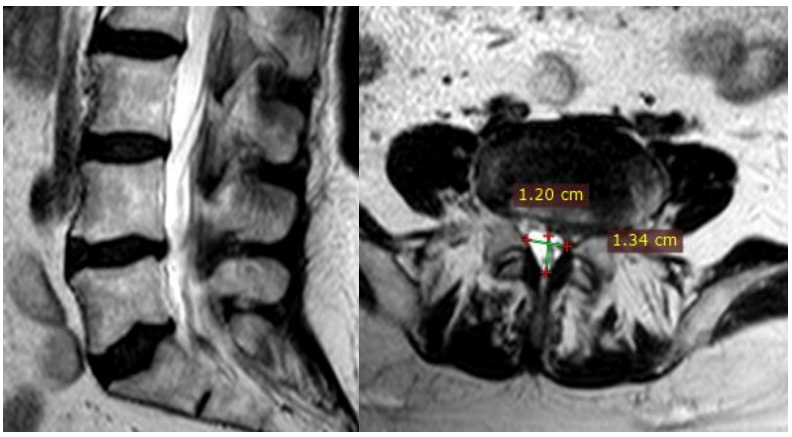


Рис. 4.16. Пацієнт М-ак. Передопераційні МРТ дослідження, площа СХК складала 80,4мм^2.

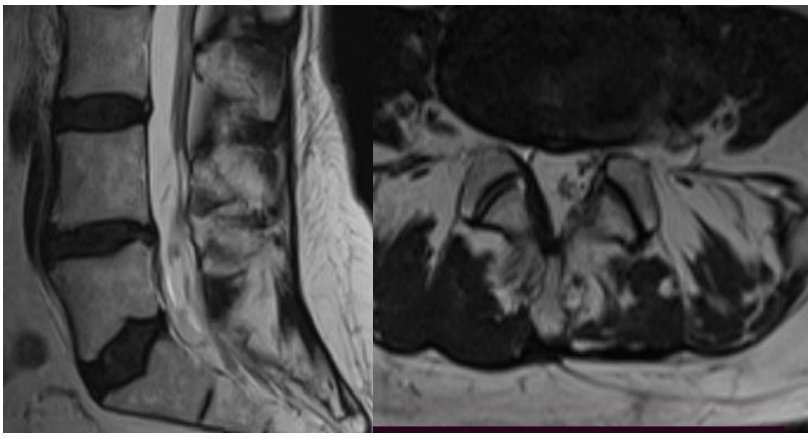


Рис. 4.17. Пацієнт М-ак. Післяопераційні МРТ дослідження, площа хребтового каналу становить 127 мм^2.

Рис. 4.18. Пацієнт М-к. Видалений фрагмент міжхребцевої грижі.

Клінічний випадок №2

Пацієнт С-ко, 66 років, чоловік, номер історії хвороби 11996. Скарги на біль у ПВХ, що виникає при вертикальному положенні та переходить в обидві сідниці, зростаюча слабкість та оніміння в обох нижніх кінцівках при вертикальному положенні, при кількості 150 пройдених метрів. Тривалість захворювання 2 роки. Неврологічне обстеження: виражений біль при пальпації паравертебральних точок на рівні L4-L5 та при пальпації остистих відростків L4, L5, симптом Ласега — негативний з двох сторін. При проведені кординаторних проб у вертикальному положенні пацієнта визначається виникнення астазії. МРТ: медіанна грижа диска L4–L5, що ускладнена абсолютним стенозом каналу хребта на рівні L4/L5 (площа хребтового каналу складала 39,0 мм^2). Попереднє лікування: консервативна терапія протягом 6 тижнів, без покращення та регресу неврологічної симптоматики.

Обґрунтування вибору хірургічного втручання: враховуючи довготривалі прояви синдрому нейрогенної переміжної кульгавості, площу хребтового каналу менше 75 мм^2 та наявність функуціональної нестабільності ХРС L4-L5 за даними функціональної рентгенографії стоячи, прийнято рішення про проведення TLIF L4-L5.

Опис хірургічного втручання: проведено TLIF L4-L5. Операція тривала 210 хвилин, без ускладнень. *Післяопераційний перебіг:* виникнення парастезій в нижніх кінцівках у раньому п/о періоді (5 діб), що регресували на 6 добу на тлі неврологічної терапії, NPS спина — 3 бал, Oswestry — 6%. Пацієнт виписаний на 5 добу. *Віддалені результати:* через 6 місяців — регрес больового синдрому NPS спина — 2 бали, Oswestry — 2%. Передопераційні та післяопераційні МРТ-дослідження, що ілюструють динаміку змін, наведені нижче (рис. 4.19–4.22).

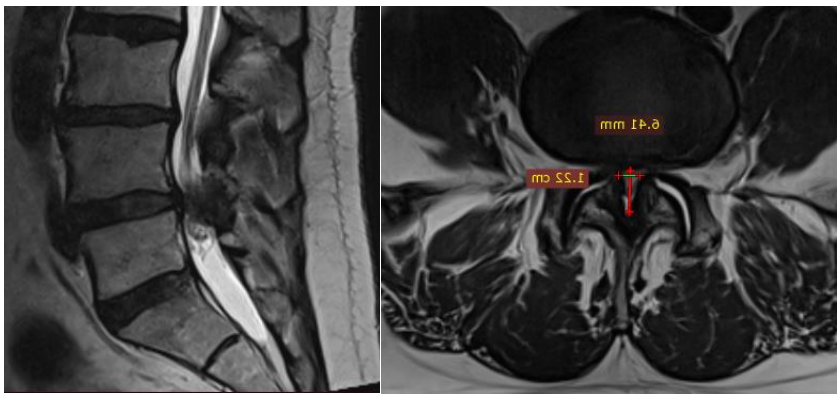


Рис. 4.19. Пацієнт С-ко. Передопераційні МРТ дослідження, площа СХК становила 39,0 мм^2.

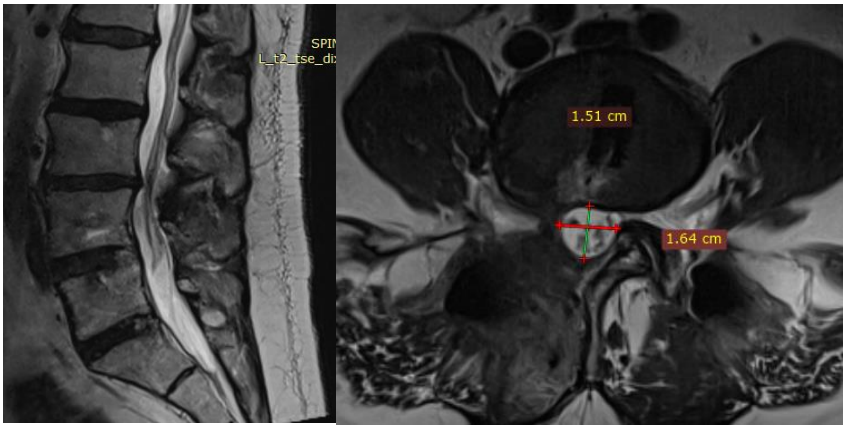


Рис. 4.20. Пацієнт С-ко. Післяопераційні МРТ дослідження, площа хребтового каналу становить 120 мм^2.

Рис. 4.21. Пацієнт С-ко. Видалений фрагмент міжхребцевої грижі.

Рис. 4.22. Пацієнт С-ко. TLIF L4-L5 з цементною аугментацією, рентгенологічний контроль через 6 місяців після операції.

4.3. Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування в досліджуваних групах

Для оцінювання результатів хірургічного втручання фіксували три основні показники — тривалість перебування пацієнтів в стаціонарі, тривалість операції та розмір крововтрати, результати наведені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Порівняльний аналіз груп дослідження за результатами оперативного втручання

Показник	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургічного втручання, n=20	Група стандартного втручання, n=60	P-значення*
Час перебування в стаціонарі, днів	1,0 (1,0; 1,0)	1,0 (1,0; 1,5)	4,0 (3,0; 6,0)	<0,0001
Інтраопераційна крововтрата, мл	80 (60; 110)	150 (120; 200)	385 (300; 470)	<0,0001
Тривалість проведення операції, хв	90 (90; 120)	70 (60; 90)	200 (170; 225)	<0,0001

Примітка. * — за критерієм Краскела-Уоліса.

При оцінці тривалості перебування в стаціонарі, рівня інтраопераційної крововтрати та тривалості операцій, була отримана статистично значуща різниця ($p<0,0001$) між трьома групами. Проте різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання за тривалістю перебування в стаціонарі немає ($p=0,2679$), кожна з цих двох груп статистично значуще відрізняється від групи стандартного втручання ($p<0,0001$), яка мала найбільший показник перебування в стаціонарі. За рівнем крововтрати групи відрізнялись як разом, так і при попарних порівняннях ($p<0,0001$). Найменший показник інтраопераційної крововтрати був в групі ендоскопічного втручання, а найбільший в групі стандартного. За тривалістю операцій групи ендоскопічного та мікрохірургічного втручання відрізнялись між собою з $p=0,0002$ і кожна з цих груп сильно відрізнялась від групи стандартного втручання ($p<0,0001$). Так, в групі мікрохірургічного лікування була найменша тривалість операції, а в групі стандартного — найбільша. Отримані результати свідчать на користь меншої інвазивності та кращого післяопераційного перебігу у випадках застосування сучасних малоінвазивних методик.

Аналіз зв’язку між цими показниками виявив прямий сильний зв'язок — між тривалістю проведення операції та інтраопераційною крововтратою ($R=0,893$), що свідчить про можливу більшу інтраопераційну крововтрату, при збільшенні часу операції. Між тривалістю проведення операції та тривалістю перебування в стаціонарі ($R=0,733$) та між інтраопераційною крововтратою та тривалістю перебування в стаціонарі ($R=0,744$). Згідно з отриманими кореляціями можна припустити, що більша тривалість операції та інтраопераційної крововтрати, може впливати на більший час перебування в стаціонарі.

Для більш глибокого аналізу вищевказаних результатів кореляції були побудовані регресійні моделі. Одним з показників, які оцінюють якість проведеного втручання, є тривалість перебування в стаціонарі. Було

здійснено спробу побудувати регресійну модель залежності тривалості перебування в стаціонарі від тривалості проведення операції та інтраопераційної крововтрати. Виявилось, що інтраопераційна крововтрата не має статистично значущого впливу на тривалість перебування в стаціонарі, тому отримано модель парної регресії:

$$y = 0{,}022 \times T_{\text{опер}},$$

де у — тривалість перебування в стаціонарі, днів;

$T_{\text{опер}}$ — тривалість проведення операції, хвилин.

Модель є статистично значущою (p<0,0001), $R^2 = 0{,}829$. Якщо тривалість проведення операції збільшується на 50 хвилин, то перебування в стаціонарі збільшується в середньому на 1 день.

Також, вказані показники були розраховані до кожної групи окремо. У табл. 4.2 представлено дані ендоскопічної групи щодо обсягів інтраопераційної крововтрати у пацієнтів залежно від площі хребтового каналу та розміру міжхребцевої грижі.

Таблиця 4.2

Ендоскопічна група: аналіз предикторів інтраопераційної крововтрати

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	-179,7696	97,0434	-1,8525	0,0781	-381,5823	22,0431
Площа каналу	2,3990	1,0241	2,3425	0,0291	0,2692	4,5288
Розмір грижі	9,7743	4,1750	2,3412	0,0292	1,0920	18,4566

$$y = -179{,}7696 + 2{,}3990 \times S_{\text{кан}} + 9{,}7743 \times L_{\text{гр}}$$

де у — інтраопераційна крововтрата, мл;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

$L_{\text{гр}}$ — розмір грижі, мм

Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}285$, p=0,0294). Згідно з розробленою моделлю, встановлено, що обсяг інтраопераційної крововтрати може корелювати з розмірами ГМХД та площею хребетного каналу: чим більшими є ці параметри, тим вищим є рівень крововтрати під час оперативного втручання. Вік і тривалість захворювання виявились статистично не значущими.

Схожі результати були отримані щодо впливу площі та розміру хребетного каналу на тривалість проведення операції в групі ендоскопічних втручань (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Предиктори тривалості операції в ендоскопічній групі

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Площа каналу	0,7876	0,2401	3,2800	0,0034	0,2896	1,2856
Розмір грижі	4,9227	2,3301	2,1127	0,0462	0,0904	9,7551

$$y = 0{,}7876 \times S_{\text{кан}} + 4{,}9227 \times L_{\text{гр}}$$

де y — тривалість проведення операції, хвилин;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

$L_{\text{гр}}$ — розмір грижі, мм

Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}964$, p<0,0001), що свідчить про достовірний вплив площі каналу та розміру грижі МХД на тривалість операції. Вік і тривалість захворювання, як і в попередній моделі, виявились статистично не значущими.

Для визначення впливу площі каналу, розміру грижі, тривалості захворювання, інтраопераційної крововтрати та тривалості операції на тривалість перебування в стаціонарі пацієнтів ендоскопічної групи, була спроба побудувати модель регресії, проте через те, що 99% пацієнтів мали однакову тривалість перебування (1 день), побудувати надійну регресійну

модель неможливо — вона буде статистично некоректною і не зможе дати достовірних висновків (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Регресійний аналіз тривалості госпіталізації в ендоскопічній групі

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	-1,4524	2,9119	-0,4988	0,6243	-7,5960	4,6913
Вік	0,0106	0,0101	1,0512	0,3079	-0,0107	0,0318
Площа каналу	0,0280	0,0284	0,9847	0,3386	-0,0320	0,0880
Розмір грижі	0,0235	0,1082	0,2176	0,8304	-0,2047	0,2518
Скільки хворіє	0,0033	0,0196	0,1690	0,8678	-0,0380	0,0446
Інтраопераційна крововтрата, мл	-0,0015	0,0076	-0,2012	0,8430	-0,0175	0,0144
Тривалість опреації, хвилини	-0,0027	0,0107	-0,2490	0,8064	-0,0252	0,0199

Всі пацієнти групи ендоскопічного втручання, крім одного, перебували в стаціонарі 1 день, один пацієнт перебував 4 дні. З огляду на це, модель не може бути побудована.

При спробі виявити в групі мікрохірургічного втручання залежність між інтраопераційною крововтратою та аналогічними попередніми чинниками — не виявлено статистично значущої залежності ні від віку, ні від розміру грижі та тривалості захворювання (табл. 4.5).

В даній моделі визначено, що обсяг крововтрати може на пряму асоціюватися з розміром площі хребетного каналу. Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}884,\ p<0{,}0001$).

Таблиця 4.5

Предиктор інтраопераційної крововтрати в мікрохірургічній групі

НАЗВА	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Площа каналу	1,9718	0,1641	12,0142	0,0000	1,6283	2,3153

$y = 1{,}9718 \times S_{\text{кан}}$

де у — інтраопераційна крововтрата, мл;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

В табл. 4.6 єдиним статистично значимим чинником впливу на тривалість проведення операції в групі мікрохірургічного втручання є площа хребетного каналу.

Таблиця 4.6

Предиктор тривалості операції в мікрохірургічній групі

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Площа каналу	0,9064	0,0551	16,4445	0,0000	0,7910	1,0217

$y = 0{,}9064 \times S_{\text{кан}}$

де у — тривалість проведення операціх, хвилин;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}934,\ p<0{,}0001$).

Під час побудови регресійної моделі для тривалості перебування в стаціонарі було виявлено, що вона не має статистично значущого зв'язку з обсягом крововтрати, тривалістю операції, розміром грижі та площею каналу (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Регресійний аналіз тривалості госпіталізації в мікрохірургічній групі

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Вік	0,0322	0,0022	14,7266	0,0000	0,0276	0,0367
Тривалість захворювання	-0,0243	0,0093	-2,6115	0,0177	-0,0438	-0,0047

$$y = 0{,}0322 \times Age - 0{,}0243 \times T_{\text{захв}}$$

де y — тривалість перебування в стаціонарі, днів;

Age — вік, років;

$T_{\text{захв}}$ — тривалість захворювання.

Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}944$, p<0,0001).

При побудові регресійної моделі для інтраопераційної крововтрати та тривалості проведення операції в групі стандартного втручання, статистичну залежить від віку, розміру грижі. Тривалості захворювання та площі каналу, виявити не вдалось.

Тривалість перебування в стаціонарі не залежить від жодного показника, а саме крововтрати та тривалості проведення операції, а також від віку, розміру грижі, площі каналу та тривалості захворювання. Змінна О1 приймає значення 1, якщо здійснюється ендоскопічне втручання, і 0 в інших випадках. Змінна О2 приймає значення 1, якщо здійснюється мікрохірургічне втручання, і 0 в інших випадках. Якщо О1 та О2 дорівнюють 0, то здійснюється стандартне втручання. Отримана модель має вид:

$$y = 1{,}9695 \times Age + 2{,}3915 \times S_{\text{кан}} + 21{,}9247 \times L_{\text{гр}} - 306{,}4407 \times \text{О1} - 236{,}6400 \times \text{О2}$$

Де y — тривалість перебування в стаціонарі, днів;

Age — вік, років;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

$L_{\text{гр}}$.— розмір грижі, мм;

O1 — ендоскопічне втручання;

O2 — мікрохірургічне втручання.

Модель статистично значуща ($R^2 = 0{,}899$, $p<0{,}0001$).

Таким чином, тривалість перебування в стаціонарі аналізувалась в залежності від віку, площі каналу, розміру грижі, тривалості захворювання, інтраопераційної крововтрати, тривалості оперативного втручання та типу втручання. В результаті проведеного регресійного аналізу виявилось, що тільки тип хірургічного втручання є статистично значущим.

Висновки до розділу

1. У пацієнтів, яким виконувалося стандартне хірургічне втручання, достовірно фіксувалися менша площа хребетного каналу та більш виражена м'язова слабкість порівняно з групами малоінвазивного лікування ($p<0{,}0001$), що відображає більш тяжкий анатомо-функціональний стан у цій підгрупі.

2. Між трьома групами були встановлені статистично значущі відмінності за тривалістю операції, обсягом інтраопераційної крововтрати та тривалістю госпіталізації ($p<0{,}0001$). Найкращі показники цих параметрів зафіксовано в групі ендоскопічного втручання, що підтверджує меншу інвазивність сучасних методик і їхній сприятливий післяопераційний профіль.

3. Тип хірургічного втручання виявився єдиним достовірним фактором, що впливає на тривалість перебування в стаціонарі ($R^2=0{,}899$; $p<0{,}0001$). Такі змінні, як вік, площа хребетного каналу, розмір грижі, тривалість захворювання, обсяг крововтрати та тривалість операції, не мали статистично значущого впливу.

4. У групах ендоскопічної та мікрохірургічної дискектомії сила м'язів була достовірно вищою, ніж у групі стандартного втручання ($p<0{,}001$), що може свідчити про меншу вираженість неврологічних порушень і більш раннє виконання операції в цих підгрупах.

5. У групі відкритого втручання виявлено зворотний зв’язок між тривалістю захворювання та як тривалістю операції, так і обсягом крововтрати. Водночас у групах малоінвазивного втручання ключовий вплив на зазначені параметри справляли морфометричні характеристики — площа хребетного каналу та розмір грижі, що відображає відмінності у детермінантах хірургічної складності при різних методах втручання.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Khyzhnyak M. V., Ksenzov A. Y., Ksenzov, T. A. (2020). Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребтового каналу. Ukrainian Neurosurgical Journal, 26(1), 5–12. https://doi.org/10.25305/unj.182625

2. Фурман А. М., Хижняк М. В., Піонтковський В. К., Мироник Б. М., Ксензов Т. А., Комаров, О. М. (2025). Аналіз результатів лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, які супроводжуються нестабільністю опорно-рухового сегмента, різними хірургічними технологіями. Запорізький медичний журнал, 27(3), 202–207. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.3.315764

3. Ксензов Т. А., Хижняк М. В. (2023). Диференційована тактика хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, *29*(1), 3–7. https://doi.org/10.25305/unj.266954

РОЗДІЛ 5
АНАЛІЗ ТА ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАННІХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

5.1. Оцінка регресу больового синдрому та покращення якості життя в післяопераційному періоді

Дослідження динаміки больового синдрому у пацієнтів трьох груп проводили за опитувальниками NPS нога, NPS спина та Oswestry, опитування проводили до операції, після операції, через 3 та 6 місяців після операції.

Таблиця 5.1

Порівняльний аналіз груп дослідження за NPS нога

Показник	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургічного втручання, n=20	Група стандартного втручання, n=60	P-значення*
До операції	9,0 (8,0; 10,0)	9,0 (9,0; 10,0)	8,0 (7,0; 9,5)	0,0032
Після операції	1,0 (0,0; 1,5)	1,0 (0,0; 2,0)	1,0 (0,0; 3,0)	0,7427
Через 3 місяці після операції	0,0 (0,0; 1,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 2,0)	0,0252
Через 6 місяців після операції	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 2,0)	0,0107

Примітка. * — за критерієм Краскела-Уоліса.

До операції за показником **NPS нога** спостерігалась статистично значуща різниця між групами (p=0,0032), проте при попарному порівнянні не було виявлено статистично значущої різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання, ці групи мали статистично значущу різницю з групою стандартного втручання (p=0,0131 та p=0,0063 відповідно) – *табл.5.1*.

Після операції не спостерігалось статистично значущої різниці між групами (p=0,7424). Через три місяці після операції та через шість місяців після операції статистично значуща різниця між групами була (p=0,0252 та p=0,0107 відповідно), при цьому при попарному порівнянні не було виявлено статистично значущої різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання (p=0,5322 та p=0,7503 відповідно), не спостерігалось статистично значущої різниці через три місяці після операції і між групами ендоскопічного та стандартного втручання (p=0,1109), була різниця між групами мікрохірургічного та стандартного втручання (p=0,0480). Через шість місяців після операції групи ендоскопічного та мікрохірургічного втручання статистично значуще відрізнялись від групи стандартного втручання (p=0,0606 та p=0,0415 відповідно).

Таким чином, у всіх групах за показником NPS нога відбувалося зменшення неврологічної симптоматики, проте в групі стандартного втручання цей процес відбувався повільніше. Це свідчить, що дана група пацієнтів потребує більш тривалої реабілітації.

Таблиця 5.2

Порівняльний аналіз груп дослідження за NPS спина

Показник	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургічного втручання, n=20	Група стандартного втручання, n=60	P-значення*
До операції	7,0 (6,0; 8,5)	6,0 (0,0; 8,0)	8,0 (6,5; 9,5)	0,0115
Після операції	1,0 (1,0; 1,5)	1,0 (1,0; 2,5)	2,0 (1,0; 3,0)	0,0059
Через 3 місяці після операції	0,0 (0,0; 1,0)	0,0 (0,0; 1,0)	1,0 (0,0; 2,0)	0,0380
Через 6 місяців після операції	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,5 (0,0; 2,0)	<0,0001

Примітка. * — за критерієм Краскела-Уоліса.

До операції за показником **NPS спина** спостерігалась статистично значуща різниця між групами (p=0,0115), при попарному порівнянні було виявлено статистично значущу різницю між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання (p=0,0439), група мікрохірургічного втручання мала статистично значущу різницю з групою стандартного втручання (p=0,0056). Між групами ендоскопічного та стандартного втручання статистично значущої різниці не виявлено (p=0,2548) – *табл.5.2.*

Після операції також спостерігалась статистично значуща різниця між групами (p=0,0059). При попарному порівнянні між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання статистично значущої різниці не спостерігалось (p=0,1407), не спостерігалось різниці також між групами мікрохірургічного та стандартного втручання (p=0,2713), проте статистично значущі відмінності виявлено між групами ендоскопічного та стандартного втручання (p=0,0033).

Через три місяці після операції та через шість місяців після операції статистично значуща різниця між групами була (p=0,0380 та p<0,0001 відповідно), при цьому при попарному порівнянні не було виявлено статистично значущої різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання (p=0,2711 та p=0,8684 відповідно), не спостерігалось статистично значущої різниці через три місяці після операції і між групами ендоскопічного та стандартного втручання (p=0,0739), була різниця між групами мікрохірургічного та стандартного втручання (p=0,0415). Через шість місяців після операції групи ендоскопічного та мікрохірургічного втручання статистично значуще відрізнялись від групи стандартного втручання (p=0,0017 та p=0,0042 відповідно).

Враховуючи розширений обсяг декомпресії хребтового каналу та, відповідно, вищу травматичність анатомічних структур у стандартній групі, післяопераційне спостереження тривало протягом 12 місяців. Динаміку регресії больового синдрому оцінювали за критерієм Уоллеса: **NPS** нога — *0,0 (0,0; 0,25)*, **NPS** спина — *0,0 (0,0; 0,0)* бала. Отримані результати свідчать,

що через 12 місяців у пацієнтів даної групи прояви люмбалгії були відсутні, тоді як біль у нозі зберігався лише в незначної частки пацієнтів і мав низьку інтенсивність. Ймовірною причиною цього є більш тривалий перебіг захворювання та наслідки незворотних змін, зумовлених радикулоішемією.

Таким чином, у всіх групах за показником NPS спина було досягнуто регресії больового синдрому, проте в групі стандартного лікування цей процес відбувався повільніше.

Таблиця 5.3

Порівняльний аналіз груп дослідження за Oswestry

Показник	Група ендоскопічного втручання, n=24	Група мікрохірургічного втручання, n=20	Група стандартного втручання, n=60	P-значення*
До операції	79,0 (71,5; 90,0)	83,0 (78,0; 91,0)	78,0 (60,0; 87,0)	0,0777
Після операції	15,0 (11,0; 20,5)	16,0 (10,0; 22,0)	20,0 (10,0; 30,0)	0,6503
Через 3 місяці після операції	7,0 (4,0; 11,0)	0,0 (0,0; 16,0)	4,0 (0,0; 17,0)	0,6189
Через 6 місяців після операції	2,0 (0,0; 5,0)	0,0 (0,0; 11,0)	0,0 (0,0; 14,0)	0,4198

Примітка. * — за критерієм Краскела-Уоліса.

Порівняння груп за Oswestry як до операції, так і після операції у всі терміни статистично значущої різниці не виявили, що свідчить на користь однаково задовільних результатів з приводу покращення якості життя пацієнтів, в незалежності від обраного методу хірургічного втручання – *табл.5.3*.

Результатом проведення операції є зменшення показників NPS нога та NPS спина, для побудови регресійних моделей було обраховану різницю цих показників до та після операції.

Для змінної «зменшення NPS нога» в якості пояснювальних змінних на першому кроці побудови регресійної моделі було обрано вік, площа каналу, розмір грижи, тривалість захворювання, сила м’язів, тривалість проведення операції та інтраопераційна крововтрата (табл. 3, Додаток Б).

При цьому вік, площа каналу, тривалість захворювання, тривалість операції та інтраопераційна крововтрата виявились статистично незначущими. На наступному кроці видалили змінну тривалість операції, при цьому залишились статистично незначущими вік, тривалість захворювання та площа каналу. Наступним кроком було видалено змінну вік. Далі було видалено змінну тривалість захворювання і отримано регресійну модель, в якій всі коефіцієнти при змінних є статистично значущими *(табл. 5.4)*.

Таблиця 5.4

Результат побудови регресійної моделі для зменшення NPS нога

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	5,2270	1,5240	3,4298	0,0009	2,2030	8,2510
Площа каналу	0,0351	0,0168	2,0935	0,0389	0,0018	0,0684
Розмір грижі	0,3128	0,1464	2,1366	0,0351	0,0223	0,6032
Сила м'язів	-0,5255	0,2608	-2,0147	0,0466	-1,0429	-0,0080
Інтраопераційна крововтрата	-0,0034	0,0017	-1,9597	0,0528	-0,0069	0,0000

$$y = 5{,}2270 + 0{,}0351 \times S_{\text{кан}} + 0{,}3128 \times L_{\text{гр}} - 0{,}5255 \times F_{\text{м}} - 0{,}0034 \times V_{\text{крвтр}},$$

де у — зменшення NPS нога, балів;

$S_{\text{кан}}$ — площа каналу, мм кв;

$L_{\text{гр}}$ — розмір грижі, мм;

$F_{\text{м}}$ — сила м’язів, балів;

$V_{\text{крвтр}}$ — інтраопераційна крововтрата, мл.

Модель статистично значуща (p=0,0009), при цьому площа каналу і розмір грижі позитивно впливають на зменшення NPS нога, а сила м’язів і крововтрата — негативно.

Аналогічно проводився регресійний аналіз для зменшення NPS спина. На першому кроці виявилось, що вільний член не є статистично значущим. Без нього отримано модель, яка представлена в *табл. 4 Додатку Б.*

В цій моделі статистично незначущіми виявились сила м’язів, площа каналу, вік і розмір грижі. Після видалення сили м’язів отримали, що необхідно видаляти площу каналу. Остаточна регресійна модель містить статистично значущі коефіцієнти при змінних *(табл. 5.5)*

Таблиця 5.5

Результат побудови регресійної моделі для зменшення NPS спина

Змінна (предиктор)	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%
Intercept	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Вік	0,0310	0,0172	1,7980	0,0752	-0,0032	0,0652
Розмір грижі	0,2515	0,1003	2,5068	0,0138	0,0524	0,4506
Трив. захвор.	-0,0512	0,0241	-2,1254	0,0360	-0,0991	-0,0034
Тривалість операції	0,0302	0,0101	2,9997	0,0034	0,0102	0,0502
Інтраопераційна крововтрата	-0,0110	0,0040	-2,7241	0,0076	-0,0189	-0,0030

Хоча коефіцієнт при змінній вік має p=0,0752, що більше ніж 0,05, але менше за 0,1, вважаємо доцільним залишити цю змінну в моделі. Модель має вигляд

$$y = 0{,}0310 \times T + 0{,}2515 \times L_{\text{гр}} - 0{,}0512 \times T_{\text{захв}} + 0{,}0302 \times T_{\text{опер}} - 0{,}0110 \times V_{\text{крвтр}}$$

де y — зменшення NPS спина, балів;

T — вік, років;

$L_{\text{гр}}$ — розмір грижі, мм;

$T_{\text{захв}}$— тривалість захворювання, місяців;

$T_{\text{опер}}$— тривалість проведення операції, хвилин;

$V_{\text{крвтр}}$ — інтраопераційна крововтрата, мл.

Модель має високий рівень якості $R^2 = 0{,}755$, p<0,0001, при цьому вік, розмір грижі та час проведення операції позитивно впливають на зменшення NPS спина, а тривалість захворювання та інтраопераційна крововтрата впливають негативно.

Для визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, а саме виокремлення пацієнтів, яким треба застосовувати стандартне втручання, було побудовано дискримінантну модель, в які статистично значущими виявились площа каналу, NPS нога до операції та NPS спина до операції (рис. 5.1).

Discriminant Function Analysis Summary (Spreadsheet1)
No. of vars in model: 3; Grouping: група (2 grps)
Wilks' Lambda: ,46105 approx. F (3,100)=38,965 p< ,0000

N=104	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F-remove (1,100)	p-value	Toler.	1-Toler. (R-Sqr.)
площа каналу	0,876054	0,526286	90,01089	0,000000	0,981188	0,018812
NPS нога до опер	0,481688	0,957164	4,47526	0,036873	0,991372	0,008628
NPS спина до опер	0.479918	0.960694	4.09139	0.045772	0.973299	0.026701

Рис. 5.1. Характеристики статистично значущих показників дискримінантної моделі.

Дискримінантна модель має наступний вид:

$$-0{,}0644S_{\text{кан}} - 0{,}1492NPS_{\text{нога}} + 0{,}0928NPS_{\text{спина}} + 4{,}6936 > 0$$

Якщо при призначенні в модель даних обстеження пацієнта отримаємо результат більше нуля – пацієнту показано стандартне втручання, якщо менше нуля, то можна використовувати ендоскопічне або мікрохірургічне втручання. Наприклад, пацієнт має показники: $S_{\text{кан}} = 90$, $NPS_{\text{нога}} = 10$, $NPS_{\text{спина}} = 5$. Підставляючи ці значення в дискримінантну модель, отримаємо -2,13<0, тобто не має необхідності застосовувати стандартне втручання. Якщо пацієнт має показники: $S_{\text{кан}} = 54$, $NPS_{\text{нога}} = 5$, $NPS_{\text{спина}} =$

7. Підставляючи ці значення в дискримінантну модель, отримаємо 1,12>0, цьому пацієнту треба виконувати стандартне втручання.

Модель характеризується високою статистичною значущістю: F(3,100)=38,96, p <0,0001 і може бути рекомендована до використання.

Таким чином, рекомендований наступний алгоритм визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, що враховує площу каналу, розмір грижі МХД, клініко-неврологічні данні (NPS, сила м'язів), тривалість захворювання. На користь мініінвазивних методів втручання (ендоскопічне/мікрохірургічне): розмір грижі МХД, що превалює над наявним СХК (площа до 100 мм^2); показник менше нуля за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492 〚NPS〛_нога+0,0928 〚NPS〛_спина+4,6936>0), менша тривалість захворювання. Менша інтраопераційна крововтрата та значний регрес больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді, є оптимальним методом вибору біпортальної ендоскопічної дискектомії. Переважання СХК над розміром грижі (площа <75 мм^2), тривалість захворювання більше 24 місяців, що призводить до хронізації больового синдрому, показник «більше 0» за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492 〚NPS〛_нога+0,0928 〚NPS〛_спина+4,6936>0), переважання неврологічної симптоматики в 2х кінцівках є оптимальними для проведення стандартного хірургічного втручання (розширеної декомпресії з наступною стабілізацією ХРС).

5.2. Помилки та ускладнення

З урахуванням переваг і обмежень хірургічних методів лікування дегенеративних захворювань хребта, необхідно враховувати й ризик розвитку ускладнень. Згідно з даними світової літератури, ускладнення доцільно класифікувати на інтраопераційні та післяопераційні, які, у свою

чергу, поділяються на ранні та пізні. Подібну схему було використано і в нашому дослідженні. Результати аналізу наведено в табл. 5.6.

Таблиця 5.6

Розподіл інтраопераційних та післяопераційних ускладнень

Ускладнення	Група ендоскопічного втручання, n=24		Група мікрохірургічного втручання, n=20		Група стандартного втручання, n=60		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1. Інтраопераційні:								
Пошкодження ТМО	2	8,3	—	—	1	1,6	3	2,8
2. Післяопераційні:								
Ранні післяопераційні								
Спондилодисцит	—	—	1	5	—	—	1	0,9
Поверхневі інфекції рани	—	—	—	—	2	3.2	2	1,9
Глибокі інфекції рани	—	—	—	—	1	1,6	1	0,9
Міграція кейджу	—	—	—	—	1	1,6	—	—
Пізні післяопераційні								
Рецидив грижі МХД	1	4,1	—	—	—	—	1	0,9
Хвороба суміжного рівня	—	—	—	—	2	3,3	—	—

Представлені результати аналізу частоти та структури післяопераційних ускладнень у трьох групах пацієнтів — після ендоскопічного, мікрохірургічного та стандартного втручання — дають змогу оцінити вплив типу хірургічного доступу на безпеку та прогноз втручання при розглянутій комбінованій патології. Попри відносно низьку

загальну кількість ускладнень у всіх групах, якісні відмінності в їх структурі свідчать про клінічно значущі закономірності.

Ендоскопічне втручання, попри низку визнаних переваг (мінімальна травматизація тканин, зменшення післяопераційного больового синдрому, швидке відновлення), продемонструвало найвищу частоту інтраопераційних пошкоджень твердої мозкової оболонки (8,3%). Це ускладнення, ймовірно, пов’язане з особливостями ендоскопічної техніки: обмежене поле огляду, робота з довшими інструментами та, відповідно, знижена тактильна чутливість. Попри це, в жодному випадку не було зафіксовано післяопераційних інфекцій або ознак біомеханічної нестабільності, що свідчить про щадний характер втручання та збереження анатомічних структур.

Мікрохірургічна техніка виявилася найбезпечнішою з погляду частоти ускладнень: лише в одному випадку було зафіксовано спондилодисцит (5%). Завдяки використанню операційного мікроскопа методика забезпечує точний візуальний контроль при відносно невеликому обсязі доступу, що знижує ризик як механічних, так і інфекційних ускладнень. Відсутність ранніх і пізніх ускладнень у цій групі підтверджує, що мікрохірургія є ефективним компромісом між традиційною відкритою операцією та високотехнологічною ендоскопією.

Стандартне втручання, навпаки, характеризувалося найширшим спектром ускладнень — як ранніх (поверхневі та глибокі інфекції, міграція кейджа), так і пізніх (хвороба суміжного рівня). Це відповідає відомим особливостям відкритих операцій: більша довжина розрізу, виражена інтраопераційна травматизація паравертебральних структур, що зумовлює триваліше перебування в стаціонарі. Усі ці чинники підвищують ризик інфікування, нестабільності та порушення біомеханіки сегмента.

Слід зазначити, що пізні ускладнення, такі як рецидив ГМХД (1 випадок в ендоскопічній групі) та хвороба суміжного рівня (2 випадки в групі стандартного втручання), хоча й були поодинокими, мають високу

клінічну значущість у довгостроковій перспективі. Їх виникнення, ймовірно, зумовлене як початковою недостатністю стабілізації, так і змінами в розподілі навантаження на оперованому та суміжних сегментах хребта.

Таким чином, очевидно, що тип хірургічного втручання при розглянутій патології відіграє вирішальну роль не лише в інтра- та післяопераційному перебігу, але й у ризику розвитку ускладнень, їх структурі та частоті. Менш інвазивні методи, зокрема мікрохірургія, забезпечують найнижчу частоту ускладнень, однак вимагають високого рівня технічної підготовки хірурга. Ендоскопія потенційно дозволяє мінімізувати травматизацію, проте супроводжується певними технічними ризиками. Стандартні втручання залишаються доцільними при складній анатомії, але потребують більш ретельної профілактики ускладнень і чітко спланованого післяопераційного ведення.

Вибір хірургічної тактики має ґрунтуватися не лише на очікуваній ефективності, а й на індивідуальному аналізі анатомічних особливостей, тяжкості захворювання, співвідношенні ризиків і переваг, а також технічній доступності й доцільності методу. Зниження частоти ускладнень можливе лише за умови комплексного підходу: ретельної передопераційної оцінки, вибору оптимальної методики, дотримання принципів асептики та антисептики, а також контролю якості виконання технічних етапів операції.

Висновки до розділу

1. Усі типи хірургічних втручань забезпечили достовірне зниження больового синдрому за шкалами NPS (нога і спина), а також за індексом Oswestry, що підтверджує їх клінічну ефективність. При цьому регрес симптомів відбувався швидше та виразніше в групах малоінвазивного лікування.

2. Через 6 місяців після операції відмінностей за індексом Oswestry між групами не зафіксовано, що свідчить про подібну віддалену ефективність

ендоскопічних, мікрохірургічних і стандартних методик щодо відновлення якості життя пацієнтів.

3. За результатами регресійного аналізу основними предикторами зменшення болю в нозі є площа хребетного каналу та розмір грижі, тоді як велика крововтрата та виражена м’язова слабкість асоціювалися з меншим післяопераційним покращенням. Для болю в спині значущими факторами виступили: розмір грижі, тривалість захворювання, тривалість операції, вік та об’єм крововтрати.

4. Розроблена дискримінантна модель продемонструвала високу точність у диференціації пацієнтів, яким доцільно виконувати стандартне втручання. На основі площі каналу та вихідних клінічних показників болю можна обґрунтовано ухвалювати рішення на користь мініінвазивної або стандартної тактики лікування.

5. Частота ускладнень була вищою в групі ендоскопічного та стандартного втручання, зокрема відзначено пошкодження твердої мозкової оболонки, післяопераційні інфекції, рецидиви грижі та захворювання суміжного рівня. Мікрохірургічні методики у порівнянні з ендоскопічними характеризувалися нижчим рівнем періопераційного ризику, залишаються більш контрольованими (за рахунок використання мікроскопу) та дозволяють мінімізувати ризики ускладнень. Мікродискектомія залишається “золотим стандартом” серед малоінвазивних методик.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Виважений аналіз результатів МРТ у поєднанні з клінічною картиною має вирішальне значення для визначення обґрунтованості та обсягу оперативного лікування патології поперекового відділу. Поєднання міжхребцевої грижі з стенозом поперекового відділу хребтового каналу здатне зумовлювати більш виражені неврологічні розлади. У сучасній світовій літературі немає однозначних критеріїв вибору оптимальної хірургічної тактики при поєднанні ГМХД зі СХК. Це створює ризик розвитку так званого синдрому невдало оперованого хребта (Failed Back Surgery Syndrome), серед причин якого провідне місце посідає неправильно обрана тактика оперативного втручання.

Незважаючи на те, що МРТ є основним методом діагностики дегенеративних захворювань хребта, ступінь стенозу не завжди відповідає клінічним проявам. За даними M. Zileli та співавт., головним недоліком методу є відсутність чіткої відповідності між симптомами і вираженістю стенозу [215]. Подібної думки дотримуються й D. Kreiner та колеги, відзначаючи недостатність доказів кореляції клініки зі звуженням каналу за результатами МРТ, КТ-мієлографії чи МСКТ [216]. На нашу думку, при дегенеративних змінах суглобових відростків та парамедіанному (найпоширеніший варіант) розташуванні ГМХД вагоме значення у формуванні клінічної картини мають аксіальний та сагіттальний розміри хребтового каналу. У нашому дослідженні для оцінки ступеню звуження хребтового каналу використовували вимірювання площі, оскільки даний показник відображає не лише сагіттальні та аксіальні розміри, але й враховує наявність ГМХД. У пацієнтів із площею хребтового каналу $\leq$ 75 мм^2 відзначали більш виражену клінічну симптоматику: в цій групі переважали прояви радикулоішемії, що супроводжувалися слабкістю в нижній кінцівці, частіше зустрічалися прояви біradикулярної симптоматики, порушення функції тазових органів. Проте статистично достовірної повної кореляції між

клінічними проявами та даними МРТ при ГМХД, що ускладнена СХК не встановлено. Статистично значущу кореляцію виявлено лише між площею хребтового каналу та виразністю м'язової слабкості у нижніх кінцівках. Подібні результати отримали й Hadi Majidi та співавт., які встановили чіткий зв'язок між наявністю нейрогенної переміжної кульгавості та даними МРТ, що підтверджується даними нашого дослідження [217]. Таким чином, синдром нейрогенної переміжної кульгавості можна вважати патогномонічним проявом СХК. Слід зазначити, що розмір ГМХД мав прямий кореляційний зв'язок із виразністю больового синдрому в нижній кінцівці, що можна опосередковано розглядати як асоціацію з даними МРТ. Відсутність повної відповідності між клінічними проявами та результатами стандартної МРТ в окремих випадках може бути зумовлена відсутністю статичного навантаження під час обстеження. Застосування МРТ у вертикальному положенні пацієнта потенційно дозволить отримати більш точні та клінічно релевантні дані. Цю гіпотезу підтверджують результати дослідження Z. Zhou та співавт., які встановили, що розмір дурального мішка за даними МРТ значно зменшується у вертикальному положенні порівняно з горизонтальним (у положенні лежачи на спині). За даними МРТ у вертикальному положенні, зміни DCSA корелюють із нейрогенною кульгавістю та болем у нижніх кінцівках. C.L. Nordberg та співавт. виявили, що у стоячому положенні грижі дисків зміщуються, посилюючи компресію нервових корінців [218, 219]. Відповідно, позиційна МРТ, на відміну від стандартної, дає більше радіологічної інформації, що корелює з клінічними симптомами у пацієнтів з LSS [218, 220]. Статистичний аналіз взаємозв'язку площі хребтового каналу та тривалості захворювання показав зворотний кореляційний зв'язок, даючи підстави стверджувати, що проведення хірургічного втручання в ранні терміни зменшує ризики виникнення клінічних ускладнень. На користь раннього хірургічного втручання впливає також психологічний фактор. Необхідно пам'ятати про виникнення хронічного та нейропатичного болю, оскільки тривалий стрес та біль можуть

знизити ефективність хірургічного лікування. Важливо відмітити, що найкращі клінічні результати, за показниками $NPS_{спина}$ та $NPS_{нога}$, досягнуті у пацієнтів групи ендоскопічного втручання, що характеризувалась найменшою тривалістю захворювання (переважно до 2 місяців) та відзначалось швидким і стабільним зменшенням больового синдрому та клінічних проявів. У групі мікрохірургічного втручання ефективність лікування була дещо нижчою, проте результати залишались задовільними. Пацієнти групи стандартного втручання, які часто мали багаторівневі ураження і тривалу історію хвороби, демонстрували повільнішу позитивну динаміку і більшу ймовірність резидуальних симптомів.

Сучасні підходи до хірургічного лікування мають бути спрямовані на досягнення ефективної декомпресії хребтового каналу та видалення ГМХД з максимально можливим збереженням анатомічних структур. Застосування хірургічної методики біпортальної ендоскопічної дискектомії у хворих із ГМХД ПВХ, що ускладнені СХК, дозволяє статистично достовірно мінімізувати інтраопераційну крововтрату 80 (60; 110) . Стосовно тривалості перебування в стаціонарі: між трьома групами є статистично значуща різниця ($p<0,0001$), проте різниці між групами ендоскопічного та мікрохірургічного втручання немає ($p=0,2679$), кожна з цих двох груп статистично значуще відрізняється від групи стандартного втручання ($p<0,0001$). Отримані нами результати узгоджуються з даними численних досліджень, у яких продемонстровано менші показники як загальної, так і прихованої крововтрати, скорочення тривалості хірургічного втручання та госпіталізації, а також зменшення інтенсивності післяопераційного больового синдрому [221, 222]. Враховуючи вище сказане зазначені мініінвазивні методи втручання дозволяють знизити термін перебування пацієнта в стаціонарі, у порівнянні з іншими методиками, що також сприяє значному скороченню періоду реабілітації. Проте незважаючи на всі переваги даних методів хірургічного лікування, вони мають недоліки, такі як недостатня декомпресія хребетного каналу при важкій формі стенозу [223]. Тому, слід ретельно

планувати тактику хірургічного лікування, спираючись на картину МРТ (розмір грижі МХД, площу хребетного каналу), виразність клінічних проявів, тривалість захворювання.

Ще одним вагомим чинником, що може впливати на вибір оптимальної тактики хірургічного втручання, є генетична схильність пацієнта до розвитку дегенеративної патології хребта на поперековому рівні. У незалежному генетичному дослідженні осіб з дегенеративними змінами МХД L4–L5 та L5–S1 встановили статистично значущу асоціацію, що алель С поліморфізму COL9A1 rs1135056 та алель А поліморфізму COL11A1 rs1676486 асоціюється з підвищеним ризиком дегенерації L5–S1 серед чоловіків та потребує більшої уваги в післяопераційному періоді у вигляді модифікації стилю життя та реабілітації. Отримані у нашому дослідженні результати відповідають даним, наведеним у роботі F. Mio та співавт. (2007), де було встановлено, що носії алеля ризику поліморфізму *COL11A1* характеризуються зниженим рівнем експресії гена, який прямо корелює з тяжкістю дегенеративних змін МХД [224]. Натомість, алель А поліморфізму COL2A1 rs2276454 може мати протективне значення щодо розвитку дегенерації МХД L5–S1 серед чоловіків, що детермінує доцільність модифікації стилю життя, професійних особливостей та здійснення відповідних профілактичних заходів та періодичних клінічних обстежень, що мінімізує ризик виникнення та прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів ПВХ із формуванням міжхребцевої грижі та СХК. Це принципово нове важливе клініко-діагностичне та прогностичне значення асоціації поліморфізму генотипів структуро-утворювальних колагенів драглистого ядра зі ступенем дегенерації МХД L5-S1, як маркеру не тільки інтенсифікації хондродеструктивних процесів, а й параметру, що достовірно асоціюється з формуванням ГМХД на поперековому рівні. На основі встановленого взаємозв’язку можна визначити групу ризиків та можливих ускладнень, сформувати коректну програму реабілітації та комплексу рекомендацій щодо модифікації способу життя.

При виборі методу хірургічного лікування доцільно враховувати не лише його потенційні переваги, але й спектр можливих ускладнень. Такий підхід забезпечує комплексну оцінку ефективності та безпеки втручання, сприяє обґрунтованому клінічному рішенню та зменшує ризик небажаних наслідків для пацієнта. Одним з найпоширеніших ускладнень біпортальної унілатеральної ендоскопічної хірургії хребта є ушкодження твердої мозкової оболонки 1,6–14%, а також недостатня декомпресія хребтового каналу [225, 226]. Інші можливі ускладнення включають судоми, інфекції, дизестезії, формування гематом та інші неврологічні порушення [227]. Під час проведення нашого досліження було зафіксовані саме випадки ушкодження твердої мозкової оболонки — 8,3% (2 випадки). Ускладнення у вигляді дуротомії лікують або переходом на відкриту хірургію та накладанням швів на дефект, або тампонадою дефекту фібриновим герметиком. Тактика залежить від розміру дефекта та досвіду хірурга. Кім та ін. припустили, що невеликі розриви (<1 см) можна ефективно лікувати методом компресії латки, тоді як великі дефекти (≥1 см) слід закривати методом кліпування твердої мозкової оболонки [228]. D.J. Choi та ін. припустили, що незначні розриви (<4 мм) можна лікувати лише за допомогою постільного режиму, тоді як більші розриви (>12 мм) можуть вимагати первинного відновлення за допомогою мікроскопа [229]. У контексті відкритої мікродискектомії до інтраопераційних ускладнень належать: ушкодження нервових корінців, травма твердої мозкової оболонки, а також масивна інтраопераційна кровотеча. Серед ранніх післяопераційних ускладнень найчастіше фіксуються епідуральні гематоми, інфекційні ураження післяопераційної рани та лікворея. Пізні ускладнення включають рецидив міжхребцевої грижі та необхідність у повторному хірургічному втручанні [230]. Група мікрохірургічного втручання показала найнижчий рівень ускладнень, зафіксовано лише 1 випадок спондилодисциту (ранні післяопераційні ускладнення). Пізніх та інтраопераційних ускладнень не спостерігалось, що підкреслює контрольованість та безпечність даного методу, тому

мікрохірургічна дискектомія — залишається «золотим стандартом» лікування гриж МХД, ускладнених відносним СХК.

На підставі аналізу даних, отриманих у дослідженнях інших авторів, встановлено, що під час виконання операцій за методом TLIF, окрім аналогічних інтраопераційних, можуть виникати такі ускладнення: ранні післяопераційні ускладнення (тимчасова парестезія — 3,2%, поверхневі інфекції рани — 3,4%, глибокі інфекції — 0,5%, дегісценція рани — 0,4%, неправильне положення гвинта — 0,4%, розхитування гвинтів — 1,6%) та пізні хірургічні ускладнення (рецидив неврологічної симптоматики — 1,3%, псевдоартроз — 0,7%, відторгнення імплантата — 0,4%, міграція кейджа — 0,5%, захворювання суміжного сегмента — 1,3%) [22]. В групі стандартного втручання були зафіксовані випадки всіх видів ускладнень: поранення ТМО — 1,6% (n=1), поверхневі 3,2% (n=2) та глибокі 1,6% (n=1) інфекції, міграція кейджу — 1,6% (n=1) та хвороба суміжного рівня 3,3% (n=2). Більша кількість ускладнень в цій групі, ймовірно, пов’язана з більшою травматичністю (більший розріз, більша декомпресія) та тривалістю захворювання, що могло призводити до вторинних запальних змін та відповідно злукового процесу. В ендоскопічній та групі стандартного хірургічного лікування випадків виникнення раньової ліквореї не було, ушкодження ТМО лікували із застосуванням герметику TACHOSIL або накладанням швів.

Водночас, зважаючи на всі вищезазначені фактори, слід брати до уваги також досвід хірурга. У численних наукових публікаціях підтверджено, що ефективність хірургічного втручання, тривалість операції, а також частота розвитку ускладнень безпосередньо залежать від рівня професійної підготовки та практичного досвіду оперуючого хірурга [231].

Таким чином, вибір тактики хірургічного втручання при патології ПВХ обумовлений комплексом чинників, серед яких провідне значення мають клінічні прояви захворювання та площа хребтового каналу. Необхідність стабілізації ХРС слід визначати на підставі результатів рентгенографії ПВХ з

виконанням функціональних проб у вертикальному положенні, а також з урахуванням обсягу запланованої або проведеної хірургічної декомпресії.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що у пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу, що ускладнені стенозом хребетного каналу, характерним є ураженнясегментів L4–L5 (38,3%) та L5–S1 (31,7%). Переважна локалізація гриж — медіанна та медіанно-парамедіанна (58,3%) — зумовлює компресію дурального мішка. Стеноз із площею хребетного каналу ≤75 мм² та тривалість захворювання прямо корелюють з глибиною сенсорних і моторних порушень. У пацієнтів старшого віку переважають радикулоішемічні синдроми. Основні клінічні прояви: люмбалгія (98–100%), корінцевий біль (85–91,7%), гіпестезія (82,6%), парестезія (45,1%), порушення ахіллового рефлексу (90,3%), дисфункція тазових органів(9,6%).

2. Визначено основні фактори ризику прогресування та загострення захворювання: тривалість анамнезу понад 24 місяці, зменшення площі хребетного каналу до < 75 мм², значний розмір грижі, поєднання стенозу з багаторівневою дегенерацією, а також наявність сенсорних порушень. Встановлено статистично значущий зворотний кореляційний зв’язок між площею хребетного каналу та тривалістю захворювання ($r=–0,52$; $p<0,05$), що підтверджує тенденцію до зменшення простору хребетного каналу зі збільшенням тривалості патологічного процесу.

3. Встановлено, що тип і обсяг хірургічного втручання статистично значуще корелюють із перебігом післяопераційного періоду, темпами регресу больового синдрому, тривалістю госпіталізації, швидкістю функціонального відновлення та частотою післяопераційних ускладнень.

4. Розроблено диференційований підхід до вибору хірургічної тактики при грижах міжхребцевих дисків, що ускладнені стенозом хребетного каналу, що грунтується на інтеграції чотирьох параметрів: площі хребетного каналу, розміру грижі міжхребцевого диску, тривалості клінічної симптоматики та характеру неврологічних проявів. За площі хребетного каналу 75–100 мм², тривалості симптомів менше двох місяців та наявності

больового синдрому без двостороннього ураження оптимальним є виконання ендоскопічної дискектомії; за площі каналу <75 мм², наявності неврологічної симптоматики в обох нижніх кінцівках та вираженого радикулоішемічного синдрому показане проведення задньої/задньобічної декомпресії з транспедикулярною фіксацією.

5. Доведено, що вибір обсягу хірургічного втручання є ключовим чинником, що впливає на темпи та якість функціонального відновлення пацієнтів. У пацієнтів, яким було проведено мікрохірургічне втручання та ендоскопічна дискектомія спостерігалось статистично значуще зниження больового синдрому за шкалою NPS (нога) через 6 місяців після операції. У пацієнтів після відкритого доступу відзначено зменшення больового синдрому , проте темпи покращення були повільнішими. Якість життя за шкалою Освестрі статистично значущо покращилася у всіх групах — від помірного порушення до мінімального або повного відновлення ($p<0,05$), при цьому статистично значущих міжгрупових відмінностей не виявлено.

6. Встановлено статистично значущу кореляцію між наявністю алеля Т варіанта *COL11A1* rs1676486 та підвищеним ризиком формування грижі міжхребцевого диска на рівні L5–S1 (OR = 3,2; 95% CI: 1,34–7,50; $p < 0,008$). Це свідчить про можливу участь даного генетичного маркера у патогенезі локалізованих дегенеративних змін хребта. Встановлено статистично значущий зв’язок між наявністю алеля Т гена *COL9A1* rs1135056 та підвищеним ризиком розвитку дегенеративних змін міжхребцевих дисків у чоловіків (OR=3,25; $p=0,02$), що свідчить про можливу статеву специфічність генетичних механізмів ураження хребта. Алель А варіанта *COL2A1* rs2276454 виявлено як потенційно протективний чинник щодо розвитку дискогенної патології (OR=0,27; $p=0,015$).

7. Ендоскопічне втручання порівняно з відкритою хірургією забезпечує достовірно кращі показники : зменшення тривалості госпіталізації, зниження крововтрати та скорочення часу операції. У групі стандартного хірургічного втручання відповідні показники були значно вищими ($p<0,0001$). Через 6

місяців функціональні результати в обох групах були співставними в усіх досліджуваних групах, що свідчить про ефективність всіх методів у довгостроковій перспективі.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виконанні магнітно-резонансної томографії поперекового відділу хребта необхідно враховувати як розміри, та й варіант розташування дегенеративного субстрату для подальшого вибору тактики хірургічного лікування.

2. Алгоритм хірургічного лікування проводиться в залежності від варіантів розташування, розмірів гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, варіантів супутнього стенозу хребетного каналу на цьому рівні та ступеню компресії нервових структур, в умовах мінімізації хірургічної агресії та за відсутності сегментарної нестабільності хребетно-рухового сегмента.

3. Рекомендовано наступний алгоритм визначення оптимальної персоніфікованої стратегії хірургічного лікування, що враховує площу каналу, розмір грижі МХД, клініко-неврологічні данні (NPS, сила м'язів), тривалість захворювання. На користь мініінвазивних методів втручання (ендоскопічне/мікрохірургічне): розмір грижі МХД, що превалює над наявним стенозом хребетного каналу (площа до 100 мм^2); показник менше нуля за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492 〚NPS〛 _нога+0,0928 〚NPS〛 _спина+4,6936>0), менша тривалість захворювання. Менша інтраопераційна крововтрата та значний регрес больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді, є оптимальним методом вибору біпортальної ендоскопічної дискектомії. Переважання стенозу хребтового каналу над розміром грижі (площа <75 мм2), тривалість захворювання більше 24 місяців, що прозводить до хронізації больового синдрому, показник «більше 0» за даними дискримінантної моделі (-0,0644S_кан-0,1492 〚NPS〛 _нога+0,0928 〚NPS〛 _спина+4,6936>0), переважання неврологічної симптоматики в 2х кінцівках є оптимальними для проведення стандартного

хірургічного втручання (розширеної декомпресії з наступною стабілізацією хребетно-рухового сегмента).

4. Наявність верифікованого поліморфізму C4603T (rs1676486) гена *COL11A1* детермінує доцільність модифікації стилю життя, професійних особливостей та здійснення відповідних профілактичних заходів та періодичних клінічних обстежень, що апріорі мінімізує ризик виникнення та прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів поперекового відділу хребта із формуванням міжхребцевої грижи та стенозу хребетного каналу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, Dewan MC, Härtl R, Bisson E, et al. Degenerative Lumbar Spine Disease: Estimating Global Incidence and Worldwide Volume. Global Spine J. 2018 Dec;8(8):784-794. doi: 10.1177/2192568218770769. PMID: 30560029.

2. Belavy DL, Quittner MJ, Ridgers ND, Ling Y, Rantalainen T, Trudel G, Richardson CA. Long-term effect of physical inactivity on thoracic and lumbar disc degeneration: A retrospective, population-based MRI study. J Orthop Res. 2020 Jul;38(7):1415-1424. doi:10.1002/jor.24690.

3. El Sissi W, Arnaout A, Chaarani MW, Fouad M, El Assuity W, Zalzala M, et al. Prevalence of neuropathic pain among patients with chronic low-back pain in the Arabian Gulf Region assessed using the leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale. J Int Med Res. 2010;38:2135-45. doi: 10.1177/147323001003800629.

4. Katz JN, Zimmerman ZE, Mass H, Makhni MC. Diagnosis and Management of Lumbar Spinal Stenosis: A Review. JAMA. 2022 May 3;327(17):1688-1699. doi: 10.1001/jama.2022.5921. PMID: 35503342.

5. Pojskic M, Bisson E, Oertel J, Takami T, Zygourakis C, Costa F. Lumbar disc herniation: Epidemiology, clinical and radiologic diagnosis. WFNS spine committee recommendations. World Neurosurg X. 2024;22:100279. doi:10.1016/j.wnsx.2024.100279 PMID: 38440379; PMCID: PMC10911853.

6. Zhang B, Kong Q, Yan Y, Wang L, Li H, Chen Z, Xu H. Degenerative central lumbar spinal stenosis: is endoscopic decompression through bilateral transforaminal approach sufficient? BMC Musculoskelet Disord. 2020;21(1):545. doi:10.1186/s12891-020-03722-3

7. Pan L, Zhang P, Yin Q. Comparison of tissue damage caused by endoscopic lumbar discectomy and traditional lumbar discectomy: a randomized controlled trial. International Surgeon. 2014;12(5):534–7. Ukrainian. doi:10.1016/j.ijsu.2014.02.015 PMID: 24583364.

8. Shamji MF, Goldstein CL, Wang M, Uribe JS, Fehlings MG. Minimally invasive spinal surgery in the elderly: does it make sense? Neurosurgery. 2015 Oct;77 Suppl 4:S108-15. doi:10.1227/NEU.0000000000000941. PMID: 26378348.

9. Jha R, Bernstock JD, Chalif JI, Hoffman SE, Gupta S, Guo H, Lu Y. Updates on pathophysiology of discogenic back pain. J Clin Med. 2023;12(21):6907. doi:10.3390/jcm12216907

10. Biswas A, Garg B. Decoding the genetic threads of disc degeneration. Indian Spine J. 2024;7(2):148–58. doi:10.4103/isj.isj_26_24

11. Smith LJ, Chiaro JA, Nerurkar NL, Cortes DH, Horava SD, Hebela NM, Mauck RL, Dodge GR, Elliott DM. Nucleus pulposus cells synthesize a functional extracellular matrix and respond to inflammatory cytokine challenge following long-term agarose culture. Eur Cell Mater. 2011 Nov 20;22:291–301. doi:10.22203/ecm.v022a22

12. Trefilova VV, Shnayder NA, Petrova MM, Kaskaeva DS, Tutynina OV, Petrov KV, et al. The role of polymorphisms in collagen-encoding genes in intervertebral disc degeneration. Biomolecules. 2021;11(9):1279. doi:10.3390/biom11091279

13. Ravindra VM, Senglaub SS, Rattani A, Dewan MC, Härtl R, Bisson E, et al.Degenerative Lumbar Spine Disease: Estimating Global Incidence and Worldwide Volume. Global Spine J. 2018 Dec;8(8):784-794. doi: 10.1177/2192568218770769. PMID: 30560029.

14. Xu S, Chen J, Wang C, Lin Y, Huang W, Zhou H, et al. Global, regional, and national burden of low back pain for adults aged 55 and older, 1990–2021: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *BMC Musculoskelet Disord.* 2025;81(1):112. doi.org/10.1186/s12891-025-08326-3

15. Gebrewold Y, Tesfaye B. Does lumbar MRI predict degree of disability in patients with degenerative disc disease? A prospective cross-sectional study at University of Gondar comprehensive specialized hospital, North West Ethiopia, 2020. BMC Med Imaging. 2022;22:138. DOI: 10.1186/s12880-022-00866-7 PMID: 35931973.

16. Kos N, Gradisnik L, Velnar T. A brief review of the degenerative intervertebral disc disease. Med Arch. 2019;73(6):421–424. doi: 10.5455/medarh.2019.73.421-424. PMID: 32082013.

17. Kawaguchi Y. Genetic background of degenerative disc disease in the lumbar spine. *Spine Surg Relat Res*. 2018;2(2):98–112. doi: 10.22603/ssrr.2017-0007 PMID: 31440655.

18. Fearing BV, Hernandez PA, Setton LA, Chahine NO. Mechanotransduction and cell biomechanics of the intervertebral disc. *JOR Spine*. 2018;1(3):e1026. doi:10.1002/jsp2.1026.

19. Kadow T, Sowa G, Vo N, Kang JD. Molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniations: what are the important translational questions? *Clin Orthop Relat Res.* 2014;473(6):1903–1912. doi:10.1007/s11999-014-3774-8.

20. Jentzsch T, Farshad-Amacker NA, Mächler P, Farei-Campagna J, Hoch A, Rosskopf AB, Werner CML. Diurnal T2-changes of the intervertebral discs of the entire spine and the influence of weightlifting. Sci Rep. 2020;10:14395. doi:10.1038/s41598-020-71003-z.

21. 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*. 2022;12(3):457. doi:10.3390/life12030457.

22. Kibble MJ, Domingos M, Hoyland JA, Richardson SM. Importance of matrix cues on intervertebral disc development, degeneration, and regeneration. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):6915. doi:10.3390/ijms23136915.

23. Frost BA, Camarero-Espinosa S, Foster EJ. Materials for the spine: anatomy, problems, and solutions. *Materials (Basel).* 2019;12(2):253. doi:10.3390/ma12020253.

24. Waxenbaum JA, Reddy V, Futterman B. Anatomy, Back, Intervertebral Disc. [Updated 2023 Dec 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID:29262063. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470583/

25. Smith LJ, Fazzalari NL. The elastic fibre network of the human lumbar anulus fibrosus: architecture, mechanical function and potential role in the progression of intervertebral disc degeneration. Eur Spine J. 2009;18(4):439–448. doi:10.1007/s00586-009-0918-8.

26. Wheeless CR. Anatomy of the Lumbar Intervertebral Discs [Internet]. Wheeless' Textbook of Orthopaedics. Duke Orthopaedics; [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://www.wheelessonline.com/issls/lumbar-intervertebral-discs-anatomy/

27. Vo NV, Hartman RA, Patil PR, Risbud MV, Kletsas D, Iatridis JC, et al. Molecular mechanisms of biological aging in intervertebral discs. *J Orthop Res.* 2016;34(8):1289–1306. doi:10.1002/jor.23195.

28. Dou Y, Chen Y, Zhang X, Wang L, Chen B, Feng Y, et al. Intervertebral disk degeneration: the microenvironment and transport mechanisms. *Front Bioeng Biotechnol.* 2021;9:592118. doi:10.3389/fbioe.2021.592118.

29. Zielińska N, Podgórski M, Haładaj R, Polguj M, Olewnik Ł., et al. Risk factors of intervertebral disc pathology—A point of view formerly and today—A review. *J Clin Med.* 2021;10(3):409. doi:10.3390/jcm10030409.

30. Áryal V, Black AC. Anatomy, Back, Posterior Longitudinal Ligament [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jul 30 [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537027/

31. Alpantaki K, Kampouroglou A, Koutserimpas C, Effraimidis G, Hadjipavlou A. Diabetes mellitus as a risk factor for intervertebral disc degeneration: a critical review. *Eur Spine J.* 2019;28(9):2129–2144. doi:10.1007/s00586-019-06029-7. PMID: 31201565.

32. Kauppila LI. Lumbar disc degeneration and atherosclerosis of the abdominal aorta. Spine (Phila Pa 1976). 1994;19(8):923–929. doi:10.1097/00007632-199404150-00009.

33. Cannata F, Vadalà G, Ambrosio L, Fallucca S, Napoli C, Papalia R, et al. Intervertebral disc degeneration: a focus on obesity and type 2 diabetes. Eur Spine J. 2020;29(3):572–582. doi:10.1007/s00586-019-06293-1.

34. Lee S, Lee JW, Yeom JS, Kim KJ, Kim HJ, Chung SK, et al. A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis. AJR Am J Roentgenol. 2010;194(4):1095–1098. doi:10.2214/AJR.09.3057.

35. Lee SY, Kim TH, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar stenosis: a recent update by review of literature. Asian Spine J. 2015;9(5):818–828. doi:10.4184/asj.2015.9.5.818.

36. Sakamaki T, Sairyo K, Sakai T, Mima S, Yasui N. Analysis of the relationship between ligamentum flavum thickening and lumbar segmental instability, disc degeneration, and facet joint osteoarthritis in lumbar spinal stenosis. Asian Spine J. 2017;11(4):567–572. doi:10.4184/asj.2017.11.4.567.

37. Lee BH, Moon SH, Suk KS, Kim HS, Yang JH, Lee HM. Lumbar spinal stenosis: pathophysiology and treatment principle—a narrative review. Asian Spine J. 2020;14(5):682–693. doi:10.31616/asj.2020.0472.

38. Newell NL, Little JP, Cripton PA. Mechanics of the human spine: a review. *Spine J.* 2017;17(5):733–744. doi:10.1016/j.spinee.2017.01.008.

39. Ferguson SJ. Biomechanics of the spine and the implications for spinal stability. In: Spine Mechanics [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2007. . Chap.2, p.41-66. DOI:10.1007/978-3-540-69091-7_2.

40. Z Zhang, Zou J, Lu P, Hu J, Cai Y, Xiao C, et al. Analysis of lumbar spine loading during walking in patients with chronic low back pain and healthy controls: An OpenSim-Based study. Front Bioeng Biotechnol. 2024 May 13;12:1377767. doi: 10.3389/fbioe.2024.1377767. PMID: 38817923.

41. Apti A, Dincel YM, Colakoglu BB, Coskun UN, Cevik B, Tetik C. Normative values for cervical and lumbar range of motion in healthy young adults. *Jt Turk Spinal Surg.* 2023;34(3):113–118. doi:10.4274/jtss.galenos.2023.33042.

42. Shin JH. Lumbar Spine Anatomy: Overview, Gross Anatomy, Functional Anatomy [Internet]. *Medscape*; 2023 [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/1899031-overview

43. Hincapié CA, Alzate MA, Chen Y, et al. Lumbar disc herniation patterns by segment: a systematic review and meta-analysis. Eur Spine J. 2025;34(2):327–336. doi:10.1007/s00586-024-08528-8.

44. Kushchayev SV, Glushko T, Jarraya M, Schulz E, Lugo-Fagundo C, Sanchez AR, et al. ABCs of the degenerative spine: a radiological review. Insights Imaging. 2018;9(1):123–136. doi:10.1007/s13244-017-0584-z.

45. Neidlinger-Wilke C, Galbusera F, Pratsinis H, Mavrogonatou E, Mietsch A, Kletsas D, Wilke HJ. Mechanical loading of the intervertebral disc: from the macroscopic to the cellular level. Eur Spine J. 2014;23(Suppl 3):S333–S343. doi:10.1007/s00586-013-2855-9.

46. Inoue N, Espinoza Orías AA, Gu WM, Yang KH, An HS. Biomechanics of the lumbar facet joint. Muscle Nerve. 2019;59(5):641–646. doi:10.1002/mus.26431.

47. Panjabi MM. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. Eur Spine J. 2006;15(5):668–676. doi:10.1007/s00586-005-0925-3.

48. Lomelí-Rivas A, Larrinúa-Betancourt JE. Biomechanics of the lumbar spine: a clinical approach. Acta Ortop Mex. 2019;33(3):185–191. Spanish.

49. Bogduk N. Facet Joint – an overview. In: ScienceDirect Topics. Elsevier; 2020 [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://www.sciencedirect.com/topics/engineering/facet-joint

50. Francis Denis. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine. 1983;8(8):817–831. DOI:10.1097/00007632-198311000-00003 PMID: 6670016.

51. Lederman RJ. Assessment/Determination of Spinal Column Stability. AAPMR Now. 2016 [cited 2025 Aug 14]. Available from:

https://now.aapmr.org/spinal-instability-definition-theory-and-assessment-of-spinal-column-function-and-dysfunction/

52. Holdsworth F.J. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. J Bone Joint Surg Am. 1970 Dec;52(8):1534-51. PMID: 5483077.

53. Iorio J, Orosz D, Makanji H, Park DK. Relationship between disc degeneration, facet joint osteoarthritis, and stability of the degenerative lumbar spine. J Spinal Disord. 2000;13(6):444–450.

54. Su Y, Chen Y, Wang C, Li J, Zhang H, Ma H, et al. Three-column spinal theory revised: a new model of three columns derived from a finite element model of the thoracolumbar spine. J Orthop Surg Res. 2020;15(1):313. doi:10.1186/s13018-020-01815-6.

55. Ghanim MS, Amar O, Al-Khafaji J, Al-Shammari M, Al-Mohammedawi R, Al-Jubouri R. Correlation between clinical and MRI findings in disc herniation in the lumbosacral region. Irish Journal of Medical Science. Dec 2024;193(6):2995–3000. doi:10.1007/s11845-024-03788-1. Epub 19 Sep 2024.

56. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med. 1934;211:210–215. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM193408022110506.

57. Pierre C. Milette, MD, FRCPC. Classification, Diagnostic Imaging, and Imaging Characterization of a Lumbar Herniated Disk. Radiologic Clinics of North America. November 2000; 38(6): 1267–1292. doi:10.1016/S0033-8389(08)70006-X.

58. Jackson RP, Becker GJ, Jacobs RR, Montesano PX, Cooper BR, McManus GE. The neuroradiographic diagnosis of lumbar herniated nucleus pulposus: I. A comparison of computed tomography (CT), myelography, CT-myelography, discography, and CT-discography. Spine (Phila Pa 1976). 1989 Dec; 14(12): 1356–1361. doi: 10.1097/00007632-198912000-00012

59. Milette PC. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders. AJNR Am J Neuroradiol. 1997;18(10):1859–1866. PMID: 9403442; PMCID: PMC8337375.

60. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Rothman SLG, Sze GK. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. The Spine Journal. 2014 Nov;14(11):2525–2545. doi:10.1016/j.spinee.2014.04.022.

61. Milette PC. Classification, diagnostic imaging, and imaging characterization of a lumbar herniated disk. Radiol Clin North Am. 2000 Nov;38(6):1267–1292. doi:10.1016/S0033-8389(08)70006-X.

62. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. N Engl J Med. 1994 Jul 14;331(2):69–73. doi:10.1056/NEJM199407143310201.

63. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. AJNR Am J Neuroradiol. 2015 Apr;36(4):811–816. doi:10.3174/ajnr.A4173. PMID: 25430861; PMCID: PMC4464797.

64. Mysliwiec LW, Cholewicki J, Winkelpleck MD, Eis GP. MSU classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection. Eur Spine J. 2010 Jul;19(7):1087–1093. doi:10.1007/s00586-009-1274-4.

65. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Sep 1;26(17):1873–1878. doi:10.1097/00007632-200109010-00011

66. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J Bone Joint Surg Br. 1954;36-B(2):230-237. doi:10.1302/0301-620X.36B2.230.

67. Nelson MA. Lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg Br. 1973 Aug;55(3):506–512. PMID: 4269649.

68. Kwon J, Moon SH, Park SY, Park SJ, Park SR, Suk KS, Kim HS, Lee BH. Lumbar spinal stenosis: review update 2022. Asian Spine J. 2022 Oct

21;16(5):789-798. doi:10.31616/asj.2022.0366. PMID: 36266248; PMCID: PMC9633250.

69. Andreisek G, Imhof M, Wertli M, Winklhofer S, Pfirrmann CWA, Hodler J, Steurer J; Lumbar Spinal Stenosis Outcome Study Working Group Zurich. A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis. AJR Am J Roentgenol. 2013 Nov;201(5):W735–W746. doi:10.2214/AJR.12.10163. PMID: 24147503.

70. Melancia JL, Francisco AF, Antunes JL. Spinal stenosis. In: Koji T, Alan RR, editors. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 119. Amsterdam: Elsevier; 2014. p. 541-549. doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00035-7.

71. Lee CK, Rauschning W, Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression. Spine (Phila Pa 1976). 1988 Mar;13(3):313-20. doi:10.1097/00007632-198803000-00012. PMID: 3388117.

72. Ravindra VM, Senglaub SS, Reddy GB, Newell P, Patel A, Hoh DJ. Lumbar Spinal Stenosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 29262084. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531493/

73. Hughes A, Makirov S, Osadchiy V. A new MRI-based method for assessing lumbar spinal stenosis using the “Stenosis Coefficient”. BioMed Research International. 2015;2015:1–6. doi:10.1155/2015/839746.

74. Guigui P., Cardinne L., Rillardon L., Morais T., Vuillemin A., Deburge A. Per- and postoperative complications of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Prospective study of 306 patients. Rev. Chir. Orthop. Reparatrice. Appar. Mot. 2002 Nov.;88(7):669–77. PMID: 12457112. French.

75. Kornblum MB, Fisher RS, Whitesides TE Jr. Lumbar Spinal Stenosis. In: Medscape eMedicine [Internet]. Updated 2022 [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/344171-overview

76. StatPearls Publishing. Lumbar Spinal Stenosis [Internet]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Aug 14]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531493/

77. Stoll T.M., Dubois G., Schwarzenbach O. The dynamic neutralization system for the spine: a multi-center study of a novel non-fusion. Eur. Spine J. 2002 Oct.;11 Suppl 2:S170–8. Epub. 2002 Sep. 10. doi: 10.1007/s00586-002-0438-2. PMID: 12384741.

78. Willén J, Danielson B, Gaulitz A, Niklason T, Schönström N, Hansson T. Dynamic effects on the lumbar spinal canal: axially loaded CT-myelography and MRI in patients with sciatica and/or neurogenic claudication. Spine (Phila Pa 1976). 1997 Dec 15;22(24):2968-76. doi:10.1097/00007632-199712150-00019.

79. Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, Smith FW, Kulik G. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. Spine (Phila Pa 1976). 2010 Oct 1;35(21):1919–24. doi:10.1097/BRS.0b013e3181d359bd

80. Aaen S, Weber C, Storheim K, Espeland A, Hellum C, Indrekvam K, et al. Concordance between morphological grading and cross-sectional area measurements in lumbar spinal stenosis: associations with symptoms and function. Eur Spine J. 2022;31(6):1483-1493. doi:10.1007/s00586-021-07051-4.

81. Lee G, Lee J, Choi H, Oh K, Kang H. A new grading system of lumbar central canal stenosis on MRI: an easy and reliable method. Skeletal Radiol. 2011;40(8):1033–9. doi:10.1007/s00256-011-1102-x.

82. Doualla-Bija M, Halle MP, Atchou G, Ngahane MB, Temfack E, Luma H. Lumbar spinal stenosis in a sub-Saharan African population: clinical and radiological features. BMC Musculoskelet Disord. 2017;18:332. doi:10.1186/s12891-017-1844-2.

83. Katz JN, Harris MB. Lumbar spinal stenosis. N Engl J Med. 2008;358(8):818-25. doi:10.1056/NEJMcp0708097.

84. Mohd Isa IL, Teoh SL, Mohd Nor NH, Mokhtar SA. Discogenic low back pain: Anatomy, pathophysiology and treatments of intervertebral disc degeneration. Int J Mol Sci. 2023;24(1):208. doi:10.3390/ijms24010208.

85. Wang N, Wang L, Zhang Y, Xu Y, Sun W, Gao Y, et al. Nerve abnormalities in lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis. Spine J. 2022;22(11):1789-1800. doi:10.1016/j.spinee.2022.05.014.

86. Zhang CY, Liu YM, Li ZQ, Xu JY, Sun SW, Guo YQ, et al. Evaluation of clinical symptoms of unilateral S1 nerve injury caused by lumbar disc herniation using diffusion tensor imaging. J Pain Res. 2025;18:115-127. doi:10.2147/JPR.S456789.

87. Bishop PB, Wing PC, Nairn RJ, MacLellan CL, Penning JP, McCartney CJL. Ischemic spinal nerve root injury secondary to herniated lumbar intervertebral disc: mechanisms and clinical implications. J Clin Neurosci. 2020;78:249-255. doi:10.1016/j.jocn.2020.05.009.

88. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takaso M. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. J Orthop Sci. 2021;26(1):8-19. doi:10.1016/j.jos.2020.06.009.

89. Park HW, Park CK, Lee SH, Ryu KS, Jang SH, Lee DH. Clinical and radiological features of far lateral lumbar disc herniation. Korean J Spine. 2013 Sep;10(3):155-61. doi:10.14245/kjs.2013.10.3.155.

90. Balasubramanyam P, Tyagi R, Sawant A, Kale SS. Lumbar disc herniation: Management and outcome analysis of 96 surgically treated patients. J Craniovertebr Junction Spine. 2021;12(3):239-44. doi:10.4103/jcvjs.JCVJS_85_21.

91. Kreiner DS, Hwang SW, Easa JE, Resnick DK, Baisden JL, Bess S, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. Spine J. 2014;14(1):180-91. doi:10.1016/j.spinee.2013.08.003.

92. Law JD, Lehman RAW, Kirsch WM. Reoperation after lumbar intervertebral disc surgery. J Neurosurg. 1978;48(2):259-63. doi:10.3171/jns.1978.48.2.0259.

93. Vroomen PC, de Krom MC, Wilmink JT, Kester AD, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72(5):630-4. doi:10.1136/jnnp.72.5.630.

94. Amundsen T, Weber H, Lilleås F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. Spine (Phila Pa 1976). 1995 May 15;20(10):1178-86. doi: 10.1097/00007632-199505150-00013. PMID: 7638662.

95. Kwon BK, Al-Khawaja D, Singh A, et al. Standardization of nomenclature and classification of lumbar intervertebral disc pathology: a systematic review and update. *Spine J*. 2020;20(11):1715–1724. doi:10.1016/j.spinee.2020.06.017.

96. Ogon I, Teramoto A, Takashima H, Terashima Y, Yoshimoto M, Emori M, et al. Factors associated with low back pain in patients with lumbar spinal stenosis: a cross-sectional study. BMC Musculoskelet Disord. 2022 Jun 8;23(1):552. doi: 10.1186/s12891-022-05483-7. PMID: 35676704.

97. Jensen RK, Kongsted A, Kjaer P, Koes B. Prevalence of lumbar spinal stenosis in general and clinical populations: a systematic review and meta-analysis. Eur Spine J. 2020;29(9):2143-2156. doi:10.1007/s00586-020-06463-7.

98. Zozulya YA, Slynko EI. [Surgical interventions for stenosis of the lumbar spine]. In: Zozulya YA, Pedachenko EG, Slynko EI. [Surgical treatment of neurocompression lumbosacral pain syndromes]. Kiev: UIPK «Exob»; 2006. P. 213-236. Ukrainian.

99. Watanabe K, Ishii K, Nakamura M, Iwasaki M. Relationship between Multiple-Level Lumbar Spinal Stenosis and Clinical Outcomes after Decompression Surgery. Medicina (Kaunas). 2024;60(4):636. doi:10.3390/medicina60040636.

100. Rainville J, Lopez E. Comparison of radicular symptoms caused by lumbar disc herniation and lumbar spinal stenosis in the elderly. Spine (Phila Pa 1976). 2013 Jul 1;38(15):1282- 7. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828f463e. PMID: 23462576

101. Machado GC, Ferreira PH, Yoo RI, Harris IA, Pinheiro MB, Koes BW, et al. Clinical course of pain and disability in patients with lumbar spinal stenosis and disc herniation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Pain*. 2016;20(7):1024-1036. doi:10.1002/ejp.837.

102. Slater D, Adamson J, Bury G, Halligan A, O'Neill S, McCarthy CJ. Differences in presentation and outcome between lumbar spinal stenosis and lumbar disc herniation in primary care. *Musculoskelet Sci Pract*. 2020;47:102163. doi:10.1016/j.msksp.2020.102163.

103. Fujita N, Sakurai A, Miyamoto A, Iwasaki M, Sugiura K, Nakamura M. Differences in disability and quality of life between lumbar spinal stenosis and lumbar disc herniation. *Spine Surg Relat Res*. 2019;3(4):357-362. doi:10.22603/ssrr.2018-0123.

104. Slater D, Adamson J, Bury G, Halligan A, O'Neill S, McCarthy CJ. Differences in presentation and outcome between lumbar spinal stenosis and lumbar disc herniation in primary care. *Musculoskelet Sci Pract*. 2020;47:102163. doi:10.1016/j.msksp.2020.102163.

105. Fujita N, Sakurai A, Miyamoto A, Iwasaki M, Sugiura K, Nakamura M. Differences in disability and quality of life between lumbar spinal stenosis and lumbar disc herniation. *Spine Surg Relat Res*. 2019;3(4):357-362. doi:10.22603/ssrr.2018-0123.

106. Song C, Zhang Z, Li J, Liu H, Yu P, Xu H, et al. An in-depth analysis of the immunomodulatory mechanisms of intervertebral disc degeneration. Front Immunol. 2022;13:1003527. doi:10.3389/fimmu.2022.1003527.

107. Hu S, Wang J, Wu B, Chen Y, Fan R, Zhang H, et al. Proinflammatory cytokine expression in patients with symptomatic intervertebral

disc degeneration. Front Neurosci. 2024;18:1364336. doi:10.3389/fnins.2024.1364336.

108. Kögl N, Petr O, Löscher WN, Siller S, Tonn JC, Zausinger S. Early surgery determines recovery of motor deficits in lumbar disc herniation: a prospective single-center study. Acta Neurochir (Wien). 2021;163(3):737-44. doi:10.1007/s00701-020-04614-0.

109. Ashraf A, Babar Z-u-D. Intradural disc herniation: a case report and literature review. J Pak Med Assoc. 2020;70(5):889-91. doi:10.5455/JPMA.301846. PMID: 32435019; PMCID: PMC7212749.

110. Nievas MN, Avendaño-Carrasco M, Guerra-Zurita M, Pérez-Pinzón MA. Unusual sequestered disc fragments: report of two cases and literature review. J Neurosurg Spine. 2009;11(1):42-6. doi:10.3171/2009.1.SPINE08500. PMID: 19569921.

111. Wen J, Wu J, Chen J, Zhang H, Wu Y, Zhao L, et al. Diagnostic value of magnetic resonance imaging and computed tomography in lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis. Front Surg. 2023;9:1020766. doi:10.3389/fsurg.2022.1020766.

112. Kyril L. Cole, Matthew C. Findlay, Mrinmoy Kundu, Chase Johansen, Cameron Rawanduzy, Brandon Lucke-Wold, et al. The Role of Advanced Imaging in Neurosurgical Diagnosis. J Mod Med Imag. 2023;1:2. doi:10.53964/jmmi.2023002.

113. Wassenaar M, van Rijn RM, van Tulder MW, Verhagen AP, van der Windt DAWM, Koes BW, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review. Eur Spine J. 2012;21(2):220-7. doi:10.1007/s00586-011-2019-8. PMID: 21922289; PMCID: PMC3265584.

114. Singh K, Samartzis D, Vaccaro AR, Okafor C, An HS. Lumbar facet joint fluid on standard supine MRI assessment of a clinically suspected lumbar degenerative spondylolisthesis is a reliable sign of dynamic instability and should be further followed with stress radiographs. J Clin Orthop Trauma.

2023;40:102087. doi:10.1016/j.jcot.2023.102087. PMID: 37243046; PMCID: PMC10292094.

115. Cawley DT, Sammon C, Synnott K, McCabe JP. Intra-discal vacuum phenomenon correlates with advanced degeneration and may act as a marker of spinal instability: insights for surgical planning. BMC Med Imaging. 2025;25:16. doi:10.1186/s12880-025-01635-y.

116. Kwon J-W. Lumbar spinal stenosis: review update 2022. Korean J Radiol. 2022;23(7):671-691. doi:10.3348/kjr.2022.0038. PMID: 35713730; PMCID: PMC9633250.

117. Liu H, Yan Z, Liu Y, Sun Y, Li Z, Wang H, et al. MRI underestimates lumbar spinal canal cross-sectional area compared with CT: a prospective study of 163 patients with lumbar spinal stenosis. J Orthop Surg Res. 2025;20(1):152. doi:10.1186/s13018-025-05532-3. PMID: 40217004; PMCID: PMC11809326.

118. Farid Moradi, Seyed Reza Bagheri, Mohammadali Ataee, et al. Can magnetic resonance imaging findings effectively diagnose the instability observed on radiographs in patients with degenerative lumbar spinal stenosis? *J Orthop Surg Res*. 2024;19:459. doi:10.1186/s13018-024-04963-x. arXiv+7jkns.or.kr+7Wiley Online Library+7

119. Teichner EM, Wölfel R, Reiser MF, Trumm CG. The advancement and utility of multimodal imaging in spinal degenerative disease: a focus on CT innovations. Front Radiol. 2025;2:1298054. doi:10.3389/fradi.2025.1298054.

120. Dieckmeyer M, Sollmann N, Kupfer K, Löffler MT, Paprottka KJ, Kirschke JS, et al. Computed Tomography of the Spine: Systematic Review on Acquisition and Reconstruction Techniques to Reduce Radiation Dose. Clin Neuroradiol. 2023;33(2):271–291. doi:10.1007/s00062-022-01227-1. PMID: 36416936; PMCID: PMC10220150

121. Lefkowitz TR. Electrodiagnosis of radiculopathies (cervical, thoracic, and lumbar) [Internet]. PM&R KnowledgeNow. Rosemont (IL): American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation; 2015 Sep 10 [updated 2023 Jun

22; cited 2025 Aug 16]. Available from: https://now.aapmr.org/electrodiagnosis-of-radiculopathies-cervical-thoracic-and-lumbar/

122. American Association of Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Chapter 9: Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: Summary Statement. Muscle Nerve. 1999;22(Suppl. 8):S209-S211.

123. Bölük E, Uzunoglu C, Secil Y, Cetinoglu YK, Arıcı Ş, Gelal F, et al. The Role of Electrophysiology in the Diagnosis of Radiculopathy and Its Comparison with Magnetic Resonance Imaging. Neurological Sciences and Neurophysiology. 2021 Sep;38(3):151-7. DOI:10.4103/nsn.nsn_14_21.

124. Morgalla M, Frantz S, Dezena RA, Pereira CU, Tatagiba M. Diagnosis of lumbar spinal stenosis with functional myelography. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2018;79(4):316–322. doi:10.1055/s-0037-1618563.

125. A. Leone, G. Guglielmi, V. N. Cassar-Pullicino, L. Bonomo. Lumbar intervertebral instability: a review. Radiology. 2007 Oct;245(1):62–77. doi: 10.1148/radiol.2451051359. PMID: 17885181.

126. MacLean MA, Buckley M, Nguyen T, Smith J, Patel R. Evaluating instability in degenerative lumbar spinal stenosis: correlation of clinical, radiographic, and surgical findings. Semin Spine Surg. 2022;34(2):101-8.

127. Hauser RA, Matias D, Woznica D, Rawlings B, Woldin BA. Lumbar instability as an etiology of low back pain and its treatment by prolotherapy: A review. J Back Musculoskelet Rehabil. 2022;35(4):701-712. doi: 10.3233/BMR-210097. PMID: 34957989; PMCID: PMC9398090.

128. Aggarwal A, Garg K. Lumbar facet fluid—Does it correlate with dynamic instability in degenerative spondylolisthesis? A systematic review and meta-analysis. World Neurosurg. 2021 May;149:53-63. doi:10.1016/j.wneu.2021.02.029. PMID: 33607287.

129. Rangwalla K, Filley A, El Naga A, Gendelberg D, Baldwin A, Maziad A, et al. Degenerative lumbar spondylolisthesis: review of current classifications and

proposal of a novel classification system. Eur Spine J. 2024 May;33(5):1762-1772. doi: 10.1007/s00586-023-07818-x. PMID: 37543967.

130. Evans ND, Pickering AE, Butler JS. Degenerative spondylolisthesis is not always 'unstable' (i.e. static), as evidenced by intraoperative biomechanical findings. Eur Spine J. 2018;27(7):1685–1693.

131. Inose H, Yoshii T, Ohwada T, et al. A prospective, randomized study of decompression alone, decompression plus fusion, and decompression plus dynamic stabilization for degenerative spondylolisthesis with lumbar spinal stenosis. Clin Spine Surg. 2018;31(5):E261–E266. doi:10.1097/BSD.0000000000000659. PMID:29877872; PMCID:PMC6072383.

132. Krenzlin H, Keric N, Ringel F, Kantelhardt SR. Intermodal detection of lumbar instability in degenerative spondylolisthesis is superior to functional radiographs. Front Surg. 2022 Jun 6;9:860865. doi:10.3389/fsurg.2022.860865. PMID: 36034353; PMCID: PMC9407032.

133. Corluka S, Muthu S, Buser Z, et al. Decompression-Only for Lumbar Degenerative Spondylolisthesis - What are the Risk for Failure? - A Systematic Review. Global Spine J. 2025; Vol. 0(0):1-14. https://doi.org/10.1177/21925682251342230.

134. Zhang Y, Wei F-L, Liu Z-X, Zhou C-P, Du M-R, Quan J, et al. Comparison of posterior decompression techniques and conventional laminectomy for lumbar spinal stenosis. Front Surg. 2022;9:997973. doi:10.3389/fsurg.2022.997973. PubMed

135. Dhar UK, Menzer EL, Lin M, O'Connor T, Ghimire N, Dakwar E, et al. Open laminectomy vs. minimally invasive laminectomy for lumbar spinal stenosis: a review. Front Surg. 2024;11:1357897. doi:10.3389/fsurg.2024.1357897

136. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. Br J Anaesth. 2007 Oct;99(4):461- 73. doi: 10.1093/bja/aem238. PMID: 17704089.

137. Dandy WE. Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. By Walter E. Dandy, 1929. Clin Orthop Relat Res. 1989 Jan;(238):4-8.PMID: 2642775.

138. Love JG. Removal of intervertebral disk without laminectomy. Proc Staff Meet Mayo Clin. 1939;14:800–2.

139. Caspar W. A new surgical procedure for lumbar disk herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. Adv Neurosurg. 1977;4:74–7.
https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1532868

140. Yasargil MG. Microsurgical operation for herniated lumbar disc. Adv Neurosurg. 1977;4:81–2. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-66578-3_16

141. Williams RW. Microlumbar discectomy. A conservative surgical approach to the virgin herniated lumbar disc. Spine (Phila Pa 1976). 1978;3(2):175–82. doi:10.1097/00007632-197806000-00007.

142. Peng CW, Yue WM, Poh SY, Yeo W, Tan SB. Clinical and radiological outcomes of minimally invasive versus open transforaminal lumbar interbody fusion. Spine (Phila Pa 1976). 2009 Sep 1;34(19):1385–9. doi:10.1097/BRS.0b013e3181af6a3f. PMID: 19704371.

143. Heindel P, Tuchman A, Hsieh PC, Pham MH, D'Oro A, Patel NN, et al. Reoperation rates after single-level lumbar discectomy. Spine (Phila Pa 1976). 2017 Apr 15;42(8):E496–E501. doi:10.1097/BRS.0000000000001855. PMID:27548580.

144. Koebbe CJ. Lumbar microdiscectomy: a historical perspective and current trends. Neurosurg Focus. 2002;13(2):Article 4.

145. Li H, Ou Y, Xie F, Liang W, Tian G, Li H. Linical efficacy of percutaneous endoscopic lumbar discectomy for the treatment of lumbar spinal stenosis in elderly patients: a retrospective study. J Orthop Surg Res. 2020 Sep 24;15(1):441. doi: 10.1186/s13018-020-01968-0. PubMed

146. Skaf G, Bouclaous C, Alaraj A, Chamoun R. Clinical outcome of surgical treatment of failed back surgery syndrome. Surg Neurol. 2005 Jun;64(6):483-489. doi: 10.1016/j.surneu.2005.04.009. PubMed

147. Levy HA, Astudillo Potes MD, Nassr AN, Freedman BA, Sebastian AS. Biomechanical analysis of lumbar decompression technique and the effect on spinal instability: a narrative review. AMJ Ame Medical J. 2024;9. Available from: https://amj.amegroups.org/article/view/9304/html

148. Hafez AA, Ashry AH, Elsayed A, El Tayeb A, ElShenawy MBAS. Incidence of Iatrogenic Lumbar Spinal Instability after Laminectomy, Discectomy or Facetectomy. Open Access Maced J Med Sci. 2021;9(B):588–92. doi:10.3889/oamjms.2021.6256.Choi

149. Skovrlj B, Gilligan J, Cutler HS, Qureshi SA. Minimally invasive procedures on the lumbar spine. World J Clin Cases. 2015 Jan 16;3(1):1–9. doi:10.12998/wjcc.v3.i1.1. PMID: 25621212; PMCID: PMC4295214.

150. Mobbs RJ, Li J, Sivabalan P, Raley D, Rao PJ. Outcomes after decompressive laminectomy for lumbar spinal stenosis: comparison between minimally invasive unilateral laminectomy for bilateral decompression and open laminectomy. J Neurosurg Spine. 2014 Aug;21(2):179–86. doi:10.3171/2014.4.SPINE13420. PMID: 24878273.

151. Xu Y, Zhang C, Wang D, Zhao Y, Jiang W. Clinical efficacy of unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis by endoscopy. Front Surg. 2024;11:1449838. doi:10.3389/fsurg.2024.1449838. PMID: 38757361.

152. Ju CI, Lee SM. Complications and Management of Endoscopic Spinal Surgery. Neurospine. 2023;20(1):56–77. doi:10.14245/ns.2346226.113. jmisst.org+12e-neurospine.org+12e-neurospine.org+12 PMID: 37016854.

153. Wirth F, Bergamaschi ECQA, Forti FS, Bergamaschi JPM. Development of Indications for Endoscopic Spine Surgery: An Overview. Int. J. Transl. Med. 2023;3(3):321-333. https://doi.org/10.3390/ijtm3030023.

154. Liang M, Wang Y, Jiang Y, Li J, Yansong Wang Y. Clinical Efficacy of Interlaminar and Transforaminal Spinal Endoscopy in the Treatment of Lumbar Spinal Stenosis. Clin Interv Aging. 2023 Jun;18:881-890. doi: 10.2147/CIA.S406566. PMCID: PMC10241180 PMID: 37284593.

155. Ju CI, Kim P, Ha SW, Kim SW, Lee SM. Contraindications and Complications of Full Endoscopic Lumbar Decompression for Lumbar Spinal Stenosis: A Systematic Review. World Neurosurg. 2022 Dec;168:398-410. doi: 10.1016/j.wneu.2022.07.066. PMID: 36527219.

156. Burkhardt BW, Oertel JM. Endoscopic decompression of lumbar spinal stenosis using an interlaminar approach with a 15-mm tubular retractor: clinical and radiographic results. World Neurosurg. 2019 Jul;127:e554–e562.

157. Kim KT, Lee SH, Suk KS, Bae SC. The quantitative analysis of tissue injury markers after mini-open lumbar fusion. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Mar 15;31(6):712-6. doi: 10.1097/01.brs.0000202533.05906.ea.PMID: 16540878.

158. Soleiman HA, Nnadi C, Chaudhary BR. History of endoscopic and keyhole spinal surgery. J Arthrosc Surg Sports Med. 2020;1(1):141–5. DOI: 10.25259/JASSM_25_2020.

159. Ahn Y. Percutaneous endoscopic decompression for lumbar spinal stenosis: Clinical and technical perspectives. Expert Rev Med Devices. 2014 Nov;11(6):605–616. Available from: doi: 10.1586/17434440.2014.940314.

160. Perez-Roman RJ, Malhotra A, Maher P, Mattei TA. Endoscopic spinal decompression versus minimally invasive decompression for lumbar spinal stenosis: an updated systematic review and meta-analysis.

161. Tong Y, Ezeonu S, Kim YH, Fischer CR. et al. Single-Level Unilateral Biportal Endoscopic versus Tubular Microdiscectomy: Comparing Surgical Outcomes and Opioid Consumption. World Neurosurgery. 2024 Oct;190:e754–e761. doi:10.1016/j.wneu.2024.07.215. PMID:39304409. PubMed

162. Barber SM, Nakhla J, Konakondla S, Fridley JS, Oyelese AA, Gokaslan ZL, Telfeian AE. Outcomes of endoscopic discectomy compared with open microdiscectomy and tubular microdiscectomy for lumbar disc herniations: a meta-

analysis. J Neurosurg Spine. 2019 Dec;31(6):802–815. doi:10.3171/2019.6.SPINE19532. PMID:31491760. PubMed

163. Jaslow IA. Intercorporal bone graft in spinal fusion after disc removal. Surg Gynecol Obstet. 1946;82:215-8. PMID: 21011710

164. Harms J, Rolinger H. A one-stage procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and anterior fusion (author's transl). Z Orthop Ihre Grenzgeb. 1982;120(3):343-7. doi:10.1055/s-2008-1051624. PMID:7118954.

165. Qin R, Liu B, Hao J, Liu Y, Liu Z. Minimally invasive versus traditional open transforaminal lumbar interbody fusion for the treatment of single-level spondylolisthesis grades 1 and 2: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2020;10:13327. doi:10.1038/s41598-020-78984-x. PMID:33311525.

166. Tippins NP, Foreit AM, Kussow NJ, Milne CM, Narayanan AM, Neely MR, et al. Examination of clinical and radiographic outcomes after lumbar interbody fusion: a retrospective analysis of TLIF, MidLIF, and MIS-TLIF procedures. J Neurosurg Spine. 2025 May 2;43(1):52–62. doi:10.3171/2025.1.SPINE241286. PMID:40315609.

167. de Kunder SL, van Kuijk SMJ, Rijkers K, Caelers I, van Hemert WLW, de Bie RA, et al. Transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) versus posterior lumbar interbody fusion (PLIF): a systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017;42(20):E1352-E1359. doi:10.1097/BRS.0000000000002210. PMID: 28379993.

168. Roy-Camille R, Saillant G, Mazel C. Internal fixation of the lumbar spine with pedicle screw plating. Presse Médicale. 1970 Aug;52(3):432–437. Clin Orthop Relat Res. 1986 Feb;(203):7-17. PMID: 3955999.

169. Kai Y, Oyama M, Morooka M. Posterior lumbar interbody fusion using local facet joint autograft and pedicle screw fixation. Spine (Phila Pa 1976). 2004;29(1):41-46. doi:10.1097/01.BRS.0000105521.67230.0B. PMID:14707794.

170. Potter BK, Freedman BA, Verwiebe EG, Hall JM, Polly DW Jr, Kuklo TR. Transforaminal lumbar interbody fusion: clinical and radiographic

results and complications in 100 consecutive patients. J Spinal Disord Tech. 2005;18(4):337-346. doi:10.1097/01.bsd.0000164600.64735.33. PMID:16021012.

171. Wang MY, Chang PY, Grossman J. Development of an enhanced recovery after surgery (ERAS) approach for lumbar spinal fusion. J Neurosurg: Spine. 2017;26(4):411–8. DOI link: https://doi.org/10.3171/2016.9.SPINE16375

172. Phan K, Rao PJ, Mobbs RJ. Percutaneous versus open pedicle screw fixation for treatment of thoracolumbar fractures: Systematic review and meta-analysis of comparative studies. Clin Neurol Neurosurg. 2015 Aug;135:85-92. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.05.016. PMID: 26051881.

173. Song, J., Pan, F., Kong, C., Sun, X., Wang, Y., Wang, W., & Lu, S. (2022). Does the sagittal spinal profile differ between the elderly Chinese populations with and without lumbar disc herniation?. Asian journal of surgery, 45(12), 2719–2724. https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2022.03.020

174. Hassan O, Lewis CS, Aradhyula L, Hirshman BR, Pham MH. Engorged venous plexus mimicking adjacent segment disease: Case report and review of the literature. Surg Neurol Int. 2020;11:104. doi:10.25259/SNI_92_2020.

175. Wnuk E, Grzegorzewski A, Barczewska M, Walecki J. Spinal epidural venous plexus enlargement as a cause of lumbar radiculopathy: MRI findings. Neurol Neurochir Pol. 2020;54(5):486–490. doi:10.5603/PJNNS.a2020.0077.

176. Endres S. Epidural varicosis as a possible cause of radicular pain: a case report and literature review. Med Case Rep. 2011 Nov;5(1):537. doi: 10.1186/1752-1947-5-537. PMID: 22044722.

177. Gormus N, Ustun ME, Paksoy Y, Ogun TC, Solak H. Acute thrombosis of inferior vena cava in a pregnant woman presenting with sciatica: a case report. Ann Vasc Surg. 2005 Jan;19(1):120-122. doi:10.1007/s10016-004-0142-2. PMID:15714380.

178. Koes BW, van Tulder M, Lin C-WC, Macedo LG, McAuley J, Maher C, et al. Diagnosis and treatment of sciatica. BMJ. 2007;334(7607):1313–7. PMID:17704089.

179. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Hanscom B, Skinner JS, Abdu WA, Hilibrand AS, Boden SD, Deyo RA. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. JAMA. 2006;296(20):2451-9. doi:10.1001/jama.296.20.2451.

180. Rahman M, Lee H, Zhang Y. Comparative outcomes of microdiscectomy versus open discectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Spine Surg. 2025;41(3):211–219. doi:10.1016/j.jss.2025.04.012.

181. Gibson JNA, Subramanian AS, Scott CEH. A randomised controlled trial of transforaminal endoscopic discectomy vs microdiscectomy. Eur Spine J. 2017;26(3):847–856. doi:10.1007/s00586-016-4800-3.

182. Zhang Y, Xu C, Zhou Y. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion versus open transforaminal lumbar interbody fusion: a meta-analysis based on the current evidence. J Orthop Surg Res. 2018;13(1):175. doi:10.1186/s13018-018-0868-0.

183. Yoon SH, Kim KN, Kim MA, Park JY. Comparison of Endoscopic and Microscopic Lumbar Discectomy in the Patients With Lumbar Disc Herniation. Neurospine. 2012;9(1):28–34. doi:10.14245/ns.2012.9.1.28.

184. Onyekwelu I, Glassman SD, Asher AL, Shaffrey CI, Mummaneni PV, Carreon LY. Impact of obesity on complications and outcomes: a comparison of fusion and nonfusion lumbar spine surgery. J Neurosurg Spine. 2017 Feb;26(2):158–162. doi:10.3171/2016.7.SPINE16448 PubMed

185. Salari N, Ghasemi H, Mohammadi L, Behzadi MH, Rabieenia E, Shohaimi S, Mohammadi M. The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2021;16(1):609.

186. Lechtholz-Zey E, Rajeev A, Mattis N, Scheufler KM. Osteoporosis is associated with aseptic complications and prolonged hospital stay following spinal instrumentation: a retrospective cohort study. J Clin Med. 2024;13(9):2187. doi:10.3390/jcm13092187. PMID: 38652837; PMCID: PMC11184153.

187. Lewiecki EM, Gordon CM, Baim S, Leonard MB, Bishop N, Hans D, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry — a practical review for the clinician. Osteoporos Int. 2021;32(2):191–206.

188. Tandon V, Arora A, Pandey P, Agarwal P, Goyal T. Osteoporotic spine fixation: challenges and advances. Spine J. 2020;20(5):774–783. doi:10.1016/j.spinee.2020.01.007.

189. Baroudi M, Elie A, Khaled S, Ibrahim W, Hanna M. Surgical management of adult spinal deformity in osteoporotic patients: a comprehensive review. J Clin Med. 2024;13(23):7173. doi:10.3390/jcm13237173.

190. Ligorio C., Hoyland J. A., Saiani A. Self-Assembling Peptide Hydrogels as Functional Tools to Tackle Intervertebral Disc Degeneration. Gels. 2022. Vol. 8, Iss. 4. P. 211. https://doi.org/10.3390/gels8040211

191. Kawaguchi Y. Genetic background of degenerative disc disease in the lumbar spine. Spine surgery and related research. 2018. Vol. 2, Iss. 2. P. 98-112. https://doi.org/10.22603/ssrr.2017-0007

192. Type II collagen-positive embryonic progenitors are the major contrib utors to spine and intervertebral disc development and repair / X. Li, S. Yang, L. Qin, S. Yang. Stem cells translational medicine. 2021. Vol. 10, Iss. 10. P. 1419-1432. https://doi.org/10.1002/sctm.20-0424

193. Atomic force microscopy imaging for nanoscale and microscale assess ments of extracellular matrix in intervertebral disc and degeneration / M. A. Cauble, N. S. Mancini, J. Kalinowski et al. JOR spine. 2020. Vol. 3, Iss. 3. P. e1125. https://doi.org/10.1002/jsp2.1125

194. Meniscus, articular cartilage and nucleus pulposus: a comparative review of cartilage-like tissues in anatomy, development and function / S. Chen, P.

Fu, H. Wu, M. Pei. Cell and tissue research. 2017. Vol. 370, Iss. 1. P. 53-70. https://doi.org/10.1007/s00441-017-2613-0

195. Ohnishi T., Novais E. J., Risbud M. V. Alterations in ECM signature underscore multiple sub-phenotypes of intervertebral disc degeneration. Matrix biology plus. 2020. Vol. 6-7, 100036. https://doi.org/10.1016/j. mbplus.2020.100036

196. Association between polymorphisms of collagen genes and susceptibili ty to intervertebral disc degeneration: a meta-analysis / G. Xie, C. Liang, H. Yu, Q. Zhang. Journal of orthopaedic surgery and research. 2021. Vol. 16, Iss. 1. P. 616. https://doi.org/10.1186/s13018-021-02724-8

197. Mechanotransduction pathways in the regulation of cartilage chondro cyte homoeostasis / Z. Zhao, Y. Li, M. Wang et al. Journal of cellular and molecular medicine. 2020. Vol. 24, Iss. 10. P. 5408-5419. https:// doi.org/10.1111/jcmm.15204

198. The Proteolysis of ECM in Intervertebral Disc Degeneration / H. Liang, R. Luo, G. Li et al. International journal of molecular sciences, 2022, Vol. 23, Iss. 3. P. 1715. https://doi.org/10.3390/ijms23031715

199. Normal aging in human lumbar discs: An ultrastructural comparison / R. B. V. Fontes, J. S. Baptista, S. R. Rabbani et al. PloS one. 2019. Vol. 14, Iss. 6. P. e0218121. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218121

200. Wu, H., Wang, S., Chen, W., Zhan, X., Xiao, Z., Jiang, H., & Wei, Q. (2018). Collagen IX gene polymorphisms and lumbar disc degeneration: a systematic review and meta-analysis. Journal of orthopaedic surgery and research, 13(1), 47. https://doi.org/10.1186/ s13018-018-0750-0

201. Teles Filho, R. V., Abe, G. M., & Daher, M. T. (2020). Genetic Influence in Disc Degeneration – Systematic Review of Literature. Rev. Bras. Ortop. (Online). 2020 Mar.-Apr.;55(2):131-138. https://doi. org/10.1055/s-0039-1692626.

202. Arseni, L., Lombardi, A., & Orioli, D. (2018). From Structure to Pheno type: Impact of Collagen Alterations on Human Health. International journal of molecular sciences, 19(5), 1407. https://doi.org/10.3390/ ijms19051407

203. Xu, H., Dong, R., Zeng, Q., Fang, L., Ge, Q., Xia, C., Zhang, P., Lv, S., Zou, Z., Wang, P., Li, J., Ruan, H., Hu, S., Wu, C., Jin, H., & Tong, P. (2022). Col9a2 gene deletion accelerates the degeneration of intervertebral discs. Experimental and therapeutic medicine, 23(3), 207. https://doi.org/10.3892/etm.2022.11130

204. Alcaide-Ruggiero L, Molina-Hernández V, Granados MM, Domínguez JM. Main and minor types of collagens in the articular cartilage: the role of collagens in repair tissue evaluation in chondral defects. Int J Mol Sci. 2021 Dec 11;22(24):13329. doi:10.3390/ijms222413329. PMID:34948124; PMCID:PMC8706311.

205. Arseni L, Rossi A, Pertegato V, et al. From structure to phenotype: Impact of collagen mutations on extracellular matrix stability. Int J Mol Sci. 2018;19(5):1407. doi:10.3390/ijms19051407.

206. Parvathy, S. T., Udayasuriyan, V., & Bhadana, V. (2022). Codon usage bias. Molecular biology reports, 49(1), 539-565. https://doi.org/10.1007/ s11033-021-06749-4

207. Hwang, D. W., Kim, K. T., Lee, S. H., Kim, J. Y., & Kim, D. H. (2014). Association of COL2A1 gene polymorphism with degenerative lumbar scoliosis. Clinics in orthopedic surgery, 6(4), 379-384. https://doi. org/10.4055/cios.2014.6.4.379

208. Deng, Y., Tan, X. T., Wu, Q., & Wang, X. (2017). Correlations Between COL2A and Aggrecan Genetic Polymorphisms and the Risk and Clinico pathological Features of Intervertebral Disc Degeneration in a Chinese Han Population: A Case-Control Study. Genetic testing and molecular biomarkers, 21(2), 108-115. https://doi.org/10.1089/gtmb.2016.0256 PMID: 27991836.

209. Do Nascimento Rechia, B. C., Michels, B., Faturri, A. L., de Paiva Ber toli, F. M., Scariot, R., de Souza, J. F., Küchler, E. C., & Brancher, J. A.

(2020). Polymorphisms in COL2A1 gene in Adolescents with Temporo mandibular Disorders. The Journal of clinical pediatric dentistry, 44(5), 364-372. https://doi.org/10.17796/1053-4625-44.5.12

210. Chow, W. Y., Forman, C. J., Bihan, D., Puszkarska, A. M., Rajan, R., Reid, D. G., Slatter, D. A., Colwell, L. J., Wales, D. J., Farndale, R. W., & Duer, M. J. (2018). Proline provides site-specific flexibility for in vivo collagen. Scientific reports, 8(1), 13809. https://doi.org/10.1038/ s41598-018-31937-x

211. Zhang Y, Sun Z, Liu J, Guo X. Advances in susceptibility genetics of intervertebral degenerative disc disease. Int J Biol Sci. 2008 Sep 2;4(5):283-90. doi: 10.7150/ijbs.4.283. PMID: 18781226; PMCID: PMC2532796.

212. Rajasekaran S, Kanna RM, Senthil N, Raveendran M, Ranjani V, Cheung KM, Chan D, Kao PY, Yee A, Shetty AP. Genetic susceptibility of lumbar degenerative disc disease in young Indian adults. Eur Spine J. 2015 Sep;24(9):1969-75. doi: 10.1007/s00586-014-3687-y. Epub 2014 Nov 22. PMID: 25416170.

213. Eskola PJ, Lemmelä S, Kjaer P, Solovieva S, Männikkö M, Tommerup N, Lind-Thomsen A, Husgafvel-Pursiainen K, Cheung KM, Chan D, Samartzis D, Karppinen J. Genetic association studies in lumbar disc degeneration: a systematic review. PLoS One. 2012;7(11):e49995. doi: 10.1371/journal.pone.0049995. Epub 2012 Nov 21. PMID: 23185509; PMCID: PMC3503778.

214. Mayer JE, Iatridis JC, Chan D, Qureshi SA, Gottesman O, Hecht AC. Genetic polymorphisms associated with intervertebral disc degeneration. Spine J. 2013 Mar;13(3):299-317. doi: 10.1016/j.spinee.2013.01.041. PMID: 23537453; PMCID: PMC3655694.

215. Natural Course and Diagnosis of Lumbar Spinal Stenosis: WFNS Spine Committee Recommendations / M. Zileli et al. World Neurosurgery: X. 2020. Vol. 7. P. 100073. https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2020.100073

216. Kreiner D.S., Shaffer WO, Baisden JL, Gilbert TJ, Summers JT, Toton JF, et al. An evidence based clinical guideline for the diagnosis and

treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). North American Spine Society. Spine J. 2013 Jul;13(7):734-43. doi: 10.1016/j.spinee.2012.11.059. PMID: 23830297.

217. Majidi H, Shafizad M, Niksolat F, Mahmudi M, Ehteshami S, Poorali M, et al. Relationship Between Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Symptoms in Patients with Suspected Lumbar Spinal Canal Stenosis: a Case-control Study. Acta Inform Med. 2019 Dec;27(4):229-233. doi: 10.5455/aim.2019.27.229-233. PMID: 32055088.

218. Zhou Z, Jin Z, Zhang P, Shan B, Zhou Z, Zhang Y, et al. Correlation Between Dural Sac Size in Dynamic Magnetic Resonance Imaging and Clinical Symptoms in Patients with Lumbar Spinal Stenosis. World Neurosurg. 2020 Feb;134:e866-e873. doi: 10.1016/j.wneu.2019.11.011. PMID: 31715409.

219. Nordberg CL, Boesen M, Fournier GL, Bliddal H, Hansen P, Hansen BB.Positional changes in lumbar disc herniation during standing or lumbar extension: a cross-sectional weight-bearing MRI study. Eur Radiol. 2021 Feb;31(2):804-812. doi: 10.1007/s00330-020-07132-w. PMID: 32822052.

220. Hartman J., Granville M., Jacobson R. E. Radiologic Evaluation Of Lumbar Spinal Stenosis: The Integration Of Sagittal And Axial Views In Decision Making For Minimally Invasive Surgical Procedures. Cureus. 2019. Vol. 11. Issue 3. P. e4268. https://doi.org/10.7759/ cureus.4268 PMCID: PMC6529051; PMID: 31157130.

221. Ma T, Yuan C, Zhang B, Ding H, Yang Y, Lin H, et al. Comparison of unilateral biportal endoscopic and open decompression for single-level lumbar spinal stenosis: a retrospective cohort study. Front Surg. 2024 Oct 29;11:1467768. doi:10.3389/fsurg.2024.1467768.

222. Kwon B, Moon A. Advances in endoscopic lumbar spine surgery: a comprehensive review of the techniques used for the treatment of lumbar disc herniations and spinal stenosis and lumbar spinal fusion. Spine J. 2025 Jun;S1529-9430(25)00302-X. doi:10.1016/j.spinee.2025.06.004.

223. Ju CI, Kim P, Ha SW, Kim SW, Lee SM. Contraindications and complications of full endoscopic lumbar decompression for lumbar spinal stenosis: a systematic review. World Neurosurg. 2022 Dec;168:398-410. doi:10.1016/j.wneu.2022.07.066.

224. Mio F, Chiba K, Hirose Y, Kawaguchi Y, Mikami Y, Oya T, Mori M, Kamata M, Matsumoto M, Ozaki K, Tanaka T, Takahashi A, Kubo T, Kimura T, Toyama Y, Ikegawa S. A functional polymorphism in COL11A1, which encodes the α1 chain of type XI collagen, is associated with susceptibility to lumbar disc herniation. Am J Hum Genet. 2007;81(6):1271-1277. doi:10.1086/522377. PMID:17999364; PMCID:PMC2276353.

225. Liang J, Lian L, Liang S, Zhao H, Shu G, Chao J, et al. Efficacy and complications of unilateral biportal endoscopic spinal surgery for lumbar spinal stenosis: a meta-analysis and systematic review. World Neurosurg 2022;159:e91–102.

226. Lee SY, Shin DA, Yi S, Ha Y, Kim KN, Lee CK. Overview and Prevention of Complications During Biportal Endoscopic Lumbar Spine Surgery. J Minim Invasive Spine Surg Tech. 2023 Oct;8(2):145-152. doi:10.21182/jmisst.2023.00885.

227. Krishnan A, Aryal A, Degulmadi D, Mayi SC, Rai RR, Dave MB, et al. A new classification system for reporting complications of percutaneous transforaminal endoscopic lumbar decompression. J Minim Invasive Spine Surg Tech. 2025;10(1):3-21. doi:10.21182/jmisst.2025.02019.

228. Kim JE, Choi DJ, Park EJ. Risk factors and options of management for an incidental dural tear in biportal endoscopic spine surgery. Asian Spine J 2020;14:790–800.

229. Choi DJ, Jung JT, Lee SJ, Kim YS, Jang HJ, Yoo B. Biportal endoscopic spinal surgery for recurrent lumbar disc herniations. Clin Orthop Surg 2016;8:325–9.

230. Kraemer R, Wild A, Haak H, Herdmann J, Krauspe R, Kraemer J. Classification and management of early complications in open lumbar microdiscectomy. Eur Spine J. 2002;12(3):239–46. doi:10.1007/s00586-002-0466-y.

231. Patel J, Kundnani V, Ruparel S, et al. Perioperative complications of minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (MI-TLIF): 10 years of experience with MI-TLIF. Global Spine J. 2021;11(5):750–6. doi:10.1177/2192568220941460.

ДОДАТОК А
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Khyzhnyak M. V., Ksenzov A. Y., Ksenzov, T. A. (2020). Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, *26*(1), 5–12. https://doi.org/10.25305/unj.182625

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір та аналіз клінічного матеріалу, статистична обробка даних, підготовка статті до друку, дооформлення та редагування публікації згідно вимог журналу).*

2. Ксензов Т. А., Хижняк М. В., Ксензов А. Ю., Тищенко В. О. (2021). Критерії відбору хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Запорізький медичний журнал*, *23*(6), 828–833. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2021.6.234528

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, збір та аналіз клінічного матеріалу, математичну обробку отриманих результатів, літературне оформлення статті, підготовка роботи до друку, збір клінічного матеріалу, редагування публікації).*

3. Ksenzov T. (2021). Clinical and neurological peculiarities of patient diagnostics with degenerative pathology of the lumbar spine //Scientific Journal of Polonia University. Vol. 44 Issue 1, P. 263-268.

4. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А., Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2022). Асоціація поліморфізму С4603Т гена COL11A1 із ризиком утворення грижі шийного та поперекового відділів хребта. *Запорізький медичний журнал*, *24*(2), 163–167. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2022.2.249482

(Здобувачем проведено збір даних та редагування статті).

5. Ксензов Т. А., Хижняк М. В. (2023). Диференційована тактика хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребтового каналу. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, *29*(1), 3–7. https://doi.org/10.25305/unj.266954

(Здобувачем проведено аналіз літературних джерел, збір та аналіз клінічного матеріалу, участі в операціях, статистичну обробку даних, підготовку статті до друку).

6. Педаченко Є. Г., Васильєва І. Г., Хижняк М. В., Галанта О. С., Чопик Н. Г., Цюбко О. І., Грязов А. Б., Нехлопочин О. С., Ксензов Т. А., Дмитренко А. Б., Макарова Т. А. (2023). Асоціація COL2A1rs2276454, rs1793953, COL9A1rs1135056, COL11A1rs1676486 структуроутворювальних колагенів драглистого ядра з дегенерацією міжхребцевих дисків L5-L4, L5-S1. *Патологія*, *19*(3), 175–182. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2022.3.266942

(*Здобувачем проведено аналіз літературних джерел, дослідження клінічного матеріалу, підготовка статті до друку).*

7. Фурман А. М., Хижняк М. В., Піонтковський В. К., Мироник Б. М., Ксензов Т. А., Комаров, О. М. (2025). Аналіз результатів лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, які супроводжуються нестабільністю опорно-рухового сегмента, різними хірургічними технологіями. *Запорізький медичний журнал*, *27*(3), 202–207. https://doi.org/10.14739/2310-1210.2025.3.315764

(*Здобувачем проведено аналіз літератури, математичну обробку отриманих результатів, дооформлення статті згідно вимог, підготовка роботи до друку).*

Опубліковані праці апробаційного характеру:

1. Ксензов Т.А. (2021 р.) Доповідь: “особливості діагностики та хірургічного лікування хворих з грижами міжхребцевих дисків поперекового

відділу хребта, ускладнених стенозом хребтового каналу.” VII з‘їзд нейрохірургів з міжнародною участю м. Сіде, Туреччина.

2. Ksenzov T. (2025) Degenerative lumbar spinal pathology: diagnosis and treatment. Azərbaycan Respublikasi səhiyyə nazirliyi əziz əliyev adina azərbaycan dövlət həkimləri təkmilləşdirmə institutu (16 січня, 2025, Баку, Азербайджан). С. 243-245.

3. Ксензов Т. А. (2025) Дегенерація міжхребцевих дисків L5-L4, L5-S1 та її зв’язок зі структуроутворювальними колагенами драглистого ядра *COL2A1RS2276454, RS1793953, COL9A1RS1135056, COL11A1RS1676486*. GLOBAL TRENDS IN SCIENCE AND EDUCATION: *збірник тез за матеріалами VI Міжнародної науково-практичної конференції* (1-3 липня 2025, Київ, Україна). С.

4. Ксензов Т. А. (2025) Біпортальна ендоскопічна хірургія при грижах міжхребцевих дисків на тлі дорсального стенозу поперекового відділу хребта. CURRENT TRENDS IN SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT: *збірник тез за матеріалами XII Міжнародної науково-практичної конференції* (4-6 липня 2025, Бостон, США). С.

ДОДАТОК Б

Для оцінки порушення життєдіяльності, зумовленої патологією хребта застосовувалася анкета якості життя Освестрі, яка складається з 10 розділів, що оцінюють інтенсивність больового синдрому, самообслуговування, підняття предметів, ходьбу, становище сидячи, становище стоячи, сон, сексуальне життя, дозвілля та поїздки, для кожного розділу максимальний бал дорівнює 5, мінімальний — 0. Значення індексу ODI до 20% інтерпретуються як мінімальні порушення, від 21 до 40% — помірні порушення, від 41 до 60% — тяжкі, від 61 до 80% — інваліди, від 81 до 100 — приковані до ліжка. Опитувальник Освестрі.

ПІБ _____

Рік народження _____

Дата заповнення опитувальника _____

Інструкція. Будь ласка, заповніть цю анкету. Вона призначена для того, щоб ми могли зрозуміти, яким чином Ваші проблеми зі спиною (або ногою) порушують здатність виконувати звичайні в житті дії. Будь ласка, в кожному розділі відзначте тільки один пункт, який відповідає твердженням, найбільш близького Вашому стану на сьогоднішній день.

РОЗДІЛ 1. Інтенсивність болю.

□ В даний час біль відсутній.

□ В даний час біль незначний.

□ В даний час біль помірний.

□ В даний час біль сильний.

□ В даний час біль дуже сильний.

□ В даний час біль настільки сильний, що важко собі уявити.

РОЗДІЛ 2. Самообслуговування (наприклад, умивання, одягання)

□ Я можу нормально про себе піклуватися, це не супроводжується значним болем.

□ Я можу нормально про себе піклуватися, але це дуже болісно.

□ Щоб піклуватися про себе, я змушений через біль робити все повільно і обережно.

□ Щоб піклуватися про себе, я змушений звертатися за сторонньою допомогою, хоча більшу частину дій можу виконувати самостійно.

□ Щоб піклуватися про себе, я змушений звертатися за сторонньою допомогою при виконанні більшої частини дій.

□ Я не можу одягнутися, насилу вмиваюся і залишаюся в ліжку.

РОЗДІЛ 3. Підняття предметів.

□ Я можу піднімати важкі предмети без виникнення значного болю.

□ Я можу піднімати важкі предмети, але це посилює біль.

□ Біль не дозволяє мені піднімати важкі предмети з підлоги, але я можу з ними займатися, якщо вони зручно розташовані (наприклад, на столі).

□ Біль не дозволяє мені піднімати важкі предмети, але я можу займатися з легкими або середніми по вазі предметами, якщо вони зручно розташовані (наприклад, на столі).

□ Я можу піднімати тільки дуже легкі предмети.

□ Я взагалі не можу піднімати або носити що-небудь.

РОЗДІЛ 4. Ходьба.

□ Біль не заважає мені ходити на будь-які відстані.

□ Біль не дозволяє мені пройти більше 1 км.

□ Біль не дозволяє мені пройти більше 500 м.

□ Біль не дозволяє мені пройти більше 100 м.

□ Я можу ходити тільки за допомогою тростини або милиць.

□ Велику частину часу я перебуваю в ліжку і змушений поповзом добиратися до туалету.

РОЗДІЛ 5. Положення сидячи.

□ Я можу сидіти на будь-якому стільці стільки, скільки захочу.

□ Я можу сидіти стільки, скільки захочу, тільки на моєму улюбленому стільці.

□ Біль не дозволяє мені сидіти більше 1 год.

□ Біль не дозволяє мені сидіти більше 30 хв.

□ Біль не дозволяє мені сидіти більше 10 хв.

□ Біль позбавляє мене можливості сидіти.

РОЗДІЛ 6. Положення стоячи.

□ Я можу перебувати в положенні стоячи стільки, скільки захочу, без виникнення значного болю.

□ Я можу перебувати в положенні стоячи, скільки захочу, але при цьому біль посилюється.

□ Біль не дозволяє мені перебувати в положенні стоячи більше 1 год.

□ Біль не дозволяє мені перебувати в положенні стоячи більше 30 хв.

□ Біль не дозволяє мені перебувати в положенні стоячи більше 10 хв.

□ Біль зовсім позбавляє мене можливості перебувати в положенні стоячи.

РОЗДІЛ 7. Сон.

□ Мій сон ніколи не переривається через біль.

□ Мій сон рідко переривається через біль.

□ Через біль я сплю менше 6 ч.

□ Через біль я сплю менше 4 год.

□ Через біль я сплю менше 2 год.

□ Біль зовсім позбавляє мене можливості спати.

РОЗДІЛ 8. Сексуальне життя (якщо можливе).

□ Моє сексуальне життя нормальне, не викликає болю.

□ Моє сексуальне життя нормальне, але трохи підсилює біль.

□ Моє сексуальне життя майже нормальне, але значно посилює біль.

□ Моє сексуальне життя суттєво обмежене через біль.

□ У мене майже немає сексуального життя через біль.

□ Біль повністю позбавляє мене сексуальних відносин.

РОЗДІЛ 9. Дозвілля.

□ Я можу нормально проводити вільний час і не відчуваю при цьому особливого болю.

□ Я можу нормально проводити вільний час, але біль посилюється.

□ Біль не має значного впливу на моє дозвілля, за винятком видів діяльності, пов'язаних з інтенсивним навантаженням, наприклад, спорт, танці і т.д.

□ Біль обмежує моє дозвілля, я часто не виходжу з дому.

□ Моє дозвілля обмежене межами мого будинку через біль.

□ Біль позбавляє мене дозвілля.

РОЗДІЛ 10. Поїздки.

□ Я можу їздити куди завгодно без болю.

□ Я можу їздити куди завгодно, але це посилює біль.

□ Незважаючи на сильний біль, я витримую поїздки в межах 2 год.

□ Біль скорочує мої поїздки до 1 год. і менше.

□ Біль скорочує найнеобхідніші поїздки до 30 хв.

□ Біль зовсім позбавляє мене можливості здійснювати поїздки, я можу відправитися тільки за медичною допомогою.

Результат:

Підрахунок результату: кожному розділу відповідає від 0 до 5 балів; якщо відзначено перше твердження, то розділ оцінюють в 0 балів, якщо останнє — в 5 балів.

Якщо заповнені всі 10 розділів, загальний результат підраховують наступним чином:

Результат:

$$\frac{\text{Сума балів}}{50(\text{максимально можлива сума балів})} \times 100 = ____\%$$

Якщо один розділ пропущений, або непридатний для оцінки:

$$\frac{16\ (\text{Сума балів})}{45\ (\text{максимально можлива сума балів})} \times 100 = 35{,}5\%$$

Для оцінки змін у післяопераційному періоді запропоновано наступну градацію: відмінний результат — збільшення балів на 5 і більше, хороший результат — зростання у 3–4 бали, задовільний результат — на 1–2 бали, відсутність змін — 0 балів, поганий результат — зменшення сумарної оцінки.

Шкала нейропатичного болю (Galer B., Jensen M., 1997)

Призначена для детальної оцінки характеристик нейропатичного болю за 10-бальною шкалою (0 – нема болю, 10 – найсильніший).

1. Інтенсивність болю 0–10: від «нема болю» до «найсильнішого».
2. Гострий біль (кинджальний, колючий, пронизуючий): 0–10.
3. Пекучий біль (обпалюючий, обпікаючий): 0–10.
4. Часові характеристики болю

- Постійний фоновий біль з нападоподібними загостреннями.
- Один тип болю постійно.

- Один тип болю епізодично, решту часу – відсутність болю.

Опис болю пацієнт подає у вільній формі.

Таблиця 1

Загальна регресійна модель для сили м’язів

SUMMARY OUTPUT						
Regression Statistics						
Multiple R	0,6356					
R Square	0,4040					
Adjusted R Square	0,3799					
Standard Error	0,9652					
Observations	104					
ANOVA						
	df	*SS*	*MS*	*F*	*Significance F*	
Regression	4	62,5295	15,6324	16,7798	1,56808E-10	
Residual	99	92,2301	0,9316			
Total	103	154,7596				
	Coefficients	*Standard Error*	*t Stat*	*P-value*	*Lower 95%*	*Upper 95%*
Вільний член	1,8224	0,6911	2,6368	0,0097	0,4510	3,1937
Вік	-0,0002	0,0079	-0,02349	0,9813	-0,0159	0,0155
Площа каналу	0,0291	0,0053	5,4561	3,6E-07	0,0185	0,0396
Розмір грижі	0,0626	0,0561	1,1159	0,2671	-0,0487	0,1739
Трив. захвор.	-0,0215	0,0091	-2,3649	0,0199	-0,0395	-0,0035

Таблиця 2

Регресійна модель для сили м’язів

SUMMARY OUTPUT						
Regression Statistics						
Multiple R	0,6356					
R Square	0,4040					
Adjusted R Square	0,3862					
Standard Error	0,9604					
Observations	104					
ANOVA						
	Df	*SS*	*MS*	*F*	*Significance F*	
Regression	3	62,5290	20,8430	22,5988	2,99E-11	
Residual	100	92,2306	0,9223			
Total	103	154,7596				
	Coefficients	*Standard Error*	*t Stat*	*P-value*	*Lower 95%*	*Upper 95%*
Вільний член	1,8109	0,4889	3,7039	0,0003	0,8409	2,7810
Площа каналу	0,0291	0,0053	5,4836	0,0000	0,0186	0,0396
Розмір грижі	0,0629	0,0545	1,1530	0,2517	-0,0453	0,1711
Трив. захвор.	-0,0215	0,0090	-2,3980	0,0183	-0,0393	-0,0037

Таблиця 3

Регресійний аналіз для «зменшення NPS нога»

SUMMARY OUTPUT						
Regression Statistics						
Multiple R	0,4198					
R Square	0,1763					
Adjusted R Square	0,1162					
Standard Error	2,5819					
Observations	104					
ANOVA						
	Df	*SS*	*MS*	*F*	*Significance F*	
Regression	7	136,9280	19,5611	2,9344	0,00792	
Residual	96	639,9566	6,6662			
Total	103	776,8846				
	Coefficients	*Standard Error*	*t Stat*	*P-value*	*Lower 95%*	*Upper 95%*
Вільний член	6,6057	2,4232	2,7260	0,0076	1,7957	11,4158
Вік	-0,0110	0,0215	-0,5141	0,6084	-0,0536	0,0316
Площа каналу	0,0310	0,0187	1,6563	0,1009	-0,0062	0,0682
Розмір грижі	0,3024	0,1515	1,9963	0,0487	0,0017	0,6030
Трив. захвор.	-0,0164	0,0257	-0,6389	0,5244	-0,0675	0,0346
Сила м'язів	-0,5795	0,2759	-2,1006	0,0383	-1,1271	-0,0319
Тривалість операції	0,0000	0,0101	-0,0046	0,9963	-0,0202	0,0201
Інтраопераційна крововтрата	-0,0038	0,0038	-0,9978	0,3209	-0,0114	0,0038

Таблиця 4

Регресійний аналіз для зменшення NPS спина.

SUMMARY OUTPUT						
Regression Statistics						
Multiple R	0,8691					
R Square	0,7554					
Adjusted R Square	0,7299					
Standard Error	2,8153					
Observations	104					
ANOVA						
	df	*SS*	*MS*	*F*	*Significance F*	
Regression	7	2374,1874	339,1696	42,7926	8,11E-27	
Residual	97	768,8126	7,9259			
Total	104	3143,0000				
	Coefficients	*Standard Error*	*t Stat*	*P-value*	*Lower 95%*	*Upper 95%*
Вільний член	0	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A	#N/A
Вік	0,0287	0,0196	1,4631	0,1467	-0,0102	0,0676
Площа каналу	0,0053	0,0185	0,2867	0,7749	-0,0314	0,0420
Розмір грижі	0,2241	0,1511	1,4826	0,1414	-0,0759	0,5241
Трив. захвор.	-0,0491	0,0263	-1,8625	0,0656	-0,1014	0,0032
Сила м'язів	-0,0229	0,2904	-0,0788	0,9374	-0,5992	0,5534
Тривалість операції	0,0307	0,0105	2,9307	0,0042	0,0099	0,0515
Інтраопераційна крововтрата	-0,0110	0,0042	-2,6413	0,0096	-0,0192	-0,0027