

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа
«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

ІЛЮК РОМАН ЮРІЙОВИЧ

УДК 616-089.844:616.8-009.7:616.71-007.234:616.711-001.35-007.251

ДИСЕРТАЦІЯ
ПЕРКУТАННА БАЛОННА КІФОПЛАСТИКА
В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З БОЛЬОВИМИ СИНДРОМАМИ ПРИ
ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМАХ ХРЕБЦІВ

14.01.05 — нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

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

Науковий керівник:
Возняк Олександр Михайлович
кандидат медичних наук, доцент

Київ — 2020

АНОТАЦІЯ

Люк Р.Ю. Перкутанна балонна кіфопластика в лікуванні хворих з больовими синдромами при остеопоротичних компресійних переломах хребців. — Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.05 — нейрохірургія. — Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України — Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2020.

Метою дослідження було поліпшення результатів лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців грудного та поперекового відділів хребта, шляхом застосування та оптимізації малоінвазивного хірургічного методу перкутанної балонної кіфопластики на основі комплексного аналізу результатів лікування та динаміки больового синдрому.

Вивчено результати лікування остеопоротичних компресійних переломів хребців (ОКПХ) у 109 пацієнтів, які проявлялись локальним больовим синдромом (БС), всього діагностовано 168 неускладнених ОКПХ. Всі пацієнти проходили лікування в клінічній лікарні «Феофанія» Державного управління справами в 2011–2018 роках.

Критеріями включення були верифікований діагноз остеопорозу, наявність щонайменше одного гострого неускладненого ОКПХ, локальний біль відповідно до рівня ураження, інформована згода пацієнта на проведення обстежень, лікування та обробки даних. Критеріями виключення були вторинний остеопороз, консолидовані переломи хребців, переломи внаслідок високоенергетичної травми, неврологічний дефіцит внаслідок компресії спинного мозку, деменція, відсутність інформованої згоди.

Пацієнти були розподілені на 2 групи: 68 пацієнтам (група I) крім нехірургічного лікування (НХЛ) проведені хірургічні втручання із

застосуванням малоінвазивного методу — перкутанної балонної кіфопластики (БКП), 41 пацієнт (група II) отримували тільки НХЛ.

Всім пацієнтам первинно призначалось НХЛ, що полягало в обмеженні рухової активності до ліжкового режиму, призначенні анальгетиків, застосуванні ортезів. Всі пацієнти були поінформовані про можливість проведення хірургічних втручань, спрямованих на укріплення хребців, при неефективності НХЛ тривалістю більше 2 тижнів. БКП проводилась після отримання інформованої згоди пацієнта.

Пацієнти включені в групу II при відмові від хірургічного лікування, серед них 14,6% відмітили достатній регрес БС, а у 9,7% причиною відмови стали перестороги щодо можливого погіршення соматичного стану.

Показами до БКП визначені: 1) стійкий або наростаючий, резистентний до нехірургічного лікування БС, зумовлений гострим ОКПХ; 2) прогресуюче зниження висоти тіла хребця.

Протипоказами до БКП визначені: 1) гнійно-запальні зміни в ділянці втручання або гематогенна бактеріальна інфекція, бактеріємія, сепсис; 2) анамнестичні дані про алергічні реакції на складові кісткового цементу або інші матеріали; 3) нескоригована коагулопатія; 4) нестабільні переломи хребців; 5) компресія нервових структур з неврологічним дефіцитом; 6) когнітивні порушення, що виключали можливість отримання інформованої згоди та виконання рекомендацій лікаря в післяопераційному періоді; 7) відсутність інформованої згоди пацієнта.

Всього 68 пацієнтам проведено 69 хірургічних втручань на 120 рівнях.

Особлива увага під час втручань надавалась положенню пацієнта на операційному столі, техніці транспедикулярного доступу, тривалості роздування балонів в тілі хребця та введенню кісткового цементу високої в'язкості з неперервним флюороскопічним контролем.

З метою оцінки БС застосовувалася НРШ, для оцінки функціонального статусу застосовано ІО, проводилось визначення їхніх вихідних значень (точка 0), через 3 (точка 3) та 12 (точка 12) місяців після виникнення

перелому, а також у пацієнтів групи I — не пізніше, як через 3 дні (точка 0+) після проведення хірургічного втручання. Також пацієнтам з групи I проведено визначення морфометричних показників ушкоджених хребців: вертикального розміру тіла хребця в передніх (ПВ), середніх (СВ) та задніх (ЗВ) відділах до та після втручання, локального кіфотичного кута (ЛКК), сегментарного кіфотичного кута (СКК) та регіонального кіфотичного кута (РКК), напівкількісне визначення ступеня перелому за Genant, до (точка 0) та одразу після БКП (точка 0+).

Запропонована доповнена та модифікована класифікація ускладнень кіфоластики М.І. Lee з співавт. (2009). Виділені ускладнення: 1) пов'язані з БКП; 2) ускладнення, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта; та 3) загальносоматичні ускладнення (зумовлені супутньою соматичною патологією).

Ускладнення, пов'язані з БКП, виявлені у 33,8%, найбільш частим серед них було екстракорпоральне поширення кісткового цементу (ЕКП), за даними МСКТ виявлене у 22 (32,4%) пацієнтів групи I. Нова неврологічна симптоматика після БКП виникла у 3 (4,4%) пацієнтів, пошкодження твердої мозкової оболонки у 1 (1,4%), емболія ПММА в легеневі артерії у 2 (2,9%) з безсимптомним перебігом, інтраопераційний перелом хребця у 1 (1,4%). Всі випадки неврологічної симптоматики в клінічній групі I були зумовлені позакістковим поширенням цементу.

Серед ускладнень, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта, в групі I виявлено 7 нових переломів хребців у 4 (5,9%) пацієнтів, у 1 (1,4%) — асептичний спондилодисцит, у 1 (1,4%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування, та у 2 (2,8%) — остеопоротичні переломи шийки стегнової кістки, які потребували хірургічного лікування. В групі II виявлено 21 новий перелом хребця у 11 (26,8%) пацієнтів та у 1 (1,4%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування.

Клінічно значущі ускладнення, зумовлені супутньою соматичною патологією виявлені у 3 (4,4%) пацієнтів з групи I (всі з боку серцево-судинної системи) та у 6 (14,6%) — з групи II (у 4 з боку серцево-судинної системи, у 1 — пневмонія та ниркова недостатність, у 1 — деменція).

Найбільш частим ускладненням БКП було ЕКП, для його систематизації розроблена класифікація, в основу якої покладений вектор поширення ПММА — через венозні судини та через дефекти кісткового шару хребця.

Таким чином, при проведенні МСКТ в післяопераційному періоді ознаки ЕКП виявлено у 32,4% пацієнтів після БКП, проте частота клінічних проявів ЕКП була низькою. Клінічні прояви у вигляді мінущого або стійкого неврологічного дефіциту спостерігалися лише при ЕКП в хребтовий канал. При ЕКП у вени хребтового каналу у 4 (5,9%) пацієнтів клінічні симптоми у вигляді мінущого радикулярного БС мали місце лише у 1 (1,5%) пацієнта, відмічено швидкий регрес БС на фоні медикаментозного лікування; розладів рухів не відмічалось, при ЕКП в хребтовий канал через дефекти кіркового шару у 2 (2,8%) пацієнтів клінічні прояви у вигляді радикулопатичного синдрому мали місце в обох випадках, були стійкими у 1 (1,5%) пацієнта та у 1 (1,5%) — мінущими. Описана різниця неврологічних симптомів при поширенні через венозні судини та дефекти кіркового шару може бути зумовлена значно тіснішим контактом між ПММА та твердою мозковою оболонкою корінців і спинного мозку, а відтак і вищими ризиками неврологічних ускладнень як внаслідок компресії так і прямого термічного/токсичного впливу на нервові структури в другому випадку.

Значущими факторами попередження ЕКП є виконання всіх технічних нюансів кіфопластики, а саме виконання транспедикулярного доступу з адекватним флюорографічним контролем, коректне розташування балону в тілі хребця, застосування цементів з високою в'язкістю, контрольоване введення кісткового цементу та обмеження об'єму введеного цементу.

В нашому дослідженні також відмічене значно рідше виникнення нових остеопоротичних переломів в когорті пацієнтів після проведення кіфопластики, порівняно з групою II (5,8% та 26,8% відповідно), проте дане дослідження не є рандомізованим, а достовірність аналізу можливих факторів ризику обмежена малою кількістю пацієнтів, які включені в дослідження.

У пацієнтів групи I з метою оцінки показників спондилоредукції виділено три види деформації хребців: 1) з компресією переважно в передніх та співставною компресією в середніх і задніх відділах хребця (підгрупа На, 12 рівнів), компресією переважно в центральних відділах тіла хребця (підгрупа Нм, 50 рівнів), та з компресією в передніх та середніх відділах хребця (На+Нм, 58 рівнів).

Виявлена статистично значуща корекція висоти тіла хребця від належної по передній поверхні в підгрупах На (11,3%) та На+Нм (5,5%), та в середніх відділах в підгрупах Нм (6,4%) та На+Нм (8,7%). Також відмічалось статистично достовірне зменшення ЛКК в підгрупах На (на $3,5^\circ$) та На+Нм (на $1,8^\circ$). Зміни висоти в задніх відділах тіла хребця, СКК, РКК не були значущими.

При вивченні впливу часу від виникнення БС до проведення втручання не виявлено залежності між часом та показниками корекції як лінійних розмірів (висоти хребця) так і динаміки ЛКК, СКК та РКК.

Для покращення спондилоредукції доцільне застосування постурального лігаментотаксису.

Регрес БС після БКП відмічався через 1–20 днів, в середньому через $3,1 \pm 4,5$ дні, в групі II через 5–60 днів, в середньому через $31,5 \pm 15,1$ дні, різниця статистично достовірною.

Регрес болю за НРШ в групі I між точками 0 та 0+ склав $69,2\% \pm 2,8$ (або $5,1 \pm 0,4$ бали), точками 0+ та 3 – $5,4\% \pm 1,7\%$ (або $0,6 \pm 0,1$ бали), у групі II регрес болю між точками 0 і 3 склав $53,8\% \pm 2,5$ (або $4,0 \pm 0,2$ бали), $p < 0,05$. Регрес болю між точками 3 та 12 точками у групі I склав $21,1\% \pm 7,4$ (або

0,5±0,2 бали), у групі II — 44,1%±5,4 (або 1,5±0,2 бали). Динаміка ІО в групах I та II повторювала динаміку БС.

При аналізі динаміки БС та ІО залежно від кількості прооперованих рівнів та ступеню переломів (за індексом Minnie), а також за часом проведення БКП різниця між підгрупами у всіх точках спостереження статистично недостовірна, динаміка однакова у всіх підгрупах. Таким чином кількість та ступінь ОКПХ, час проведення БКП не впливали на динаміку БС та функціональної спроможності пацієнтів після хірургічного втручання. Проведення БКП було основним чинником, що забезпечувало ранній та достовірний регрес БС у пацієнтів з ОКПХ.

Наукова новизна отриманих результатів:

1. Доповнено наукові дані про зміни локальних показників сагітального балансу у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців до та після балонної кіфопластики та їх значення для регресу больового синдрому.

2. Вивчено екстракорпоральне поширення кісткового цементу у когорті пацієнтів після перкутанної балонної кіфопластики за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії, запропонована проста і повна класифікація екстракорпорального поширення.

3. Систематизовано та уточнено наукові дані щодо механізмів розвитку ускладнень у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців після проведення балонної кіфопластики та нехірургічного лікування.

4. Комплексний аналіз найближчих, проміжних та віддалених результатів лікування хворих з остеопоротичними переломами хребців забезпечує наукове обґрунтування застосування балонної кіфопластики для усунення больового синдрому при гострих остеопоротичних переломах хребців.

Ключові слова: Остеопоротичний компресійний перелом хребця, балонна кіфопластика, спондилоредукція, больовий синдром, екстракорпоральне поширення кісткового цементу.

SUMMARY

Ilyuk R.Yu. Percutaneous balloon kyphoplasty in the treatment of patients with pain syndromes due to osteoporotic vertebral compression fractures. — Qualifying Research Paper as a Manuscript.

Thesis for a candidate degree in medical sciences by specialty 14.01.05 — neurosurgery. — National Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupik — State institution "Institute of Neurosurgery named after Academician AP Romodanov NAMS of Ukraine", Kyiv, 2020.

The aim of the study is to improve the treatment outcomes in patients with osteoporotic vertebral compression fractures in the thoracic and lumbar spine with optimized minimally invasive surgical method of percutaneous balloon kyphoplasty basing on the dynamic analysis of treatment outcomes and pain relief in the early, intermediate and remote periods.

The results of treatment of osteoporotic compression vertebral fractures (OVCF) in 109 patients with local pain were studied, a total of 168 acute uncomplicated OVCF were diagnosed. All patients were treated at the Feofania Clinical Hospital in 2011–2018.

Inclusion criteria were: verified diagnosis of osteoporosis, the presence of at least one acute uncomplicated OVCF, local pain corresponding to the level of fracture, informed patient consent for examination, treatment and data processing. Exclusion criteria were secondary osteoporosis, consolidated vertebral fractures, fractures due to high-energy trauma, neurological deficits due to spinal cord compression, dementia, lack of informed consent.

Patients were divided into 2 groups: 68 patients (group I) in addition to non-surgical treatment (NSL) underwent minimally invasive surgery with percutaneous balloon kyphoplasty (BKP), 41 patients (group II) received only NSL. In both groups treatment initially started with NSL, which consisted of limiting physical activity to bed rest, analgesics, and orthoses. All patients were informed about the possibility of surgical augmentation of the vertebrae, provided 2 weeks of the NST

would not be effective. BKP was performed after obtaining the patient's informed consent. Patients entered group II while surgery was refused, among them 14,6% noted sufficient pain relief, and 9,7% were anxious about the possible deterioration of general health.

Indications for BKP were defined as: 1) persistent or progressive, resistant to non-surgical treatment pain, caused by acute OVCF; 2) progressive decrease of the vertebral body height.

Contraindications for BKP were defined as: 1) purulent or inflammatory changes near the site of planned intervention or hematogenous bacterial infection, bacteriemia, sepsis; 2) patient's history of allergies to components of bone cement or other materials; 3) uncorrected coagulopathy; 4) unstable vertebral fractures; 5) compression of spinal cord or nerve roots with corresponding neurological symptoms; 6) cognitive impairment that precluded the possibility of obtaining informed consent and following the doctor's recommendations after BKP; 7) lack of informed patient consent.

68 patients underwent 69 surgeries at 120 vertebrae. Particular attention was paid to patient position on the operating table, the technique of transpedicular access, the duration of balloons inflation in the vertebral body and the instillation of high-viscosity bone cement with continuous fluoroscopic control.

Numeric rating scale (NRS) was used to assess pain and Oswestry Disability Index (ODI) to assess functional status. Their values were determined at inclusion (point 0), then at 3 (point 3) and 12 (point 12) months after the fracture, and in patients of group I — no later than as 3 days (point 0+) after BKP. Also, in group I before (point 0) and after (point 0+) BKP we studied following morphometric parameters of fractured vertebrae: anterior (Ha) middle (Hm) and posterior (Hp) height of the vertebral body, local (LKA), segmental (SKA) and regional (RKA) kyphotic angles, Genant semi-quantitative fracture assessment.

For arrangement of complications we modified classification of MJ Lee et al. We separated 3 clusters: 1) related to BKP; 2) complications that could be

caused by both BKP and general diseases; and 3) complications most probable caused by general diseases.

Complications related to BKP were found in 33.8%, and the extraosseous cement leak (ECL) was the most common, according to MSCT, ECLs were detected in 22 (32,4%) patients of group I. New neurological symptoms after BKP occurred in 3 (4.4%) patients, dural tears in 1 (1.4%), asymptomatic polymethylmethacrylate (PMMA) emboli in the pulmonary arteries in 2 (2.9%), intraoperative vertebral fracture in 1 (1.5%). All cases of neurological symptoms in group I were caused with ECL.

Among complications that could be caused by both BKP and general diseases in group I there were 7 new vertebral fractures in 4 (5.9%) patients, 1 (1.4%) — aseptic spondylodiscitis, 1 (1.4%) — progression of coxarthrosis, that required surgical treatment, and in 2 (2.8%) — osteoporotic fractures of the femoral neck, that also required surgeries. In group II, 21 new vertebral fractures were detected in 11 (26.8%) patients and in 1 (2.4%) — progression of coxarthrosis that also required surgical treatment.

Clinically significant complications most probable caused by general diseases were found in 3 (4,4%) patients in group I (all cardiovascular) and in 6 (14,6%) — in group II (in 4 (9,8%) — cardiovascular, in 1 (2,4%) — pneumonia and renal failure, in 1 (2,4%) — dementia).

The most frequent complication of BKP was ECL, for its arrangement we proposed classification based on a vector of extension – through venous vessels and through defects of a cortical bone layer.

Thus, on postsurgical MSCT signs of ECL were detected in 32.4% of patients after BCP, but the frequency of clinical manifestations of ECL was low. Transient or persistent neurological symptoms were observed only after ECL to the spinal canal. ECL to the epidural/radicular veins were in 4 (5.8%) patients but transient radicular pain occurred in only 1 (1.5%) patient, no motor radiculopathy was found. After ECL into the spinal canal through the cortical layer defects in 2 (2.9%) patients radiculopathy occurred in both cases and was

persistent in 1 (1.5%). The described difference in neurological symptoms between leaks through venous vessels and cortical layer defects can probably be explained by much closer contact between PMMA and dura mater of the roots and spinal cord, and hence higher risks of neurological complications due to compression and direct thermal/toxic influences on nervous structures at latter case.

Significant issues for prevention of ECL are implementation of all technical nuances of kyphoplasty, namely the transpedicular access with adequate fluorography control, the correct positioning of the balloon in the vertebral body, injection of high-viscosity cements under continuous fluoroscopic control and limiting of the cement volume.

For estimation of spondyloreduction in group I patients three types of vertebral deformities were found: 1) with compression mainly in the anterior and slight compression in the middle part of vertebrae (subgroup Ha, 12 levels), compression mainly in the central vertebral body (subgroup Hm, 50 levels), and with compression in the anterior and middle part of the vertebrae (Ha+m, 58 levels).

There was a statistically significant correction of the anterior height of the vertebral body comparing with the estimated prefracture measurements in the subgroups Ha (11,3%) and Ha+Hm (5,5%), and middle height in the subgroups Hm (6,4%) and Ha+Hm (8,7%). There was also a statistically significant decrease in LKA in the subgroups Ha (by 3.5°) and Ha+m (by 1.8°). Changes of the posterior vertebral body height, SKA, RKA were not significant.

There was no relation of time between the onset of pain and BKP and correction of linear dimensions (vertebral height) as well as the changes of LKA, SKA and RKA. Postural ligamentotaxis was recommended to improve spondyloreduction.

Pain relief after BKP was observed in 3.1 ± 4.5 days in group I and in 31.5 ± 15.1 days in group II, the difference was statistically significant.

Decrease in NRS in group 1 between 0 and 0+ was $69,2\% \pm 2,8$ ($5,1 \pm 0,4$ points of NRS), 0+ and 3 – $5,4\% \pm 1,7\%$ ($0,6 \pm 0,1$ points of NRS), in group II

decrease in NRS between 0 and 3 was $53,8\% \pm 2,5$ ($4,0 \pm 0,2$ points of NRS), $p < 0,05$. Decrease in NRS in group I between 3 and 12 was $21,1\% \pm 7,4$ ($0,5 \pm 0,2$ points of NRS), group II — $44,1\% \pm 5,4$ ($1,5 \pm 0,2$ points of NRS). Changes of ODI scores in both groups followed changes of pain.

When analyzing the changes of BS and IO depending on the number of operated levels and the degree of fractures (according to the Minnie index), as well as the time of BKP, the difference in all observation points was statistically insignificant and dynamics was the same in all subgroups. Thus, there was no relation between the number and degree of OVCF, the time of BKP and changes of pain and functional status of patients after surgery. BKP was the main factor that provided early and significant pain relief in patients with OVCF.

Scientific novelty of the obtained results:

1. Scientific data on changes in local parameters of sagittal balance in patients with osteoporotic compression fractures of the vertebrae before and after balloon kyphoplasty and their significance for the regression of pain have been supplemented.

2. The extracorporeal extension of bone cement in the cohort of patients after percutaneous balloon kyphoplasty according to multislice computed tomography was studied, a simple and complete classification of extracorporeal extension was proposed.

3. Systematized and refined scientific data on the mechanisms of complication development in patients with osteoporotic vertebral compression fractures after balloon kyphoplasty and non-surgical treatment.

4. A comprehensive analysis of the immediate, intermediate and long-term results of treatment of patients with osteoporotic vertebral compression fractures provides a scientific basis for the use of balloon kyphoplasty to eliminate pain in acute osteoporotic vertebral fractures.

Key words: Osteoporotic vertebral compression fracture, balloon kyphoplasty, spondyloredution, pain syndrome, extracorporeal extension of bone cement.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Хірургічна техніка перкутанної балонної кіфопластики. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2015; (4)19:17-21.

(Особистий внесок: участь в хірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

2. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Особливості кіфопластики при неускладнених остеопоротичних переломах хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2016;(25):313-319.

(Особистий внесок: участь в хірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

3. Ілюк РЮ. Балонна спондилоредукція при кіфопластиці у пацієнтів з компресійними остеопоротичними переломами хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2017;(28):514-520.

(Особистий внесок: збір даних та аналіз нейровізуалізуючих обстежень у пацієнтів після балонної кіфопластики, статистична обробка даних, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

4. Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Лисенко СМ, Возняк ОМ., Клименко ОВ. Динаміка больового синдрому після транспедикулярної біопсії при остеопоротичних компресійних переломах хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2018;(30):471-479.

(Особистий внесок: курація пацієнтів, проведення хірургічних втручань, аналіз больового синдрому, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

5. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу при перкутанній кіфопластиці у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців. Український нейрохірургічний журнал. 2018;(4):38-44.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних післяопераційних нейровізуалізуючих обстежень, розробка класифікації екстракорпорального поширення кісткового цементу, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

6. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Шуба ВЙ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу після перкутанної кіфопластики. Клінічна хірургія. 2019;(1)86:44-48.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних післяопераційних нейровізуалізуючих обстежень, розробка класифікації екстракорпорального поширення кісткового цементу, написання основної частини тексту, підготовка до друку).

7. Ілюк РЮ, Лисенко СМ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Порівняння ефективності кіфопластики та стентування при травматичних неускладнених переломах хребців. В: Науково-практична конференція нейрохірургів України з міжнародною участю «Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи» 2016 Вер 15-16; Кам'янець-Подільський. Київ; 2016, с. 106.

(Особистий внесок – участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних лікування, підготовка тез, доповідь на конференції).

8. Ілюк РЮ, Лисенко СМ, Литвиненко АЛ. Застосування вертебропластики, кіфопластики та стентування при патологічних ураженнях хребців. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 Черв 14-16; Харків. Київ; 2017. с. 40.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення даних лікування, підготовка тез, доповідь на конференції).

9. Плуєк Р., Лисенко С., Литвиненко А., Возняк О. Extracorporeal cement leak after kyphoplasty and its complications. In: The III-rd Ukrainian Neurosurgical Winter Ski Meeting; 2018 Mar 1-3; Bukovel. Kyiv; 2018. № 42.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення, розробка класифікації позакісткового поширення цементу, підготовка тез, доповідь на конференції).

10. Ілюк РЮ, Возняк ОМ, Литвиненко АЛ, Лисенко СМ. Ускладнення та несприятливі події остеопоротичних компресійних переломів хребців у пацієнтів після балонної кіфопластики та нехірургічного лікування. В: Матеріали конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 Жовт 23-25; Київ. Київ; 2019. с. 93.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення, розробка класифікації ускладнень, підготовка тез).

11. Плуєк Р, Возняк О, Литвиненко А, Майданнык О, Зинкевич Я, Плуєк Н. Vertebral augmentation: first steps, current practice and future guidelines. In: 5th Ukrainian Winter Neurosurgical Skiing Meeting; 2020 Feb 27-29; Bukovel. Kyiv; 2020, № 8.

(Особистий внесок: участь у нейрохірургічних втручаннях, аналіз та узагальнення результатів лікування, підготовка тез, доповідь на конференції).

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	18
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	31
1.1. Хірургічне лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців. Історія, сьогодення і перспективи.	32
1.2. Концепція та механізми формування больового синдрому при остеопоротичних компресійних переломах хребців	45
1.3. Класифікація остеопоротичних переломів хребців	51
1.4. Оцінка показників сагітального балансу при кіфопластиці з приводу остеопоротичних переломів хребців	56
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	62
2.1. Загальна характеристика спостережень	62
2.2. Характеристика методів дослідження	66
2.3. Характеристика лікування	69
2.4. Характеристика морфометричних параметрів	71
2.5. Характеристика статистичних методів	75
РОЗДІЛ 3. ДІАГНОСТИКА НЕУСКЛАДНЕНИХ ГОСТРИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ХРЕБЦІВ	78
3.1. Особливості анамнезу та клінічної симптоматики.	79
3.2. Особливості верифікації діагнозу остеопорозу	81

3.3. Нейровізуалізуючі методи діагностики остеопоротичних переломів хребців	86
РОЗДІЛ 4. ХІРУРГІЧНА ТЕХНІКА І ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПЕРКУТАННОЇ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ	98
3.1. Покази до втручання	98
3.2. Положення пацієнта та знеболювання під час втручання	100
3.3. Інструментарій для проведення перкутанної балонної кіфопластики	104
3.4. Етапи перкутанної балонної кіфопластики	108
РОЗДІЛ 5. УСКЛАДНЕННЯ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ	124
4.1. Визначення понять	124
4.2. Ускладнення, пов'язані з перкутанною балонною кіфопластиком	131
4.3. Загальносоматичні ускладнення	133
4.4. Ускладнення, що можуть бути зумовлені як перкутанною балонною кіфопластиком, так і загальносоматичним станом пацієнта	134
4.5. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу	144
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ ПРИ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМАХ ХРЕБЦІВ	160
5.1. Спондилоредукція при кіфопластиці	160
5.2. Динаміка больового синдрому у пацієнтів після балонної кіфопластики.	167
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	180
ВИСНОВКИ	187

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	189
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	190
ДОДАТОК А. Список публікацій здобувача за темою дисертації	241
ДОДАТОК Б. Апробація дисертації	243

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БКП	—	перкутанна балонна кіфопластика
БС	—	больовий синдром
ГВХ	—	грудний відділ хребта
ДЕРА	—	двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія
ЕКП	—	екстракорпоральне поширення кісткового цементу
ЕЛА	—	емболія легеневої артерії
ЗВ	—	задній вертикальний розмір тіла хребця
Ю	—	індекс Освестрі
КПХ	—	компресійні переломи хребців
ЛКК	—	локальний кут кіфозу
МРГ	—	Міжнародна рада з гармонізації технічних вимог до реєстрації фармацевтичних продуктів для використання людиною
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
МСКТ	—	мультиспіральна комп'ютерна томографія
МХД	—	міжхребцевий диск
НРШ	—	нумерична рейтингова шкала
НХЛ	—	нехірургічне лікування
ОКПХ	—	остеопоротичного компресійного перелому хребця
ПВП	—	пункційна вертебропластика
ПВХ	—	поперековий відділ хребта
ПММА	—	поліметилметакрилат
РКК	—	регіонарний кут кіфозу
СВ	—	середній вертикальний розмір тіла хребця
СКК	—	сегментарний кут кіфозу
ТЕЛА	—	тромбоемболія легеневої артерії
ТМО	—	тверда мозкова оболонка
ВМД	—	мінеральна щільність кісткової тканини

ВСТУП

Актуальність теми. Компресійні переломи хребців (КПХ) є одними з найпоширеніших видів переломів у пацієнтів з остеопорозом [1, 2]. За даними німецького дослідження, розрахована поширеність остеопоротичних переломів хребців у осіб віком 50 років і старше становить 307 на 100 000 на рік, а у жінок у віці від 85 до 89 років майже в 8 разів вище, ніж у жінок у віці 60–64 років [3]. Прямі витрати на лікування, пов'язані з новим остеопоротичним компресійним переломом хребця (ОКПХ) впродовж першого року після його виникнення, становили близько 6490 євро [4]. Економічна значущість остеопорозу та ОКПХ продовжує вивчатись в різних країнах, проте, і, зважаючи на національні відмінності протоколів лікування та систем медичного забезпечення, відрізняється дуже істотно [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Лікування ОКПХ коштувало економіці США близько 17,5 мільйонів \$ на станом на 2002 рік [15], а загальні втрати від остеопоротичних переломів на рік за сучасними оцінками перевищують 1 мільярд доларів для економіки США [16].

За даними Шведського дослідження підраховано, що пожиттєвий ризик виникнення симптоматичного ОКПХ становить 15% для жінок та 8% для чоловіків у віці 45 років [17].

КПХ є найпоширенішим видом остеопоротичних переломів, а їх кількість майже дорівнює кількості переломів стегнової та променевої кісток разом взятих. За оцінками R. Burge з співавторами [18], до 2025 року очікувалося зростання загальної кількості та прямих витрат на лікування остеопоротичних переломів в півтора рази, переважно за рахунок осіб віком 65–74 роки, серед яких зростання оцінене на рівні 87%. Поширеність в популяції залежала від віку та від статі, при цьому КПХ виявляли 25% жінок в постменопаузі віком старше 50 років, цей показник зростає до 40% до 80-річного віку [19, 20].

У світі новий ОКПХ виникає приблизно кожні 22 секунди [21].

В популяційному дослідженні в окрузі Олмстед, штат Міннесота, в якому вивчалися тенденції частоти переломів, відмічене різке збільшення випадків КПХ при порівнянні періодів з 1989 по 1991 рр. та з 2009 по 2011 рр., і це збільшення було зумовлене більш раннім виникненням компресійних КПХ [19]. Переважна більшість з них (83,4%) розцінені як остеопоротичні — визначалися, як переломи, що виникли при не більш ніж помірній травмі (еквівалент падіння з положення стоячи або легші). Незважаючи на те, що частина виявленого зростання могла бути пов'язана з випадково виявленими переломами хребців, дані підтверджувалися результатами голландського дослідження, у якому спостерігалось збільшення числа звернень у приймальні відділення з ОКПХ між 1986 та 2008 роками через збільшення кількості падінь серед людей старших вікових груп [22]. Результати також узгоджувалися з канадським дослідженням, де відмічене зниження рівня всіх остеопоротичних переломів при низько-енергетичній травмі впродовж 20 років (з 1986 по 2006 рр.) у провінції Манітоба, за винятком переломів хребців, кількість яких істотно не зменшувалася як серед чоловіків, так і серед жінок [23].

ОКПХ є поширеною причиною як гострого, так і хронічного болю у спині у старших вікових групах, хоча лише приблизно третина рентгенологічно виявлених компресійних остеопоротичних деформацій хребців проявлялися гострим болем в спині. Як симптоматичні так і безсимптомні остеопоротичні компресійні переломи хребців можуть призводити до значної деформації хребта, функціональних обмежень, компрометування дихання та зниження якості життя. Вони були пов'язані з підвищеним ризиком подальших переломів хребців та збільшенням смертності [24]. Варіанти лікування гострих остеопоротичних переломів хребців з больовим синдромом обмежувалися забезпеченням адекватного знеболювання, ліжковим режимом та фізіотерапією, а також обстеженням та доцільним лікуванням остеопорозу та профілактичними заходами щодо нових переломів, наприклад, попередження падінь. Хоча при більшості

переломів консолидація настає впродовж кількох місяців, у частини пацієнтів залишаються біль та функціональні обмеження, ці пацієнти потребують госпіталізацій і/або тривалого лікування [25]. Ці показники істотно не змінилися за останні півстоліття, так, після запровадження гормональної естрогенної терапії, Wilson вказував, що охоронний режим з поступовим поверненням до звичної активності був достатнім лікуванням в більшості випадків, проте у третини пацієнтів була необхідність застосування строгого ліжкового режиму тривалістю до 6-ти тижнів, а у 10 (18%) пацієнтів лікування не давало належного ефекту, і вони потрапили в цикл рецидивів і госпіталізацій [26].

Високі соціальні та особисті витрати на лікування остеопорозу стали серйозним викликом для системи громадського здоров'я та лікарів, особливо тому, що більшість пацієнтів з остеопорозом залишалися без лікування. Існувала велика різниця між кількістю жінок, які лікуються, у порівнянні з часткою населення, яке можна вважати прийнятним для лікування на основі ризику переломів. В Європейському Союзі (ЄС), за оцінками, існує 18,44 млн. жінок з ризиком переломів, який дорівнює або переважає ризик у жінок, які вже мали низькоенергетичні переломи (іншими словами, осіб в стані на рівні або над «порогом перелому»). Виходячи з консервативного припущення, що лікування застосовується лише у пацієнтів з високим ступенем ризику, дані призначень вказують на те, що більше 57% жінок із високим ступенем ризику не отримують специфічного остеотропного лікування [1].

Більш того, впродовж останніх років відмічене зменшення застосування препаратів для лікування остеопорозу, зокрема бісфосфонатів [27, 28, 29, 30, 31, 32, 33]. Впродовж року після виникнення низькоенергетичного перелому терапію з метою зменшення ризику повторних переломів отримували менше 20% пацієнтів [34, 35]. Зумовлена ОКПХ захворюваність вважалась значною і могла призводити до стійкої

втрати мобільності та якості життя та призводити до вираженої інвалідизації [36].

При загальносвітових тенденціях до постаріння населення, поширення остеопорозу, наростання частоти ОКПХ та недостатньої ефективності превентивних заходів, питання хірургічного лікування, спрямованого на максимально швидке усунення больового синдрому (БС), активізацію пацієнтів та відновлення звичної життєдіяльності стають особливо актуальними. При консервативному лікуванні впродовж року більш ніж у 40% пацієнтів з ОКПХ не відбувається бажаного регресу БС [37].

Першим малоінвазивним методом укріплення хребця при патологічних остеопоротичних переломах стала пункційна вертебропластика (ПВП), при якій кістковий цемент вводився в тіло пошкодженого хребця. Вперше інтравертебральна інстиляція кісткового цементу була проведена нейрохірургом P. Galibert та нейрорадіологом H. Deramond в Ам'єні в 1984 році для лікування агресивної гемангіоми С2 хребця, в 1988 році були опубліковані перші дані про застосування малоінвазивного методу перкутанної вертебропластики для лікування патологічних остеопоротичних переломів хребців [38]. В багатьох ранніх публікаціях була показана незаперечна ефективність даного методу.

Вертебропластика не давала відповіді на питання щодо редукції ушкодженого хребця та часто супроводжувалася екстракорпоральним витіканням кісткового цементу. Для покращення цих факторів травматологом Марком Райлі (Mark Riley) в 1994 році була розроблена концепція перкутанної балонної кіфопластики, а система схвалена Food and Drug Administration і перше втручання для лікування патологічного остеопоротичного перелому було проведене в 1998 році [39, 40].

В Україні пункційна вертебропластика вперше була виконана і впроваджена в практику Є.Г. Педаченком та С.В. Кущаєвим [41, 42, 43, 44, 45]. В подальшому була виконана клініко-експериментальна робота по вивченню механічних властивостей багатокомпонентних кісткових цементів

в Харківському інституті хребта і суглобів [46, 47], вивчені значення ПВП при остеопоротичних переломах [48], агресивних гемангіомах хребців [49, 50, 51], метастатичних пухлинах [42, 43, 52]. Питання ефективності перкутанної балонної кіфопластики (БКП) досліджувались при травматичних компресійних переломах [53], остеопоротичних переломах хребців [54, 55, 56, 57, 58].

В перших «плацебо»-контрольованих подвійно сліпих рандомізованих дослідженнях вертебропластики при ОКПХ, проведених R. Buchbinder [59] і D.F. Kallmes [60], було продемонстровано відсутність ефективності даної малоінвазивної методики. Ці дослідження хоч і мали I рівень достовірності, проте містили численні методичні огріхи, а відсоток включених після скринінгу пацієнтів був вкрай невисоким.

Проте, ґрунтуючись на цих дослідженнях та інших повідомленнях, Американська Академія Ортопедів-Хірургів (American Academy of Orthopedic Surgeons) видала засновані на доказах рекомендації лікування ОКПХ, де рішуче рекомендувала не застосовувати пункційну вертебропластику, а докази на користь використання балонної кіфопластики називала так само слабкими [61].

Разом з тим в дослідженнях VAPOUR [62] та VOPE [63, 64], які суттєво відрізнялися методикою, була показана ефективність ПВП для усунення болю при ОКПХ. Останнє симуляційно-контрольоване дослідження (VERTOS IV) [65], ґрунтувалося на методиці, схожій на описану R. Buchbinder та D.F. Kallmes і також виявило, що вертебропластика не призводить до статистично значущого регресу больового синдрому, порівняно з симульованим втручанням при 12-місячному спостереженні у пацієнтів з ОКПХ.

В двох Кохренівських оглядах, присвячених ПВП для лікування остеопоротичних компресійних переломів хребців, також не було показано переваг ПВП для усунення болю при ОКПХ [66, 67].

Що стосується БКП, то на сьогоднішній день не завершені і не тривають жодні багатоцентрові плацебо- або симуляційно-контрольовані подвійно-сліпі дослідження при ОКПХ.

В найбільшому рандомізованому контрольованому дослідженні FREE [68, 69]. (рівень достовірності II), в яке було включено 300 пацієнтів, була показана ефективність БКП щодо усунення больового синдрому та покращення якості життя при ОКПХ.

Відокремлено від рандомізованих проводились популяційні дослідження. При аналізі Швецького реєстру пацієнтів з остеопоротичними переломами (SWISSspine) також була показана ефективність БКП щодо регресу БС та покращення якості життя при тривалості спостереження більше 1 року, а попередні дані аналізу стали підставою для початку відшкодування вартості кіфопластики страховими компаніями [70].

В дослідженні А.А. Edidin і співавторів [71] в дуже великій популяції пацієнтів з остеопоротичними КПХ було показано, що ризик смертності був на 44% та 24% нижчим в когортах пацієнтів після проведеної кіфопластики та вертебропластики відповідно, порівняно з когортою пацієнтів, яким не проводилися хірургічні втручання.

Таким чином, на сьогоднішній день дані рандомізованих досліджень та заснованих на них оглядів та мета-аналізів щодо лікування остеопоротичних переломів хребців із застосуванням вертебропластики неоднозначні, а при застосуванні балонної кіфопластики мають місце дані про позитивний вплив для усунення БС, покращення якості життя та зменшення ризику смертності, проте ці дослідження мають II та III рівень достовірності.

Велика медико–соціальна значущість проблеми остеопорозу, поширеність КПХ, незадовільні результати нехірургічного лікування (НХЛ), недостатня вивченість проблеми виникнення больового синдрому та механізмів його усунення при цементапластиках, необхідність зменшення кількості та тяжкості післяопераційних ускладнень, а також протиріччя в оцінках регресу БС після хірургічних втручань зумовили актуальність

проведення дослідження і визначили мету та завдання даної дисертаційної роботи.

Мета дослідження — Поліпшення результатів лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців грудного та поперекового відділів хребта, шляхом застосування та оптимізації малоінвазивного хірургічного методу перкутанної балонної кіфопластики на основі комплексного аналізу результатів лікування та динаміки больового синдрому.

Завдання дослідження:

1. Уточнити особливості перебігу та клінічних проявів; покази до застосування малоінвазивного хірургічного методу перкутанної пункційної кіфопластики для лікування хворих з остеопоротичними неускладненими компресійними переломами хребців.

2. Оцінити ефективність спондилоредукції та її значення для відновлення локальних показників сагітального балансу при патологічних остеопоротичних переломах хребців поперекового та грудного відділів хребта, а також встановити значення спондилоредукції для зменшення ризиків патологічних переломів суміжних хребців.

3. З'ясувати особливості поширення кісткового цементу при перкутанній балонній кіфопластиці для оптимізації лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців, а також вивчити післяопераційні ускладнення та розробити способи їх уникнення.

4. Оцінити динаміку больового синдрому в найближчому, проміжному та віддаленому періодах лікування хворих з остеопоротичними компресійними переломами хребців.

5. На основі аналізу отриманих результатів обґрунтувати найбільш ефективну тактику лікування хворих з больовим синдромом при остеопоротичних компресійних переломах хребців.

Наукова новизна отриманих результатів. Доповнено наукові дані про зміни локальних показників сагітального балансу у пацієнтів з

остеопоротичними компресійними переломами хребців до та після пункційної балонної кіфопластики та їх значення для регресу больового синдрому.

Досліджено екстракорпоральне поширення кісткового цементу у когорті пацієнтів після перкутанної балонної кіфопластики за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії, запропонована проста і повна класифікація екстракорпорального поширення.

Систематизовано та уточнено наукові дані щодо механізмів розвитку ускладнень у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців після проведення перкутанної балонної кіфопластики та нехірургічного лікування.

Науково обгрунтоване застосування перкутанної балонної кіфопластики для усунення больового синдрому при гострих остеопоротичних компресійних переломах хребців на підставі динамічного аналізу найближчих, проміжних та віддалених результатів лікування.

Практичне значення отриманих результатів. Визначені покази, уточнено особливості хірургічної техніки, встановлені можливі ускладнення, показана висока безпечність перкутанної балонної кіфопластики у хворих з остеопоротичними переломами хребців на основі комплексної оцінки клінічних проявів та результатів інструментальних методів дослідження, доведена висока ефективність перкутанної балонної кіфопластики для швидкого усунення больового синдрому та активізації пацієнтів з остеопоротичними переломами хребців.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у практичну діяльність центру нейрохірургії та центру болю клінічної лікарні «Феофанія» ДУС; відділенні нейрохірургії хребта і спинного мозку київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги; відділення нейрохірургії київської міської клінічної лікарні на залізничному транспорті №3 філії «ЦОЗ» АТ «Укрзалізниця»; клініці «Нейроспайн», м. Київ.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота являється власним науковим дослідженням автора. Спільно із науковим керівником к. мед. н., доцентом Возняком Олександром Михайловичем сформульовано мету, завдання дослідження, обговорені результати та висновки. Дисертантом особисто проведено патентно-інформаційний пошук та аналіз наукової літератури. Автором здійснено обробку первинної медичної документації, проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень і лікування 109 пацієнтів із остеопоротичними компресійними переломами грудного та поперекового відділів хребта, з безпосередньою участю у хірургічних втручаннях. Дисертантом самостійно проведено статистичну обробку результатів дослідження, сформульовано практичні рекомендації. Всі розділи дисертації написані й оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Теоретичні, методичні та практичні положення дисертаційної роботи оприлюднені на конференції нейрохірургів України “Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи” (Кам’янець-Подільський, 2016), VI з’їзді нейрохірургів України (Харків, 2017), III-rd Ukrainian Neurosurgical Winter Ski Meeting (Bukovel, 2018), конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих» (Київ, 2019), V Українській зимовій нейрохірургічній лижній зустрічі (Поляниця, 2020).

Публікації. За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 11 наукових друкованих робіт, з яких 6 статей, з них 5 — у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, у тому числі 2 — у виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз, 5 тез доповідей на конференціях, з’їздах, конгресах.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається із вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 243 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 46 рисунками, містить 8

таблиць. Список використаних літературних джерел містить 363 посилання, з них 29 — кирилицею та 334 — латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Впродовж останніх ста років було запропоновано багато визначень терміну «остеопороз». Вважається, що вперше термін «остеопороз» був опублікований в роботі *Traité d'anatomie pathologique* французького викладача патології Страсбурзького університету Jean Georges Chrétien Frédéric Martin Lobstein, більш відомого за описом *osteogenesis imperfecta* (названого його іменем) [72]

Група експертів ВООЗ в 1994 році визначила остеопороз як системне захворювання скелета, яке характеризується зменшенням маси кістки в одиниці об'єму та порушенням мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до підвищення крихкості кісток та зростання ризику їх переломів [73].

На сьогодні найбільш широковживаним та визнаним вважалось визначення групи експертів Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health (NIH)), представлене в 2000 році [74]. Згідно з цим так званім «консенсусним визначенням остеопорозу NIH», остеопороз є захворюванням скелету, яке характеризується системним зниженням міцності кісток, що зумовлює схильність до підвищеного ризику крихкісних переломів. У визначенні також вказується, що детермінантами міцності кісток є не лише мінеральна щільність кістки (bone mineral density, BMD), але і якість кістки. Мінеральна щільність кісткової тканини зазвичай визначається в абсолютних числах як грами гідроксиапатитів на площу кістки (площинна BMD, яка визначається при двоенергетичній X-променевої (рентгенівській) абсорбціометрії (ДЕРА)), або на об'єм кісткової тканини (волюметрична або об'ємна BMD, яка визначається при кількісній комп'ютерній томографії (QCT) або з використанням інших методів периферійної QCT, наприклад периферійної кількісної комп'ютерної томографії з високою роздільною здатністю (HR-pQCT)). Однак мінеральна щільність кісткової тканини також може виражатись значенням стандартного

відхилення, що дозволяє порівнювати індивідуальні результати з референтними значеннями. Під *якістю кістки* описувався набір характеристик, що можуть впливати на її міцність, таких як макроархітектоніка (геометрія кістки: розміри і форма), кісткова мікроархітектура (трабекулярна архітектура, товщина/порозність кіркового шару), оновлення кістки, накопичення пошкоджень кістки (напр. їх локалізація, поширення мікропереломів) та мінералізація. Принциповою відмінністю означень є не маса кісткової тканини в одиниці об'єму, що зумовлює схильність до переломів, а саме зниження інтегрального показника міцності кістки.

Останнє визначення остеопорозу надала між-асоціаційна комісія з остеопорозу Італії в 2019 році. Остеопороз — це системне захворювання скелета, яке характеризується зменшенням кісткової маси та якісними змінами скелета (макро- та мікроархітектури, матеріальних властивостей, геометрії та мікро-пошкоджень), що спричиняють підвищену ламкість кісток та високий ризик переломів [75]. Останнє визначення принципово не відрізняється від консенсусного визначення NIH, проте в ньому робиться акцент на системності захворювання та розмежовуються показники кісткової маси та міцності, робиться наголос не лише на ризику переломів, але і на ламкості кісток.

1.1. Хірургічне лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців. Історія, сьогодення і перспективи

Вивчення остеопоротичних переломів ґрунтується перш за все на фундаментальних відкриттях анатомії та фізіології кісткової тканини. Astley Cooper відзначив, що в кістках старших людей «оболонка витончується а структура стає більш губчатою» [76], а E.H. Bennet в 1878 р. описав випадок літньої жінки з множинними безсимптомними переломами хребців поперекового і грудного відділів хребта (ГВХ) [77].

Починаючи з 20-х – 30-х років ХХ століття відбувалося поглиблення зацікавленості у вивченні нормальної та патологічної анатомії та фізіології кісткової тканини, відбулася зміна концепції сприйняття скелету не як ригідної, а як пластичної структури. Подальші досягнення були здійснені Robert T. Frank, який запропонував застосовувати естрогени в якості замісної терапії для жінок в менопаузі, та безумовно з Fuller Albright, американським ендокринологом, який при вивченні групи пацієнтів з ідіопатичним остеопорозом віком до 65 років звернув увагу, на те, що абсолютна більшість (40 з 42) були жінками в постменопаузі і виокремив постменопаузний остеопороз. Разом з E.C. Reifstein вони сформулювали ефективні підходи до лікування пацієнтів з остеопоротичними переломами із застосуванням естрогенів. Не зважаючи на практичні здобутки, патогенез остеопорозу залишався малозрозумілим.

Подальше вивчення фізіології кісткової тканини та кістки як органу безумовно пов'язане з іменем Harold M. Frost. Він розробив кількісні методи вимірювання для не-декальцинованих кісткових зрізів та метод гістоморфометрії (1958–1977), відкрив основну багатоклітинну одиницю, як ключовий ефектор кісткового метаболізму, в експерименті довів, що естрогени знижують формування кістки, але при цьому не порушують баланс з резорбцією, таким чином загальна маса кістки підтримується сталою; розробив методику товстошарового фарбування кісткових зрізів з метою виявлення мікропереломів в кістковій тканині [78], а їх наявність вважав необхідним фактором для диференціації безсимптомної остеопенії та остеопорозу як захворювання [79]. D.V. Burr і співавторами [80] було доведено, що остеорезорбція часто спрямована на усунення мікротріщини в кістковій тканині [81] а вивчення мікротріщин, як предиктора формування остеопоротичних переломів, залишалось актуальним. Окрім того, H.M. Frost розробив теорію «механостату» та Парадигму кісткової фізіології [82, 83]. Теорія механостату тривай час вважалася спекулятивною, поки не було отримане її експериментальне підтвердження [84] і не було показано, що

вона залишається «...найважливішим невирішеним завданням біології кістки» [85].

Дослідження кальцієвого обміну, нормальної фізіології кісткової тканини та механізмів розвитку остеопорозу, вивчення впливу естрогенів та частоту виникнення остеопоротичних переломів, запровадження ДЕРА мали істотне значення для прогнозування та попередження низькоенергетичних переломів, проте питання оптимального, в тому числі хірургічного, лікування пацієнтів з переломами хребців залишалося відкритим. Жодна публікація з цитованих в MedLine з 1940 по 1986 рік не була присвячена хірургічному лікуванню остеопоротичних переломів хребців, а в дослідженнях по вивченню результатів лікування КПХ автори вказували значну кількість соматичних та хірургічних ускладнень.

Історично, хірургічні втручання при остеопоротичних переломах хребців були прерогативою пацієнтів з неврологічним дефіцитом або вираженою нестабільністю. Запровадження перкутанних процедур укріплення хребців, таких як ПВП та БКП, істотно змінило парадигму лікування цих пацієнтів [86].

Вперше ПВП була проведена в університетській клініці в Ам'єні в 1984 році нейрорадіологом Hervé Déramond та нейрохірургом Pierre Galibert [87]. Разом з тим проведення ПВП було пов'язане із рядом обмежень: вважалося, що повне або часткове відновлення висоти тіла хребця неможливе, що не дозволяє відновити фізіологічні вигини хребтового стовпа, а отже призводить до сталого підвищеного навантаження на передні відділи хребців і зростання ризику нових компресійних переломів у пацієнтів з остеопорозом. Питання спондилоредукції при ОКПХ з 1984 року вивчав Mark A. Reiley. Для цього він запропонував створити та розширити щілину в тілі хребця, а потім заповнити її кістковим цементом. Після серії невдалих спроб використання ультразвуку, лазера, гвинтів з можливістю розширення та домкратів, він випадково використав кілька балончиків для екстракції нефролітів, а пізніше на їх основі спільно з Arie Scholten був розроблений інструментарій для

балонної спондилоредукції та введення кісткового цементу. В 1994 році M.A. Reiley, A. Scholten та K.D. Talmadge заснували компанію «Kyphon», основним завданням якої стали розробка та впровадження методики та інструментарію для відновлення пошкодженої конфігурації хребців за допомогою балонів та кісткового цементу. В тому ж 1994 році методику було запатентовано (патенти США 6,423,083; 6,248,110 та 6,235,043), вона була схвалена FDA і було проведене перше втручання в університетській клініці Університету Каліфорнії.

ПВП розроблялася перш за все для лікування пацієнтів з агресивними гемангіомами хребців, БКП була створена для лікування пацієнтів з ОКПХ, проте обидва методи, зважаючи на малоінвазивність та малотравматичність, високу ефективність, та відносно низьку вартість отримали широке поширення в лікуванні високоенергетичних травматичних та патологічних остеопоротичних переломів, пухлинних пошкоджень хребців із зниженням їх кісткової щільності. Таким чином, обидві методики застосовувалися як при первинному так і при вторинному остеопорозі, тому їх часто відносять до методик укріплення хребців, а зважаючи на використання кісткових цементів на основі поліметилметакрилату (ПММА) та гідроксиапатитів, часто об'єднують під назвою «цементопластики». Перші результати цементопластик з метою усунення больового синдрому при ОКПХ були вкрай обнадійливими, що зумовило широке поширення і застосування даних операцій. Більшість опублікованих досліджень були нерандомізованими серіями ретроспективних спостережень, в яких вказувалося на високу ефективність ПВП та БКП, а також на низький відсоток ускладнень, або ж повідомлялося про окремі несприятливі події, переважно пов'язані з екстракорпоральним поширенням кісткового цементу (ЕКП) та наголошувалося на відсутності його клінічних проявів. Так, кількість втручань, спрямованих на укріплення хребців в умовах стаціонару в США з 1993 по 2004 роки зросла на 12900% [88], а станом на 2008 рік загальна кількість проведених у США цементопластик перевищила 240 000 [89].

Обидві публікації [88, 89] ґрунтувалися на аналізі даних програм державного медичного страхування Medicare (орієнтованої переважно на пацієнтів старших вікових груп) з охопленням всієї території США. При високій ефективності цементопластик в лікуванні ОКПХ були виявлені певні тенденції. Так, середній час перебування в стаціонарі після БКП складав 3,7 дні проти 7,2 дні після ПВП, що практично зрівнювало загальні витрати на лікування, а також після ПВП близько 50% пацієнтів переводилися в інші лікувальні заклади або ж заклади сестринського догляду, в той час як після БКП 77% пацієнтів направлялися додому, а подальшого лікування або сестринського нагляду потребували лише 23%.

Ситуація змінилася в 2009 році, коли в *New England Journal of Medicine* були опубліковані 2 рандомізованих симуляційно/плацебо-контрольованих дослідження *Rachelle Buchbinder* [59] та *David F. Kallmes* [60] щодо ефективності вертебропластики для усунення больового синдрому при остеопоротичних переломах хребців. Порівняно з усіма раніше опублікованими дослідженнями вони мали незаперечну перевагу в методиці – були подвійно-сліпими та «плацебо»-контрольованими, але мали також істотні приховані недоліки. Проте після публікації їх прямим наслідком відповідно до рекомендацій авторів стало виключення номеру ПВП з переліку *MediCare* та внесення її до переліку втручань «які не варто виконувати» [90]. Процедура втратила своє добре ім'я і її почали рідше пропонували пацієнтам.

Разом з тим, дані рандомізованих сліпих досліджень не підтверджувалися клінічними сценаріями [91]. Частота вертебропластик з 2005 по 2015 серед популяції Medicare зменшилась майже на 2/3, відшкодування по вертебропластиці зменшились відповідно, проте загальна частота процедур, спрямованих на укріплення хребців практично не змінилась. Частота кіфопластик в умовах стаціонару зросла на 18% і збільшилась кількість цих втручань в умовах амбулаторної практики, що відповідало загальній тенденції до постаріння населення та зростання

частоти остеопоротичних переломів хребців в ідустріально-розвинених країнах [92].

В 2016 році в журналі *Lancet* були представлені результати ретельно спланованого та проведеного подвійно-сліпого плацебо-контрольованого дослідження **Vertebroplasty for Acute Painful Osteoporotic fRactures (VAPOUR)** [62], в якому переконливо доведена ефективність вертебропластики при гострих (тривалістю до 6 тижнів) остеопоротичних переломах хребців з вираженим больовим синдромом. Разом з тим в 2018 році в *British Medical Journal* опубліковані результати розпочатого в 2011 році [93] Нідерландського багатоцентрового симуляційно-контрольованого подвійно-сліпого дослідження **VERTOS IV** [65], яке по дизайну нагадувало дослідження R Buchbinder і DF Kallmes. В ньому теж не було показано переваг вертебропластики перед нехірургічним лікуванням остеопоротичних переломів. В Кохренівських оглядах вертебропластики для усунення БС [66, 67] вказувалося, що огляд «не підтверджує значення вертебропластики для лікування остеопоротичних переломів хребців в рутинній практиці» і «пацієнтів слід інформувати про дані високої та середньої достовірності, що не підтверджують переваг вертебропластики та інформувати про її потенційну шкідливість». Разом з тим не припинялась дискусія про достовірність даних, точність математичних моделей, обмеження кожного з досліджень ([94, 95, 96, 97]).

Основним і єдиним рандомізованим відкритим дослідженням по вивченню кіфопластики при остеопоротичних компресійних неускладнених переломах залишається дослідження **FREE (Fracture REduction Evaluation trial)** [68, 69], яке проводилося з 2003 по 2005 роки у 21 центрі 8 європейських країн. Було доведено покращення якості життя та кращий регрес БС у пацієнтів після кіфопластики, а також покращення кіфотичного кута пошкодженого хребця. Також при аналізі підгруп було виявлено, що у пацієнтів з вищого квантиля корекції кіфотичного кута були кращі функціональні результати, порівняно з нижчим квантилем. Таким чином була

показана значущість корекції кіфотичної деформації хребців при роздуванні балонного ущільнювача в тілі хребця. Автори вказували, що певна кількість ускладнень кіфопластики могла бути зумовлена, а отже і зменшена, завдяки покращенню положення пацієнта на операційному столі.

Swiss Federal Office of Public Health в 2005 році було запроваджено національний реєстр БКП з метою вирішення питання про доцільність відшкодування вартості цих втручань. Аналіз ранніх результатів реєстру зумовив повне покриття вартості БКП базисним медичним страхуванням. Впродовж першого року після операції було виявлено істотні та клінічно значущі регрес болю в спині, покращення якості життя та зменшення прийому знеболюючих препаратів. Показане зменшення болю впродовж перших 6-ти місяців та його стабілізація до 12 місяців спостереження [70].

В багатьох оригінальних дослідженнях та проведених на їх основі мета-аналізах не було виявлено переваг ПВП перед БКП в усуненні больового синдрому, зменшенню проявів неспроможності та покращення якості життя у пацієнтів з ОКПХ, хоча і вказувалося на вірогідно нижчу частоту ЕКП, більш виражене зменшення кіфотичного кута і майже статистично вірогідно меншу частоту суміжних переломів після БКП [98].

Застосування ПВП та БКП серед пацієнтів з ОКПХ, спільність хірургічних доступів, схожість та на певних етапах взаємозамінність хірургічного інструментарію для проведення втручань, однаковий нейровізуалізуючий контроль, введення кісткових цементів високої в'язкості на основі ПММА та однакові методики оцінки ефективності, а також відсутність проведених подвійно-сліпих симуляційно(плацебо)-контрольованих досліджень, створили підґрунтя для екстраполяції результатів ПВП на БКП.

Загалом, при аналізі амбулаторно та стаціонарно пролікованих пацієнтів з ОКПХ за програмою Medicare за період з 2005 по 2009 та з 2010 по 2014 роки максимальне охоплення цементопластиками складало 20% в 2005, збільшилося до 24% у 2007–2008 роках та знизилося до 14% у 2014

році. Ризик смертності при корекції на прихильність до втручання зріс на 4% у 2010–2014 роках, порівняно з 2005–2009 роками, а 10-річний ризик смертності у всій когорті пацієнтів з ОКПХ склав 85,1%. В когортах БКП та ПВП 10-річний ризик смертності з корекцією по прихильності до втручань був на 19% та 7% нижчим, порівняно з пацієнтами, яким не проводилося хірургічне лікування, а в групі пацієнтів після БКП 10-річний ризик смертності був на 13% нижчим, ніж в групі після ПВП [99].

Такі протиріччя могли бути зумовлені обмеженнями подвійно-сліпих плацебо-контрольованих рандомізованих досліджень ефективності укріплення хребців, а саме відносно невеликою кількістю пацієнтів, граничністю критеріїв включення та низьким відсотком включення після скринінгу. Не зважаючи на різні передумови виникнення і відсутність досліджень рівня І, популяційні дослідження свідчили про кращі результати БКП порівняно з ПВП та НХЛ у пацієнтів з остеопоротичними КПХ.

Подальший розвиток укріплення хребців рухався як в напрямку вдосконалення кісткового цементу, систем його введення, способів корекції кіфозу, так і шляхом застосування імплантів для корекції кіфозу з/без додатковим введенням кісткового цементу [100].

Jerry Lin з A-Spine Holding Group Corporation (Taipei, Taiwan) запропонована методику vesselпластики [101], методика поєднувала переваги низької вартості ПВП з спондилоредукцією БКП та забезпечувала ефективний регрес болю у пацієнтів з ОКПХ [102, 103, 104].

Інший спосіб (KIVA-system) розробила компанія Benvenue Medical Inc. Через стандартний транспедикулярний доступ в тіло хребця вводився трубчастий імплант з полієфірефіркетону (ПЕЕК). При цьому зберігалась остеоархітектоніка прилеглих латеральних ділянок хребця та не спостерігалось повторної компресії. Для стабілізації вводилась невелика кількість ПММА. Перший досвід застосування KIVA був оприлюднений в 2011–2012 роках [105, 106, 107, 108], в подальшому показана однаково висока ефективність KIVA порівняно з БКП, але відмічалась на 31%

ефективніша спондилоредукція при застосуванні KIVA [109]. та було доведено нижчу вартість KIVA при катанезі > 2 років [110, 111].

Ізраїльська Disc-O-Tech запропонувала експандер Sky з полімерних трубок, які завдяки спеціальному пристрою розкривалися в тілі хребця, з подальшою стабілізацією перелому ПММА, на сьогоднішній день має переважно історичне значення [112, 113]. Так само система StaXx, Spine Wave, USA, що ґрунтувалась на введенні стосу ПEEK пластинок в тіло хребця не отримала належного поширення [114].

Наступним етапом розвитку спондилоредукції та стабілізації стали титанові розширювані імпланти з редукцію ОКПХ з подальшим введенням кісткового цементу. Система для стентування хребців запропонована Synthes, Inc., Switzerland складалась з титанового стенту, який розкривався при роздуванні балону [115, 116]. Система застосовувалася також при пухлинних ураженнях та травматичних ушкодженнях хребців [117, 118]. Globus medical запропонувала вдосконалену систему «захищеної» кіфопластики (Shield Kyphoplasty system) з монопедикулярною інсталяцією дугоподібного стента та направленим введенням кісткового цементу для поширення переважно в передніх відділах хребця [119].

Для систем з механічним, на противагу гідравлічному, розширенням імпланту, безумовними перевагами вважалися можливість зворотної корекції розкривання імпланту, стабільність досягнутої редукції перелому та можливість використання імплантів без введення кісткового цементу, що з одного боку нівелювало ризики позакісткового витікання, а з іншого забезпечувало високу біосумісність та інкорпорацію імпланту. SpineJack (Vexim SA, Франція) є домкратоподібним імплантом з горизонтальними пластинами, який розкривається у вертикальній площині, таким чином забезпечується дозована поступова спондилоредукція з можливістю корекції, після розкриття імпланту можливе додаткове введення кісткового цементу [120, 121, 122, 123, 124]. Alphatec Spine, Inc запропонувала дещо іншу модель гвинтового розширюваного імпланту OsseoFix. На відміну від SpineJack

розкривання імпланту відбувалося в багатьох площинах з формуванням кулястої конструкції в тілі хребця. Була показана безпечність та ефективність процедури, навіть у пацієнтів з пошкодженням задньої стінки хребця [125]. A. Eschler і співавтори [126] довели можливість ефективної консолідації КПХ при застосуванні імплантів OsseoFix без додаткового введення кісткового цементу [127]. D. Vanni і співавтори [128] успішно застосовували OsseoFix при vertebra plana як малоінвазивну альтернативу корпектомії з імплантацією розсувних кейджів і додатковою транспедикулярною фіксацією. Перевагою титанових імплантів з можливістю спондилоредукції, на відміну від кісткових цементів, також можна вважати високу біосумісність титану [129].

Кісткові цементи для кіфопластики також продовжують вдосконалюватися. Цементи на основі поліметилметакрилату широко використовувалися в медицині з 60-х років ХХ століття, останнім часом їх основною сферою застосування стали вертебропластика, кіфопластика та артропластика [130]. Вперше поліметилметакрилат був використаний британським ортопедом J. Charnly для фіксації протезу головки стегнової кістки, G. Knight в 1959 році окутав ПММА остисті відростки та дужки хребців в шийному відділі хребта для консолідації пошкоджених сегментів, а в 1967 році W Scolwille описав техніку корпорозезу поліметилметакрилатом після видалення лімфоми в шийному відділі хребта [42].

Вважалося, що нагрівання при полімеризації мономерів ПММА може призводити до пошкодження навколишніх тканин [131, 132], проте ці твердження не були підтверджені в експериментальних дослідженнях Н. Deramond [133] та популяційних ретроспективних аналізах Р.Л. Lai [134]. Не було встановлено, чи сприяло нагрівання *in situ* вивільненню тканини кісткового мозку в кровоносну систему. Т. Kaufmann з співавторами [135] виявили зниження оксигенації через 10 хвилин після введення ПММА. Також вказувалось на можливий зв'язок артеріальної гіпотензії з вивільненням мономера ПММА, проте дані про серцево-судинні ефекти при перкутанних цементопластиках обмежені.

В численних публікаціях, мета-аналізах та оглядах не було виявлено описаних клінічно значущих ускладнень, зумовлених затвердінням ПММА, вивільненням цитотоксичних мономерів, пригніченням перфузії та посиленням резорбції кісток в межах укріпленого хребця при кіфопластиці, хоча і зустрічалися поодинокі опубліковані випадки [136]. Крім того, N. Aebi та співавтори [137] в експериментальному дослідженні з інтравертебральним введенням ПММА або кісткового воску виявили однакові зміни показників серцево-судинної діяльності та дихання, на підставі чого зробили висновок, що ці показники залежать не від хімічного впливу ПММА а радше від підвищення тиску в тілі хребця при інстиляції кісткового цементу або воску. S. Takahashi з співавторами [138] довели формування емболів кісткового мозку та виникнення емболічних легеневих ускладнень у 80% пацієнтів після транспедикулярного введення гвинтів завдяки механічному витісненню кісткового мозку. C.F. Albers, P.M. Schott з співавторами [139] запропонували проводити лаваж тіла хребця перед введенням кісткового цементу і показали, що дана маніпуляція дозволяє уникнути гемодинамічних реакцій (а саме зниження середнього артеріального тиску), з найбільшою вірогідністю внаслідок зменшення кількості часточок кісткового мозку, що витісняються в кровотік, що таким чином зменшує ризик жирової емболії легень.

Іншим істотним ризиком, що зумовлений введенням ПММА, було і залишається позакісткове (екстракорпоральне) поширення кісткового цементу та зумовлені ним ускладнення. Тяжкі ускладнення кіфопластики описувалися при ЕКП в хребтовий канал з компресією та термічними ушкодженнями спинного мозку та корінців [140, 141, 142, 143], а також при розвитку тромбо-емболічних ускладнень при поширенні ПММА в легеневі артерії [144, 145, 146, 147, 148] і навіть в порожнини серця [149, 150, 151].

В перших публікаціях, присвячених укріпленню хребців з використанням кісткових цементів, наголошувалося на важливості інтраопераційної візуалізації під час введення кісткового цементу для попередження витікання за межі хребці; всі сучасні цементи

характеризуються високим вмістом рентгеноконтрастних речовин. M. Bohner і G. Baroud [152, 153] вивчали структурні характеристики сил та потоків, що сприяють екстравазації цементу і довели, що підвищення в'язкості є найприйнятнішим практичним рішенням для контролю паттернів заповнення хребця та уникнення ЕКП, що в подальшому було підтверджено іншими дослідниками [154, 155, 156].

Не зважаючи на високу здатність проникати між кістковими балками, ПММА не властива остеоінтеграція, він не може зв'язуватися з кістковою тканиною, натомість формується бар'єрний прошарок з сполучної тканини між кісткою та цементом [157, 158]. Також ПММА не спроможний індукувати остеогенез [159], а виділення мономерів метилактилату може зумовлювати остеонекроз [160, 140].

Першою альтернативою ПММА був фосфат кальцію (СаР), проте висока біосумісність та остеоіндуктивність нівелювалися розсмоктуванням та неспроможністю забезпечити тривалу стабілізацію ушкодженого хребця, і доповнювалися незручністю в роботі та надто швидким затвердінням. Окремі дослідження підтверджували ефективність СаР [161], а додавання колагену та інших домішок лише частково нівелювали недоліки СаР [162]. Q. Lu з співавторами випробовували в експерименті нанокомпозит на основі СаР з кращим розподілом в тілі хребця та меншими ризиками ЕКП завдяки вищій в'язкості та віскопластичності [163].

Додавання СаР до ПММА дозволило зберегти переваги обох компонентів. Отримана пориста структура з можливістю часткового біорозкладання забезпечила можливість вrostання нової кісткової тканини, проте зі збереженням достатньої жорсткості для консолідації перелому та зменшення болю у пацієнта [164].

Наступними спробами покращення клінічних результатів застосування кісткових цементів стали введення в ПММА біологічно активних неорганічних домішок, таких як біоскло [165], скло-кераміки [166], гідроксиапатити [167], гідроксиапатити та хітозан [168], діоксид титану з

сіалізованими титановими частками [169, 170], мінералізований колаген [171, 172]. Хоча більшість наповнювачів могли покращувати біоактивність ПММА, проте вони ж могли і знижувати механічну міцність та утруднювати роботу з ПММА [173]. Додавання імпрегнованих магнієм мікросфер було іншим методом покращення біосумісності кісткового цементу за рахунок стимуляції клітинних механізмів росту та створення оптимальної тривимірної пористої структури із взаємопов'язаними порами для вrostання кісткової тканини [174]. Ще одним шляхом покращення біологічних властивостей кісткових цементів на основі ПММА стало додавання бі- та три-фазних СаР-керамік з графеном [175].

Біоактивні силікатні скла при взаємодії з біосередовищами трансформувалися в гідроксиапатити, що сприяло формуванню міцних зв'язків з кістковою та іншими тканинами [176], а введення модифікаторів надавало нових властивостей, наприклад стронцій сприяв росту кісткової тканини [177], а ванкоміцин впливав на лікування бактеріальних уражень кісток [178]. Локальне вивільнення стронцію з одного боку забезпечувало реалізацію всіх його впливів на кісткову тканину а з іншого дозволяло уникнути системних побічних ефектів. Також було доведено важливе значення інших елементів, напр. магнію, для стимуляції остеогенезу [179, 180].

Ще одним способом укріплення хребців стала еластопластика, при якій замість кісткового цементу вводився силіконовий полімер. Основними завданнями були попередження теплового впливу на прилеглі тканини та зниження щільності укріпленого хребця, що безпідставно [181] вважалося причиною переломів суміжних хребців. Незначний клінічний досвід застосування еластопластики не дозволяє виявити її переваг перед цементопластиками [182, 183, 184, 185].

Враховуючи поширеність остеопорозу, розробка нових методів лікування ОКПХ набуває все більшого значення. Триває розвиток і впровадження модифікацій кіфопластики з використанням ПЕЕК та

титанових імплантів, стентів для підвищення ефективності та покращення стабільності спондилоредукції, розробка пристроїв для обмеження екстракорпорального поширення цементу, зменшення токсичного впливу ПММА та розробка нових біосумісних та остеоіндуктивних цементів, проте при ОКПХ їх результативність має істотні обмеження, зумовлені перш за все системністю уражень скелету.

Нові біоматеріали для введення, включаючи остеопрвідні кісткові цементи, керамічні гідрогелі, гідрогелі з мезенхімальними стовбуровими клітинами, біоактивне скло, багатофазні цементи на основі фосфату кальцію утримують багато можливостей для покращення регенерації кісток, сприяють зменшенню екзотермічних реакцій та пригнічують резорбцію кісткового матриксу, що може мати безумовні клінічні переваги, проте більшість із них залишаються на стадії експериментальних розробок як через надмірно високу вартість так і відсутність істотних переваг перед ПММА при застосуванні в рутинній практиці. Разом з тим БС при остеопоротичних компресійних переломах є багатокомпонентним, а можливості хірургічного лікування при системному остеопорозі обмежуються локальними втручаннями на ушкодженому рівні, що із застосуванням різноманітних матеріалів та способів укріплення хребців не дозволяє отримати бажаних для пацієнтів результатів лікування.

1.2. Концепція та механізми формування больового синдрому при остеопоротичних компресійних переломах хребців

Основним показом до проведення цементапластик при гострих ОКПХ залишається стійкий БС. Саме поняття болю пройшло свій еволюційний шлях. Брокгауз і Ефрон визначали біль як неприємне або болісне відчуття, переживання емоційного або фізичного страждання [186]. Велика медична енциклопедія [187] визначає біль як своєрідний психофізіологічний стан людини, що виникає в результаті впливу надсильних або руйнівних

подразників, що викликають органічні або функціональні порушення в організмі.

На сьогоднішній день загальноприйнятим є визначення болю, дане Міжнародною асоціацією вивчення болю: Біль це неприємне сенсорне та емоційне переживання, пов'язане з істинним або потенційним пошкодженням тканин і описане в термінах такого пошкодження [188].

Неможливість словесного спілкування не заперечує можливості того, що людина відчуває біль і потребує відповідного знеболюючого лікування. Біль завжди суб'єктивний. Біль — це той досвід, який ми пов'язуємо з фактичним або потенційним пошкодженням тканин. Це безперечно відчуття в частині або частинах тіла, але це також завжди неприємне, а отже і емоційне переживання. Переживання, що нагадують біль, але не є неприємними, наприклад, уколи, не слід називати болем. Неприємні ненормальні переживання (дизестезії) також можуть бути болем, але це не обов'язково, тому що суб'єктивно вони можуть не мати звичних сенсорних якостей болю. Багато осіб повідомляють про біль за відсутності пошкодження тканин або будь-якої ймовірної патофізіологічної причини; зазвичай це відбувається з психологічних причин. Зазвичай у нас немає можливості відрізнити їх досвід від пошкодження тканин, якщо прийняти суб'єктивні повідомлення. Якщо вони розглядають свій досвід як біль, і якщо вони повідомляють про нього, як про біль, викликаний пошкодженням тканин, це слід сприймати як біль. Це визначення дозволяє уникнути прив'язки болю до подразника. Підвищення імпульсації в ноцицепторах та ноцицептивних шляхах під впливом шкідливого подразника, зазвичай не є болем, який завжди розглядається як психологічний стан, навіть не зважаючи на те, що біль найчастіше має безпосередню фізичну причину [188].

Для оцінки болю запропоновані різноманітні підходи і шкали, але всі вони, як і відчуття болю, є суб'єктивними. Найчастіше в клінічних дослідженнях застосовують нумеричну рейтингову шкалу оцінки болю (НРШ,

Numeric rating scale) та індекс неспроможності Освестрі (IO, Oswestry disability index).

Разом з тим на сьогоднішній день не вирішене питання розвитку больового синдрому при КПХ та не повністю зрозумілі механізми його регресу [189].

Серед основних джерел болю виділяють тіла хребців, міжхребцеві суглоби та зв'язковий апарат, корінці спінальних нервів та паравертебральні м'які тканини. Біль в тілах хребців може зумовлюватись подразненням ноцицептивних рецепторів окістя, барорецепторів та інших рецепторів кісткового мозку [190, 191], патологічною рухливістю уламків, підвищенням тиску в тілі хребця. Біль в міжхребцевих суглобах може зумовлюватись перевантаженням задніх опорних стовпів з розвитком спондилоартрозу, перерозтягненням суглобових сумок та зв'язкового апарату за рахунок кіфотичної деформації на рівні перелому. Подразнення корінців спінальних нервів може зумовлюватись як факторами перелому (уламки хребців, крововиливи, стенозом міжхребцевих отворів за рахунок зменшення висоти хребця) так і ятрогенними чинниками (пункційному пошкодженні корінця при некоректному виконанні транс/екстрапедикулярного доступу, механічним або термічним впливом кісткового цементу або запальними післяопераційними змінами). Біль також може розвиватись за рахунок порушень сагітального балансу хребта та постійного напруження м'язів тулуба, в тому числі і спини, для утримання вертикального положення поза конусом економії. Постійне напруження м'язів спини може призводити до формування міофасціального БС з характерними тригерами приступів різкого болю.

Точні механізми формування больового синдрому при ОКПХ та його регресу при цементопластиках залишаються невстановленими. Основною гіпотезою тривалий час залишалось припущення про стабілізацію ушкодженого хребця та усунення макро- та мікроскопічних рухів в ділянці перелому [192, 193]

Хемотоксичність ПММА, термічний некроз під час екзотермічної полімеризації та підвищення механічної стійкості, що забезпечувалися затверділим кістковим цементом, тривалий час розглядалися як ймовірні механізми полегшення болю після введення кісткових цементів на основі поліметилметакрилату [194]. Хоча мономер метилакрилату був відомий своєю цито- та нейротоксичністю, і міг забезпечувати полегшення болю [195, 196, 197, 198], але ця гіпотеза не отримала підтвердження, оскільки при використанні цементу на основі СаР також спостерігався подібний регрес БС [199, 200, 201, 202]. В експерименті було показано, що термічний некроз кісткової тканини виникає при перевищенні температури 50°C більше 1 хв., тоді як пошкодження сенсорних нервів відбувається, якщо температура підтримується на рівні 45°C протягом більше 30 хв. [131, 203]. Н. Deramond з співавторами [133] досліджували термічний некроз нервових закінчень в хребцях під час екзотермічної полімеризації ПММА, але *ex vivo* в зразках кісткової тканини в сольовій ванні при $t=37^{\circ}\text{C}$ проте навіть без врахування обмежень, пов'язаних з імітацією точних умов *in vivo*, температура в хребтовому каналі під час полімеризації не перевищувала 41°C, отже термічний некроз нервових закінчень в хребцях не відбувався і не міг пояснити регрес БС при цементопластиці [200, 204]. Пізніше J.J. Verlaan з співавторами [205] та G.C. Anselmetti з співавторами [206] заперечили гіпотезу термічного некрозу сенсорних нервів *in vivo*.

Після виключення «хімічного впливу» та «теплого ефекту», як ймовірних причин полегшення болю при цементопластиці, «механічна стабілізація» розглядалась як найбільш вірогідний чинник полегшення болю. Під час флюороскопії перелому хребця досить часто спостерігається рух кінцевої пластинки, а пацієнти з рухливими переломами відчувають біль під час кашлю, дихання, чхання або згинання. Біль в основному пов'язаний з рухами кінцевої пластинки і мікробільністю трабекулярних переломів — обидва ці стани є найбільш поширеними гістологічними знахідками при

ОКПХ [207, 208], але і ця гіпотеза не отримала належного клінічного обґрунтування.

Разом з тим важливе значення мають показники внутрішньокісткового тиску. Запропонований в 1907 році М.М. Дітеріхсом і в подальшому розвинутий іншими дослідниками [209, 210] метод внутрішньокісткового введення анестетиків показав свою не тільки високу, а і тривалу ефективність, що могло бути зумовлене в тому числі не тільки механічною нестабільністю хребців, а й іншими чинниками. Є.Л. Соков [210] вважав, що декомпресійна трепанація кіркового шару кістки внутрішньокістковою голкою призводить до зниження внутрішньокісткового тиску та зменшення подразнення внутрішньокісткових рецепторів.

Т. Ishida з співавторами [190] при підвищенні тиску в стегновій кістці спостерігали виникнення болю в референтних дерматомах. К. Уокоуама з співавторами [211] провели рандомізований порівняльний аналіз перфорації тіла хребця та вертебропластики у 108 пацієнтів і відзначили швидкий регрес БС в обох групах, проте рекомендували застосування кісткового цементу при виражених переломах хребців. Тією ж групою авторів [212] було проведено порівняльний аналіз ефективності вертебропластики та перфорації кіркового шару хребця у пацієнтів з та без псевдоартрозу. При відсутності рухливості уламків ефективність перфорації та введення кісткового цементу були однаковими, а при наявності псевдоартрозу ефективність вертебропластики була вищою. Вказане питання продовжує активно вивчатись. Під керівництвом J.S. Yeom в 2016 р. розпочате клінічне дослідження NCT02902250 – Порівняльне дослідження значення процедури декомпресії тіла хребця (The Comparative Study About the Effect of Vertebral Body Decompression Procedure) [213], продовжується набір пацієнтів, який планувалося завершити в квітні 2020 року, публікацій про результати вказаного дослідження ще немає. При проведенні біопсії з метою включення неопластичної та запальної етіології ОКПХ, показано швидкий і стійкий регрес больового синдрому після втручання [214]. В плацебо-контрольованих

дослідженнях R. Buchbinder з співавторами [59] та D.F. Kallmes з співавторами [60] не визначили глибину введення голки для місцевої анестезії, таким чином не було даних про можливу перфорацію кіркового шару хребця, а в дослідженні С.Е. Firanescu з співавторами (VERTOS IV) [65] чітко вказувалося на введення голки в губчасту речовину тіла хребця, що частково може пояснити відсутність статистично достовірної різниці в результатах лікування пацієнтів з ОКПХ, яким проводилась лише місцева анестезія («симульована операція»).

Серед малоінвазивних втручань при остеопоротичних переломах хребців кіфопластику виокремлює можливість щонайменше часткової спондилоредукції, що також розглядалося як один з факторів позитивного впливу на регрес БС, проте дані різних авторів щодо величини відновлення висоти тіла хребця та значення показників сагітального балансу для регресу БС істотно відрізняються.

Дослідження FREE [68, 215], результати якого опубліковані в 2009 році в *Lancet* на сьогоднішній день залишається найбільшим (300 пацієнтів) контрольованим рандомізованим відкритим дослідженням. Подвійно-сліпі дослідження кіфопластики при ОКПХ не проводились. В дослідженні вивчено результати кіфопластики у 151 пацієнта, порівняно з 149 пацієнтами контрольної групи. Після проведеної кіфопластики, відмічена корекція передньої висоти тіла хребця на 27% та середньої висоти на 25% від належної. Була показана позитивна кореляція між ступенем редукції перелому та SF-36. Так, у пацієнтів з найвищим квартилем (28 (18,5%) пацієнтів) корекції остеопоротичного перелому відмічалось і найбільш значуще покращення фізичної складової SF-36. Разом з тим, в результатах дослідження EVOLVE [216] яке позиціонувалося авторами як найбільш наближене до повсякденної практики, вказувалося, що зазвичай вдається досягнути корекції висоти тіла хребця лише в межах 12%-14%.

Таким чином серед факторів кіфопластики, що сприяли регресу больового синдрому, основними можна вважати перфорацію кіркового шару

хребця та введення кісткового цементу в тіло хребця з стабілізацією уламків перелому. Спондилоредукція та корекція локального кута кіфозу може мати значення для регресу БС.

1.3. Класифікація остеопоротичних переломів хребців

Класифікація грудно-поперекових ушкоджень залишається суперечливою, і чіткого консенсусу не досягнуто навіть дотепер. Хоча L. Böhler [217] запропонував свою схему в 1929 р. (6 типів переломів хребців залежно від механізму), класифікація R. Watson-Jones стала першою опублікованою класифікацією травм ГВХ [218]. Було виділено три типи переломів: простий клиновий перелом, уламковий перелом та переломовивих. У 1949 році E.A. Nicoll запровадив дві основні групи: стабільні та нестабільні переломи [219]. F. Holdsworth [220] у 1970 р виділив вибухові переломи і запропонував класифікацію, засновану на механізмі ураження. F. Holdsworth також визначив передню опорну колону як структуру, стійку до осьового стиснення, та задню поздовжню зв'язку, як структуру, що протидіє розтягненню. R.P. Kelly та T.E. Whitesides jr. [221] в 1968 р офіційно представили концепцію двох опорних колон, а F. Denis [222] в 1983 р. після запровадження комп'ютерної томографії запропонував тристовпову теорію стабільності хребта. Класифікація R.L. Ferguson та V.L. Allen Jr [223] ґрунтувалась на тій же концепції трьох опорних стовпів, проте не впливала на парадигму лікування пацієнтів з пошкодженнями в грудно-поперековому відділі. У 1994 р. F. Magerl з співавторами [224] на підставі аналізу 1445 випадків грудно-поперекових ушкоджень і виходячи перш за все з патоморфометричних критеріїв розділили переломи на три типи виходячи з основних зовнішніх сил, що діяли на тіло хребця (компресія, дистракція та ротація) з подальшим поділом на підтипи. Недоліками цієї класифікації вважались певна громіздкість, невисока відтворюваність, а також неможливість її застосування при визначенні клінічної тактики.

Хоча вона і не була розроблена спеціально для остеопоротичних ушкоджень, проте успішно описувала всі критерії та параметри, окрім того вона була простою і зрозумілою, що і зумовило її широке застосування при ОКПХ.

У 2005 році A.R. Vaccaro з співавторами [225] запропонували Оцінку тяжкості тораколумбальних пошкоджень (**Thoracolumbar Injury Severity Score; TLISS**): систему бальної оцінки, яка ґрунтувалася переважно на механізмі травми, а не на морфологічних ознаках. TLISS базувався на трьох основних компонентах травми: механізмі травми, збереженні задньої поздовжньої зв'язки та неврологічному статусі пацієнта. Запропонована класифікація стала першою, яка включала неврологічний статус пацієнта. Погана відтворюваність відносно механізму пошкодження призвела до модифікації системи балів TLISS і переходу до TLICS (Класифікація тораколумбальних пошкоджень та оцінка тяжкості — **Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score, TLICS**), в якому механізм перелому був замінений морфологічними характеристиками травми [[226, 227, 228]. Також TLICS стала першою класифікацією, валідність якої пройшла зовнішнє оцінювання і A.F. Joaquim з співавторами [229] вказували, що в 96% випадків рекомендоване на підставі класифікації лікування співпадало з клінічними рішеннями при травмі груднопоперекового відділу хребта, проте низька прогностична здатність класифікації при вибухових переломах без неврологічного дефіциту була слабким місцем, яке істотно обмежило загальне сприйняття.

Для усунення недоліків класифікацій Magerl та TLICS, A. R. Vaccaro з співавторами в 2013 році запропонована нова класифікація AOSpine, яка по суті стала синтезом двох попередніх [230]. Ушкодження розділені на 3 типи: А (компресійні переломи; порушення передніх опорних структур без пошкоджень зв'язкового апарату); В (порушення переднього або заднього зв'язкового апарату); С (порушення всіх елементів, що призводить до дислокації або зміщення). Окрім того, класифікація стала першою, при корекції якої з метою глобального сприйняття та імплементації, було

застосовано модифікований метод Delfi для визначення алгоритму лікування. Як і в класифікації Magerl описані морфологічні типи переломів, проте їх кількість зменшена до 9, як і в класифікації TLICS визначено неврологічні порушення та пошкодження задньої поздовжньої зв'язки, проте вони винесені в підрозділ модифікуючих параметрів. Разом з тим, ОКПХ можуть класифікуватись по всіх 4-х типах компресії тіла хребця (A1-A4), разом з тим наявність лінії перелому на задній поверхні не є протипоказом до проведення БКП [142].

Таким чином, жодна класифікація травм ГВХ та ПВХ не є повністю прийнятною та зручною для опису остеопоротичних переломів хребців, проте в дослідженнях зазвичай найчастіше використовуються класифікації Magerl та Vaccaro (AOSpine, 2013).

Однією з перших напівкількісних систем оцінки остеопоротичних пошкоджень хребців була класифікація, запропонована Н.К. Genant з співавторами [231], за якою проводилася візуальна оцінка висоти хребця в передніх, середніх та задніх відділах і виділялося 3 ступені перелому (Рис. 1.1.). Дана система стала чи не найпоширенішою, зважаючи на простоту використання та високу відтворюваність.

Перелом I ступеню — висота хребця перевищує 75% від норми;

Перелом II ступеню — висота складає від 40% до 75% від норми;

Перелом III ступеню — висота хребця не перевищує 40% від норми.

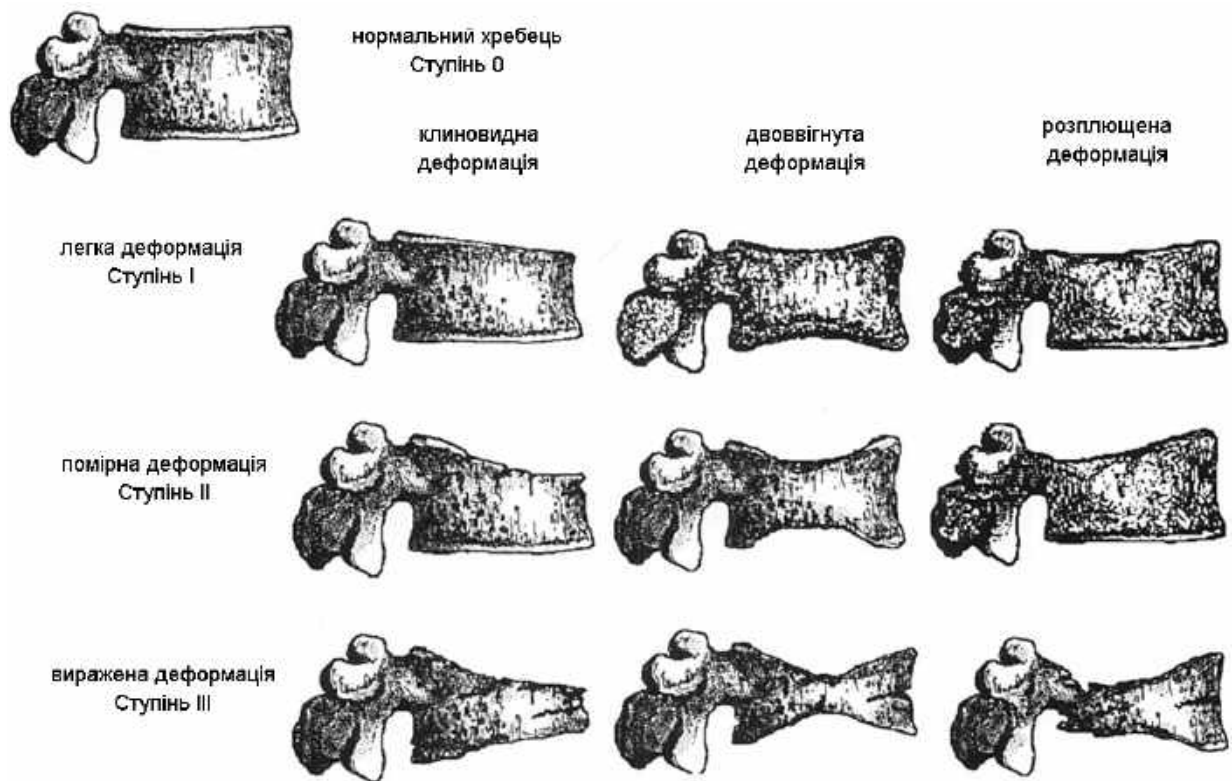


Рис.1.1. Система напівкількісної оцінки ОКПХ (за Н.К. Genant, [231])

L. Lenchik з співавторами [232] запропонували підрозділяти остеопоротичні переломи на: *клиновидні* переломи, з ушкодженням переднього (або рідше заднього) краю тіла хребця; *увігнуті або двовігнуті* переломи, з ушкодженням центральних відділів тіла хребця; *сплющені* переломи з поєднанням ушкоджень передніх, центральних та задніх відділів тіла хребця. Класифікація Lenchik хоч є простою та зрозумілою і чітко описує морфологічні зміни хребців, проте не має вирішального значення для прийняття рішень про хірургічне укріплення хребців та не описує ступінь пошкодження.

T. Faciszewski та F. McKiernan [233] в 2002 році запропонували найповнішу на сьогоднішній день класифікаційну систему остеопоротичних переломів з 6-ма характеристиками.

1. Морфометричні характеристики перелому: кількість, анатомічна локалізація, морфологія (клиновидний, розчавлений або двоввігнутий) і ступінь (визначений напівкількісно і характеризується як легкий (<20%–25%), помірний (25%–40%), або важкий (>40%) відносно зниження висоти тіла хребця в задніх, середніх або передніх відділах) [234]

2. Давність. Вік перелому розраховувався від найбільш вірогідного оціночного часу до проведення хірургічного лікування (гострі переломи до 3 місяців, хронічні більше 3-х місяців).

3. Репаративні процеси в переломі. Переломи з набряком на T2 зважених послідовностях з пригніченням жиру або інверсія-відновлення спінового ехо (short-tau inversion recovery, STIR) при магнітно-резонансній томографії (МРТ) розглядаються як персистуючі або активні. Переломи без ознак набряку на відповідних МРТ-послідовностях вважаються консолидованими, або такими, загоєння яких вже завершилось.

4. Динамічна мобільність перелому: визначалась при порівнянні рентгенограм в бокові проекції в положенні стоячи та інтраопераційних рентгенограм в боковій проекції в положення лежачи на животі. Вимірюване зменшення кінотичного кута або збільшення висоти хребця в передніх, середніх або менш вірогідно задніх відділах вважалось ознакою мобільності перелому. Переломи без вимірюваних змін розмірів або кутів вважалися фіксованими.

5. Очевидні внутрішньохребцеві трабекулярні розриви або щілини: Щілини можуть характеризуватися наявністю включень газу або відсутністю сигналу на МРТ залежно від положення пацієнта та давності перелому.

6. Наявність або відсутність порушень цілості кіркового шару по задній поверхні тіла хребця з або без дорзального зміщення фрагментів перелому.

Дана класифікаційна система є переважно описовою, вкрай рідко використовується в дослідженнях, проте охоплює основні характеристики ОКПХ.

Таким чином, жодна класифікація грудо-поперекових пошкоджень хребта не є повністю прийнятною та зручною для опису компресійних остеопоротичних переломів хребців, проте в дослідженнях зазвичай найчастіше використовуються класифікації Magerl та AOSpine, а система Genant – для визначення ступеню перелому.

1.4. Оцінка показників сагітального балансу при кіфопластиці з приводу остеопоротичних переломах хребців

Концепція сагітального балансу полягає в оптимальному положенні тазу, тулуба та голови над стопами, що дозволяє перебувати у вертикальному положенні з мінімальними затратами зусиль. Проте як тільки деформація зумовлює відхилення за межі цієї енергетично економної зони, підтримка вертикального положення одразу вимагає значно більше енергії.

Кіфоз є найчастішою деформацією при переломах в ГВХ та ПВХ, існує кілька способів її кількісної оцінки.

Локальний кіфотичний кут (ЛКК). вимірюється між площиною верхньої та нижньої замикальної пластинки травмованого хребця.

Сегментарний кіфотичний кут (СКК) визначається між площинами нижньої замикальної пластинки ушкодженого та нижньої замикальної пластинки хребця над ушкодженим (сегмент = ушкоджений хребець + прилеглий диск над ним).

Регіональний кіфотичний кут (РКК) або регіонарний кіфоз Spine Trauma Study Group запропонували визначати як кут між площиною верхньої замикальної пластинки хребця над ушкодженим та площиною нижньої замикальної пластинки хребця на рівень нижче ушкодженого хребця [235]. Всі три кіфотичних кути можуть вимірюватися безпосередньо на цифрових рентгенограмах, проте для визначення на плівці зазвичай використовується метод Cobb.

Кут поперекового лордозу (lumbar lordosis, LL) кут між верхньою замикальною пластинкою Th12 та нижньою замикальною пластинкою L5 (згідно з рекомендаціями Scoliosis Research Group) [236].

Кут грудного кіфозу (Thoracic kyphosis, ТК) кут між площиною верхньої замикальної пластинки Th1 та площиною нижньої замикальної пластинки Th12 [233].

У вертикальному положенні можливе визначення тазово-крижових параметрів, тазового кута (Pelvic Incidence, PI) [237], відхилення тазу (Pelvic Tilt, PT), схилю крижової кістки (Sacral Slope, SS). Важливим є співвідношення цих трьох параметрів — $PI=PT+SS$. Оскільки тазовий кут залишається сталим, то зміна нахилу тазу обов'язково призводить до змін схилю крижової кістки і навпаки. Більш інформативними та інтегральними вважаються T1/T9 спінотазовий нахил (spinopelvic inclination, SPI) та Th1 тазовий кут (T1 pelvic angle, TPA) — справжні хребтово-тазові параметри, які описують взаємозв'язок хребтового стовпа і тазу. Вертикальна сагітальна вісь (Sagittal vertical axis, SVA): також відома як глобальний сагітальний баланс, оскільки вона дає загальну картину сум лордозу та кіфозу грудопоперекового відділу хребта, однак при цьому не враховуються тазові параметри та компенсаторні зміни.

Th1 тазовий кут (T1 pelvic angle, TPA) — параметр, який був нещодавно описаний V. LaFage з співавторами [238], а методика його визначення розроблялася для встановлення єдиного параметру, що міг би об'єднати спінальний баланс та тазові механізми компенсації. ISSG (International Spine Study Group) провела порівняння застосування TPA для класифікації деформації хребта з класифікацією Scoliosis Research Society (SRS)-Schwab і виявила, що інформативність TPA часто наближалась а іноді і перевершувала (SRS)-Schwab.

Безумовною перевагою всіх показників з визначенням кутів є відсутність «калібрування», іншими словами, немає необхідності вносити

корективи через можливість магніфікації всього рентгенівського зображення або його частин.

Умовно показники сагітального балансу можна підрозділити на локальні (ЛКК, СКК, РКК, кут поперекового лордозу та кут грудного кіфозу), тазові (кут тазу, нахил тазу та схил крижової кістки), тазово-спінальні та глобальні (вертикальна сагітальна вісь, Т1/Т9 спіно-тазовий нахил та Т1 тазовий кут) [239].

Зазвичай при гострих переломах визначалися лише локальні кіфотичні кути та їх зміни в динаміці, рентгенографія в стоячому положенні при ОКПХ з вираженим больовим синдромом в щоденній практиці рутинно не проводилася.

В багатьох дослідженнях показана залежність між відновленням сагітального балансу та задоволенням пацієнтів після хірургічних втручань на хребті [239, 240, 241, 242, 243], а регрес больового синдрому після проведеної БКП пов'язувався в тому числі з корекцією кіфотичної деформації та відновленням фізіологічних вигинів хребта. Проте результати вивчення можливостей балонної кіфопластики для корекції порушень сагітального балансу при ОКПХ були неоднозначними.

К, Уокоуама з співавторами [244] провели вивчення параметрів локального, регіонарного та загального сагітального балансу у пацієнтів з остеопоротичними переломами до та після балонної кіфопластики. Пацієнтам проводилась рентгенографія всього хребта до верхньої третини стегна в стоячому положенні, визначалися вертикальна сагітальна вісь, спіно-крижовий кут, нахил тазу, схил крижової кістки, величина поперекового лордозу, проводилося порівняння показників до та після кіфопластики та з відповідними показниками у 30 здорових добровольців без патологічних змін з боку хребта. Було показано істотне зміщення вертикальної сагітальної вісі допереду при остеопоротичних переломах до 7 см, а також її зменшення до 5,02 см після кіфопластики, що майже досягало показників норми. Проте істотним недоліком його дослідження можна вважати незначну кількість

обстежених пацієнтів (всього 21) та нетривалий час спостереження після кіфопластики. Також автори не вказували, чи було проведення рентгенографії у вертикальному положенні рутинною практикою обстеження пацієнтів, чи використовувалося лише в рамках дослідження. Окрім того, ті ж автори [245] вказували на відсутність істотної різниці в зміні показників сагітального балансу у пацієнтів після перкутанної вертебропластики та кіфопластики. Також вказувалося, що у пацієнтів з ОКПХ не можливо нехтувати впливом позиційних змін (що виникають внаслідок власне болю при переломах) на показники сагітального балансу. Порушення сагітального балансу при ОКПХ можуть бути зумовлені не лише локальним кіфозом, а регрес болю після кіфопластики теж вірогідно робить свій внесок у їх регрес.

М. Канауата з співавторами [246] провели подібні вимірювання у 56 пацієнтів при середньому катамнезі 32 місяці. У 91% відмічено регрес БС, проте, не зважаючи на зменшення локального кіфозу хребця з 18° до 14° , показники зміщення вертикальної вісі С7 (С7PL) не відрізнялися істотно до та після втручання (3,1 см vs 3,1 см), проте істотно зростали на час завершення спостереження (до 6,1 см). Виходячи з цих параметрів дослідники зробили висновок, що БКП при ОКПХ забезпечує регрес больового синдрому, проте не покращує показників глобального сагітального балансу.

Z. Сао з співавторами [247] провели ретроспективне дослідження показників сагітального балансу у 90 пацієнтів після проведення кіфопластики, окремо оцінювалась їх динаміка при локалізації переломів на верхньогрудному (Th1-Th9), грудо-поперековому (Th10-L2), та поперековому (L3-L5) рівнях хребта. Визначались тазовий кут, відхилення тазу, схил крижової кістки, кут Коба для локального кіфозу, грудний кіфоз, грудо-поперековий кіфоз, поперековий лордоз, вертикальна сагітальна вісь, хребтово-крижовий кут та Th1 тазовий кут. Найкраща динаміка відмічена в грудо-поперековій групі, де спостерігалось покращення всіх параметрів, окрім грудного кіфозу та вертикальної сагітальної вісі. Було показано, що

ОКПХ в груднопоперековому відділі хребта мають найбільший негативний вплив на показники сагітального балансу, а БКП дозволяє їх істотно покращити. Проте, автори не вказували, чи проведення рентгенографії хребта у вертикальному положенні є рутинним елементом медичної практики та який відсоток пацієнтів після БКП не був включений в дослідження саме через відсутність обстежень у вертикальному положенні. На противагу вказаному, М. Pumberger з співавторами [248] показали істотну корекцію глобального сагітального балансу (покращення вертикальної сагітальної вісі) та локального кута кіфозу, після проведення кіфопластики, що не залежали від регресу БС.

Таким чином, на сьогоднішній день дані клінічних досліджень свідчать про вірогідно позитивний вплив БКП при гострих ОКПХ на динаміку показників сагітального балансу. Разом з тим, дані досліджень часто протирічать одні одним щодо того, які саме параметри можуть бути скориговані, а методика проведення досліджень не дозволяє проводити прямі порівняння. З метою вирішення даного протиріччя необхідне проведення відкритих багатоцентрових або популяційних досліджень з незалежною оцінкою візуалізуючих обстежень у більшій кількості пацієнтів.

Висновки до розділу 1

1. Не зважаючи на поширеність остеопорозу та остеопоротичних компресійних переломів хребців, багато аспектів їх лікування та спостереження залишаються маловиченими та невизначеними.

2. Екстраполяція негативних результатів рандомізованих симуляційно-контрольованих досліджень пункційної вертебропластики при остеопоротичних компресійних переломах хребців на очікування від перкутанної балонної кіфопластики призвела до обмеження кількості втручань, спрямованих на укріплення хребців, та погіршення прогнозу для пацієнтів.

3. Больовий синдром та прогресуюча компресія хребців були основним показами до проведення хірургічних втручань при остеопоротичних переломах хребців, проте механізми виникнення болю при цих переломах та механізми його регресу залишалися невстановленими.

4. Еволюція технологій укріплення хребців ішла як шляхом вдосконалення кісткових цементів так і шляхом створення стабільних та безпечних систем для корекції кіфотичної деформації. Система для балонної кіфопластики з введенням кісткового цементу на основі поліметилметакрилату стала оптимальним компромісом між високою ефективністю, безпечністю та вартістю.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика спостережень

Робота ґрунтується на вивченні результатів лікування ОКПХ у 108 пацієнтів, які проявлялись локальним БС, всього діагностовано 168 компресійних неускладнених переломів хребців. Всі пацієнти проходили лікування в клінічній лікарні «Феофанія» Державного управління справами (КЛ «Феофанія» ДУС) в 2011–2018 рр.

Критеріями включення в дослідження були: 1) верифікований діагноз остеопорозу; 2) наявність щонайменше одного гострого неускладненого КПХ; 3) локальний біль відповідно до рівня ураження; 4) інформована згода пацієнта на проведення обстежень, лікування та обробки даних.

Критеріями виключення були: 1) вторинний остеопороз; 2) консолидовані переломи хребців; 3) переломи внаслідок високоенергетичної травми; 4) неврологічний дефіцит внаслідок компресії спинного мозку; 5) деменція; 6) відсутність інформованої згоди пацієнта на проведення обстежень, лікування та обробки даних.

Всім пацієнтам проведено всебічне клінічне обстеження, лабораторні аналізи та специфічні інструментальні обстеження з метою верифікації діагнозу первинного остеопорозу та виключення компресійних переломів на тлі вторинного остеопорозу. В когорті госпіталізованих у КЛ «Феофанія» ДУС ми не виявили пацієнтів з ювенільним остеопорозом, у всіх пацієнтів діагностовано постменопаузний та сенільний остеопороз. Всі пацієнти були консультовані ревматологом з метою верифікації діагнозу, призначення, контролю та корекції специфічної антиостеопоротичної терапії.

Всім пацієнтам первинно призначалось НХЛ, що полягало в обмеженні рухової активності до ліжкового режиму, призначенні анальгетиків, застосуванні ортезів. Всі пацієнти були поінформовані про можливість

проведення хірургічних втручань, спрямованих на укріплення хребців, а саме ПВП, БКП та встановлення розкривних титанових імплантів, при неефективності НХЛ тривалістю більше 2 тижнів. БКП проводилась після обґрунтування показів та отримання інформованої згоди пацієнта.

В нашу вибірку не включалися пацієнти з вторинним остеопорозом, що зумовлений неопластичними ураженнями хребців, іншими формами вторинного осередкового та системного остеопорозу.

У пацієнтів при первинному зверненні не було клінічно значущих ознак компресії нервових структур, таким чином у всіх пацієнтів діагностовано неускладнений перебіг КПХ.

Всі пацієнти з компресійними переломами на тлі первинного остеопорозу та стійким БС були інформовані про можливість проведення хірургічних втручань, спрямованих на укріплення хребців, при цьому вказувалися характеристики втручань, їх переваги та можливі обмеження та ускладнення. При стійкому тривалому (більше 2 тижнів) БС, що відповідав рівню верифікованого гострого ОКПХ пропонувалося проведення хірургічних втручань, а саме ПВП, БКП, перкутанного встановлення розширюваних титанових імплантів (OsseoFix).

В дослідження не включались пацієнти: 1) після проведення інших хірургічних втручань, окрім БКП (напр. ПВП, інсталяція розширюваних імплантів, малоінвазивна перкутанна транспедикулярна стабілізація і т.ін.); 2) у яких БКП була етапом іншого спінального хірургічного втручання; 3) пацієнти після відкритої балонної кіфопластики; 4) після проведення БКП в інших лікувальних закладах.

Пацієнти були розподілені на дві групи. В досліджувану групу (група I) включено 68 пацієнтів, яким проведена БКП. Групу порівняння склали 41 пацієнт (група II), яким хірургічне лікування не проводилось. Пацієнти включені в групу II при відмові від хірургічного лікування, серед них 14,6% відмітили достатній регрес БС, а у 9,7% причиною відмови стали перестороги щодо можливого погіршення соматичного стану. Перехід

пацієнтів з II в I групу не був забороненим, проте в даному дослідженні таких спостережень не було. В групі I вік пацієнтів складав від 50 до 97 років, в середньому $68,3 \pm 10,5$ роки, пацієнтів жіночої статі було 51 (75%), в групі II вік пацієнтів складав від 49 до 89 років, в середньому $71,6 \pm 9,9$ роки, пацієнтів жіночої статі було 35 (85%), таким чином демографічні показники груп були порівнянними, а гендерне співвідношення відображало загальні тенденції поширення ОКПХ.

Розподіл пацієнтів за віком (класифікація ВООЗ, 1963 р.) і статтю по групах наведений в табл. 1.

Таблиця 1.

Розподіл пацієнтів по групах за віком і статтю

Стать		Вік (повних років)						Всього	
		45–59 років		60–74 років		75 і більше			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група I	чоловіки	4	3,7	9	8,3	4	3,7	17	15,6
	жінки	13	11,9	24	22	14	12,8	51	46,8
Група II	чоловіки	1	0,9	2	1,8	3	2,8	6	5,5
	жінки	6	5,5	15	13,8	14	12,8	35	32,1
Всього		24	22	50	45,9	35	32,1	109	100

Таким чином демографічні показники груп були співставними, а гендерне співвідношення відображає загальні тенденції поширення ОКПХ.

З метою оцінки БС застосовувалася НРШ, для оцінки функціонального стану застосовано ІО. Всім пацієнтам при поступленні (точка 0) проведено клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження, верифіковано діагноз первинного остеопорозу, верифіковано гострий ОКПХ, та його рівень, визначено інтенсивність БС та ІО. Пацієнтам з групи I для оцінки корекції форми та розмірів ушкоджених хребців проведено визначення морфометричних показників вертикального розміру тіла хребця в передніх, середніх та задніх відділах, ЛКК), СКК та РКК, напівкількісне визначення

ступеня перелому за Genant та індексу Minnie (визначається як сума ступенів переломів за Genant).

В групі I впродовж перших 3 днів після втручання (точка 0+) проводилися оцінка клінічного стану, оцінка БС за НРШ, оцінка функціонального статусу за ІО, проводилась МСКТ хребта на оперованому рівні з обов'язковим включенням 2 рівнів вище та нижче оперованого, визначалися ознаки ЕКП, інші можливі ускладнення БКП. Проводилось визначення морфометричних параметрів та розраховувалась їх корекція.

Пацієнтам обох клінічних груп через 3 та 12 місяців (точки 3 та 12 відповідно) при особистому огляді або при телефонному інтерв'ю проводилась оцінка БС за НРШ та ІО. Також проводився аналіз всіх нейровізуалізуючих обстежень, виконаних пацієнтам з обох груп.

Інформація про ускладнення була отримана при динамічному спостереженні впродовж всього періоду дослідження (12 місяців) та при подальших звертаннях. При цьому проводився аналіз всіх госпіталізацій в КЛ «Феофанія» ДУС з аналізом проведених нейровізуалізуючих обстежень та аналіз іншої доступної медичної інформації після 12 місяців спостереження. Аналізовані дані МРТ, МСКТ хребта, рентгенографії хребта, рентгенографії органів грудної клітки, МСКТ черевної порожнини, остеосцинтиграфії, що проводилися як з метою обстеження пацієнтів з приводу перенесених переломів хребців так і за іншими показами.

Оцінка ускладнень, регресу БС та ІО була проведена для кожного пацієнта, оцінка корекції кіфотичної деформації, поширення кісткового цементу (за виключенням позакісткового поширення в системний кровотік) — для кожного прооперованого хребця.

Дані про інтенсивність БС за НРШ та функціональний статус за ІО отримано через 3 місяці для всіх пацієнтів, через 12 місяців спостереження — для 63/68 (92,6%) пацієнтів групи I та 37/41 (90,2%) пацієнтів групи II.

2.2. Характеристика методів дослідження

Рентгенографія хребта проводилась за стандартною методикою в прямій та в боковій проекції. Рентгенографія не була основним діагностичним методом. Рентгенограми, отримані догоспітально, проте, зважаючи на невиконання критеріїв для оцінки сагітального балансу, не приймалися для проведення морфометричного аналізу. Повторна рентгенографія у вертикальному положенні для оцінки сагітального балансу не було передбачена локальними протоколами лікування пацієнтів з ОКПХ, не проводилась. В післяопераційному періоді рентгенографія проводилась для отримання та доповнення інформації про ЕКП.

МРТ відповідного відділу хребта, була основним інструментальним методом діагностики ОКПХ, проводилась на апараті «Magnetom Espree, Siemens, Німеччина» з напруженістю магнітного поля 1,5 Тл та товщиною зрізів від 1 мм до 5 мм. Обстеження проводилося в аксіальній, сагітальній та фронтальній площинах, в режимах T1WI (гіпоінтенсивний сигнал), T2WI, TIRM та STIR, визначалися ознаки деформації хребців, ознаки набряку кісткового мозку (гіпоінтенсивний сигнал на T1WI, гіперінтенсивний сигнал на T2WI та STIR) — ознаки гострого ОКПХ. МСКТ проводилась на томографі Siemens Definition, Німеччина.

МСКТ проводилось передопераційно для уточнення особливостей та ліній переломів. Всім пацієнтам в післяопераційному періоді згідно з вимогами локального протоколу ведення пацієнтів з ОКПХ проводилась МСКТ хребта на оперованому рівні з обов'язковим включенням 2 рівнів вище та нижче оперованого, визначалися ознаки ЕКП, інші можливі ускладнення БКП. Також за даними МСКТ проводився морфометричний аналіз прооперованого рівня. В 7 випадках в передопераційному періоді з метою виключення пухлинних уражень хребців проведена остеосцинтиграфія, 2 пацієнтам проводилась остеосцинтиграфія.

Двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія (ДЕРА) проводилась в передопераційному періоді всім пацієнтам з метою діагностики остеопорозу, в динаміці — з метою контролю мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) Дослідження проводилось на апараті Hologic Discovery A, Hologic Inc., MA, USA.

Пацієнтам обох груп проведені загальноклінічні аналізи, загальний аналіз крові, біохімічний наліз крові (з обов'язковим визначенням креатиніну, лужної фосфатази, рівня електролітів — K^+ , Na^+ , Ca загальний, Ca^{2+} , P^{3+}), ЕКГ, рентгенографії ОГК (не частіше 1 разу на рік), визначення показників зсідання крові. Також у 8 випадках при кіфопластиці проведена біопсія тіла хребця, пацієнти були включені в групу I лише після виключення пухлинної етіології остеопорозу.

Остеопоротичні переломи діагностовані в групі I на рівнях Th6-L5, в групі II на рівнях Th4-S1. Розподіл переломів по рівнях представлено на рис. 2.1. і рис 2.2.

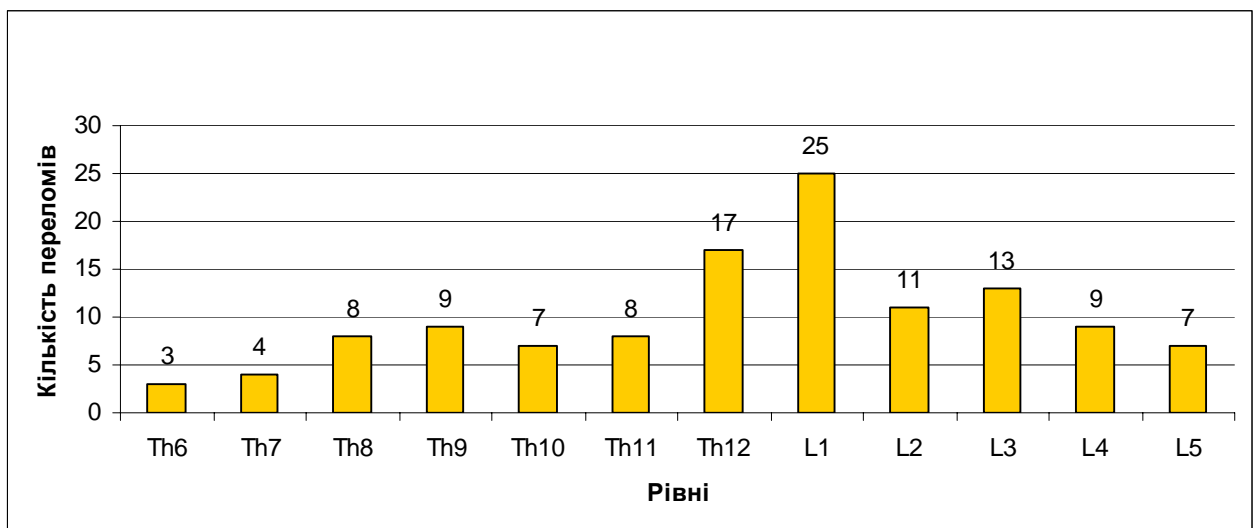


Рис. 2.1. Розподіл спостережень за рівнем перелому в клінічній групі I.

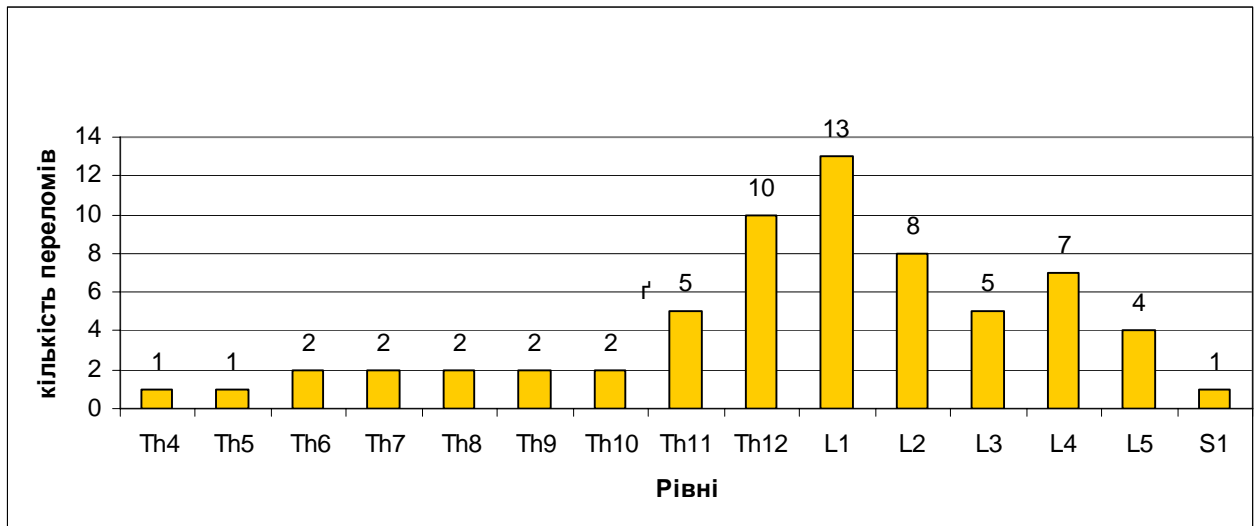


Рис. 2.2. Розподіл спостережень за рівнем перелому в клінічній групі II

Таким чином, переважна кількість переломів локалізувалася в грудно-поперековій перехідній зоні, що відповідає літературним даним.

Розподіл пацієнтів в групах спостереження за кількістю ушкоджених рівнів наведено в табл 2.1

Табл. 2.1.

Розподіл пацієнтів за кількістю ушкоджених рівнів.

Кількість рівнів ураження	Групи спостереження			
	Група I		Група II	
	абс.	%	абс.	%
1 рівень	16	23,5	28	68,3
2 рівні	15	22,1	8	19,5
3 і > рівні	37	54,4	5	12,2
Всього	68	100	41	100

Таким чином, у пацієнтів групи I переважали багаторівневі переломи, у пацієнтів групи II – ушкодження на 1 рівні, різниця між підгрупами статистично достовірна (для 1 рівня ураження $p=0,0002$; для 3 і більше рівнів ураження $p=0,0004$).

2.3. Характеристика лікування

Всім пацієнтам з обох груп призначалося медикаментозне лікування згідно з міжнародними рекомендаціями по веденню гострих ОКПХ. Лікування обов'язково включало обмеження рухового режиму до ліжкового, призначення аналгетичної терапії, застосування поперекових та попереково-грудних корсетів та лікувальну фізкультуру.

Всі пацієнти ревматологом та нейрохірургом інформувалися про способи медикаментозної корекції щільності кісткової тканини та, при наявності інформованої згоди, проводилося специфічне антиостеопоротичне лікування. Зважаючи на високу поширеність соматичної патології пацієнтам обох груп спостереження проводилися інші загальноклінічні та спеціалізовані обстеження згідно з протоколами ведення відповідних захворювань.

Пацієнтам обох груп первинно проводилося НХЛ із застосуванням обмеження рухового режиму до ліжкового, поперекових та грудо-поперекових корсетів, медикаментозного лікування із застосуванням ненаркотичних та, при їх недостатності, наркотичних анальгетиків. Всі пацієнти були інформовані про необхідність та методи лікування остеопорозу, антиостеопоротична терапія призначалась при наявності інформованої згоди та згідно з протоколами ведення пацієнтів. При виборі анальгетиків перевага надавалася нестероїдним протизапальним препаратам, без виокремлення підгруп або окремих препаратів; при неефективності нестероїдних протизапальних препаратів проводились 1–2 заміни препарату. При вираженому БС епізодично призначались наркотичні анальгетики.

При неефективності НХЛ впродовж двох тижнів, пацієнти інформувалися про можливість хірургічного втручання, спрямованого на укріплення тіла хребця одним з трьох методів — ПВП, БКП та застосування розкривних імплантів (OsseoFix). Хірургічні втручання проводилися після

отримання інформованої згоди, в дане дослідження включені пацієнти після проведення балонної кіфопластики.

Хірургічні втручання проводилися з рентгенографічним контролем, в положенні лежачи на животі на поперечних валиках з помірною постуральною реклінацією з метою лігаментотаксису. Втручання проводилися під загальним знеболюванням або під місцевою анестезією. Всі втручання проведені із застосуванням 1-площинного рентгенівського контролю (Radionics Vision Vista та Siemens Arcadis Varic C-Arm). Всього у 67 пацієнтів проведено 69 хірургічних втручань на 120 рівнях. На 112 рівнях втручання проведені двобічним транспедикулярним доступом, на 8 рівнях — однобічним транспедикулярним доступом. Екстрапедикулярний доступ нами не застосовувався.

Всі втручання проведені із застосуванням набору інструментів Kurphon, Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN, USA.

Операції проводилися як під загальним (56 пацієнтів, 57 втручань) так і під місцевим (12 пацієнтів, 12 втручань, можливість проведення обговорювалась з пацієнтами при запланованих втручаннях на 1–2 рівнях) знеболюванням.

Всього 68 пацієнтам проведено 69 хірургічних втручань на 120 рівнях. На 112 рівнях втручання проведені двобічним транспедикулярним доступом, на 8 рівнях — однобічним транспедикулярним доступом. Екстрапедикулярний доступ не застосовувався.

Хірургічні втручання проводилися в проміжку від трьох днів до шести місяців після виникнення БС, в середньому через $49 \pm 44,9$ днів. Слід зазначити, що при довготривалому БС пацієнти зазвичай могли вказати лише приблизний час його виникнення.

Розподіл спостережень за часом до проведення БКП наведено на рис. 2.3.

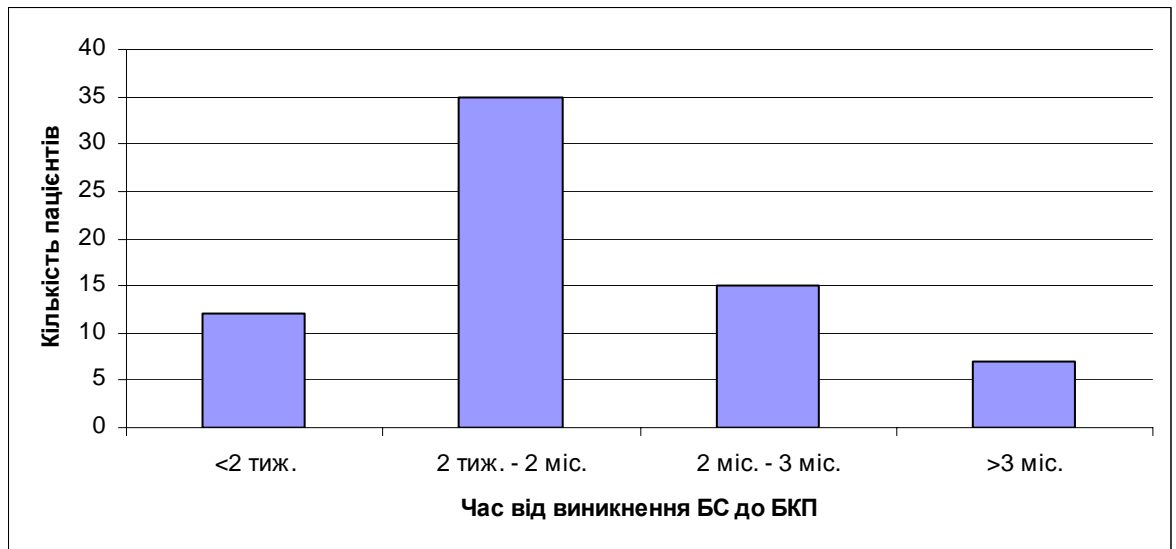


Рис. 2.3. Розподіл спостережень за часом від виникнення БС до проведення БКП.

БКП проведена в проміжку між 2 тиж. та 2 міс в 51,5% спостережень. Велика тривалість БС у наших спостереженнях (>3 міс.) була зумовлена двома чинниками — бажанням досягнути ефекту будь якими способами, окрім операції («страх перед операцією»), у 3 та непоінформованістю про можливість укріплення хребця для регресу БС у 4 пацієнтів.

2.4. Характеристика морфометричних параметрів.

Проведено визначення локального, сегментарного та регіонарного кифотичного кута, передньої, середньої та задньої висоти тіла хребця за схемою М. Kleerekoper [249], ступеня перелому за Genant, вираховувались належні передня, середня та задня висоти тіла хребця за E.V. McCloskey [234, 250], Кути відкриті дозаду вважались позитивними, кути відкриті допереду — негативними.

Всі виміри, проведені при рентгенографії, можуть бути виконані значно точніше при проведенні МСКТ та МРТ. Всі морфометричні вимірювання хребців в передопераційному періоді у пацієнтів групи І виконано за даними T1-WI та T2-WI магнітно-резонансних томограм, а при неможливості виконання МРТ (8 спостережень) — за даними МСКТ. Всі

післяопераційні вимірювання хребців виконано за даними МСКТ, що проведена на наступний день після втручання, таким чином, додаткові візуалізуючі обстеження з метою проведення морфометричних вимірювань не призначались.

Вираховувались корекція висоти хребця від належної, відносна корекція висоти, корекція ступеня перелому за Genant (в підгрупах - як відсоток ушкоджених хребців, для яких спостерігалась спондилоредукція щонайменше на 1 ступінь), корекція ЛКК, СКК, РКК як різниця показників після та до БКП.

Показники корекції висоти хребця розраховувався за формулами 2.1 і 2.2.

Корекція висоти хребця від належної:

$$\text{корекція висоти хребця від належної} = \left(\frac{\left(\frac{A+C}{2} - B \right) \left(\frac{A_{post} + C_{post}}{2} - B_{post} \right)}{\frac{A+C}{2} \cdot \frac{A_{post} + C_{post}}{2}} \right) \times 100\% \quad (2.1.)$$

(Модифіковано за E.V. McCloskey [234, 250].

Відносне збільшення висоти хребця:

$$\text{відносна корекція висоти хребця} = \frac{(B_{post} - B)}{B} \times 100\% \quad (2.2.)$$

де, А — висота нормального хребця на рівень вище перед втручанням;

В — висота тіла ушкодженого хребця перед втручанням;

С — висота нормального хребця на рівень нижче перед втручанням;

A_{post} — висота нормального хребця на рівень вище після втручання;

B_{post} — висота тіла ушкодженого хребця після втручання;

C_{post} — висота нормального хребця на рівень нижче після втручання.

Розрахунок проведено окремо для вертикального розміру в передніх, середніх та задніх відділах тіла хребця.

Якщо суміжний хребець на рівень нижче або вище індексного був пошкодженим або прооперованим, то для розрахунку приймалися розміри

хребців на один рівень вище та на один рівень нижче індексного. Визначення належної висоти для L5 хребця не проводилось.

Схема вимірювання морфометричних показників наведена на рис. 2.4.-2.7.

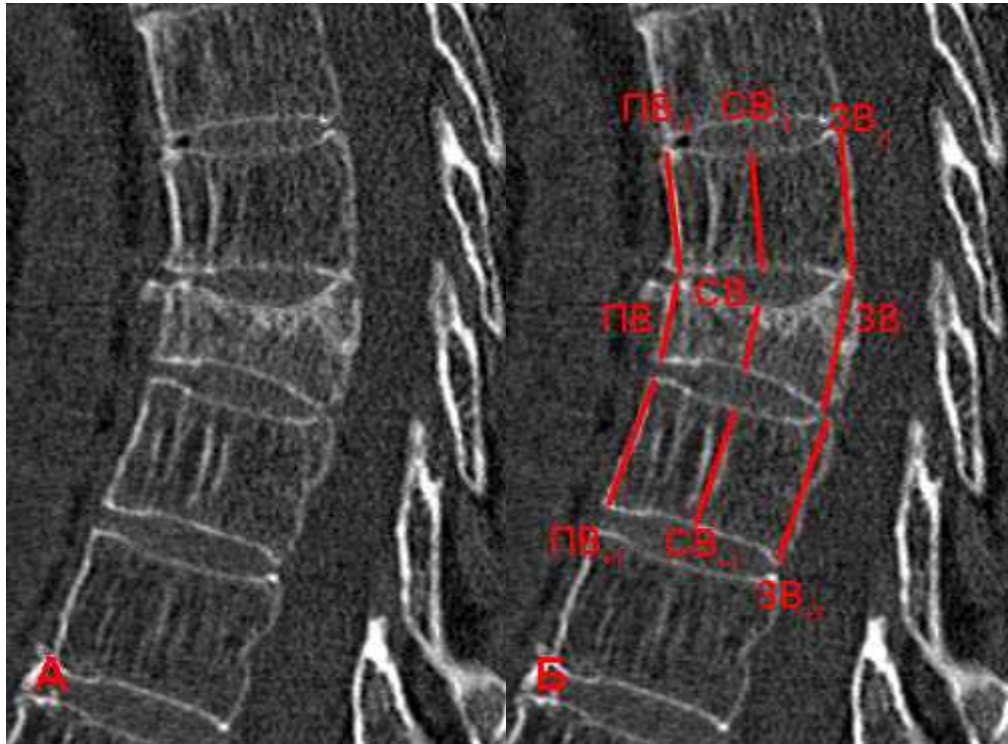


Рис. 2.4. Схема вимірювань за Клеєрекорер. ПВ — вертикальний розмір в передніх; СВ — вертикальний розмір в середніх; ЗВ — вертикальний розмір в задніх відділах тіла хребця. Індекси -1 та +1 означають показник на 1 рівень вище або нижче індексного. А. — МСКТ з реконструкцією в сагітальній площині. Б. — Вказані зони вимірювань.

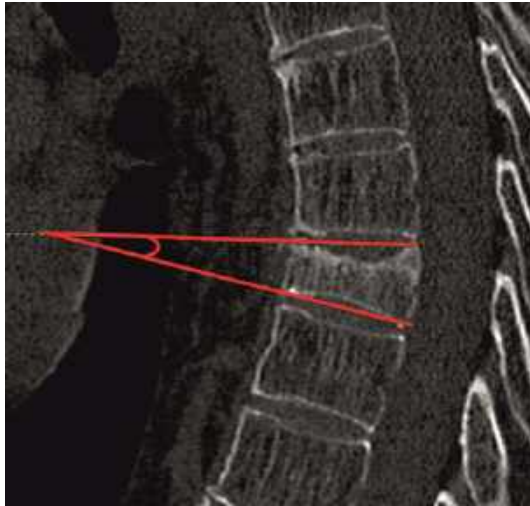


Рис. 2.5. Локальний кут кіфозу, визначається між верхньою та нижньою замикальними пластинками ушкодженого хребця.

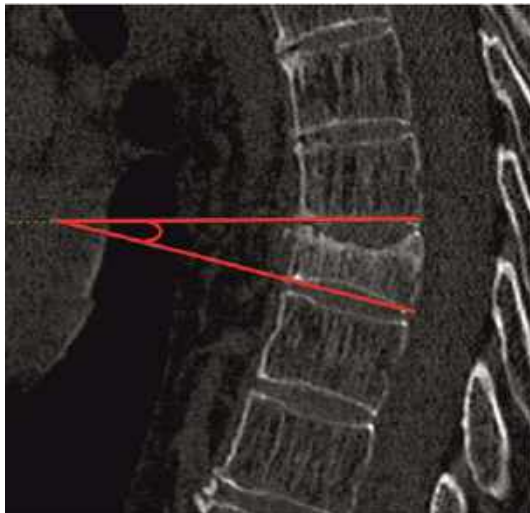


Рис. 2.6. Сегментарний кут кіфозу, визначається між нижніми замикальними пластинками хребця на один рівень вище та ушкодженого хребця.

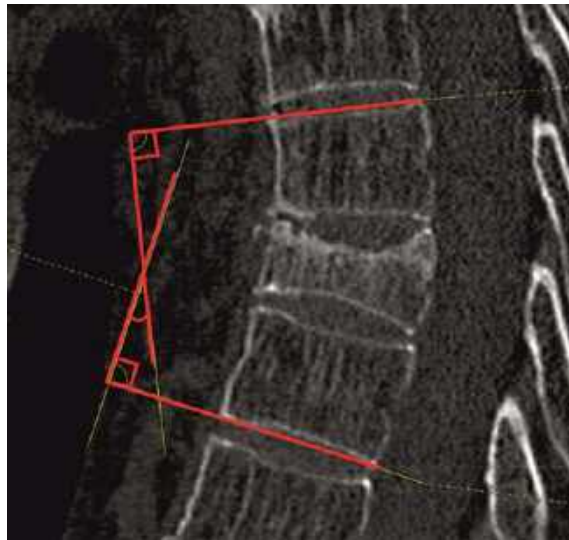


Рис. 2.7. Регіонарний кут кіфозу, визначається між верхньою замикальною пластинкою хребця на один рівень вище та нижньою замикальною пластинкою хребця на один рівень нижче ушкодженого хребця. Показане визначення за методом Cobb.

Якщо на один рівень вище або нижче індексного теж були ушкоджені, то для розрахунку належної висоти хребця використовувались при можливості хребці на два рівні вище та нижче індексного, в інших випадках та для рівня L5 розрахунок належної висоти не проводився. Якщо хребці на один рівень вище або нижче індексного теж були ушкоджені та для рівня L5 визначення РКК не проводилося. Розрахунок сегментарного кута кіфозу не проводився, якщо хребець на один рівень вище індексного був ушкоджений. Розрахунок корекції висоти хребця від належної для ПВ, СВ, ЗВ проведено для 79/120 (65,8%) прооперованих рівнів; визначення ЛКК — на всіх прооперованих рівнях, СКК — на 67/120 (55,8%) та ЛКК — на 62/120 (51,7%) рівнях.

2.5. Характеристика статистичних методів

Накопичений клінічний матеріал був стандартизований і занесений до електронної бази даних, сформованої на основі електронних таблиць MS

Excel. Для обробки отриманих даних використовувався пакет прикладних програм “Statistica 6.0”.

У роботі, при пошуку достовірності відмінності між групами використовувалися непараметричні методи. Для бінарних ознак – критерій χ^2 . Метод Манна-Вітні застосовувався для порівняння двох незалежних, тобто незв'язаних груп.

З метою виявлення кореляції, тобто встановлення наявності або відсутності зв'язку між двома ознаками, що мають низку якісних градацій, був застосований критерій Пірсона χ^2 . Міра розбіжності при цьому виражалася таким чином:

$$\chi^2 = \sum_{ij} \frac{(n_{ij} - \hat{n}_{ij})^2}{\hat{n}_{ij}}$$

де \hat{n}_{ij} — очікувані значення величини χ^2 в припущенні відсутності зв'язку між ознаками, визначається за допомогою виразу;

$$\hat{n}_{ij} = \frac{n_i n_j}{n}, n_{ij} — \text{число об'єктів, одночасно відповідних } i\text{-й градації за 1-ю}$$

ознакою і j -й градації за 2-ю ознакою;

$$n_i = \sum n_{ij} — \text{сума чисел } n_{ij}; \text{ у } i\text{-му стовпці};$$

$$n_j = \sum n_{ij} — \text{сума чисел } n_{ij} \text{ в } j\text{-му рядку};$$

$$n_i = \sum n_i = \sum n_j — \text{загальна сума чисел } n_{ij} \text{ по всіх клітках таблиці.}$$

Число мір свободи величини χ^2 визначалося як добуток $n' = (k_1 - 1)(k_2 - 1)$, де k_1, k_2 - число градацій за першою і другою ознаками.

В тому випадку, якщо кількість спостережень в одній з груп не перевищувала 6, було використано точний критерій Фішера.

При цьому був вибраний двосторонній критерій статистичної значущості, із-за неможливості обґрунтувати апріорну гіпотезу про розподіл частот.

Інтерпретація результатів. Отримані результати інтерпретувались таким чином: якщо $p > 0,05$, то нульова гіпотеза про відсутність відмінностей між відносними частотами значень ознаки не відхиляється; якщо $p < 0,05$, то

нульова гіпотеза відхиляється, і приймається альтернативна гіпотеза про існування відмінностей між відносними частотами значень ознаки.

Висновки до розділу 2

Робота ґрунтується на результатах комплексного аналізу 109 пацієнтів з гострими остеопоротичними переломами хребців, які проявлялись больовим синдромом. Описано загальну характеристику використаного матеріалу, ретельно висвітлені та критерії включення та дизайн дослідження. Наведена характеристика пацієнтів, за віком, статтю, розподіл за інтенсивністю больового синдрому, причинами виникнення, кількістю та рівнем переломів хребців, надана коротка характеристика діагностичних обстежень та методів лікування. Описані морфометричні критерії, що використовувались в роботі.

Всі пацієнти підлягали детальному клініко-лабораторно-інструментальному обстеженню на сучасному рівні з особливим акцентом на нейровізуалізуючих методах діагностики (МСКТ і МРТ хребта на рівні ушкоджених хребців).

Представлений клінічний матеріал є достатнім для проведення комплексного аналізу для досягнення поставлених в роботі завдань.

РОЗДІЛ 3

ДІАГНОСТИКА НЕУСКЛАДНЕНИХ ГОСТРИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ХРЕБЦІВ

Верифікація діагнозу ОКПХ дозволяє виявити причину симптомів пацієнта, є значно переконливішою ознакою зниження міцності кістки та показом до лікування, ніж результати ДЕРА [251. 252] та слугує прогностичним фактором нових ОКПХ [253].

Ще одним маловирішеним питанням є запізніле встановлення діагнозу остеопорозу. Остеопоротичні переломи у частини пацієнтів трапляються спонтанно, без травматичного анамнезу, біль зазвичай добре тамується анальгетиками, тому нейровізуалізуючі дослідження, якщо діагноз перелому взагалі запідозрений, часто проводяться із затримкою. До 20% виявлених ОКПХ є випадковою знахідкою при рентгенологічних дослідженнях у пацієнтів, які не фіксували болю відповідної локалізації. Більш того, три чверті пацієнтів з ОКПХ [254] ніколи не звертаються до лікаря, натомість лікуються у фізіотерапевтів, масажистів, або просто приймають безрецептурні ненаркотичні анальгетики.

Пацієнти з ОКПХ часто відчують лише грудний/поперековий біль у спині, без набряку, синців чи деформації. Більшість пацієнтів можуть з дискомфортом стояти і можуть ходити на невеликі відстані. БС часто виникає без явних травматичних чинників, тому пацієнти часто вважають це віковими дегенеративними змінами в спині; таким чином, вони не приділяють БС належної уваги і можуть не звертатися за медичною допомогою. Навіть якщо біль в грудях/спині не минає після відпочинку в лежачому положенні, пацієнти зазвичай не звертаються в спеціалізовані відділення, що зумовлює високий рівень хибних діагнозів. Більше того, нерідко пацієнтам зі скаргами на легкий або помірний біль в спині встановлюється діагноз «Остеохондроз хребта у дорослих», а

нейровізуалізуючі дослідження нерідко призначаються вже при формуванні вираженої кіфотичної деформації.

Також при виявленні переломів хребців радіологи та клініцисти нерідко замість використання терміну «перелом» хребця послуговуються неоднозначними термінами такими як «колапс», «компресія», «зниження висоти», «клиновидність» або «клиноподібна деформація» [253].

Таким чином, фактичний рівень ОКПХ істотно перевищує поточні показники лікарняної статистики. В Україні загальнонаціональні популяційні дослідження поширеності остеопоротичних компресійних переломів хребців не проводилися, а активне вивчення частоти остеопорозу та його ускладнень проведені лише в окремих регіонах [255].

3.1. Особливості анамнезу та клінічної симптоматики

Основним проявом ОКПХ у всіх пацієнтів при первинному зверненні був БС, характеризувався серединною локалізацією в спині, різким обмеженням щоденної активності, зменшувався або минав після відпочинку, наростав при зміні положення в ліжку, вставанні з ліжка, або при звичній щоденної активності. Біль різко посилювався при пальпації або перкусії остистих відростків в ділянці, що проекційно відповідала рівню перелому. Серед когорти пацієнтів, включених в дослідження, не відмічалось анамнестичних даних про зниження росту.

Виділено два типи клінічного перебігу больового синдрому при ОКПХ. Для першого типу був характерний раптовий виражений біль, який поступово зменшувався впродовж тижнів та місяців, для другого типу спостерігався менш виражений, проте тривалий та рецидивуючий перебіг больового синдрому. У групі I перший тип перебігу БС виявлено у 58 (85,2%) спостережень, при другому типі клінічного перебігу БС (14,8%) у 8/10 пацієнтів відмічене звернення за медичною допомогою через 2 і більше місяці від початку больового синдрому. У групі II перший тип перебігу

відмічено у 36 (87,8%) пацієнтів, $p=0,51$, різниця між групами статистично недостовірна.

Серед етіологічних чинників виникнення ОКПХ, що проявлявся БС, були виокремлені фізичне навантаження (зазвичай підйом вантажу), падіння з висоти зросту (на поверхню), інші легкі травми (наприклад, потрапляння ногою на сходинку, зістрибування з незначної висоти, потрапляння автомобільного колеса у вибоїну на дорозі під час руху та ін.), а також виокремлені пацієнти, які не могли вказати якихось явних причин виникнення БС, який був основним проявом остеопоротичного перелому. Дані по групах клінічного спостереження наведені в табл. 3.1, різниця між групами статистично недостовірна.

Таблиця 3.1.

**Поширеність етіологічних чинників
гострих остеопоротичних компресійних переломів**

Групи	Етіологічні чинники гострих остеопоротичних компресійних переломів								Всього	
	без факту травми		фізичне навантаження		падіння на поверхню		інша легка травма			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Група I	23	33,8	4	5,9	36	52,9	5	7,5	68	100
Група II	14	34,1	3	7,3	21	51,2	3	7,3	41	100
Всього	37	33,9	7	6,4	57	52,3	8	7,3	109	100

Таким чином, основним етіологічним чинником виникнення БС у пацієнтів групи I та групи II було падіння на поверхню (52,9% та 51,2% відповідно), у третини пацієнтів (33,8% та 34,1% відповідно) анамнезу травми не було, біль виникав спонтанно.

Спінальний біль є поліетіологічним, тому місцеве посилення болю при пальпації або перкусії вважається єдиним надійним клінічним симптомом гострого ОКПХ. Посилення болю при пальпації або перкусії дозволяє уточнити рівень гострого перелому при множинних ОКПХ.

Неврологічний дефіцит при ОКПХ спостерігався вкрай рідко, проявлявся радикулопатичним синдромом, і потребував особливих підходів до планування та проведення хірургічного лікування [256]. В когорті пацієнтів обох клінічних груп спостереження при первинному зверненні мієлопатичний та радикулопатичний синдром не були виявлені.

При динамічному спостереженні клінічно значуща неврологічна симптоматика виникла у 2 пацієток з групи II внаслідок прогресування ОКПХ зі зміщенням уламків в бік хребтового каналу та компресією нервових структур. В одному випадку мала місце компресія спинного мозку з розвитком нижнього парапарезу, нейрогенного сечового міхура та висхідної уроінфекції та пневмонії. В одному випадку прогресування ОКПХ на рівні L4 призвело до полірадикулопатичного синдрому з нижнім помірним парапарезом, без порушень контролю функцій тазових органів.

Таким чином, розвиток неврологічної симптоматики є нетиповим для гострих ОКПХ. В представленій когорті пацієнтів виникнення провідникової неврологічної симптоматики було зумовлене прогресуванням переломів та стенозом хребтового каналу.

Клінічна оцінка ОКПХ зазвичай далека від досконалості, і їх діагностика залежить від верифікації за допомогою нейровізуалізуючих досліджень [253].

3.2. Особливості верифікації діагнозу остеопорозу

З метою верифікації діагнозу остеопорозу застосовано комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних обстежень. Лабораторні аналізи відіграють ключову роль в діагностиці остеопорозу, оскільки вони мають значення для диференційної діагностики з іншими метаболічними захворюваннями скелета, які призводять до зниження ВМД; дозволяють діагностувати вторинний остеопороз та допомагають у виборі фармакотерапії остеопорозу.

Лабораторні обстеження в представленому дослідженні проводились всім пацієнтам і включали загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою та визначенням ШОЕ, біохімічний аналіз крові з визначенням в плазмі загального вмісту білка, креатиніну, кальцію та кальцію іонізованого, фосфору, лужної фосфатази, 25-гідроксикальциферолу D3.

Відхилення показників та їх значення при остеопорозі наведені в табл. 3.2.

**Гематологічні та біохімічні лабораторні показники та їх значення
для діагностики остеопорозу та пов'язаних захворювань**

Загальний аналіз крові	Запальні захворювання та злоякісні утворення
ШОЕ	↑ диференційна діагностика запальної етіології деформацій хребців
Загальний білок, електрофорез білків плазми	мієломна хвороба
Кальцій	↑ первинний гіперпаратиреоз або інші причини гіперкальціємії ↓ напр., вторинний гіперпаратиреоз, ↓ синдром мальабсорбції
Фосфор	↑ ниркова недостатність IV ступеня ↑ вторинний нирковий гіперпаратиреоз ↓ синдром мальабсорбції
Лужна фосфатаза	↑ остеомалія, хвороба Педжета
Креатинін	↓ остеодистрофія нирок
25-Гідроксикальциферол D3	↑ інтоксикація вітаміном D ↓ дефіцит вітаміну D, остеомалія
Паратгормон	↑ гіперпаратиреоз

Примітка: ↑ вказує на збільшення відповідного показника, ↓ вказує на його зменшення при відповідному захворюванні або синдромі.

Визначення всіх показників, окрім 25-гідроксикальциферолу D3 та паратгормону, проводились всім пацієнтам згідно з вимогами локального протоколу ведення пацієнтів з остеопорозом та аналізувались з метою виключення вторинного остеопорозу. За рекомендацією ревматолога проводився аналіз 25-гідроксикальциферолу D3 та паратгормону з метою планування терапії остеопорозу. Наведений комплекс аналізів, без 25-гідроксикальциферолу D3 та паратгормону та з визначенням кальцію в

добовій сечі, визначався як скринінг першого рівня. При нормальних показниках вказаного скринінгу в 90% випадків можна було виключити інші метаболічні захворювання скелету та вторинний остеопороз [257]. Пацієнти з верифікованим вторинним остеопорозом в дослідження не включались.

ДЕРА широко застосовується для визначення мінеральної щільності кістки і на сьогоднішній день є золотим стандартом діагностики та моніторингу остеопорозу та інших захворювань зі зниженням маси кісткової тканини [2, 258] не зважаючи на зміну парадигми у визначенні остеопорозу зі зниження маси кістки [73] на зниження міцності кісток [74, 75].

В клінічній практиці ДЕРА зазвичай є першим обстеженням у пацієнтів з підозрою на остеопороз [259]. ДЕРА дозволяє отримувати зображення з низькою роздільною здатністю, проте при застосуванні математичних алгоритмів можливе проведення автоматичного морфометричного аналізу та виявлення інцидентних компресійних переломів. Показник BMD залишається одним з основних діагностичних критеріїв остеопорозу.

ДЕРА проведена на рівні ПВХ, оцінка проводилась в стандартній передньо-задній проекції. Додатково ДЕРА виконувалась в боковій проекції при рекомендаціях ревматолога. Впродовж післяопераційного спостереження, при неможливості проведення ДЕРА на рівні ПВХ (наявність кісткового цементу в хребцях) також проводилась на рівні кульшового суглобу/шийки стегнової кістки та на рівні зап'ястка з метою контролю лікування остеопорозу.

В представленій когорті ДЕРА проведена всім пацієнтам, значення Т-критерію становило від -2,5 до -5,4; в групі I -2,96 +/- 1,02, в групі II -3,29 +/- 0,62, $p = 0,54$; різниця між групами статистично не достовірна.

Особливості проведення ДЕРА представлені на рис. 3.1 та 3.2.

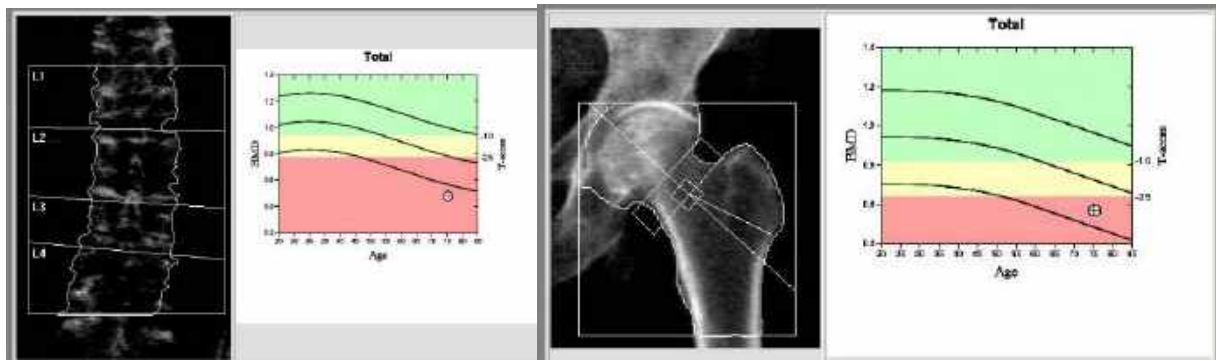


Рис. 3.1. Спостереження №93, ДЕРА пацієнтки Б-ан, 75 років, історія хвороби №243/2. Виражене зниження Т-критерію до -4,8. Також представлена ДЕРА ділянки кульшового суглобу.

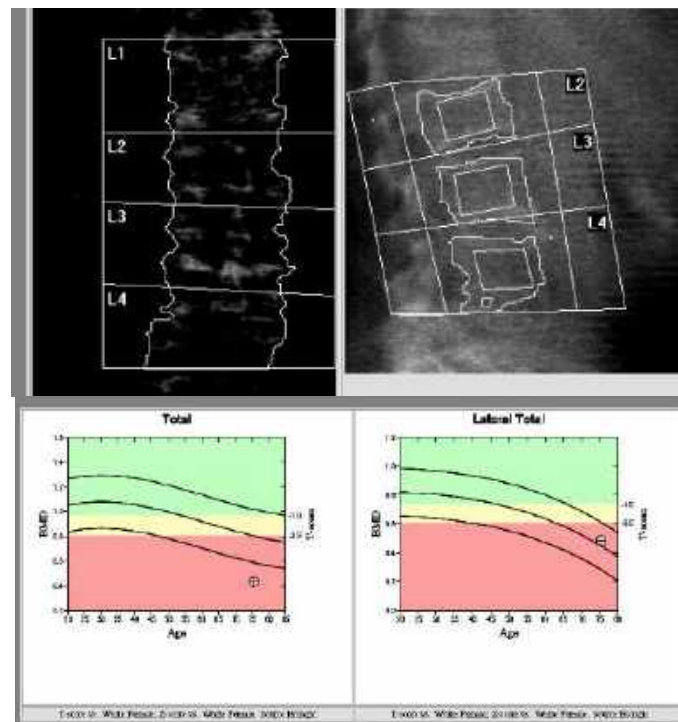


Рис.3.2. Спостереження №93, пацієнтка Б-ан, 75 років, історія хвороби №243/2. Порівняння ДЕРА в передньо-задній та боковій проєкціях, згідно з рекомендаціями оцінка BMD проводиться по передньо-задній проєкції

ДЕРА з визначення Т-критерію BMD, була основним інструментом для верифікації діагнозу остеопорозу.

Всі пацієнти, включені в дослідження, консультовані ревматологом; на підставі комплексу анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних у всіх верифіковано діагноз первинного (постменопаузного та сенільного) остеопорозу, пацієнти з ознаками вторинного остеопорозу в дослідження не включались.

3.3. Нейровізуалізуючі методи діагностики остеопоротичних переломів хребців

Рентгенографія хребта історично була першим методом інструментальної діагностики ОКПХ, дозволяла виявити деформації хребців та залишається поширеним первинним обстеженням для пацієнтів зі скаргами на біль в спині. Стандартно виконується в прямій та боковій проекціях, які можуть бути визначальними для оцінки висоти хребців та наявності ліній перелому.

На рентгенограмах в боковій проекції два основних параметри, що підлягають визначенню, — це втрата висоти хребця та кіфотична деформація [260], проте клиновидна форма хребця не завжди є синонімом перелому.

Виділяють 5 основних рентгенологічних ознак ОКПХ.

- 1) втрата взаємо-подібності суміжних хребців;
- 2) порушення паралельності суміжних замикальних пластин;
- 3) розрив замикальних пластин в місці вдавнення в тіло хребця;
- 4) порушення неперервності кіркового шару характеризують переломи кіркової локалізації та замикальних пластин;
- 5) вип'ячення кіркового шару, особливо допереду.

Певна неоднорідність морфометричних рентгенографічних критеріїв також зумовлена і необхідністю диференціації остеопоротичних КПХ з іншими станами, що проявляються зниженням його висоти, наприклад фізіологічною клиновидною формою хребця, хворобою Шейєрмана, дегенеративним сколіозом та іншими [253]. Важливим диференційно-

діагностичним критерієм остеопоротичних переломів є увігнутість замикальних пластин, що зазвичай не зустрічається при інших захворюваннях [261]. Описані морфологічні критерії ОКПХ були встановлені для рентгенографії, проте вони так само застосовувались при аналізі інших візуалізуючих обстежень. Разом з тим, діагностична цінність рентгенографії для виявлення інцидентних переломів особливо в ГВХ невисока.

Рентгенографія хребта не була діагностичним методом вибору для ОКПХ, проте вона була обстеженням, що передувало направленню пацієнтів на консультацію нейрохірурга (54,4% спостережень групи I та 63,4% спостережень групи II) та проводилась частині пацієнтів в післяопераційному періоді.

Для щоденної клінічної практики МСКТ є найпоширенішим нейровізуалізуючим 3D дослідженням. За останнє десятиліття технології МСКТ характеризувалися швидким розвитком, в тому числі кількісних методик, які стали доступними для вивчення кісткових структур. В представленій когорті пацієнтів з ОКПХ комп'ютерна томографія застосовувалась з метою вирішення кількох діагностичних завдань.

1. З метою виявлення та характеристики ОКПХ, в тому числі інцидентних переломів, напр. при обстеженнях грудної або черевної порожнини при динамічному спостереженні. Також МСКТ була основним методом нейровізуалізації для діагностики ОКПХ у 5 (7,3%) пацієнтів групи I та 3 (7,3%) пацієнтів групи II при неможливості проведення МРТ (наявність клаустрофобії, водіїв ритму, сторонніх металевих тіл або імплантів).

2. МСКТ застосована як найінформативніший метод нейровізуалізації після укріплення хребців для оцінки особливостей хірургічного доступу та поширення ПММА [262]. МСКТ проведена всім пацієнтам після БКП в той же або на наступний день після втручання

3. Для проведення морфометричних вимірювань.

Проведення кількісної МСКТ (QCT) дозволяє оцінювати параметри кісткової тканини як в центральних так і в периферійних ділянках скелету, а

периферійна кількісна комп'ютерна томографія з високою роздільною здатністю (HR-pQCT) є виключним інструментом для тривимірних досліджень кісткових структур. Таким чином МСКТ може застосовуватись для оцінки ВМД та діагностики остеопорозу, проте її застосування обмежене вищою вартістю та променевим навантаженням, порівняно з ДЕРА. Також МСКТ може застосовуватися як засіб навігації та візуалізації при проведенні хірургічних втручань, спрямованих на укріплення хребців, особливо у пацієнтів з ушкодженнями у верхньогрудних сегментах (в представленому дослідженні використовувалась інтраопераційна флюороскопія з метою зменшення променевого навантаження на пацієнта та персонал).

При МСКТ з діагностичною метою можлива максимально детальна візуалізація ліній перелому, пошкоджень замикальних пластинок, співвідношення коренів дужок та тіла хребця, наявність або відсутність пошкоджень задньої стінки хребця, можлива детальна оцінка звуження хребтового каналу за рахунок зміщення кісткових уламків, також можливе отримання даних для виключення переломів при клиновидній або іншій деформації тіла хребця. Інформативність МСКТ перевищує інформативність МРТ при візуалізації ліній перелому на задній стінці та виявленні розміру та локалізації кісткових фрагментів ОКПХ [263].

Не зважаючи на явні переваги, основними недоліками МСКТ в діагностиці та оцінці ОКПХ, залишаються вартість, доступність часу сканування та доза опромінення [253].

Перед- та післяопераційні МСКТ представлені на рис. 3.3 – 3.5.

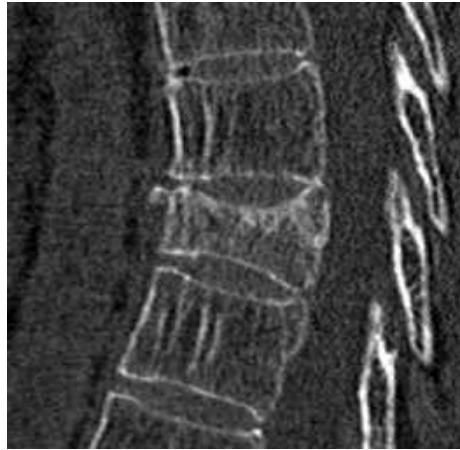


Рис. 3.3. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. МСКТ ГВХ. Реконструкція в сагітальній площині. Візуалізовано компресійний перелом Th8 зі зниженням розміру в середніх відділах до 38% від належного, III ступінь за Genant,



Рис. 3.4. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Післяопераційна МСКТ ГВХ. Візуалізовано незначне поширення кісткового цементу через дефекти кіркового шару хребця праворуч. Безсимптомний перебіг ЕКП.

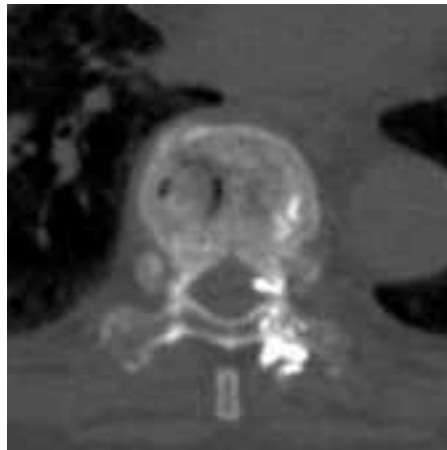


Рис.3.5. Спостереження №5, пацієнтка В-на, 80 р., історія хвороби 2142/2. Післяопераційна МСКТ. Візуалізоване незначне поширення кісткового цементу через в хребтовий канал через дефект кіркового шару на медіальній поверхні дужки хребця та через точку входу дозад у *m. erector spinae*. Помірний минулий радикулярний больовий синдром.

MPT відіграє вирішальну роль у діагностиці остеопоротичних переломів та диференціації їх з іншими патологічними ушкодженнями, в тому числі і метастатичними переломами.

Пацієнтам проведені обстеження в режимах T1-WI, T2-WI, FLAIR, STIR. Наявність клиноподібної, двоввігнутої сплющеної деформації хребця разом з гіпоінтенсивним сигналом на T1-WI та гіперінтенсивним сигналом на послідовностях T2-WI, FLAIR і/або STIR вважались необхідними і достатніми для підтвердження гострого ОКПХ.

Застосування MPT для інструментальних діагностик ОКПХ необхідне при ушкодженні кількох хребців, оскільки при гіперінтенсивному сигналі на T2-WI та STIR дозволяло віддиференціювати гострі переломи від консолидованих, та виявити хребці з мінімальною деформацією, яка за даними рентгенографії або МСКТ розцінюється як варіант норми.

У пацієнтів з множинними остеопоротичними переломами лише MPT з проведенням STIR дозволяла надійно діагностувати рівень

гострого/підгострого перелому, оскільки хірургічні втручання лише на цих рівнях можуть мати позитивний клінічний ефект.

Оскільки і кісткові метастази і остеопоротичні переломи найчастіше вражають хребтовий стовп, навіть у пацієнтів з діагностованими первинними злоякісними новоутвореннями до 1/3 компресійних переломів мають остеопоротичну а не пухлинну етіологію, а застосування специфічних критеріїв зазвичай дозволяло розрізнити остеопоротичні та неопластичні компресійні переломи [264].

При персистенції неконсолідованого перелому при серійних МРТ виявляються набряк тіл хребців як на T1-WI, і, зокрема, на T2-WI послідовностях, так і на STIR. Виявлений при МСКТ вакуум-феномен як у МХД, так і в замикальній пластинці, тісно корелював з скопиченням рідини, що спостерігаються в цій же ділянці при МРТ [265]. Виявлення в суміжних хребцях ознак набряку на МРТ зазвичай свідчили про прогресування та нестабільність зі зміщенням навантаження та напруги на наступний рівень і це було частою ознакою персистуючих переломів [266].

Клінічне спостереження №93: Пацієнтка Б-ан, 1644 р. н., група спостереження II, історії хвороби №№ 243/2 (2014 р.) 5796/2 (2016 р.), 18/2/2654 (2018 р.) Ознаки остеопорозу спостерігалися впродовж тривалого часу, в 1999 році після незначного навантаження виник перелом ребра праворуч, в 2003 році виник виражений біль в спині, при МРТ виявлено ознаки патологічного компресійного перелому L1 хребця; в 2008 році при ДТП — перелом L4 хребця; в 2011 році прооперована з приводу перелому лівої плечової кістки (металоостеосинтез). В 2018 році — прооперована з приводу остеоартрозу лівого кульшового суглобу (тотальне ендопротезування). З 2014 року спостерігається в КЛ «Феофанія» ДУС з приводу множинних ОКПХ. З 2014 отримує денозумаб по 60 мг 2 рази на рік. При загостреннях БС проводилось обмеження рухового режиму до нстроного ліжкового, призначення нестероїдних протизапальних препаратів (ібупрофен) призводило до швидкого регресу БС (впродовж 2–4 тижнів). Від хірургічного укріплення хребців

пацієнтка відмовлялась. В 2016 та в 2018 рр. зверталась повторно з приводу виникнення гострого БС в спині без явних травматичних чинників. При МРТ ПВХ (2016 р.) та ГВХ (2018 р.) на фоні множинних консолідованих переломів діагностовано по 2 гострих ОКПХ. Обмеження рухового режиму та прийом Обмеження рухового режиму та прийом нестероїдних протизапальних препаратів призводили до регресу больового синдрому з подальшою активізацією пацієнтки.

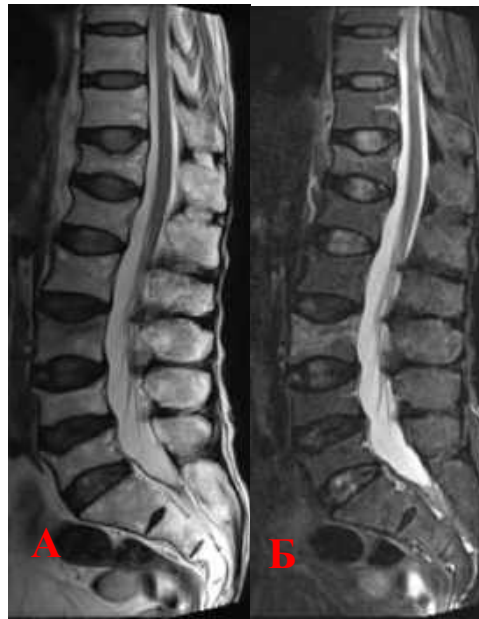


Рис. 3.6. Спостереження №93, пацієнтка Б-ан, 75 років, історія хвороби №243/2, 2016 р. МРТ поперекового та нижньо-грудного відділів хребта. На фоні множинних консолідованих переломів виявлено 2 нових гострих ОКПХ на рівнях L3 (Genant I) та Th12 (Genant III). А — МРТ поперекового відділу хребта в T2-WI. Б — МРТ поперекового відділу хребта в FLAIR.



Рис. 3.7. Спостереження №93, пацієнтка Б-ан, 75 років, історія хвороби №18/2/2654, 2018 р. МРТ грудного, поперекового відділів хребта. МРТ На фоні множинних консолидованих виявлено 2 гострих ОКПХ на рівнях Th9 та Th8 (Genant II). А — МРТ поперекового відділу хребта в T2-WI. Б — МРТ поперекового відділу хребта в STIR. Відмічається дещо гірша анатомічна деталізація, порівняно з FLAIR та T2-WI, проте істотно краща візуалізація набряку кісткового мозку.

У 12% пацієнтів обох груп спостереження (8 пацієнтів групи I та 5 пацієнтів групи II) на час включення в дослідження виявлено консолидовані переломи хребців. При МРТ вони характеризувались наявністю типової деформації та відсутністю ознак набряку кісткового мозку в послідовностях FLAIR та STIR. Жодних анамнестичних ознак про перенесені раніше переломи або гострий больовий синдром у цих пацієнтів виявлено не було.

Клінічне спостереження 105: Пацієнт К-ик, чоловік, 1952 р. н., клінічна група II, історія хвороби № 17/6/170. Госпіталізований зі скаргами на виражений біль в нижньогрудному відділі хребта, що виник раптово після невлучання ногою на сходинку, за НРШ при поступленні 7, за ІО — 50. При пальпації та перкусії остистих відростків на рівнях Th11-L2 — різке

наростання болю, відмічався утруднений перехід з лежачого в сидяче положення. При МРТ виявлено ознаки мінімальної деформації верхньої замикальної пластинки та розвитку набряку кісткового мозку у верхніх відділах тіла Th12, також виявлено неагресивні гемангіоми L1–L4 хребців. За даними МСКТ — мінімальна деформація краніальної пластинки L1 хребця. За даними ДЕРА поперекової ділянки Т-критерій -2,6. Біль регресував повністю на фоні обмеження фізичних навантажень, застосування поперекового корсету, призначення НПЗП (мелоксикам) впродовж 2-х тижнів. Результати МРТ та МСКТ представлені на рис 3.8 та 3.9.

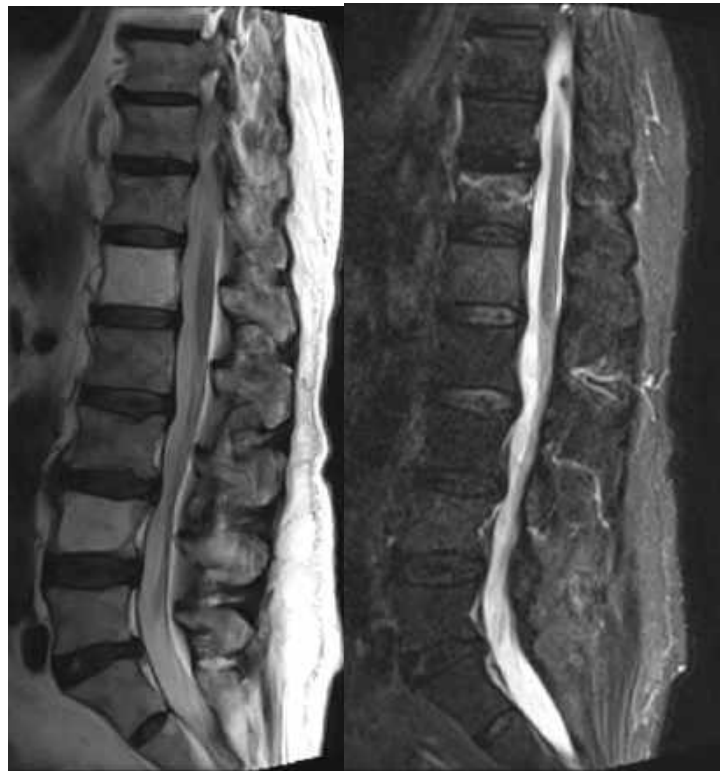


Рис. 3.8. Спостереження №105, пацієнт К-ик, 65 років, історія хвороби №17/6/170. МРТ День отримання травми та початку больового синдрому. Відмічені мінімальна деформація Th12 хребця за рахунок вдавнення верхньої замикальної пластинки, помірний набряк кісткового мозку у верхніх відділах хребця.

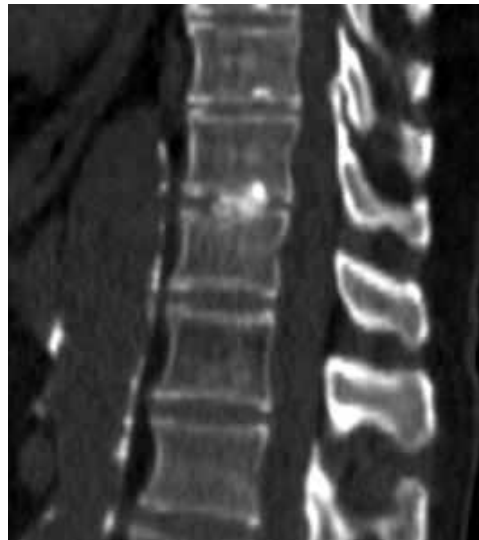


Рис. 3.9. Спостереження №105, пацієнт К-ик, 65 років, історія хвороби №17/6/170. МСКТ попереково-грудної ділянки хребта. Мінімальні ознаки деформації Th12 хребця, кальцинація МХД Th11-Th12.

Остеосцинтиграфія може застосовуватись для виявлення та диференціації ОКПХ та неопластичних уражень хребців, при неможливості проведення МРТ. В нашій когорті остеосцинтиграфія проведена двом пацієнтам: 1 пацієнту з групи II з метою виключення пухлинного ураження, 1 пацієнтці з анамнезом раку молочної залози — в післяопераційному періоді з метою виключення кісткових метастазів (не виявлені). З метою диференціації рівня гострого ОКПХ при множинних консолідованих переломах остеосцинтиграфія не проводилась. Інші радіоізотопні обстеження (напр. ПЕТ-КТ) серед представлених спостережень не застосовувались.

В сумнівних випадках диференційної діагностики неопластичних уражень хребців застосовувалась транспедикулярна біопсія. У 8 пацієнтів з групи I з гострими ОКПХ та онкологічним анамнезом транспедикулярна трепан-біопсія була етапом хірургічного втручання, ці пацієнти включені в дослідження після патогістологічного виключення пухлинної етіології перелому.

Висновки до розділу 3

Виходячи з аналізу отриманих даних для діагностики остеопоротичних переломів хребців сформований оптимальний алгоритм обстеження пацієнтів для верифікації ОКПХ.

1. Біль в спині, що виникає у осіб старшого або літнього віку або з іншими факторами ризику виникнення остеопорозу, після незначної травми (падіння з висоти власного зросту або легшої), підйому звичного вантажу, або спонтанно, локалізується медіально, посилюється при вертикалізації, зміні положення тіла, тривалому сидінні, пальпації та перкусії остистих відростків, розцінюється як вірогідний прояв остеопоротичних компресійних переломів хребців і потребує подальшого поглибленого дообстеження. Остеопоротичні компресійні переломи хребців можуть перебігати безсимптомно, в представлених даних безсимптомний перебіг мав місце у 11,9% пацієнтів.

2. Всі пацієнтам з підозрою на або підтвердженим ОКПХ показане рутинне лабораторне обстеження з виконанням загального та біохімічного аналізів крові.

3. Всім пацієнтам з підозрою на ОКПХ (виходячи з ключових симптомів, анамнезу захворювання та даних клінічного обстеження), не зважаючи на рентгенологічну підтвердженість, показане проведення передових нейровізуалізуючих обстежень (МРТ, МСКТ, остеосцинтиграфії).

4. При виборі нейровізуалізуючих обстежень перевагу слід надавати МРТ відповідного відділу хребта. При неможливості проведення або при наявних протипоказах до МРТ, найкращими альтернативами є МСКТ та радіоізотопні обстеження.

5. Двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія залишається важливим інструментом для діагностики остеопорозу.

6. У пацієнтів з підозрою на наявність остеопоротичного перелому хребця традиційна рентгенографія не повинна бути обов'язковим первинним методом діагностики.

7. Якщо розглядається питання хірургічного укріплення тіла хребця і давність попередніх обстежень перевищує 30 днів, можна рекомендувати повторне проведення нейровізуалізуючих обстежень.

8. При виявленні інцидентних гострих безсимптомних або консолідованих переломів рекомендована консультація спеціаліста з лікування остеопорозу та проведення специфічних нейровізуалізуючих обстежень.

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНА ТЕХНІКА І ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ПЕРКУТАННОЇ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ

На зважаючи на тривалу історію проведення БКП багато аспектів техніки хірургічних втручань потребують уточнення та аналізу. Так, тривала дискусія про доцільність одно- чи двобічного доступу, час роздування балонних ущільнювачів, особливості післяопераційного спостереження та активізації, на сьогоднішній день на завершена, кожен з аспектів має свої переваги та недоліки, а науково обґрунтовані рекомендації на сьогоднішній день відсутні. В розділі розглянуто питання показів, протипоказів до втручання, укладки пацієнта, місцевої анестезії, етапів проведення операції.

4.1. Покази та протипокази до втручання

В представленій серії спостережень основним показом до втручання був стійкий тривалий БС, резистентний до нехірургічного лікування. Також показом до втручання було визначено прогресування деформації хребця (синонім: прогресуючий ОКПХ). Ознаки прогресування перелому виявлені у пацієнтів в групі II, вони інформовані про можливість проведення хірургічного лікування, проте БКП не проводилась через відсутність інформованої згоди.

Протипоказами до хірургічного лікування визначені: 1) гнійно-запальні зміни в ділянці втручання або гематогенна бактеріальна інфекція, бактеріємія, сепсис; 2) анамнестичні дані про алергічні реакції на складові кісткового цементу або інші матеріали; 3) нескоригована коагулопатія; 4) нестабільні переломи хребців; 5) клінічно значуща компресія нервових структур; 6) когнітивні порушення, що виключали можливість отримання інформованої згоди та виконання рекомендацій лікаря в післяопераційному періоді; 6) відсутність інформованої згоди пацієнта.

Алергічні реакції на складові кісткового цементу, коагулопатія, нестабільність хребта, компресія нервових структур з мієлопатичним та радикулопатичним синдромом розглядались як відносні протипокази до проведення БКП, при відповідній передопераційній підготовці, переважанні ризиків тривалого обмеження рухової активності над ризиками БКП, проведенні декомпресії хребтового стовпа одночасно з БКП або другим етапом та за умови повної інформованої згоди пацієнта, проведення БКП було припустиме. В представленому дослідженні та в нашій практиці хірургічні втручання пацієнтам з відносними протипоказами не проводились.

Пропульсія уламків в хребтовий канал без компресії нервових структур та наявність ліній перелому по задній поверхні тіла хребця не були протипоказом до БКП, за умови відсутності інтраскопічних ознак порушення задньої поздовжньої зв'язки.

Щодо часу проведення БКП, то більшості пацієнтів представленої серії спостережень операція проводилась в проміжку від 2 тиж. до 2 міс. після виникнення гострого БС.

Подібні тенденції щодо часу проведення втручань, спрямованих на укріплення хребців при ОКПХ, висловлювались багатьма авторами. Так, проведення цементопластик при надгострих переломах (до 2-х тижнів після виникнення БС) R. Rousing з співавторами [267] вважають «непотрібними втручаннями», в той же час пізні втручання (через 2-3 місяці після початку болю) можуть мати гірші результати [268, 269]

Було показано, що виражена деформація, локалізація перелому в грудному а особливо на рівні грудо-поперекової перехідної зони, а найбільше вибуховий характер перелому, є прогностично несприятливими при консервативному лікуванні, тому для цих пацієнтів рекомендувалося розглядати питання про більш раннє проведення втручання, і вказувалося на погіршення результатів при цементопластиці пізніше як через 7 тижнів після виникнення болю [270, 271].

Визначені покази та протипокази до хірургічного лікування відповідають міжнародним рекомендаціям, заснованим на консенсусних рішеннях [272]. Проведення контрольованих порівняльних досліджень протипоказів до хірургічних втручань, в тому числі і до БКП, неможливе з етичних міркувань.

4.2. Положення пацієнта та знеболювання під час втручання

Втручання проводилися в положенні лежачи на животі. Неможливість пронації на живіт може зумовлюватись наявністю переломів ребер або крил тазових кісток, наростанням дихальної та серцево-судинної недостатності. За таких умов втручання може бути відтерміноване для лікування супутньої патології

Важливим аспектом положення пацієнта на хірургічному столі на нашу думку є застосування постуральної гіперекстензії та спондилоредукції за рахунок лігаментотаксису (постурального лігаментотаксису).

На сьогоднішній день складно сказати, хто вперше запропонував застосування постуральної редукції при КПХ. Окремі прийоми вірогідно застосовувались з часу встановлення симптомів та природи компресійних переломів хребців, а початок цілеспрямованого практичного застосування був зумовлений впровадженням рентгенографії для діагностики пошкоджень скелету. Willard P. DeForest в промові перед хірургічним товариством Філадельфії детально описав механіку постуральної спондилоредукції за рахунок лігаментотаксису [273], Н. Platt в 1938 році в роботі, присвяченій переломовивихам хребців наголошував на застосуванні прийомів Devis та Watson-Jones для редукції переломів у «осіб молодого віку або в максимально продуктивному періоді життя, які очікувано можуть повернутись до важких занять» [274], а сер Ludwig Guttmann застосовував та популяризував постуральну спондилоредукцію під час II Світової війни [275].

При ОКПХ основною технічною перевагою постурального лігаментотаксису є відновлення висоти в передніх відділах хребця, зважаючи на щільну фіксацію передньої поздовжньої зв'язки до окістя.

F. McKiernan [276] задокументував істотне вирівнювання замикальних пластин у 44% пацієнтів за рахунок лігаментотаксису, і показав, що воно зумовлене динамічною мобільністю ОКПХ. G. Voggenreiter [277] при вкладанні пацієнта на поперечні валики під грудною кліткою та остями клубових кісток показав істотне зменшення кінфотичного кута та кута кінфозу, в подальшому таке положення на поперечних валиках було доповнене додатковою гіперекстензією на рівні попереково-крижового переходу завдяки підвищеному положенню нижніх кінцівок (зворотне положення Thomas) [278]. Н.Х. Liu з співавторами [279] довели, що значення гіперекстензії важливіше за роздування балонних ущільнювачів при БКП з приводу ОКПХ.

У наведеній серії втручань гіперекстензія з лігаментотаксисом була досягнута завдяки положенню пацієнта на поперечних валиках (рис. 4.1).

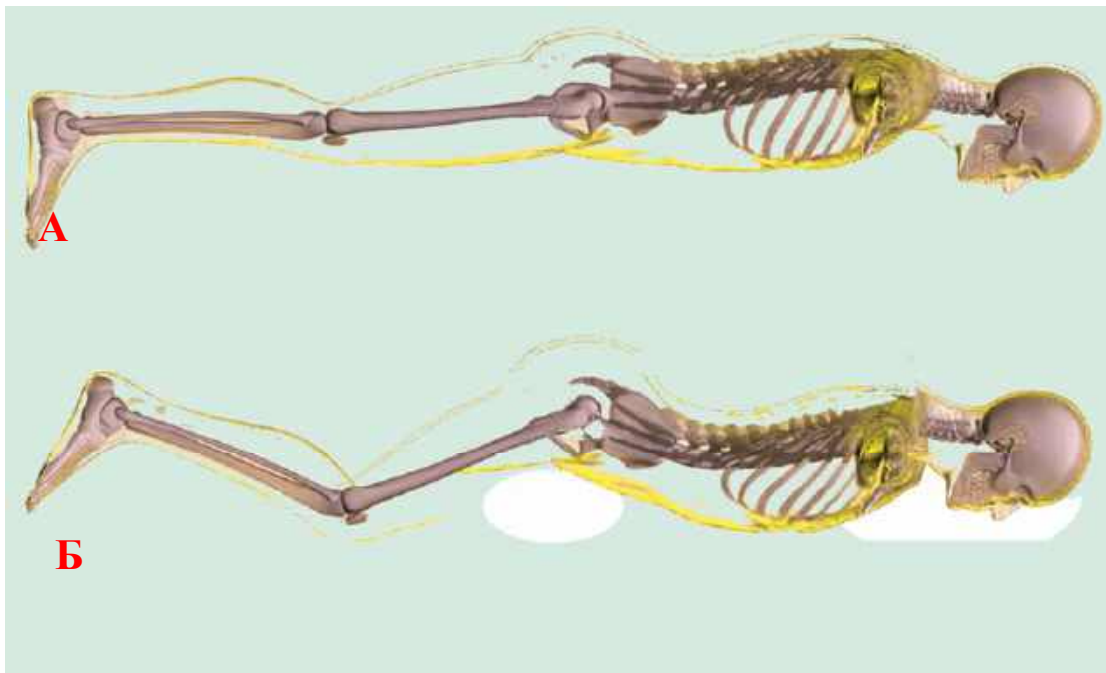


Рис. 4.1. Положення пацієнта на операційному столі. Схематично представлено положення без валиків (А) та на поперечних валиках (Б) з додатковою екстензією на рівні поперекового відділу хребта.

Важливим було положення поперечних валиків. При переломах в ПВХ та на рівні грудо-поперекової перехідної зони нижній валик розташовувався дещо нижче передньоверхніх остей тазових кісток, верхній – на рівні нижньої третини грудини. При переломах в ГВХ верхній валик знаходився на рівні верхньої третини грудини. Розмір та остаточне положення поперечних валиків підбиралися індивідуально залежно від конституції пацієнта.

Зважаючи на біомеханічні особливості хребців гіперекстензія забезпечувала часткову корекцію кіфотичної деформації і попередила зниження висоти тіла хребця після балонної спондилоредукції і дефляції балонних ущільнювачів [280]. Проведення гіперекстензійного маневру неможливе і протипоказане пацієнтам з патологічними змінами міжхребцевих суглобів та суглобових відростків, коренів дужок, оскільки точка обертання відсутня або потенційно можливе її ушкодження.

Схематичне пояснення постуральної реклінації наведено на рис. 4.2.



Рис. 4.2. Схеми постуральної реклінації з лігаментотаксисом. Точки обертання показані на рівні міжхребцевих суглобів. При вкладанні на поперечні валики, розташовані вище та нижче рівня перелому розтягнення передньої поздовжньої зв'язки відбувається за рахунок дії сили тяжіння, що призводить до редукції перелому.

Хірургічні втручання проводились під загальним знеболюванням з міорелаксацією та вентиляцією легень або під місцевою анестезією. Тактика

загального знеболювання визначалась анестезіологом залежно від соматичного стану та супутньої соматичної патології, а не від особливостей перелому.

Під місцевою анестезією з медикаментозною седациєю проведено 12 БКП у 12 пацієнтів. на 8 рівнях.

Для місцевого знеболювання ми використовували 0,5 % розчин прокаїну (7 втручань) або 1% р-н лідокаїну (1 втручання). Первинно анестетик вводився інтрадермально («лимонна кірочка») в місці введення голок та портів системи Kurphon, незначна кількість вводилась по ходу доступу в м'яких тканинах, обов'язково препарат вводився субпериостально та одразу після проходження кіркової речовини кістки в проекції дужки хребця (в точці входу). Таке введення анестетика дозволяло досягнути повного знеболювання під час втручання та забезпечити комфортне положення пацієнта на операційному столі.

Також ми практикували введення анестетика в кінцевій точці пункційного доступу в тіло хребця, а у 2 пацієнтів ми доповнювали анестезію введенням через канал балонного ущільнювача в тіло хребця для додаткового знеболювання на етапі роздування балонних ущільнювачів. Такий підхід отримав підтвердження в дослідженні G. Мао з співавторами [281], які додатково вводили анестетик і в тіло хребця. Було показане статистично значуще зниження болю за НРШ на етапі роздування балонних ущільнювачів, введення цементу та через 12 і 24 години після втручання, а також вищим було бажання повторно пройти БКП.

Для проведення кіфопластики на 1 рівні ми використовували в середньому 34 мл 0,25% розчину новокаїну (мін. 25 мл – макс. 60 мл). Додаткове введення анестетика було можливим на всіх етапах втручання до інстиляції кісткового цементу. У всіх пацієнтів при проведенні хірургічного втручання досягнуто повного контролю больових відчуттів.

БКП при запланованому втручанні на 3 і більше рівнях не рекомендовані, заважаючи на вірогідне застосування значних доз препаратів для місцевої анестезії та можливий розвиток системних побічних ефектів.

4.3. Інструментарій для проведення перкутанної балонної кіфопластики

Всі втручання проведені з введенням кісткового цементу з високою в'язкістю на основі ПММА. Використані цементи MendecSpine HV System (Tecres SPA, Italy), VertaPlex HV (Stryker, Kalamazoo, MI, USA), Kyphx HV-R (Medtronic, Memphis, TN, USA). Вибір кісткового цементу залежав від преференцій пацієнта та реєстрації в Україні на час проведення хірургічного втручання. Кісткові цементи на основі CaP, ПММА+CaP, біоскла і т. ін. не застосовувалися.

Всі втручання проведені з використанням інструментарію виробництва Kyphon, Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN, USA.

В набір входили 1) інструменти для виконання кісткового доступу; 2) Балонні ущільнювачі та пристрої для їх роздування та спондилоредукції; 3) кістковий цемент та засоби для його введення; 4) аксесуари.

Для кісткового доступу використовувались голки Джамшиді діаметром 11Ga та 13Ga з олівцевим або скошеним кінцем; 4 коротких спиці (2 із загостреним та 2 з заокругленим кінцем); 2 остеоінтрод'юсери діаметром 8 Ga або 10 Ga з заокругленим мандреном та центральним каналом (для заведення по спиці), свердла для остеоінтрод'юсерів діаметром 8Ga та 10 Ga. Набір також може комплектуватись остеоінтрод'юсером з гострим стилетом (троакарного типу) для одноетапного введення в тіло хребця (рис. 4.3). Для формування порожнини в тілі хребця застосовувались свердла та кюретки (рис. 4.4).

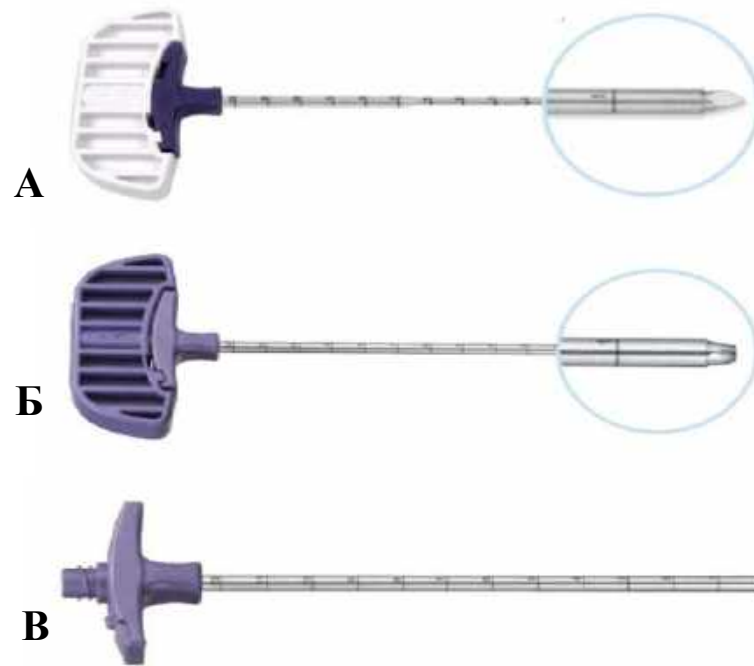


Рис. 4.3. Інструментарій для виконання транспедикулярного доступу. А. Голка Джамшиді, олівцевий кінець, Б. Остеоінтрод'юсер, зібраний вигляд. В. Остеоінтрод'юсер, робочий канал.

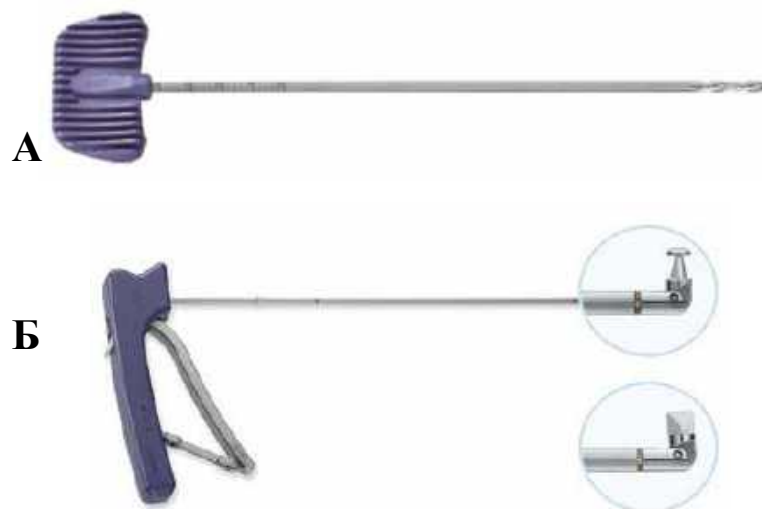


Рис. 4.4. Інструментарій для формування порожнини в тілі хребця для введення балонних ущільнювачів. А. Свердло. Б. Кюретка з Т-подібним наконечником та клиноподібним наконечником.

Набір зазвичай комплектувався 2-ма однаковими балонними ущільнювачами для використання з остеоінтрод'юсером діаметром 8Ga та 10 Ga з довжиною робочої частини 10, 15 або 20 мм (об'ємом 4, 5 та 6 мл

відповідно) і розрахованих на максимальний тиск 400 або 700 psi (2,7 або 4,8 МПа) та 2-ма шприцами для роздування балонів з механічним або електронним манометром (рис. 4.5). Конструкція балонного ущільнювача передбачала наявність двох рентген-контрастних міток в проксимальних та дистальних відділах балона. З метою полегшення введення по робочому каналу остеointрод'юсера балонний ущільнювач комплектувався мандреном. Шкала електронного манометра може бути проградуєвана в фунтах на квадратний дюйм (psi), мегапаскалях (МПа) або атмосферах.



Рис. 4.5. Інструментарій для спондилоредукції. А. — Балонний ущільнювач, показане робоче положення. Б. — Шприц для роздування балонного ущільнювача з електронним манометром.

Кістковий цемент представляв двокомпонентну систему з порошку метилметакрилату з додаванням рентгено-контрастних речовин та розчинника. Змішування проводилось вручну або із застосуванням спеціальних пристроїв (рис. 4.6.А). Для введення цементу використовувалися картриджі (трубчасті шприци з металевим поршнем) (рис. 4.6.Б) для витискання в'язкого кісткового цементу під тиском, достатнім для заповнення тіла хребця. Завдяки малому діаметру поршня досягається

високий тиск в системі, що істотно зменшувало фізичні зусилля для введення ПММА з високою в'язкістю та забезпечило високу точність дозування. Картриджі можуть мати отвір на кінчику або на боковій поверхні, в останньому випадку можливе направлене заповнення окремих ділянок хребця.



Рис. 4.6. Інструментарій для приготування та введення кісткового цементу. А. Система для приготування кісткового цементу перед введенням, MendecSpine HV System, Tecres SPA, Italy. Б. Картриджі для введення кісткового цементу.



Рис. 4.7. Біопсійна голка. Характеризується загостреним кінчиком, що полегшує отримання стовпчика кісткової тканини для біопсії.

Також в набір можуть входити кюретка з Т-подібним (8 мм) або клиновидним (6,5 мм або 8 мм) наконечником, біопсійна голка (рис. 4.7).

Всі інструменти, що вводяться через інтрод'юсер (свердла, кюретки, біопсійні голки, балонні ущільнювачі, картриджі для інстиляції цементу) в проксимальній частині містили мітки, що вказували на яку відстань робоча частина виходить за край остеінтрод'юсера, і таким чином дозволяли контролювати глибину введення інструменту в тіло хребця.

4.4 Етапи перкутанної балонної кіфопластики

Обов'язковою умовою проведення БКП є рентгенівський контроль всіх етапів хірургічного втручання. Перед початком втручання завжди верифіковано ушкоджений рівень. Переважна частота переломів відмічена на рівні грудо-поперекового переходу. Основним початковим орієнтиром для цих рівнів було положення Th12 хребця, який визначався нижньою парою ребер в передньо-задній проекції. Для фіксації початкового орієнтиру та спрощення визначення цільового рівня застосовувались металізовані стерильні предмети, напр. спиця або вводилось кілька голок діаметром 20-22 Ga. Зазвичай на боковій проекції таргетний рівень було чітко видно, проте це не стосувалося випадків множинних переломів хребців або переломів I ступеню, при яких інтраопераційна флюороскопічна візуалізація не завжди очевидна.

Передньо-задня проекція завжди була вихідною при виконанні транспедикулярного доступу.

Правильне положення флюороскопічної трубки було принципово важливим для успішного проведення операції. Кут нахилу гентрі флюороскопа визначався таким чином, щоб проекції передньої та задньої стінок тіла хребця повністю співпадали. Цього було простіше досягнути співставленням передніх і задніх відділів замикальних пластинок хребця. Проекція остистого паростка проектувалася на середину відстані між коренями дужок, а всі краї дужок чітко візуалізувалися та не перекривалися іншими кістковими структурами. В боковій проекції зображення коренів дужок повинні накладатися одна на одну (рис. 4.8).

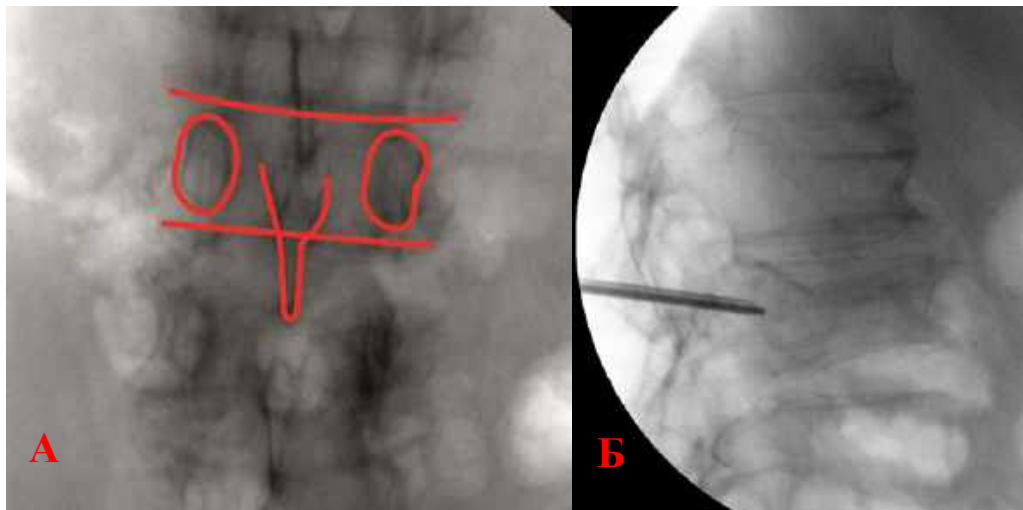


Рис. 4.8. Спостереження 68, пацієнт Б-с, історія хвороби № 18/2/4042. Флюороскопічна інтраопераційна візуалізація, ОКПХ L1, L2. А. — Передньо-задня проекція. Верхня та нижня замикальні пластини L2 хребця, медіальний та нижній краї коренів дужок чітко візуалізовані, тінь остистого відростка посередині між коренями дужок. Б. — Бокова проекція, корені дужок L2 хребця перекривають одна одну. Голки Джамшиді заведені в тіло хребця, перекривають одна одну.

Після лінійного розрізу шкіри та фасції проводилося транспедикулярне введення голки в тіло хребця під рентгенологічним контролем тільки в передньо-задній проекції; для покращення якості зображення ми віддавали перевагу серії флюорографічних зображень а не флюороскопічному контролю.

Медіальний та нижній краї кореня дужки повинні бути чітко візуалізовані впродовж всього транспедикулярного доступу. Оптимальним вважався напрямок голки ззовні всередину та згори вниз для встановлення балону в середні відділи хребця. Затрата додаткового часу для правильного встановлення точки входу голки Джамшиді була виправданою, оскільки подальша її корекція була пов'язана з технічними труднощами.

Для проведення голки застосовували короткі легкі удари молоточком, проте при вираженому остеопорозі голка може бути проведена несильним натисканням долоні з поступально-обертальними рухами. Суб'єктивно проведення голки було більш точним та дозованим при ударній техніці, хоча й потребувало додаткових пояснень перед- та інтраопераційно при проведенні втручання під місцевою анестезією.

Для транспедикулярного пункційного доступу застосовувались голки з косим зрізом. Голки з «олівцевою» заточкою зазвичай менше відхилялись від заданого напрямку, проте голки з косим зрізом дозволяли контрольовано коригувати напрямок при повороті голки, хоча даний вибір, як правило, залежав від індивідуальних вподобань лікаря.

Також при плануванні втручання проведене визначення ділянки переважного ураження хребця.

При вдавненні каудальної замикальної пластинки перевага надавалась введенню балонного ущільнювача в базальні відділи тіла хребця, при вдавненні краніальної — у верхні відділи тіла хребця, а при вдавненні обох — в середні. Схематичне зображення позиціонування балонних ущільнювачів наведено на рис. 4.9.

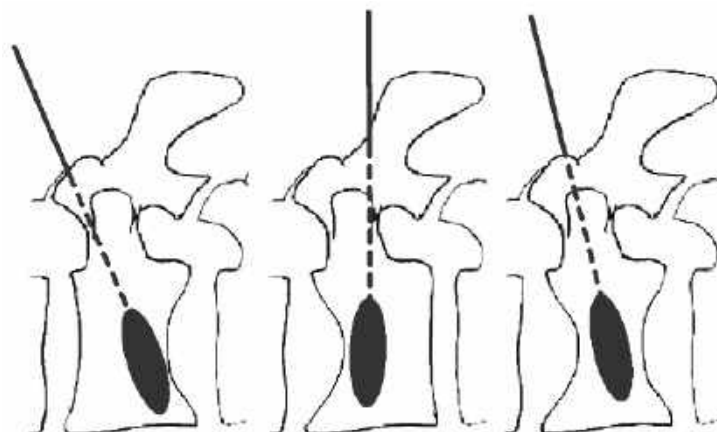


Рис. 4.9. Схематичне зображення розташування балонних ущільнювачів в тілі хребця.

Для цього обиралась відповідна точка входу – при каудальному спрямуванні балонів – вище і латеральніше з крутішим нахилом голки Джамшиді, при розміщенні балонів під краніальною замикальною пластинкою точка входу зміщувалась донизу, а напрямок голки був більш горизонтальним. Таке позиціонування балонів перед їх роздуванням дозволяло з одного боку досягнути максимально можливої спондилоредукції, а з іншого могло попередити травматизацію непошкоджених трабекул. Разом з тим подібне позиціонування балону було бажаним але не розглядалося як обов'язкова для виконання вимога. При вираженій компресії хребця важливішим інтраопераційним завданням було попередження ятрогенних пошкоджень замикальних пластинок та масивного поширення ПММА в МХД [58, 282].

Перехід голки з дужки в тіло зазвичай відчувався за зміною опору просуванню, або за зміною звуку від удару молоточком. Контроль положення кінчика голки проводився при біпланарній флюорографії; при цьому в боковій проекції він повинен був знаходитися глибше дорзальної поверхні

тіла хребця, а на прямій проекції не виходити медіальніше та нижче відповідних країв кореня дужки, що попереджало пряме пошкодження нервово-судинних структур та твердої мозкової оболонки голкою, а також поширення кісткового цементу в бік хребтового каналу через ятрогенні дефекти кіркового шару хребця.

Після транспедикулярного проведення голки в тіло хребця стилет виймався, а на його місце проводилася спиця, по якій заводився остеінтрод'юсер (порт). На етапі передопераційного планування було рекомендовано враховувати розміри та напрямок кореня дужки та при вузьких дужках, діаметр яких незначно перевищував розмір робочого порта або при сагітальному їх розташуванні – застосовувати екстрапедикулярний доступ.

Передній край остеінтрод'юсера обов'язково повинен був пройти в губчасту речовину тіла хребця, а на бокових флюорограмах — візуалізуватися дещо глибше дорзального краю тіла хребця.

Також можливе введення остеінтрод'юсера з стилетом з косою або олівцевою заточкою, без попередньої пункції голкою Джамшиді, таке проведення хоч і могло незначно зменшити тривалість операції, проте пошкодження кіркового шару інструментом великого діаметру могло призвести до виникнення дефекту більших розмірів, а отже значно зумовити вищу вірогідність ЕКП. Застосування остеінтрод'юсера з стилетом може бути рекомендоване для прямої БКП, як одного з етапів комплексних спінальних втручань.

По спиці після видалення стилету проводилося свердло (рис. 4.10), яким формувалась порожнина для введення балону. Порожнину за необхідності розширювали кюреткою (рис. 4.11) (Т-подібною або клиноподібною). По остеінтрод'юсеру, при запланованій біопсії перед формуванням порожнини вводили біопсійну голку і отримували стовпчик тканини для патогістологічного дослідження. Також для патогістологічного дослідження проводився забір тканини з свердла або кюретки.



Рис. 4.10. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Введення свердла в тіло хребця та формування порожнини для балонних ущільнювачів.



Рис. 4.11. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Формування порожнини в тілі хребця кюреткою та забір матеріалу для патогістологічного дослідження.

Проведення патогістологічного дослідження зазвичай не було рутинною процедурою. Різними дослідниками формувалися відмінні рекомендації з цього питання. Так, S.P. Muijs з співавторами [283] виявили неочікувані злоякісні новоутворення у 3 (3,8%) з 78 пацієнтів, при 9% неінформативних біопсій. Автори рекомендували рутинне проведення біопсії

при всіх вертебропластиках з приводу ОКПХ. Q. Li з співавторами [284] порівняли 2 групи пацієнтів після БКП, 103 пацієнтам інтраопераційно проводилась біопсія, у 3 (2,9%) виявлені неочікувані злоякісні новоутворення, при цьому інших відмінностей між групами не відмічалось. На підставі цього автори також рекомендували рутинне проведення біопсії під час кіфопластики. S. Mukherjee з співавторами [285] також виявили неочікувані злоякісні утворення при 4,7% рутинних біопсій при ПВП, і також рекомендували рутинне проведення біопсії при всіх втручаннях. K.N. Chou [286] виявив неочікувані злоякісні новоутворення у 1,1% (5/450).

S.S. Pagdal [287, 288, 289] представив серію р 86 пацієнтів, яким проведена біопсія при ОКПХ. Достатня кількість біоптату була отримана у 79 (91,9%), неочікуване злоякісне новоутворення виявлене у 1 (1,19%), автори вказували на важливість біопсії для діагностики інцидентних злоякісних новоутворень, проте не сформулювали рекомендацій щодо рутинного проведення біопсії при БКП з приводу ОКПХ.

I. Uzunoglu з співавторами [290] в 2019 році опублікували результати тривалого ретроспективного аналізу з включенням 616 пацієнтів з переломами хребців після цементапластик, з них забір біопсійного матеріалу було проведено 533 пацієнтам. У 43 пацієнтів з онкологічним анамнезом новоутворення в хребці були виявлені у 23, у 6 пацієнтів було виявлено інцидентні злоякісні новоутворення, у 4 було діагностовано запальні процеси і в 1 випадку — хворобу Педжета. У всіх інших пацієнтів підтверджено переломи на різних стадіях консолідації. На сьогоднішній день дана серія пацієнтів є найбільшою з опублікованих. Автори вказують, що частота інцидентних злоякісних новоутворень склала 1,1%. Хоча випадкові результати біопсії можуть змінювати стратегію лікування, проте автори рекомендували застосовувати кісткову біопсію у пацієнтів, чії нейровізуалізуючі передопераційні дані викликали підозру щодо неопластичної етіології компресійного перелому.

В представленому дослідженні біопсія проведена при підозрі на неопластичні ураження хребців. Серед пролікованих пацієнтів у 8 мали місце анамнестичні дані про діагностовані раніше злоякісні новоутворення, при біопсії ознак пухлинних уражень виявлено не було, зважаючи на що пацієнти включені в дане спостереження, при подальшому динамічному спостереженні ознак пухлинного росту в прооперованих хребцях виявлено не було.

Отримання матеріалу для проведення патогістологічного дослідження тривало $4,2\pm 2,9$ хв., потребувало додаткового виконання $5,3\pm 3,6$ флюорографічних зображення (5,1% від загальної кількості флюорографічних зображень), що не збільшувало істотно ані тривалість втручання ані променевого навантаження, не супроводжувалось зростанням ризику інтраопераційних ускладнень. Рутинне проведення біопсії при всіх ОКПХ не було рекомендоване, проте вона облігатно проводилась у пацієнтів з анамнестичними даними про злоякісні новоутворення, або при підозрі за даними нейровізуалізуючих обстежень на вторинну етіологію компресійного перелому.

В представлений серії спостережень на 93,3% прооперованих рівнів виконано двобічний доступ. Як було визначено, при БКП в'язкий кістковий цемент рідко перетинав середню лінію при заповненні тіла хребця, часто penetрація в кісткову тканину була незначною. Також при виявленні мінімальних ознак ЕКП введення цементу припинялось, що при первинно односторонньому доступі могло призвести до недостатнього заповнення порожнини в тілі хребця, додаткових затрат часу на виконання контралатерального доступу та витрати кісткового цементу. Зважаючи на це порожнини в тілах хребців формувались двобічно з подальшим їх заповненням кістковим цементом. Також нерівномірне заповнення хребця кістковим цементом не виключало ризику перелому хребця в «неукріпленій» половині.

Втручання однобічним доступом проведені на 8 (11%) з 120 рівнів у пацієнтів групи I. На 7 рівнях передопераційно виявлена переважно однобічна деформація хребця; у цих пацієнтів однобічний доступ відповідав початковому хірургічному плану. В 1 спостереженні при роздуванні балона виявлено перелом латеральної стінки хребця, проведена одностороння БКП, в післяопераційному періоді особливостей клінічного перебігу не відмічено.

H.J. Chung з співавторами [291] при вивченні особливостей дво- та однобічного транспедикулярного доступу виявили кращу спондилоредукцію та менше зниження висоти тіла хребця після здування балона при двобічному доступі.

W. Zhai з співавторами [292] натомість показали високу ефективність однобічного транспедикулярного доступу після ретельного планування втручання за даними МСКТ. Метою був вибір оптимальної сторони доступу для введення балонів та кісткового цементу якомога ближче до середньої лінії. Разом з тим не проводилося порівняння з пацієнтами, яким БКП проведена двобічно та не виділено пацієнтів, де однобічний доступ не розцінювався як можливий або не був реалізований технічно під час втручання.

Опубліковано 9 метааналізів щодо пріоритетності використання однобічного або двобічного доступу для проведення кіфопластики, [293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301], в чотирьох визначені переваги однобічного доступу, зважаючи на коротшу тривалість втручання, меншу кількість рентгенографічних зображень та меншу кількість цементу, а отже і менші ризики позакісткового поширення, в п'яти — результати балонної кіфопластики при одно- та двобічному доступі розцінені як порівнянні. В жодному з проведених метааналізів не показано негативних наслідків однобічного доступу для укріплення хребців.

В проспективному відкритому багатоцентровому дослідженні EVOLVE, що (проведене під керівництвом Douglas P Beall в 2013-2015 роках в 24 клінічних центрах в США, проаналізовано 354 пацієнти з

остеопоротичними (87%) та метастатичними переломами хребців результати опубліковані в 2019 році в журналі *Neurosurgery* [216]), розподіл одно- та двобічних доступів склав 45,1%/54,9%, не було виявлено впливу вибору одно- або двобічного доступу при проведенні БКП на результати лікування.

Наступним етапом втручання було введення балонів в сформовані порожнини. Перед роздуванням проводилась візуалізація балонів в тілі хребця, обидві рентген-контрастні мітки на боковій проекції повинні були залишити межі остеоінтрод'юсера, а в передньо-задній проекції знаходитись якнайближче до середньої лінії. При запланованому двобічному доступі цей критерій не мав вирішального значення, на нашу думку важливішим було центропетальне спрямування балонів (рис. 4.12).. Окрім того, слід зважати, що при вираженому остеопорозі, при введенні балону з мандреном була вірогідність перфорація передньої стінки тіла хребця, що могло потенційно призвести до витікання кісткового цементу під передню поздовжню зв'язку або й за її межі. По каналу мандрену за потреби можна було додатково ввести препарат для місцевої анестезії.

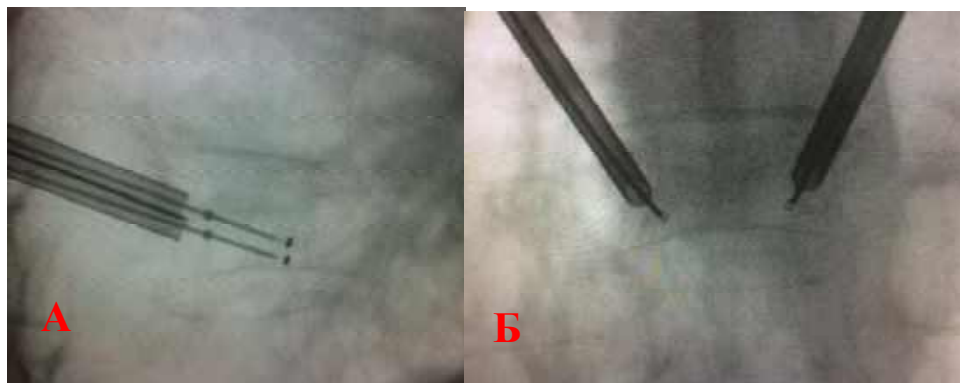


Рис. 4.12. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Введення балонних ущільнювачів. А. — Бокова проекція. Рентген-контрастні мітки перебували за межами остеоінтрод'юсера та не досягали переднього краю хребця. Б. — Пряма проекція. Центропетальний напрям балонних ущільнювачів.

Тільки під постійним флюороскопічним контролем обидва балонні ущільнювачі були заповнені водовмісною контрастною речовиною. Тиск заповнення балону складав 0,7-1,4 кПА. Остаточна величина спондилоредукції визначалася ітраопераційно.

Форма і розміри сформованих роздуванням балонних ущільнювачів порожнин (рис. 4.13, 4.14) в тілі хребця залежали перш за все від якості кісткової тканини. Іншими словами, при низькій BMD форма порожнин наближалась до кулястої, при незначному зниженні міцності кісткової тканини порожнини могли набувати неправильної форми.

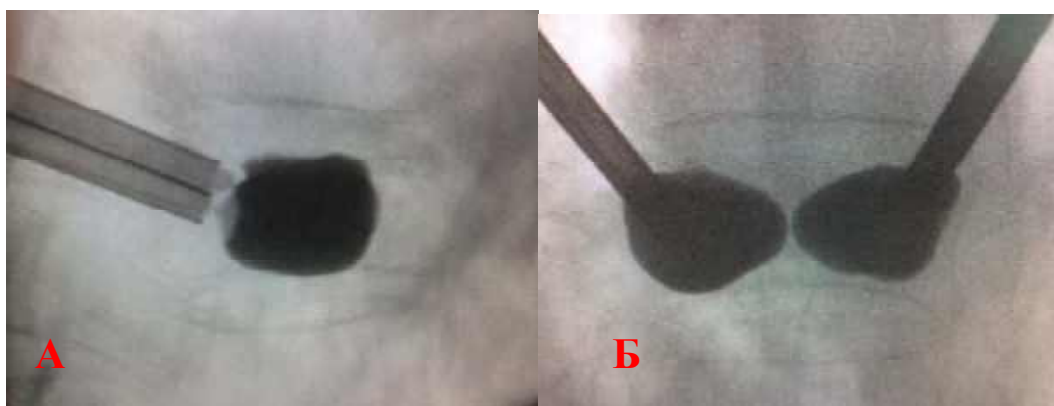


Рис. 4.13. Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Інфляція балонних ущільнювачів. А. — Бокова проекція. Відмічена помірна спондилоредукція. Балонні ущільнювачі займали всю висоту тіла хребця. Б. — Пряма проекція. Сформовано порожнини, які майже дотикаються одна до одної.



Рис. 4.14 . Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2.. Дефляція балонних ущільнювачів. Бокова проекція. Утримується бажана спондилоредукція. Застосовано прийом постурального лігаментотаксису.

Для проведення БКП використовувався кістковий цемент з високою в'язкістю лише на основі ПММА, проте різних виробників з різними системами приготування. При ручному замішуванні цемент вважався прийнятним для введення в тіло хребця, коли він набував консистенції густих вершків або ж зубної пасти і переставав прилипати до рукавичок. При використанні систем автоматичного замішування ми послуговувалися рекомендованими параметрами виробника та однорідністю приготованого цементу.

Наступним ключовим етапом хірургічного втручання було введення кісткового цементу в сформовані порожнини в хребцях. Інстиляція кісткового цементу відбувалась виключно під флюороскопічним контролем.

Щільне заповнення тіла хребця кістковим цементом не було метою втручання при БКП. Кінцевий об'єм введеного цементу не визначався при передопераційному плануванні, ключовими для визначення кількості

цементу для введення в уражений хребець у всіх випадках були дані флюороскопії.

Інстиляція проводилась через картридж, введений через остеоінтрод'юсер до переднього краю створених балонними ущільнювачами порожнин. Кістковим цементом спочатку заповнювались передні відділи хребця, потім картридж під рентгеноскопічним контролем поступово виводився до задніх відділів порожнин з подальшим їх заповненням кістковим цементом.

Флюороскопічний контроль введення проводився виключно в боковій проекції. Таким чином контролювалось поширення кісткового цементу перш за все в бік хребтового каналу, зважаючи на потенційний ризик механічного та термічного впливу на спинний мозок та корінці спінальних нервів (рис. 4.15.).



Рис. 4.15 . Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2.. Заповнення тіла хребця кістковим цементом. Бокова проекція.



Рис. 4.16 . Спостереження №62, пацієнтка К-юк, 63 р., історія хвороби №2701/2. Кінцевий результат втручання. Бокова та передньо-задня проекції.

Після видалення картриджів для інстиляції кісткового цементу та остеінтрод'юсерів (рис. 4.16.) положення пацієнта не змінювалося до повної полімеризації залишків цементу *ex vivo* (визначалась по затвердінню невикористаної порції ПММА). На рани накладались шви та асептичні пов'язки. Превентивно призначались антибактеріальні препарати згідно з протоколами попередження післяопераційних запальних ускладнень.

Загалом, при БКП об'єм кісткового цементу складав $3,1 \pm 1,4$ мл, при БКП з двобічним доступом вводилось від 2,0 до 8,0 мл ПММА ($4,0 \pm 1,4$ мл), при однобічному доступі об'єм введеного цементу складав від 2,5 до 4,0 ($3,1 \pm 0,4$) мл, різниця статистично не достовірна ($p=0,54$).

При аналізі даних було відмічено, що в перші роки проведення хірургічних втручань (2011–2012 рр.) середній об'єм цементу складав від 5 до 8 мл, в середньому $6,1 \pm 1,6$ мл), в 2013–2014 рр. загальний об'єм введеного цементу складав від 2 до 6 мл ($3,6 \pm 1,1$ мл), в 2015–2018 рр. загальний — від 2 до 6 мл ($3,3 \pm 1,1$ мл), різниця статистично достовірна ($p=0,0038$), відмічене зменшення кількості введеного цементу після перших 2 років втручань. Дане спостереження може частково відображати тенденцію «кривої навчання», коли початкове прагнення до максимального заповнення

тіла хребця кістковим цементом змінюється зупинкою введення ПММА при достатньому заповненні хребця або при виникненні мінімальних ознак позакісткового поширення. Разом з тим, при поширенні кісткового цементу в МХД, що за нашими спостереженнями є найбільш частим паттерном витікання за межі тіла хребця, ми призупиняли введення і продовжували його через 45-90 с. При подальшому збільшенні кількості кісткового цементу поза межами тіла хребця його введення припинялося.

Загальна кількість флюорографічних зображень при БКП на одному рівні складала в 2011–2012 роках $104 \pm 17,1$ флюорограм, час флюороскопії 244 ± 42 с.; в 2015–2018 роках при БКП одного рівня проводилось $71 \pm 19,8$ флюорограм ($p = 0,02$), зменшення часу флюороскопії недостовірне до 221 ± 63 с. ($p = 0,67$). Таким чином з накопиченням досвіду показане зменшення кількості рентгенографічних зображень при встановленні балонів, проте тривалість роздування балонів та введення цементу змінюються незначно.

Факторами, що сприяли зменшенню променевого навантаження були чіткий вибір точки входу, траєкторії голки, контролю глибини положення інструменту не лише рентгенографічно, а й за мітками на інструментах.

Висновки до розділу 4

1. Чітко визначено покази та протипокази до проведення перкутанної балонної кіфопластики.

2. Техніка проведення кіфопластики передбачала знання рентген анатомії хребців, встановлення гентрі рентгенівського апарату відповідно до анатомічних орієнтирів, потребувала чіткого методичного виконання всіх етапів втручання. Використовувались кісткові цементы з високою в'язкістю для зменшення ризику позакісткового поширення.

3. Перевага надавалась плануванню та проведенню двобічної перкутанної балонної кіфопластики, зважаючи на можливі технічні труднощі при виконанні одnobічного доступу.

4. Визначення належного для кіфопластики об'єму кісткового цементу не проводилось. Рекомендоване введення достатньої для заповнення сформованих порожнин кількості кісткового цементу, яка визначалась інтраопераційно виходячи з даних флюороскопії. Рекомендовано переривати/припиняти інстиляцію кісткового цементу при виникненні мінімальних ознак позакісткового поширення.

5. Отримання матеріалу для патогістологічного дослідження під час перкутанної балонної кіфопластики не потребувало використання спеціального інструментарію, не збільшувало променеве навантаження на пацієнта та не продовжувало час виконання втручання.

РОЗДІЛ 5

УСКЛАДНЕННЯ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ

В кожній публікації, що присвячена клінічним аспектам балонної кіфоластики, обговорювалися питання ускладнень, проте їх порівняння не було можливим, зважаючи перш за все на розбіжність в підходах до оцінки самого поняття ускладнень а відтак і їх реєстрації та аналізу. В перших публікаціях що були присвячені питанням цементопластик, повідомлялось зазвичай про поодинокі випадки поширення кісткового цементу за межі тіла хребця, проте були і повідомлення про фатальні наслідки емболії кісткового цементу в легеневі артерії. В даному розділі розглянуто питання класифікації ускладнень ОКПХ та їх хірургічного лікування, а також шляхи можливого попередження.

5.1. Визначення понять

Медичні словники не забезпечують однозначного трактування терміну ускладнення. Так Ілюстрований медичний словник Dorland [302] визначає ускладнення, як хворобу або хвороби, що співіснують з іншим захворюванням або як існування двох або більше захворювань у одного пацієнта. Медичний словник Mosby's [303] визначає ускладнення як захворювання або пошкодження, що розвивається під час лікування попередньо існуючого захворювання, з цієї точки зору наприклад безсимптомне ЕКП при БКП не є ані хворобою ані пошкодженням, а отже не може вважатися ускладненням. Короткий Словник сучасної медицини [304] визначає ускладнення як будь-яку несприятливу медичну відповідь на процедуру або лікування. З цієї точки зору ускладненням є будь-яка несприятлива реакція на процедуру або лікування, будь-який несприятливий або небажаний результат лікування захворювання. Такий підхід є більш радикальним, проте вносить плутанину між поняттями «несприятлива подія»,

«небажана подія», «побічний ефект» та «ускладнення». Академічний тлумачний словник української мови [305] визначає ускладнення як нове захворювання, яке виникло як наслідок іншої, попередньої хвороби, а захворювання як порушення нормальної життєдіяльності організму; хворобу, недугу. Велика медична енциклопедія [306] трактує ускладнення найближче до звичного сприйняття — це вторинний стосовно існуючої хвороби патологічний процес, що виникає зважаючи на особливості первинного (основного) захворювання у даного пацієнта, або як непередбачуваний наслідок проведених діагностичних та лікувальних заходів.

Згідно з положеннями Міжнародної ради з гармонізації технічних вимог до реєстрації фармацевтичних продуктів для використання людиною (International Council for Harmonisation of Technical Requirements for Pharmaceuticals for Human Use, ICH, MPT) [307] несприятливою подією (Adverse Event, AE) вважається будь-який небажаний прояв у пацієнта або суб'єкта клінічного дослідження, який необов'язково має причинно-наслідковий зв'язок з лікуванням. Таким чином, несприятливою подією можуть бути будь-які неприємні або незумисні ознаки (включно з відхиленнями лабораторних аналізів), симптоми або захворювання, хронологічно пов'язані з використанням лікарського (досліджуваного) методу або препарату, незалежно від того, пов'язаний він з лікарським (досліджуваним) методом чи ні. Несприятливі події класифікувалися як серйозні або несерйозні; очікувані чи несподівані; пов'язані з дослідженням, можливо пов'язані з дослідженням або не пов'язані з дослідженням, методом або препаратом. Серйозними несприятливими подіями вважались такі несприятливі події, які призводили до смерті або загрожували життю пацієнта, потребували стаціонарного лікування або призводили до продовження стаціонарного лікування, призводили до стійкої або вираженої непрцездатності/інвалідизації; могли спричинити вроджені аномалії або вади розвитку або потребували втручання для попередження стійкого погіршення здоров'я або пошкодження [308].

Поняття «несприятлива подія» та «ускладнення» в багатьох аспектах є наближеними, проте поняття «ускладнення» допускає неоднозначність трактувань. Разом з тим, підхід МРГ був загальноприйнятим, і дозволяв максимально повно охоплювати всі аспекти розвитку несприятливих подій та, можливо, виявляти неочевидні кореляції. Слід зазначити, що універсальність та уніфікованість підходів до визначення ускладнень та несприятливих подій могла б дозволити порівнювати різні дослідження. Саме для максимального охоплення та ретельного аналізу ми розширили поняття ускладнень до запропонованого МРГ визначення несприятливих подій, а реєстрацію ускладнень не обмежували лише терміном дослідження (12 місяців), але продовжували накопичувати інформацію у віддаленому катамнезі.

В даній роботі терміни «ускладнення» та «несприятлива подія» вживались як тотожні.

На сьогоднішній день не запропоновано чіткої класифікації ускладнень БКП. Починаючи з перших публікацій серед ускладнень перераховувались ЕКП, вказувалося на ризики емболії легеневих артерій кістковим цементом та ризики компресійних переломів суміжних хребців [39]. М.І. Lee з співавторами [309] в 2009 році провели перший мета-аналіз ускладнень БКП та ПВП, проаналізовано 33 публікації, з них 9 досліджень були проспективними. Всі ускладнення були розподілені на 3 категорії: пов'язані з втручанням, загальномедичні та переломи хребців. Ускладнення розцінювалися як пов'язані з втручанням, якщо вони були безпосереднім наслідком втручання, а не супутніх захворювань пацієнта. Пов'язані з втручанням ускладнення включали емболію кістковим цементом, неврологічний дефіцит, переломи (ребра, остистого або поперечного відростків), дисцит, пошкодження ТМО, наростання болю порівняно з передопераційним рівнем та підшкірні гематоми. Окремо відмічені витікання цементу за межі тіла хребця, з уточненням локалізації витікання та клінічних проявів (симптоматичні/безсимптомні). «Медичними» або

«загальнономедичними» ускладненнями вважалися ті ускладнення, які з найбільшою вірогідністю були зумовлені соматичним статусом пацієнта; до них відносилися не пов'язана з цементом емболія, тимчасова дихальна недостатність, інсульт, серцево-судинні ускладнення, пневмонія або лихоманка. В третю категорію віднесені суміжні (на один рівень краніальніше або каудальніше прооперованого хребця) та віддалені (2 і більше рівнів від прооперованого хребця) нові компресійні переломи. На підставі проаналізованих публікацій вказувалося, що загальний рівень повідомлень про ускладнення при цементопластиках був низьким, але частота ускладнень в проспективних дослідженнях відрізнялася (була вищою) від частоти ускладнень в повідомленнях про серії пацієнтів. Також автори наголошували, що загальний рівень смертності в дослідженнях зазвичай перевищував 2 %, що на думку M.J. Lee [309] було зумовлено перш за все поганим соматичним станом пацієнтів з остеопоротичними та патологічними переломами хребців.

Закладений авторами [309] підхід до оцінки ускладнень пов'язаних з цементопластикою окремо від ускладнень, зумовлених соматичними захворюваннями, простежувався в багатьох подальших публікаціях. Також авторами окремо розглядалися нові компресійні переломи та позакісткове поширення цементу, в останньому виділяли симптоматичний та безсимптомний перебіг. Слід зазначити, що дискусії щодо того, чи є переломи суміжних хребців ускладненням цементопластики тривають дотепер, власне як і обговорення того, чи слід вважати позакісткове поширення цементу незалежним ускладненням кіфопластики.

Н. Хіао з співавторами [310] провели мета-аналіз ускладнень ПВП та БКП при лікуванні остеопоротичних компресійних переломів хребців. Проте в якості ускладнень розглядалися лише переломи суміжних та віддалених хребців та позакісткове поширення цементу, в якому виділялися поширення в диск або паравертебрально, а в аналіз були включені публікації, в яких порівнювалися ускладнення ПВП з ускладненнями БКП.

Є.Г. Педаченко з співавторами [140] запропонували ускладнення вертебропластики класифікувати на пов'язані з хірургічними маніпуляціями (розташування та проведення голок, введення кісткового цементу) та інфекційно-запальні ускладнення.

З інших позицій безпечність кіфоластики оцінювалась D. Beall з співавторами в дослідженні EVOLVE [216]. Згідно з рекомендаціями MPTГ оцінювались несприятливі події, серед яких виділяли серйозні несприятливі події. Таким чином реєструвались всі несприятливі події, виділялись несприятливі події, які могли бути пов'язані з втручанням. Також виділялась група серйозних несприятливих подій, в якій виокремлювалась підгрупа пов'язаних з втручанням/обладнанням. Таким чином, проводилась реєстрація всіх несприятливих подій, що траплялись у пацієнтів після кіфоластики, а не лише тих, що могли б трактуватись як прямий наслідок втручання, проте чіткої систематизації запропоновано не було.

В представленій роботі проведена реєстрація всіх ускладнень (несприятливих подій), що відрізняє наш підхід від описаного M.J. Lee з співавторами [309], хоча запропонована робоча класифікація ґрунтувалась на запропонованому ним принципі.

Виділено 3 групи ускладнень: 1) пов'язані з БКП; 2) ускладнення, що могли бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта; та 3) загальносоматичні ускладнення (зумовлені супутньою соматичною патологією). До пов'язаних з БКП віднесено ті ускладнення (несприятливі події), які не могли б виникнути без проведення хірургічного втручання та введення кісткового цементу. До ускладнень, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта, віднесені ускладнення з боку опорно-рухового апарату, перш за все ОКПХ та інших кісток поза межами хірургічного доступу. Вважалось, що проведення цементопластик може призводити до підвищення ризику нових переломів суміжних хребців, проте нові ОКПХ також можуть бути зумовлені системним остеопорозом. Разом з тим, ОКПХ та проведення БКП могли змінювати баланс хребта не лише в

сагітальній, а і у фронтальній площині, що зумовлювало б зміни навантаження на інші ділянки опорно-рухового апарату, а отже і зростанню ризику артрозів. тому в цей кластер ми відносили всі ураження опорно-рухового апарату, що спостерігались в пацієнтів обох клінічних груп спостереження після виникнення ОКПХ.

До загальносоматичних віднесено ті ускладнення (несприятливі події), які вірогідно виникали незалежно від проведення БКП, їх ми підрозділяли залежно від органів та систем. В класифікації ускладнень БКП внесені всі нозологічні одиниці, що були виявлені у пацієнтів обох клінічних груп спостереження, а також описані в літературі, проте розроблена класифікація не може вважатись повною або вичерпною. Зважаючи на це класифікація може доповнюватись новими нозологічними одиницями.

Також слід зазначити, що в різні кластери могли потрапляти одні і ті ж ускладнення, наприклад тромбоемболія легеневих артерій (ТЕЛА). Якщо вона виникала під час або безпосередньо після проведення кіфопластики, то вона відносилась до кластеру пов'язаних з БКП ускладнень, навіть якщо не була зумовлена емболією кісткового цементу, якщо виникала через значний проміжок часу, то класифікувалась серед загальносоматичних ускладнень. Ми вважали за необхідне розглядати її як можливе ускладнення БКП або ОКПХ, оскільки скажімо при обмеженні активних рухів через біль в попереку теоретично міг зростати ризик ТЕЛА.

Таким чином застосована класифікація ускладнень (несприятливих подій) БКП набула наступного вигляду:

Ускладнення після перкутанної балонної кіфопластики у пацієнтів з остеопоротичними переломами хребців.

I. Пов'язані з БКП:

1. неврологічні (зумовлений хірургічним доступом, компресією кістковим цементом, уламками хребця, крововиливами в хребтовому каналі, тощо);

2. травматичні (ребра, остистого або поперечного відростків, тіла хребця);
3. запальні асептичні (при ЕКП в МХД);
4. гнійно-септичні (інфекція рани, спондиліти та спондилодисцити на оперованому рівні);
5. пошкодження ТМО;
6. пневмоторакс;
7. емболічні (емболія кістковим цементом, кістковим мозком);
8. геморагічні (по ходу хірургічного доступу);
9. алергічні та системні реакції (на ПММА, анестетики та інші препарати під час втручання);
10. післяопераційне наростання болю;
11. екстракорпоральне поширення кісткового цементу.

II. Ускладнення, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом.

1. переломи хребців (повторні та на попередньо-неушкоджених рівнях).
2. інші ураження опорно-рухового апарату (спондиліти, дисцити, спондилодисцити, артрози, інші остеопоротичні переломи

III. Загальносоматичні ускладнення:

1. серцево-судинні (порушення церебрального та коронарного кровообігу, не пов'язана хронологічно з БКП емболія, аритмії);
2. ускладнення з боку системи дихання (тимчасова дихальна недостатність, пневмонія);
3. шлунково-кишкові (закрепи, шлунково-кишкові кровотечі, і т ін.);
4. ускладнення з боку системи виділення (ішурія, інфекції сечових шляхів — уретрити, цистити, пієлонефрити; ниркова недостатність);
5. неврологічні та інтелектуально-мнестичні (паркінсонізм, деменція і т. ін.).

Виявлення ускладнень, окрім ЕКП, в даному дослідженні не було активним, вони фіксувались по зверненню пацієнтів. Лише ЕКП активно

виявлялась за даними МСКТ у всіх пацієнтів в післяопераційному періоді. Зважаючи на те, що виявлення таких ускладнень, як переломи суміжних хребців, прогресування переломів хребців потребувало виконання нейровізуалізуючих обстежень та активного контакту з пацієнтами, не виключена похибка виявлення ускладнень, зумовлена дизайном (ретроспективно-проспективне контрольоване) дослідження. Також не виключено, що частина пацієнтів не повідомляли про них, якщо вважали несуттєвими або непов'язаними з ОКПХ, таким чином частина ускладнень не були зареєстровані. Зважаючи на вищесказане, проведено аналіз всіх випадків клінічно значущих несприятливих подій, визначена їх частота в групах, проте проведення порівняльного аналізу визнане недоцільним.

5.2. Ускладнення, пов'язані з перкутанною балонною кіфопластикою

Ускладнення, пов'язані з БКП, виявлені у 23 (33,8%) пацієнтів. Найчастіше — ЕКП — за даними МСКТ виявлене у 22 (32,4%) пацієнтів групи I. Нова неврологічна симптоматика після БКП виникла у 3 (4,4%) пацієнтів, пошкодження ТМО у 1 (1,4%), емболія ПММА в легеневі артерії у 2 (2,9%), інтраопераційний перелом хребця у 1 (1,4%). Всі випадки неврологічної симптоматики в клінічній групі I були зумовлені ЕКП.

Неврологічний дефіцит після БКП виявлено у 3-х пацієнтів, у всіх він був зумовлений поширенням кісткового цементу в хребтовий канал, ці випадки розглянуто в розділі, що присвячений обговоренню ЕКП.

В 1 випадку мав місце перелом латеральної стінки хребця при роздуванні балонного ущільнювача (рис.5.1.А). У пацієнта з ОКПХ двох суміжних хребців та анатомічним варіантом вузького кореня дужки, який розташовувався переважно в сагітальній площині було обрано транспедикулярний доступ, що призвело до латерального положення балонного ущільнювача. При роздуванні балонного ущільнювача виявлено

вип'ячення останнього за межі латеральної стінки хребця. Кістковий цемент в даній ділянці не вводився (рис. 5.1.Б), виконане одностороннє укріплення хребця через контралатеральну дужку. Втручання проводилось під місцевим знеболюванням, наростання больового синдрому при переломі латеральної стінки хребця відмічено не було.

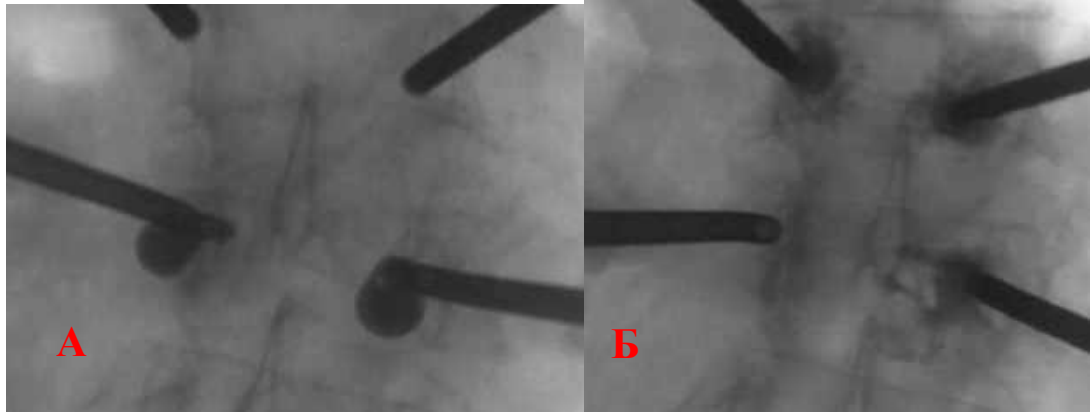


Рис. 5.1. Спостереження 68, пацієнт Б-с, історія хвороби № 18/2/4042. Інтраопераційна флюорографія. А. — Передньо-задня скошена проекція. В тілі L2 хребця візуалізовано роздуті балонні ущільнювачі, праворуч – з пошкодженням латеральної стінки хребця. Скошена проекція застосована для кращої візуалізації розташування роздутого балону. Б. — Передньо-задня скошена проекція. Кістковим цементом заповнені порожнини в тілі L1 хребця двобічно та в тілі L2 хребця ліворуч.

В 1 спостереженні розвинувся асептичний дисцит на рівні L2-L3 через 7 місяців після проведеного втручання на рівні L1, проявлявся вираженим БС. Проведена перкутанна транспедикулярна задня стабілізація, після чого БС регресував.

В 1 спостереженні мало місце пошкодження ТМО в ПВХ голкою Джамшиді на етапі транспедикулярного доступу з інтрадуральним поширенням кісткового цементу при БКП та розвитком синдрому кінського хвоста, який частково регресував на фоні тривалого медикаментозного та

реабілітаційного лікування, проте ознак ліквореї або ліквородинамічних порушень не відмічалось.

У 3 пацієнтів мали місце ознаки легеневої емболії кістковим цементом, у всіх випадках мав місце безсимптомний перебіг. У 2-х пацієнтів дрібні сліди кісткового цементу виявлені в кінцевих гілках легеневої артерії при проведенні МСКТ з приводу інших захворювань через 6 і більше місяців. У всіх 3 пацієнтів в анамнезі мав місце тривалий прийом антикоагулянтів, додаткового медикаментозного лікування не призначено в жодному випадку.

Пневмоторакс, гнійно-запальні ускладнення, гематоми, алергічні реакції, наростання БС не виявлені в жодному випадку.

5.3. Загальносоматичні ускладнення

Ускладнення з боку серцево-судинної системи характеризувались найтяжчим перебігом. В групі I після проведеної БКП в 1 спостереженні через 4 дні після операції розвинувся гострий не-Q-інфаркт міокарду з порушеннями ритму, фібриляцією шлуночків та зупинкою серцевої діяльності з подальшим її відновленням.

В 1 спостереженні після проведення кіфопластики через 2 дні виникли ознаки ТЕЛА, ПММА в гілках легеневої артерії не виявлені, інтенсивна терапія була успішною.

В 1 спостереження через 3 тижні після втручання у пацієнтки розвинувся тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок, потребував додаткового хірургічного втручання.

В групі II, інформація про клінічно значущі серцево-судинні ускладнення отримана в 4 спостереженнях. В 1 спостереженні через 3 місяці після виникнення перелому розвинулась ТЕЛА, пацієнтка померла в іншому лікувальному закладі, у 1 спостереженні мали місце два інфаркти міокарду, через 2 та 6 місяців після перелому, повторний гострий інфаркт міокарду — з летальним наслідком.

В 1 спостереженні гострий інфаркт міокарду виник через 3 роки після перенесеного компресійного перелому, завершився летально.

Інтелектуально-мнестичне зниження та деменція виявлені в 2 спостереженнях з групи II, в одному випадку розвиток деменції супроводжувався формуванням відкритої форми гідроцефалії.

В групі II відмічено розвиток тяжких ускладнень при прогресуванні ОКПХ, в 1 спостереженні мали місце пневмонія з розвитком дихальної недостатності, компресія спинного мозку в ГВХ з розвитком мієлопатичного синдрому, ускладненого уроінфекцією; ще в 1 спостереженні на фоні прогресування та виникнення нових ОКПХ розвинулась неврологічна симптоматика — синдром cauda equina з нижнім парапарезом. Оскільки вказана клінічна симптоматика виникала внаслідок прогресування переломів, результати її аналізу наведені у відповідному підрозділі.

5.4. Ускладнення, що можуть бути зумовлені як перкутанною балонною кіфопластикою, так і загальносоматичним станом пацієнта

До ускладнень, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта, ми відносили в першу чергу остеопоротичні переломи хребців та інші ураження з боку опорно-рухового апарату, перш за все через неможливість віддиференціювати причину їх виникнення. В групі I виявлено 7 нових переломів хребців у 4 (5,9%) пацієнтів, у 1 (1,5%) — асептичний спондилодисцит, у 1 (1,5%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування, та у 2 (2,9%) — остеопоротичні переломи шийки стегнової кістки, які потребували хірургічного лікування. В групі II виявлено 21 новий перелом хребця у 11 (26,8%) пацієнтів та у 1 (2,4%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування.

Нові остеопоротичні переломи хребців

В наших спостереженнях новими переломами ми вважали переломи хребців на інших рівнях (суміжних або віддалених) по відношенню до ушкодженого хребця, повторними – прогресування перелому ушкодженого хребця. Прогресування перелому визначалося за 6-ти точковою системою вимірювання або за збільшенням ступеню перелому за Genant.

Після проведеної БКП у пацієнтів в групі I виявлено 7 гострих неускладнених остеопоротичним переломів у 4-х пацієнтів (5,9%).

В 1 спостереженні проведена БКП на рівні Th12. Через 2 роки пацієнтка впала з висоти зросту, діагностовано гострий компресійний неускладнений перелом на рівні L1, проведена ПВП.

В 1 спостереженні з тривалим анамнезом остеопорозу після ПВП в 2012, 2013 рр. на рівнях L2, Th12, Th8 в 2015 р. проведена БКП на 2 рівнях (Th11, L3) із задовільним регресом БС. В подальшому через 2 роки з приводу формуванням нових ОКПХ проведена ПВП на рівнях Th7, Th9. Вибір методу втручання був прерогативою пацієнта.

В 1 спостереженні після проведення БКП на 5-ти рівнях (Th10, Th11, Th12, L3, L4) через півтора місяці після падіння на поверхню виникли нові гострі ОКПХ на рівнях Th9, L1, що супроводжувалося виникненням нового гострого БС, проведена БКП, після чого відмічено повторний істотний регрес БС, пацієнтка активізована.

В 1 спостереженні після проведеної БКП на рівнях L1 L2 через 1,5 роки повторно виник БС, діагностовані гострі неускладнені ОКПХ на рівнях Th12, L4, відмічено швидкий регрес больового синдрому впродовж 2 тижнів на фоні нехірургічного лікування, пацієнт від повторного оперативного втручання вирішив утриматись.

В групі I діагностовано 1 випадок асептичного спондилодисциту на несуміжному з рівнем БКП рівні (після БКП на рівні L1 через 1,5 роки розвинувся асептичний спондилодисцит на рівні L2-L3, проведена перкутанна стабілізація на рівнях L2-L4, L5.

Серед пацієнтів групи II виявлено 21 новий перелом у 11 (26,8%) пацієнтів. Після виявлення нових ОКПХ, БКП та інші хірургічні втручання не проводились.

У 4 пацієнтів з групи II мало місце прогресування остеопоротичних переломів. В двох спостереженнях це прогресування не призводило до розвитку неврологічних ускладнень, в одному мав місце безсимптомний перебіг, та у 2 пацієнок прогресування переломів стало передумовою для виникнення важкого інвалідизуючого неврологічного дефіциту.

Спостереження 97, історія хвороби № 4124/2, пацієнтка К-ва, 80 років, первинно госпіталізована в стаціонар за місцем проживання з патологічними переломами на рівні Th4 Th5 через 2 тижні після вірогідного виникнення больового синдрому, у пацієнтки до госпіталізації впродовж тривалого часу відмічалось виражене інтелектуально-мнестичне зниження. При обстеженні виявлені компресійні патологічні переломи 2 хребців. Лікування включало ліжковий режим, аналгетичну терапію. Родичі не були інформовані про можливість укріплення хребців. Госпіталізація в КЛ «Феофанія» ДУС через 4 міс. після виникнення больового синдрому, виявлено ознаки прогресування переломів Th4, Th5 хребців з формуванням критичного стенозу хребтового каналу на вказаному рівні з приєднанням провідникового неврологічного дефіциту у вигляді нижнього помірного парапарезу без порушень контролю сечовипускання. Пацієнтка неспроможна до вертикалізації та ходи через біль та помірний парапарезу. Можливість запальних та пухлинних уражень виключена при проведенні специфічних досліджень (МРТ з в/в контрастуванням, МСКТ з в/в контрастуванням, остеосцинтиграфія), при денситометрії виявлені ознаки вираженого остеопорозу зі зниженням Т-критерію до -3,9. Мали місце ознаки уроінфекції, не пов'язаної з неврологічним дефіцитом (*P. aeruginosa*). Зважаючи на наявність уроінфекції хірургічне лікування (декомпресія з стабілізацією) не проводилось. В подальшому (через 1 місяць) відмічене приєднання важкої пневмонії,

дихальної недостатності, ниркової недостатності, які стали причиною летального наслідку через 6 тижнів.

У 1 пацієнтки з групи II відмічене прогресування компресійних переломів та виникнення нових компресійних переломів в поперековому відділі хребта з критичним стенозом хребтового каналу, формуванням cauda equina синдрому через 19 місяців після виникнення первинних переломів. Через 3 місяці після прогресування переломів у пацієнтки виникло гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом, що призвело до смерті. У цієї ж пацієнтки на час прогресування компресійних переломів з компресією нервових корінців відмічались ознаки вираженого інтелектуально-мнестичного зниження.

У 1 пацієнтки з тяжким прогресуючим перебігом остеопорозу, множинними переломами Th6, Th7, Th12, L1, L2, L4, L5 хребців окрім виникнення нових переломів Th11, L3, мало місце прогресування раніше виявлених переломів на рівнях L2, L4 та лівобічного коксартрозу з вираженим больовим синдромом, що потребувало протезування кульшового суглобу. Після протезування кульшового суглобу виникли переломи Th8, Th9, Th10 хребців. Виникнення 3 останніх переломів спостерігалось на фоні зниження щільності кісткової тканини (Т-критерію) з -4,7 до -5,9, що вірогідно стало причиною нових переломів. Разом з тим не можна заперечити виникнення нових переломів на фоні змін тазово-крижових співвідношень після протезування суглобу.

В одному спостереженні відмічене прогресування ОКПХ, який первинно характеризувався мінімальними змінами висоти хребця та вираженим больовим синдромом. Через 2 місяці після первинного звернення за даними МРТ виявлено повторний перелом хребця, який, проте, не супроводжувався наростанням больового синдрому, через 7 міс. відмічено регрес набряку кісткового мозку, що розцінене як початкові ознаки консолідації ОКПХ. (рис.5.2)

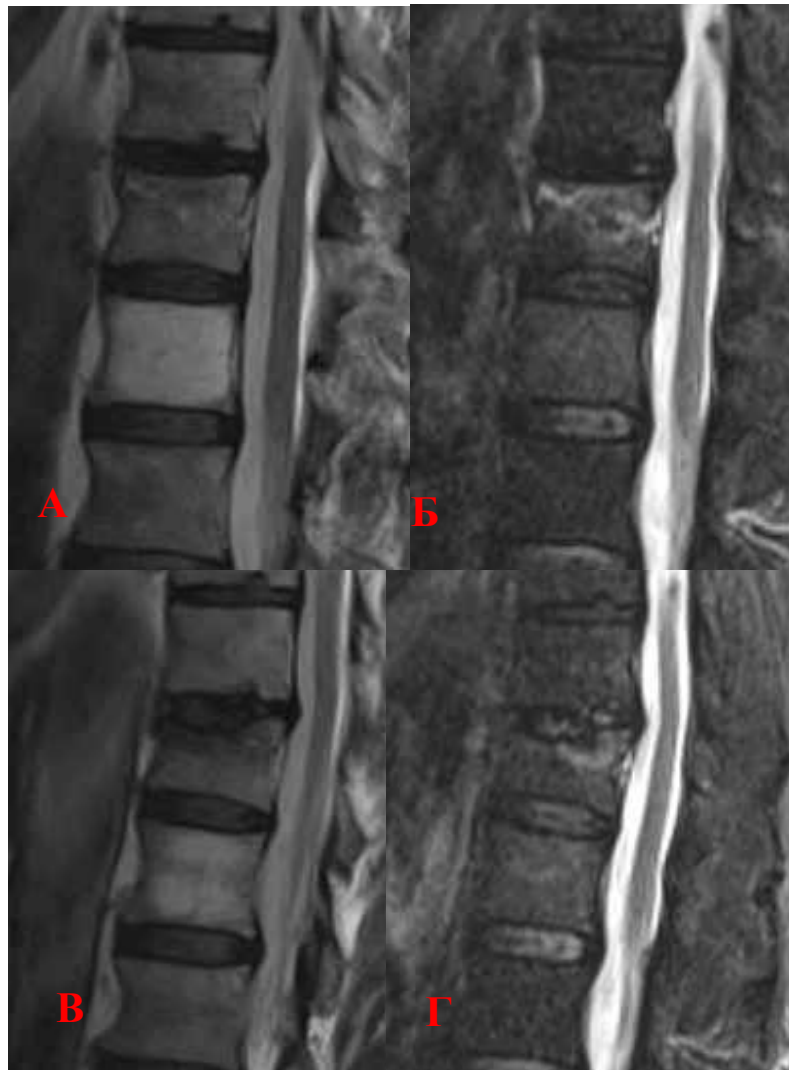


Рис. 5.2. Спостереження №105, пацієнт К-ик, 65 років, історія хвороби №17/6/170. А, Б. День отримання травми та початку больового синдрому. За даними МРТ – мінімальна деформація Th12 хребця за рахунок вдавнення верхньої замикальної пластинки, помірний набряк кісткового мозку у верхніх відділах хребця. В. — Прогресування деформації Th12 хребця через 2 міс. після травми. Г. — Регрес набряку та початок консолідації перелому.

Питання нових та повторних остеопоротичних переломів широко дискутується в літературі. З перших публікацій, присвячених остеопоротичним переломам, наголошувалося, що надмірне укріплення хребців кістковим цементом може сприяти виникненню нових переломів.

Перш за все слід наголосити на певні термінологічній плутанині. Термін «повторний переломам» (re-fracture) різними авторами використовувався як для визначення прогресування перелому так і для виникнення нових переломів, як прилеглих так і віддалених хребців. Ми для означення наростання ступеню раніше діагностованого перелому будемо використовувати термін прогресування перелому, для опису нових гострих переломів будемо послуговуватись терміном новий або повторний перелом. Частина авторів використовують термін вторинний (secondary) перелом, проте він теж не є досконалим, оскільки вносить певну плутанину через вторинну етіологію переломів.

W.C. Lin з співавторами [311] провели аналіз прогресування переломів хребців після вертебропластики. Основним критерієм було зниження передньої висоти прооперованого хребця більше ніж на 1 мм при динамічному спостереженні, що було виявлено у 63% пацієнтів з остеопорозом після проведення вертебропластики. Основним факторами, що сприяв прогресуванню компресії тіла хребця було більш виражене відновлення висоти ушкодженого хребця при вертебропластиці та наявність газу в ушкодженому хребці передопераційно. Прийом антиостеопоротичних препаратів за даними авторів не мав істотного впливу на прогресування компресії хребців після вертебропластики. Разом з тим, попри те що в дослідженні вказана висока частота прогресування компресії хребців не проводилося співставлення нейровізуалізуючих даних з клінічними симптомами, а саме повторним виникненням больового синдрому або прогресуванням кіфотичної деформації хребтового стовпа.

При вивченні факторів ризику прогресування остеопоротичних компресійних переломів Y.X. Li з співавторами [312] встановили, основними є низька мінеральна щільність кісткової тканини, проведення кіфопластики або введення малого об'єму кісткового цементу.

Одне з перших досліджень ризиків повторних переломів хребців після кіфопластики було опубліковане Y.J. Rho з співавторами [313] в 2012 році.

Нові симптоматичні переломи в когорті 147 пацієнтів були виявлені у 18,4% в середньому через 70 днів після укріплення хребців. Основними факторами ризику були остеопороз та внутрішньодискове поширення цементу.

I. Ну з співавторами [314] показали, що частота нових переломів суміжних хребців була достовірно вищою у жінок, при низькій мінеральній щільності кісткової тканини та при заповненні хребця кістковим цементом більше як на 40,5% об'єму.

K. Iida з співавторами [315] при ретроспективному аналізі когорти 224 пацієнтів (95 проведена БКП, 129 отримували НХЛ) показали, що частота переломів прилеглих хребців були істотно вищою в групі пацієнтів після кіфопластики (23,2%) порівняно з групою пацієнтів, які отримували консервативне лікування (7,3%), проте нові переломи прилеглих хребців не зумовлювали прогресування локального кіфозу в групі пацієнтів після кіфопластики (прогресування локального кіфозу складало $3,2^{\circ} \pm 4,6^{\circ}$ та $5,7^{\circ} \pm 4,7^{\circ}$ відповідно, $p=0,01$). Також було показано, що фактором ризику формування перелому прилеглої хребця є нестабільність первинного перелому.

J.T. Liu з співавторами [316] при 5-ти річному спостереженні за когортою пацієнтів, яким проводилась кіфо- або вертебропластика нові остеопоротичні переломи виявили у 15% пацієнтів переважно впродовж першого року після втручання (14/15), а одним з основних факторів ризику визначали надмірну корекцію висоти тіла хребця.

Таким чином в окремих нерандомізованих проспективних або ретроспективних дослідженнях було отримано дані, які виключали їх практичну імплементацію – введення малого обсягу кісткового цементу сприяє прогресуванню компресії ушкодженого хребця, а заповнення більше як на 40% з вираженою корекцією сприяє виникненню переломів суміжних або віддалених хребців.

На противагу вказаному R.E. Jacobson зі співавторами [317] на підставі ретельного огляду літератури щодо можливого прогресування переломів

серед негативних прогностичних факторів виділили неадекватне або неповне заповнення цементом зони перелому, відсутність цементу в ділянці перелому, що не перешкоджає подальшій остеопоротичній компресії та персистуючі або прогресуючі інтравертебральні щілини, заповнені рідиною. Наявність незаповнених кістковим цементом інтравертебральних щілин за даними передопераційних інтраскопічних досліджень було найбільш вагомим фактором ризику прогресування перелому, як і поява рідини по межі контакту цементу і кісткової тканини в післяопераційному періоді.

Z. Chen зі співавторами [318] при середньому терміні спостереженні 24 місяці виявили ОКПХ у 15,7% пацієнтів після цементопластики. Основними факторами ризику нових остеопоротичних переломів хребців були старший вік пацієнтів та низькі показники мінеральної щільності кісткової тканини, а високі показники індексу активності на відкритому повітрі (OutDoor Activity, ODA) захищали від розвитку повторних КПХ.

В метааналізі Н. Zhang з співавторами [319] не виявили підвищеного ризику нових остеопоротичних переломів, особливо прилеглих хребців, після проведення кіфопластики при порівнянні з будь-якими методами нехірургічного лікування. Н.М. Li з співавторами [181] також було показано, що підвищення ризику вторинних остеопоротичних переломів не пов'язане з проведенням балонної кіфопластики.

R.S. Zhu з співавторами [320] з допомогою мережного метааналізу на основі ймовірно орієнтованої графової ациклічної моделі оцінювали переваги та ризику балонної кіфопластики, вертебропластики та нехірургічного лікування остеопоротичних компресійних переломів. Пункційна вертебропластика, порівняно з нехірургічним лікуванням, характеризувалась істотним зменшенням болю, індексу непрацездатності Освестрі, балів Анкети непрацездатності Роланда-Моріса (RMDQ). Кіфопластика та вертебропластика були співставними за показниками регресу болю, індексом Освестрі, RMDQ. Разом з тим, балонна кіфопластика характеризувалась найвищою вірогідністю щодо зменшення ризику

вторинних переломів суміжних хребців та повторних переломів на укріпленому рівні.

В нашому дослідженні також спостерігається значно менше поширення нових остеопоротичних переломів в когорті пацієнтів після проведення кіфопластики, порівняно з групою нехірургічного лікування (5,8% та 26,8% відповідно), проте дане дослідження не є рандомізованим, а достовірність аналізу можливих факторів ризику впирається в малу кількість пацієнтів, проте слід зауважити, що найбільша кількість нових ОКПХ виявлена у пацієнтки з групи нехірургічного лікування з вираженим прогресуванням остеопорозу та зниженням Т-критерію до -5,9.

Загальні принципи лікування пацієнтів з новими симптоматичними переломами хребців практично не відрізняються від ведення пацієнтів з первинними. При повторних переломах завжди розглядалась можливість цементапластики ушкоджених хребців і рекомендувалось проведення відповідних втручань. Разом з тим випадків прогресування переломів хребців на раніше укріплених рівнях не було виявлено. В таких випадках іншими авторами рекомендувалось проведення повторної цементапластики ушкодженої ділянки хребця [312, 321].

Серед наших спостережень у 2 пацієнток розвинувся неврологічний дефіцит, зумовлений прогресуванням остеопоротичних переломів та компресією спинного мозку в ГВХ та корінців спінальних нервів в ПВХ. В одному спостереженні тяжкість супутньої соматичної патології, зумовленої гнійно-запальними ускладненнями з боку легень та нирковою недостатністю стали перепоною для проведення нейрохірургічного лікування, спрямованого на декомпресію хребтового каналу, ще в 1 спостереженні пацієнтка з помірним синдромом *cauda equina* та регресом больового синдрому, пацієнтка відмовилась від хірургічного втручання.

Щодо лікування ускладнених остеопоротичних переломів, то на даний час усталених рекомендацій в сформульовано дуже мало.

К. Alrantaki з співавторами [256] опублікували результати лікування 31 пацієнта, середній вік 69 років, з остеопоротичними переломами, ускладненими деформаціями хребтового стовпа, больовим синдромом та неврологічним дефіцитом. Компресія нервових структур мала місце лише у 11 пацієнтів, проте результати їх лікування не обговорювалися виокремлено від інших. Хірургічні втручання включали непрямую редукцію, кіфопластику та коротку задню стабілізацію у 28 та довгу у 3-х пацієнтів. Автори рекомендували застосовувати укріплення хребців з задньою стабілізацією, а при неврологічному дефіциті, виходячи з даних літератури – передній або передньо-боковий спондилодез з задньою стабілізацією.

Значно системніший підхід запропонували D.Q. Guo з співавторами [322] Всі переломи з компресією хребтового каналу були розділені на вправимі і невправимі та стабільні і нестабільні. Для оцінки можливості спондилоредукції проводилась МСКТ в положенні розгинання (екстензійна МСКТ) на животі на поперечних валиках. Переломи вважались вправимими, якщо в положенні екстензії передня висота збільшувалась на 50% і більше та фрагмент в хребтовому каналі зміщувався допереду, таким чином відбувався регрес стенозу щонайменше на 50%. Стабільними переломи вважались при кількості ліній перелому менше 2 та відсутності пошкоджень дужок, нестабільними – при 3 і більше лініях переломів та при ушкодженні дужок. Також виокремлювалась окрема група пацієнтів, у яких не спостерігалось редукції перелому при екстензійній МСКТ, проте вона виникала на фоні загальної анестезії. При наявності екстензійної редукції стабільного перелому автори рекомендували проводити укріплення передніх стовпів шляхом ПВП/БКП, при редукції нестабільного перелому рекомендувалося проведення цементопластики з задньою стабілізацією. Якщо редукція перелому не була достатньою рекомендувалося проведення остеотомії/ламінектомії з спондилодезом кістковим імплантом та задньою стабілізацією укріпленими гвинтами.

Серед наших спостережень була 1 пацієнтка з давньою компресією спинного мозку в грудному відділі хребта з провідниковим неврологічним дефіцитом, нейрогенним сечовим міхуром та пневмонією; наявність системних запальних змін потребувала попередньої санації септичних осередків, яка не була успішною. Ризики стабілізації на фоні системної інфекції були розцінені як неприйнятно високі, втручання не проведене. Ще в одному випадку прогресії остеопоротичного перелому з компресією с. equina хірургічне лікування не проводилось через відмову пацієнтки.

При повторних ОКПХ без компресії нервових структур в 1 спостереженні прогресування перелому не супроводжувалось наростанням БС та в одному спостереженні відмічено регрес БС на фоні медикаментозного лікування, хірургічне лікування, спрямоване на укріплення хребців, запропоноване, проте не проводилось через відсутність інформованої згоди.

5.5. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу

Найбільш частим ускладненням при БКП вважається позакісткове поширення цементу.

Терміни позакістковий, екстракорпоральний та екстравертебральний в літературі використовуються як синоніми. В представленому дослідженні перевага надана терміну «екстракорпоральне», зроблено наголос саме на поширенні цементу за межі *тіла* хребця. Тракткування терміну «екстравертебральне» могло передбачати поширення або за межі тіла хребця або з межі хребтового стовпа. Термін «позакісткове» був вдалим, проте нечасто застосовувався в літературі та не містив вказівки на структури хребта.

Не зважаючи на те, що частота клінічно значущі прояви ЕКП виникають рідко, проте можливість розвитку мієлопатії, радикулопатії та ЕЛА цементом зумовлюють значущість цієї несприятливої події та

необхідність дослідження причин і шляхів уникнення як ЕКП так і зумовлених ускладнень.

В перших дослідженнях щодо ПВП вказувалося на низьку загальну частоту (до 11%) випадків екстракорпорального витікання цементу [323,324], або перераховувалися окремі випадки [325]. При застосуванні МСКТ в дослідженнях А. Venmans et al (VERTOS II) [326], а раніше Yeom з співавторами [327] та R. Schmidt з співавторами [328] було показано, що частота екстракорпорального витікання цементу при вертебропластиках ОКПХ була істотно вища і складала 80%, 68% та 81% відповідно. Слід зазначити, що у всіх трьох публікаціях оцінка частоти позакісткового поширення проводилась за даними МСКТ і реєструвалися всі випадки мінімального витікання цементу за межі тіла хребця.

При БКП з приводу як остеопоротичних переломів частота ПКП була значно нижчою, ніж при вертебропластиці [329,330] і складала від 4%–8% [331. 332] до 39% [141, 333]. Залежно від методики дослідження, більшість дослідників вказували на частоту від 12% до 21%, проте ці показники ґрунтувалися переважно на даних рентгенографії, як основного методу виявлення ЕКП. Також часто наголошувався безсимптомний перебіг екстракорпорального поширення цементу, або ж вказувалося на тимчасовий характер симптомів (радикулопатичний синдром тривалістю до 6 місяців) навіть при потраплянні кісткового цементу в хребтовий канал.

Н.G. Palm з співавторами [262] провели порівняльне дослідження інформативності інтраопераційної флюороскопії, післяопераційної рентгенографії та післяопераційної МСКТ для виявлення позакісткового поширення цементу при кіфопластиці. Всього обстежено 78 пацієнтів, яким проведена кіфопластика 115 хребців. Визначалося внутрішньодискове, епідуральне, внутрішньосудинне та екстравертебральне поширення кісткового цементу. При порівняльному аналізі було показано, що інтраопераційна флюороскопія та післяопераційна рентгенографія дозволяють встановити внутрішньодискове поширення кісткового цементу в

75% та у 82% випадків, а внутрішньосудинне в 51% та 75% відповідно, проте їх чутливість для екстравертебрального поширення складала 31% та 50% для при епідуральному витіканні складала лише 21% та 42% відповідно. Було встановлено, що МСКТ дозволяє виявляти позакісткове поширення краще будь-якої іншої методики і є єдиним методом для отримання повної інформації про ПКП. Разом з тим, A Venmans з співавторами [326] в дослідженні VERTOS II вказували на те, що рутинне проведення МСКТ після цементопластики не є необхідним, зважаючи на велику частоту такого поширення і незначну частоту клінічних проявів при позакістковому поширенні цементу.

В нашій серії пацієнтів МСКТ рутинно проводилося всім пацієнтам в післяопераційному періоді і було доступно для аналізу.

Вивчення позакісткового поширення цементу за даними МСКТ проводилося різними дослідниками і при обстеженні всіх прооперованих пацієнтів були отримані наближені дані [332, 326, 327]. Вивчення позакісткового поширення після кіфопластики за даними МСКТ проведене лише Н. Semaan з співавторами [141], проте слід зазначити, що МСКТ не проводилося рутинно, а лише при виникненні клінічних проявів або підозрі на екстракорпоральне поширення за даними рентгенографії, таким чином загальні значення (частота 39%) вірогідно була дещо меншою за реальні показники.

Також слід зауважити що в літературі для визначення поширення кісткового цементу за межі кіркового шару хребця використовувались різні терміни: екстравертебральне поширення/витікання, екстракорпоральне поширення/витікання або позакісткове поширення/витікання. Всі терміни є синонімами, проте на нашу думку екстракорпоральне поширення та позакісткове поширення дозволяють уникнути певної неточності в інтерпретації витікання за межі тіла хребця або ж хребтового стовпа, тому ми використовували саме терміни екстракорпоральне поширення/витікання або позакісткове поширення/витікання.

Перша класифікація позакісткового поширення була запропонована J.S. Yeom з співавторами в 2003 році [327]. Витікання класифікувалося за 3 напрямками — через систему базивертебральної вени (В), через сегментарні вени (S) та через дефекти кіркового шару хребця (С). Наявність кісткового цементу в базивертебральній вені строго кажучи не може розглядатися як ПКП, оскільки вена знаходиться ще в межах хребця, а подальше поширення ПММА у венозну систему — у переднє внутрішнє хребтове сплетення, корінцеві вени та сегментарні вени могло мати абсолютно різні клінічні прояви. Разом з тим будь-яке потрапляння кісткового цементу у венозні судини потенційно могло призводити до емболії легеневих артерій та асоційованої з цементом ТЕЛА. Так само і поширення кісткового цементу через дефекти кіркового шару може як не мати клінічних проявів взагалі так і призводити до катастрофічних наслідків при механічній компресії. В представленому дослідженні основним критерієм систематизації екстракорпорального поширення кісткового цементу був вектор поширення — через судинне русло або через дефекти кіркового шару хребця.

Для класифікації поширення кісткового цементу у венозні сплетення за основу були прийняті анатомічні описи Watson та Théron [334]. При поширенні у венозні судини виділено поширення цементу у переднє зовнішнє венозне сплетіння, базивертебральні вени, переднє внутрішнє венозне сплетіння, корінцеві вени, сегментарні вени, внутрішню порожнисту вену/vv. (hemi)azigos, а також потрапляння цементу у гілки легеневих артерій.

Щодо поширення через дефекти кіркового шару, то була використана кубічна модель тіла хребця з виокремленням напрямків дотриву, латерально (в тому числі в m. iliopsoas, з можливістю ураження поперекового сплетення), вертикально (в МХД) та дозадю (в хребтовий канал); окремо ми виділили поширення дозадю від хребтового стовпа (в m. erector spine), оскільки при цьому паттерні описувалися окремі випадки локального БС [42].

При поширенні через дефекти кіркової речовини хребця, що можуть бути зумовлені або переломами або хірургічними маніпуляціями, виділялося витікання цементу в паравертебральні м'які тканини допереду від тіла хребця; паравертебрально латерально, в тому числі в *m.iliopsoas*; паравертебрально дозаду — в *m.erector spinae*, переважно через точку входу в проекції кореня дуки; вертикально — в суміжні МХД та інтравертебрально дозаду — в хребтовий канал. Підходи, принципи і дана класифікація загалом є нашою розробкою

Таким чином, запропонована класифікація екстракорпорального поширення кісткового цементу набула наступного вигляду (також див. рис. 5.3, 5.4):

Екстракорпоральне поширення кісткового цементу

I. ЕКП через венозні судини в:

1. переднє зовнішнє венозне сплетіння;
2. базивертебральну вену;
3. переднє внутрішнє венозне сплетіння;
4. корінцеві вени;
5. сегментарні вени;
6. внутрішню порожнисту вену/vv. (hemi)azigos;
7. гілки легеневих артерій.

II. ЕКП через дефекти кіркового шару хребця:

1. допереду в заднє середостіння, заочеревинний простір, під передню поздовжню зв'язку;
2. латерально (в тому числі в *m.iliopsoas*);
3. вертикально (в міжхребцеві диски);
4. дозаду (в хребтовий канал);

5. дозаду від хребтового стовпа (в m. erector spine)

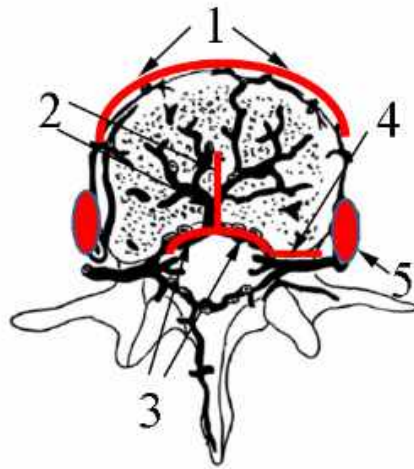


Рис 5.3. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу через венозні судини. Модифіковано за Théron [334].

Примітка. 1. В переднє зовнішнє венозне сплетіння

- 2. В базивертебральну вену;
- 3. В переднє внутрішнє венозне сплетіння;
- 4. В корінцеві вени;
- 5. сегментарні вени

Поширення у внутрішню порожнисту вену/vv. (hemi)azigos та ЕЛІА на схемі не показані

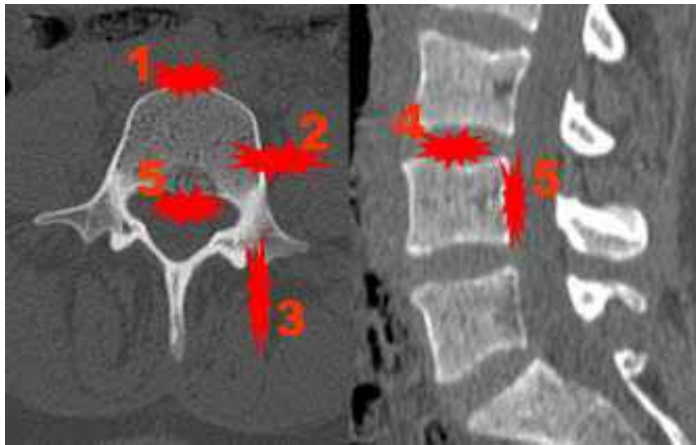


Рис. 5.4. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу через дефекти кіркового шару хребця

Примітка: 1. допереду в заднє середостіння/заочеревинний простір;

2. латерально (в тому числі в *m. iliopsoas*;

3. дозаду від хребтового стовпа (в *m. erector spinae*);

4. вертикально в МХД;

5. дозаду (в хребтовий канал).

Запропонована класифікація ЕКП достатньо повно відображала наші та описані в літературі клінічні випадки, враховувала можливі ризики емболії кістковим цементом, при цьому залишається негроміздкою і простою.

Всі паттерни ЕКП оцінювалися для кожного прооперованого хребця окремо, окрім розповсюдження у порожнисту вену, *vv. (hemi)azygos* та в гілки легеневої артерії, при яких верифікація окремого хребця при багаторівневій цементопластиці була неможлива.

Проаналізовані всі післяопераційні МСКТ на рівні уражених хребців. Також проводився аналіз всіх інших нейровізуалізуючих обстежень (МСКТ, МРТ, рентгенографія органів грудної клітки і т. ін.), що призначалися або в якості рутинних щорічних обстежень або з метою діагностики інших захворювань у пацієнтів, яким була проведена БКП.

Результати наведені в табл. 5.1.

Таблиця 5.1.

**Загальна характеристика
екстракорпорального поширення кісткового цементу.**

Поширення кісткового цементу в:	Прооперовано				Клінічні прояви ЕКП	
	рівнів		пацієнтів			
	120		68			
	абс.	%	абс.	%		
Переднє зовнішнє венозне сплетення	15	12,5	8	11,8	0	
Базивертебральні вени	1	0,8	1	1,5	0	
Переднє внутрішнє венозне сплетення (епідуральні вени)	2	1,7	2	2,9	0	
Корінцеві вени	3	2,5	2	2,9	1 (минуший радикулопатичний синдром)	
Сегментарні вени	3	2,5	1	1,5	0	
v. (hemi)azygos/ЕЛА	1/2	0,8/1,7	3	4,4	0	
Всього у венозні судини	27	22,5	17	25,0		
Допереду від хребтового стовпа	4	3,3	3	4,4	0	
Латерально від хребтового стовпа	8	6,7	5	7,4	0	
В хребтовий канал	2	1,7	2	2,9	2 (1 стійкий та 1 минуший радикулопатичний синдром)	
Дозаду від хребтового стовпа	3	2,5	3	4,4	0	
МХД	8	6,7	5	7,4	0	
Всього через дефекти кіркового шару	25	20,8	18	26,5		
Всього	52	43,3	22	32,4	3	4,4

Таким чином, при проведенні МСКТ в післяопераційному періоді ознаки ЕКП виявлено у 32,4% пацієнтів після БКП, проте частота клінічних проявів ЕКП була низькою. Клінічні прояви у вигляді минушого або стійкого неврологічного дефіциту спостерігалися лише при ЕКП в хребтовий канал. При ЕКП у вени хребтового каналу (переднє внутрішнє епідуральне сплетення та корінцеві вени) у 4 (5,9%) пацієнтів клінічні симптоми у вигляді

минушого радикального БС мали місце лише у 1 (1,5%) пацієнта, відмічено швидкий регрес БС на фоні медикаментозного лікування; розладів рухів не було, при ЕКП в хребтовий канал через дефекти кіркового шару у 2 (2,9%) пацієнтів клінічні прояви у вигляді радикулопатичного синдрому мали місце в обох випадках, були стійкими у 1 (1,5%) пацієнта та у 1 (1,5%) — минушими. У всіх 3 випадках кількість ПММА в хребтовому каналі була мінімальною. Описана різниця в перебігові неврологічних симптомів при поширенні через венозні судини та дефекти кіркового шару може бути зумовлена значно тіснішим контактом між ПММА та ТМО корінців і спинного мозку, а відтак і вищими ризиками неврологічних ускладнень як внаслідок компресії так і прямого термічного/токсичного впливу на нервові структури в другому випадку.

Кількість пацієнтів, у яких відмічались окремі варіанти позакісткового поширення цементу перевищує загальну кількість пацієнтів, у яких виявлене ЕКП, оскільки у одного пацієнта могло бути кілька паттернів позакісткового поширення.

Всього поширення у венозну систему виявлене на 27 прооперованих рівнях та через дефекти кіркового шару — на 25 рівнях, таким чином обидва паттерни відмічались з приблизно однаковою частотою. Найчастіше відмічалось ЕКП в переднє зовнішнє венозне сплетення (на 12,5% рівнях у 11,8% пацієнтів), наступним по загальній частоті і найчастішим серед поширення через дефекти кіркового шару хребця було ЕКП латерально від тіла хребця (на 6,7% рівнів у 7,4% пацієнтів) та в МХД (на 6,7% рівнів у 7,4% пацієнтів).

При ЕКП в переднє зовнішнє венозне сплетення не спостерігалось жодних клінічних проявів. Вірогідність локального впливу кісткового цементу на прилеглі структури неістотна, проте залишалась вірогідність поширення ПММА в легеневі артерії. Висока частота поширення в переднє зовнішнє венозне сплетення при відсутності ЕЛА пояснювалась близькістю даного сплетення до ділянки введення цементу в передніх відділах хребця,

компресією кісткових балок при роздуванні балонів переважно в латеральному напрямку та низькою швидкістю кровотоку в цих сплетеннях.

Наявність кісткового цементу в базивертебральній вені строго кажучи не може розглядатись як паттерн позакісткового поширення, проте, зважаючи на ризики поширення кісткового цементу в епідуральні, форамінальні венозні сплетення та в інші відділи венозного русла, цей варіант було взято до уваги. При фіксації кісткового цементу в базивертебральній вені виникнення локальних клінічних симптомів не очікувалося та не спостерігалось.

Поширення кісткового цементу в переднє внутрішнє венозне сплетення (епідуральні вени) відмічене у 2 пацієнтів на 2 рівнях (Th11 та L4), в обох випадках об'єм поліметилметакрилату не був істотним, клінічних проявів не відмічалось.

Поширення в корінцеві вени на рівні міжхребцевого отвору виявлене на 3 рівнях у 2 пацієнтів, в одному випадку потребувало додаткового нетривалого призначення кабрамазепіну; біль регресував повністю впродовж 2 тижнів.

У 1-го пацієнта виявлено ознаки поширення кісткового цементу в гілки легеневих артерій після кіфопластики на 1 рівні. На рівні втручання виявлене лише незначне затікання кісткового цементу в МХД без ознак поширення в паравертебральні вени. Клінічних симптомів при ЕЛА кістковим цементом не було. В одному випадку наявність кісткового цементу в легеневих артеріях була сумнівною, проте трактувалась нами на користь такого поширення; в одному випадку відмічене поширення кісткового цементу з сегментарних вен у напівнепарну вену, проте клінічних проявів не спостерігалось. Не зважаючи на поширення кісткового цементу в дрібні гілки легеневих артерій, та у вени з інтенсивним кровотоком у 3-х пацієнтів, це не призвело до ознак ТЕЛА.

У одного пацієнта мала місце ТЕЛА через кілька годин після проведеного втручання, БКП проводилась на 2-х рівнях, введено по 4,5 мл

ПММА, відмічалось поширення кісткового цементу в міжхребцеві диски на 2 рівнях, проте жодних ознак поширення в легеневі артерії або в паравертебральні вени не виявлено. Вірогідно ТЕЛА стала наслідком соматичних захворювань, а не ЕКП, хоча серед можливих причин емболії легеневої артерії розглядалась жирова емболія [137].

Поширення кісткового цементу в МХД відбувалося через дефекти замикальних пластин. Дефекти замикальних пластин серед прооперованих пацієнтів чітко візуалізовано на 43 рівнях, проте мікротріщини вірогідно зустрічаються у всіх пацієнтів. Разом з тим поширення кісткового цементу в МХД виявлене лише на 8 прооперованих рівнях (6,7%) у 5 (7,4%) пацієнтів, або ж у 18,6% рівнів, на яких були візуалізовані дефекти або тріщини замикальних пластин. Слід зазначити, що при порівнянні кіфопластики при ОКПХ та остеолітичних КПХ поширення в міжхребцеві диски виявлене лише при остеопорозі та не зустрічалось при пухлинних ураженнях [335].

Вважалось, що поширення кісткового цементу в МХД може сприяти виникненню переломів суміжних хребців [336]. Серед наших спостережень у 1 пацієнтки з тяжким перебігом остеопорозу, багаторівневою кіфопластиком та поширенням кісткового цементу в міжхребцеві диски через 5 тижнів після операції повторно виник біль в спині, виявлено 2 гострих компресійних переломи хребців, один з яких був суміжним до диску, в який витік кістковий цемент, на обох рівнях проведена повторна кіфопластика з задовільним регресом больового синдрому. В 4 випадках поширення кісткового цементу в суміжні міжхребцеві диски нейровізуалізуючі обстеження отримані через 2 і більше роки, проте при такому катамнезі ми не виявили формування компресійних переломів суміжних хребців у цих пацієнтів. На нашу думку переломи суміжних хребців з більшою вірогідністю були зумовлені тяжкістю остеопорозу або іншими патологічними чинниками, а не фактом проведення цементопластики або екстравертебральним поширенням кісткового цементу в диск.

В нашій серії спостережень клінічні прояви відмічалися лише при поширенні кісткового цементу в хребтовий канал, як через дефекти кіркового шару хребця так і через венозні судини. Всього кістковий цемент в хребтовому каналі виявлено на рівні 7 прооперованих хребців. На 2 рівнях виявлене поширення кісткового цементу в переднє внутрішнє венозне сплетення, на 3 — в корінцеві вени. Поширення в хребтовий канал через дефекти кіркового шару хребців спостерігалось у 2 пацієнтів, в обох випадках супроводжувався клінічними проявами, що потребували тривалого лікування. У одної пацієнтки, не зважаючи на медикаментозне лікування, він залишився стійким, у другого пацієнта об'єм ПММА в хребтовому каналі був незначним, радикулярний больовий синдром був нетривалим.

При ЕКП у вени хребтового каналу клінічні симптоми у вигляді минушого радикулярного больового синдрому мали місце лише в одному випадку, відмічено швидкий регрес болю на фоні медикаментозного лікування; розладів рухів не відмічалось.

Клінічні прояви при ЕКП в хребтовий канал через венозні судини спостерігалися рідше і були менш стійкими, ніж при витіканні через дефекти кіркового шару. На нашу думку це зумовлено значно тіснішим контактом між ПММА та ТМО корінців і спинного мозку, а відтак і вищими ризиками локальних неврологічних ускладнень як внаслідок компресії так і прямого термічного/токсичного впливу на нервові структури.

Також при вивченні особливостей ЕКП кісткового цементу можна припустити, що потрапляння ПММА у венозне русло залежить переважно від факторів кровотоку та особливостей венозного русла, а витікання через дефекти може бути спрогнозоване при плануванні втручання та зведене до мінімуму при уникненні ятрогенних пошкоджень кіркового шару хребця.

Для попередження ЕКП різними авторами пропонувалася велика кількість способів — проведення спондилофлебографії перед введенням кісткового цементу [337,338,339], використання методики «ячної шкаралупи» [340], проведення штучної вентиляції з позитивним тиском кінця

видиху під час введення кісткового цементу [341], кіфопластики з напрямленим введенням цементу [342]; армованої кіфопластики [343] стентування хребців та інші, кожен з яких мав свою практичну та історичну цінність [344].

Стосовно інтраопераційної флебографії перед введенням кісткового цементу, то за даними різних дослідників цей первинно перспективний метод попередження потрапляння кісткового цементу в венозне русло не довів свого прогностичного значення при ПВП із застосуванням кісткових цементів з високою в'язкістю. Основними аргументами на противагу флебографії вказувалися істотна різниця в'язкості крові та кісткового цементу, істотна різниця тиску у венах при введенні рентген-контрастного препарату та кісткового цементу, вірогідність алергічних реакцій та інших побічних ефектів внаслідок застосування йодовмісних контрастних речовин. Також слід зазначити, що введення йодовмісної контрастної речовини легко реалізувати при вертебропластиці, проте застосування цієї методики при БКП неможливе, зважаючи на відсутність інструментарію для нагнітання рідини в порожнину, створену балонним ущільнювачем. Тривале утримання йодовмісного контрасту в тілі хребця може погіршувати візуалізацію кісткового цементу при його введенні. Останній аргумент, напевно, був найважливішим для нас, оскільки свідчив про підвищення ризиків ЕКП при цементопластиках після флебографії.

Методики для підвищення венозного тиску, в тому числі при штучній вентиляції з позитивним тиском кінця видиху під час введення кісткового цементу, можуть призводити до підвищення ризиків гемодинамічних та ліквородинамічних ускладнень у осіб старшого та літнього віку [345].

Методика декомпресивної перкутанної вертебропластики зі зниженням тиску в одній частині хребця та нагнітанням кісткового цементу з іншого боку добре зарекомендувала себе при вертебропластиці [346], проте її реалізація технічно неможлива при кіфопластиці, окрім того створення негативного тиску всередині хребця вірогідно може нівелювати одну з

основних переваг кіфопластики – відновлення висоти тіла ушкодженого хребця.

Випадки безсимптомного перебігу легеневої емболії кістковим цементом після вертебропластики описані вперше J. Bernhard з співавторами в 2003 році [347] і в подальшому обговорювались в багатьох публікаціях [348, 349, 350, 351, 352, 353], проте на сьогоднішній день не вироблено жодних алгоритмів або рекомендацій щодо рутинного післяопераційного скринінгу для виявлення ЕЛА кістковим цементом або уніфікованих рекомендацій щодо додаткового лікування пацієнтів з безсимптомним перебігом. Разом з тим, багато пацієнтів похилого і літнього віку рутинно приймають антикоагулянти або дезагреганти з приводу інших хронічних захворювань, тому переважно не потребують додаткового медикаментозного лікування при інцидентному виявленні ознак емболії кісткового цементу в легеневі артерії.

Іншим важливим фактором є попередження жирової емболії легеневих артерій при будь-яких інструментаціях хребта. Саме жирову емболію частина дослідників вважають щонайменше одним з факторів гемодинамічних порушень при роздуванні балонних ущільнювачів та при введенні кісткового цементу при кіфопластиці. С.Е. Albers і співавтори [139] запропонували метод хребцевого лаважу, при якому з одної сторони на голці, введений в тіло хребця, забезпечується активна аспірація вмісту тіла хребця, а з іншої сторони без додаткового тиску подається фізіологічний розчин. При застосуванні подібного методу автори попереджували зниження середнього артеріального тиску при введенні кісткового цементу.

На нашу думку значущими факторами попередження ЕКП є виконання всіх технічних нюансів кіфопластики, а саме виконання транспедикулярного доступу з адекватним флюорографічним контролем, коректне розташування балону в тілі хребця, застосування цементів з високою в'язкістю, контрольоване введення кісткового цементу та обмеження об'єму введеного цементу [139, 354, 355].

Не зважаючи на високу загальну частоту ЕКП, його клінічно значущі ускладнення виникли тільки у 3-х пацієнтів, стійкими вони були лише в одному випадку.

Наше виділення в окрему групу паттерну поширення кісткового цементу в венозні сплетення має прогностичне значення. Безумовно, масивне витікання кісткового цементу в хребтовий канал безперечно буде зумовлювати грубий та стійкий неврологічний дефіцит, проте саме масивного поширення можна уникнути при ретельному та неперервному флюороскопічному контролі заповнення хребця кістковим цементом. При витіканні незначних об'ємів кісткового цементу в хребтовий канал істотне значення має вектор такого затікання. Як свідчать отримані дані, потрапляння кісткового цементу у венозні сплетення хребтового каналу супроводжувались тимчасовим радикулярним больовим синдромом, в той час коли при поширенні через дефекти кіркового шару клінічна симптоматика була вираженою і в одній пацієнтки стійкою.

Ще одним дискусійним питанням залишається можливість продовження введення кісткового цементу при виявленні позакісткового поширення. Ми не продовжували вводити кістковий цемент по тій же голці при підозрі на поширення в хребтовий канал, проте наявність двобічного доступу дозволяла продовжити заповнення хребця з протилежного боку.

Кількість даних спостережень є недостатньою для узагальнюючих висновків, проте може свідчити про важливість враховування параметрів об'ємного венозного кровотоку та венозного тиску в хребтових венозних сплетеннях при проведенні кіфопластики, а також введення кісткового цементу під неперервним флюороскопічним контролем для вчасного виявлення мінімальних ознак екстравертебрального поширення.

Представлене дослідження вигідно вирізняє з-поміж інших реєстрація ЕКП за даними післяопераційного МСКТ, яке вважається найбільш інформативним методом післяопераційної візуалізації поширення кісткового

цементу як в тілі хребця так і а його межі. Подібні дослідження раніше проведені для вивчення ЕКП після ПВП, проте для БКП не проводились.

Також слід вказати, що застосований підхід до реєстрації ускладнень на основі рекомендацій МРТ дозволяє реєструвати значно більше факторів, що можуть впливати на безпеку проведення кіфопластики, а отже краще оцінювати ризики даного втручання та повніше інформувати пацієнтів.

Висновки до розділу 5

1. Балонна кіфопластика є безпечним малоінвазивним втручанням, яке може проводитись пацієнтам різного віку з супутніми соматичними захворюваннями.

2. Поширення кісткового цементу за межі тіла хребця зустрічається часто (32,4% пацієнтів). Клінічні прояви екстракорпорального поширення (4,4%) виникають при потраплянні кісткового цементу в хребтовий канал, при цьому поширення цементу через венозні судини супроводжується незначними клінічними проявами з тимчасовими неврологічними симптомами, проте існує ризик емболії кісткового цементу в легеневі артерії.

3. Проведення перкутанної балонної кіфопластики не супроводжується зростанням ризику переломів суміжних хребців.

4. В представленому дослідженні також відмічене значно рідше виникнення нових остеопоротичних переломів в когорті пацієнтів після проведення перкутанної балонної кіфопластики, порівняно з групою II (5,8% та 26,8% відповідно), проте дане дослідження не є рандомізованим, а достовірність аналізу можливих факторів ризику обмежена малою кількістю спостережень.

5. Значущими факторами попередження ЕКП є виконання всіх технічних нюансів кіфопластики, а саме виконання транспедикулярного доступу з адекватним флюорографічним контролем, коректне розташування балону в тілі хребця, введення цементів з високою в'язкістю під флюороскопічним контролем та дозування об'єму введеного цементу.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ БАЛОННОЇ КІФОПЛАСТИКИ ПРИ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМАХ ХРЕБЦІВ

6.1. Спондилоредукція при кіфопластиці

Були проаналізовані перед- та післяопераційні нейровізуалізуючі дані всіх пацієнтів, яким була проведена кіфопластика.

Проведено порівняння локального, сегментарного та регіонарного кіфотичного кута, передньої, середньої та задньої висоти тіла хребця за M. Kleerekoper, визначення належної передньої, середньої та задньої висоти тіла хребця за E.V. McCloskey. Вираховувалися відсоток зниження висоти тіла хребця відносно належної висоти перед проведенням кіфопластики та після втручання, визначався ступінь корекції висоти тіла хребця як різниця між передопераційним та післяопераційним значеннями відсотку зниження висоти тіла хребця. Висота вимірювалась в міліметрах за передопераційними МРТ і/або МСКТ ушкодженого відділу хребта, та за післяопераційними МСКТ, які проводились після втручання.

Локальний та сегментарний кут кіфозу визначались для всіх пошкоджених та прооперованих хребців, регіонарний кут кіфозу для хребців від рівня L4 і вище.

Корекція локального сегментарного та регіонарного кута кіфозу визначалась як різниця післяопераційного та передопераційного значень. Якщо відмічалась лордотизація на вимірюваному рівні, то вказувалося від'ємне значення кута.

Також проаналізовано зміну ступеню перелому за Genant в післяопераційному періоді. Даний показник визначався для всіх прооперованих хребців.

Всі наведені показники визначались для хребців від L4 включно і вище при відсутності застарілих переломів або інших деформацій прилеглих

хребців. При наявності деформацій або переломів прилеглих хребців визначались лише абсолютне та відносне збільшення висоти тіла хребця в передніх, середніх та задніх відділах.

Проаналізовано всі прооперовані рівні, проте повний аналіз проведено для 71 рівня у 57 пацієнтів. У 5-ти пацієнтів мали місце переломи L5 хребця, у інших наявність деформацій суміжних хребців не дозволяла розрахувати належну висоту тіла хребця.

Ступінь корекції задньої висоти для переломів різного ступеню був мінімальним, складав від 0,9%-4,4%, $2,7 \pm 3,2\%$, $p=0,72$, загалом різниця статистично не достовірна. Відмічались окремі пацієнти з компресією переважно задньої висоти тіла хребця, проте їх кількість не впливала на загальну тенденцію.

При аналізі локального кута кіфозу відмічене його зменшення при переломах I ступеню на $0,7-2,8^\circ$, в середньому $2,1^\circ \pm 1,1^\circ$, $p=0,18$, різниця статистично недостовірна; при переломах II ступеню на $0,9^\circ-5,2^\circ$, в середньому $3,2 \pm 2,9^\circ$, $p=0,048$; при переломах III ступеню локальний кут кіфозу зменшувався на $1,5-5,2^\circ$, в середньому $3,8 \pm 2,1^\circ$, $p=0,021$, різниця достовірна.

При аналізі сегментарного кута кіфозу відмічене його помірне зменшення на $0,1^\circ-4,7^\circ$, в середньому на $1,4^\circ \pm 0,67^\circ$, $p=0,062$. При аналізі сегментарного кута кіфозу відмічена його менша динаміка, порівняно з локальним кутом кіфозу, що можна пояснити компенсуючим впливом міжхребцевого диску, різниця з тенденцією до статистично достовірної.

При аналізі регіонарного кута кіфозу виявлене його зменшення на $0..9,4^\circ$, в середньому на $0,23^\circ \pm 0,31$, $p=0,16$, різниця статистично недостовірна.

Таким чином нами показане статистично вірогідне збільшення передньої та середньої висоти тіла ушкодженого хребця після проведення кіфопластики, проте не відмічалось статистично вірогідного збільшення висоти по задній поверхні тіла хребця. Зростання висоти було більш

значущим для переломів II ст., меншим для переломів III ст. і незначним для переломів I ст.

Відсутність значної корекції при переломах III ст. ми пояснюємо в першу чергу особливостями хірургічної техніки при цих переломах, а саме обережним роздуванням балонного ущільнювача з пересторогами щодо можливого руйнування замикальних пластин з подальшим витіканням кісткового цементу в порожнину диску. На час почату виконання роботи таке витікання пов'язувалось з ризиками переломів суміжних хребців, проте в подальшому в мета-аналізах щодо виникнення переломів суміжних хребців була показана відсутність подібної кореляції.

Навіть при переломах I ст. нам рідко вдавалось досягнути корекції до нормальної форми хребця, а при переломах II та III ступеню регрес ступеню перелому відмічено лише на 26% та 37% прооперованих рівнів відповідно. Частково це можна пояснити прискіпливістю аналізу, проте загалом схожа тенденція спостерігається і за даними літератури.

В клінічній групі I з метою оцінки показників спондилоредукції виокремлено три види деформації хребців: 1) з компресією переважно в передніх та незначною компресією в середніх відділах хребця (підгрупа Na, 11 рівнів), компресією переважно в центральних відділах тіла хребця (підгрупа Nm, 50 рівнів), та з компресією в передніх та середніх відділах хребця (Na+m, 59 рівнів).

Результати спондилоредукції наведені в табл. 6.1. і 6.2.

Таблиця 6.1

Корекція ступеня перелому за Genant та розмірів ушкоджених хребців після БКП

Тип перелому	Корекція на 1 ст. за Genant, %	Зниження ПВ від належної	Корекція ПВ від належної	Відносна корекція ПВ	Зниження СВ від належної	Корекція СВ від належної	Відносна корекція СВ	Зниження ЗВ від належної	Корекція ЗВ від належної	Відносна корекція ЗВ
На	18*	38,20*	11,3*	18,1*	23,6*	5,8*	8,9*	5,4	-0,3	0,4
Нм	12*	6,5	2,5	2,3	22,0*	6,4*	9,4*	5,3	1,7	2,6
На+m	28*	22,6*	5,5*	7,9*	24,8*	8,7*	16,4*	5,6	0,8	1,6
Всього	19*	18,5*	5,0*	6,5*	23,7*	7,6*	12,8*	5,5	1,0	1,9

Примітка. ПВ — передній вертикальний розмір тіла хребця, СВ — середній вертикальний розмір тіла хребця, ЗВ — задній вертикальний розмір тіла хребця. * — Різниця показників статистично достовірна.

Таблиця 6.2.

Корекція показників ЛКК, СКК, РКК на рівні ушкоджених хребців після БКП

Тип перелому	Динаміка ЛКК	Динаміка СКК	Динаміка РКК
На	-3,5*	-0,5	-0,5
Нм	-0,9	-0,6	-0,3
На+m	-1,8*	-0,5	-0,6
Всього	-1,6	-0,5	-0,5

Примітка. * — Різниця показників статистично достовірна.

Для переломів I ступеня повного відновлення розмірів та форми хребця не відмічалось. При переломах II ступеня корекція до I ступеня перелому відмічена на 33% прооперованих рівнів. При переломах III ступеня корекції до II ступеня досягнуто на 55% прооперованих рівнів, корекція до рівня перелому I ступеня мала місце в 1 (5%) спостереженні.

Зміни висоти задніх відділів тіла хребця, СКК, РКК не були значущими. Окрім того, діапазон значень корекції СКК та РКК був дуже широким, відмічалось не лише зменшення ступеня кіфотичної деформації хребця, а й відновлення лордозу в ПВХ, що не може бути обумовлене лише відновленням форми ушкодженого хребця.

При деформації переважно в середніх відділах хребця очікувано не відбувається клиноподібної деформації останнього та відсутні передумови для формування кіфотичної деформації хребта, а після проведення БКП не відмічено корекції ЛКК. Разом з тим у цих пацієнтів також відмічався виражений стійкий БС, який регресував після втручання. Ці дані вказують на те, що кіфотизація не є обов'язковим фактором виникнення БС, а її корекція не є обов'язковою передумовою для його регресу.

З метою вивчення впливу часу від виникнення БС до проведення втручання в клінічній групі I виокремлено 4 підгрупи пацієнтів (див. рис. 2.3), у яких проведено аналіз показників спондилоредукції. Результати наведені в табл. 6.3.

Таблиця. 6.3.

Показники спондилоредукції у пацієнтів клінічної групи I залежно від часу від виникнення БС до проведення БКП

Час від виникнення БС до операції	Корекція ПВ від належної	Відносна корекція ПВ	Корекція СВ від належної, %	Відносна корекція СВ	Корекція ЗВ від належної	Відносна корекція ЗВ	Динаміка ЛКК	Динаміка СКК	Динаміка РКК
<2 тиж.	7,4	6,8	12,1	13,9	2,3	1,8	-1,3	-0,6	-0,6
2 тиж.– 2 міс.	6,1	7,6	8,2	13,3	0,5	1,8	-1,7	-1,0	-0,3
2 міс.– 3 міс.	3,2	4,5	4,6	7,4	0,5	1,0	-1,5	0,7	-0,4
> 3 міс.	2,1	5,0	7,8	19,5	3,9	4,2	-1,7	-0,9	-0,8

Примітка. ПВ — передній вертикальний розмір тіла хребця, СВ — середній вертикальний розмір тіла хребця, ЗВ — задній вертикальний розмір тіла хребця. Різниця показників в підгрупах статистично не достовірна.

Як свідчать дані наведені у таблиці 4, нами не виявлено залежності як можливості корекції висоти хребця так і змін ЛКК, СКК та РКК від часу проведення БКП при гострих ОКПХ. Проведення втручання в ранньому періоді після виникнення ОКПХ (менше 2 тижнів) не має переваг, а БКП через 3 і більше місяців, при відсутності клінічних та інструментальних ознак консолідації перелому, дозволяє досягнути співставної спондилоредукції.

З метою покращення спондилоредукції ми рекомендуємо застосовувати постуральний лігаментотаксис – цей прийом дозволяє зменшити регрес спондилоредукції при здуванні балонних ущільнювачів перед введенням цементу та попередити пошкодження бокових відділів хребця внаслідок надмірного роздування балонів. Вивчення корекції кіфотичної деформації проведені лише у 1 рандомізованому відкритому контрольованому дослідженні – FREE [68, 215] – результати корекції кіфотичної деформації опубліковані Van Meirhaeghe в 2013 році та постмаркетинговому дослідженні EVOLVE (Beall, 2019) [216]. Корекція кіфотичної деформації тіла хребця була більшою в дослідженні FREE (до 28% належної висоти хребця), ніж в дослідженні EVOLVE. Це пояснювалося більшою вираженістю ступеню перелому в першому дослідженні та більшим об'ємом цементу, який вводився в тіла хребців. Ми провели аналіз корекції відносної висоти тіла хребця та кутів локального, сегментарного та регіонарного кіфозу. Ми не користувались терміном «кут Кобба» (Cobb's angle), оскільки в різних дослідженнях описані різні методики його визначення. Так, згідно з описом Van Meirhaeghe кут Кобба відповідає визначеному SRS [235] куту сегментарного кіфозу, а описаний в дослідженні Z.G. Cao [247] кут Кобба локального кіфозу (Local kyphosis Cobb's angle) відповідає визначеному SRS куту регіонарного кіфозу. В нашому дослідженні ми визначали кути згідно з описаними SRS методиками.

Нами була відмічена кореляція між зменшенням локального кута кіфозу та збільшенням відносної передньої висоти тіла хребця, проте подібна

кореляція для відносної середньої висоти хребця не встановлена. Такі співвідношення мали місце перш за все на тих рівнях, де переважала деформація в середніх відділах хребця.

Найповнішим дослідженням корекції порушень сагітального балансу при кіфопластиці компресійних остеопоротичних переломів хребців на сьогоднішній день є дослідження Z.G. Cao з співавторами [247]. Досліджувану групу склали 90 пацієнтів з переломами в грудному (Th9 і вище), грудо-поперековому (Th10-L2) та поперековому (L2-L5) відділах хребта. Визначались тазовий кут, відхилення тазу (pelvic tilt, PT), схил крижової кістки (sacral slope, SS), регіонарний кут кіфозу, грудний кіфоз, грудопоперековий кіфоз (кут між площиною верхньої замикальної пластинки Th10 та площиною нижньої замикальної пластинки L2, поперековий лордоз, вертикальна сагітальна вісь, спіно-сакральний кут та Th1-тазовий кут. Порівняння проводилося з результатами вимірювань у 26 здорових добровольців старше 56 років. Було показано, що в групі пацієнтів з переломами в грудо-поперековому відділі покращувалися всі показники, окрім грудного кіфозу та вертикальної сагітальної всі, для пацієнтів з переломами в грудному відділі зменшувався лише грудо-поперековий кіфоз та в групі пацієнтів з переломами нижче рівня L2 покращувались лише РКК та спіно-сакральний кут. Таким чином було показано, що проведення кіфопластики впливає на частину загальних показників сагітального балансу лише після втручань на перехідному грудо-поперековому відділі хребта, при втручаннях в інших відділах мала місце корекція меншої кількості показників на меншу величину.

Згідно з нашими даними прямої кореляції між показниками величини корекції висоти тіла хребця та регіонарним кутом кіфозу не встановлено. В дослідження Z.G. Cao з співавторами [247] були включені лише ті пацієнти, які погоджувалися на проведення рентгенографії в положенні стоячи до операції та могли утримувати таке положення без додаткової підтримки. Серед нашої когорти пацієнтів, яким проводилися хірургічні втручання,

больовий синдром в передопераційному періоді був вираженим і тривалим; окрім того нам практично не вдавалось переконати пацієнтів в необхідності проведення рентгенографії хребта в стоячому положенні перед втручанням через пересторогу щодо можливого прогресування перелому. Так само як і у наших пацієнтів, в дослідженні EVOLVE, яке позиціонується як найбільш наближене до рутинної практики лікування остеопоротичних переломів хребців, передопераційна рентгенографія в стоячому положенні не проводилась, а в дослідженні Z.G. Cao з співавторами [247] не вказано, який відсоток пацієнтів не було включено в дослідження через відсутність рентгенографії в вертикальному положенні без підтримки.

Разом з тим слід зауважити, що корекція локального кута кіфозу безпосередньо залежить від відновлення розмірів хребця та можливих повторних переломів укріпленого хребця, проте при визначенні загальних показників сагітального балансу необхідно враховувати багато факторів компенсації [356,357] визначення яких в рутинній хірургічній практиці зазвичай не проводиться та пов'язане з істотними похибками через біль, зумовлений гострими переломами хребців або навіть неможливе через обмеження вертикалізації та перестороги пацієнтів.

Таким чином, проведення балонної кіфопластики дозволяє досягнути часткової статистично значущої корекції висоти тіла хребця в передніх та середніх відділах та статистично значущої корекції локального кута кіфозу при переломах II та III ступеню. Повної кореляції між корекцією вертикальних розмірів хребця та локальним кутом кіфозу немає, тому ми вважаємо за доцільне проводити визначення обох параметрів.

6.2. Динаміка больового синдрому у пацієнтів після балонної кіфопластики

В представлене дослідження були включені лише пацієнти з больовими синдромами, що були зумовлені гострими ОКПХ. Чітка диференціація

провідникового біль, зумовленого подразненням корінців спінальних нервів, не була складним клінічним завданням, проте достовірні інструменти для диференціації болю з тіл хребців, коротких гілок спінальних нервів, міжхребцевих суглобів відсутні. Так само диференціація болю внаслідок різних етіологічних чинників та патогенетичних механізмів неможлива. Зважаючи на це, проводилась оцінка загального БС.

Більшість анкет і шкал (LBOS, ODI, MPQ, Prolo, Macnab, CPGQ та ін.) оцінки болю ґрунтуються на принципі побудови питань, що запропонований американським психологом Ренсісом Лікертом (Rensis Likert): поставлене твердження респондент оцінює виходячи з будь-яких об'єктивних або суб'єктивних критеріїв. Згода або незгода з твердженням оцінюється за 5-ма рівнями: 1) повністю не згоден; 2) не згоден; 3) ні те, ні інше; 4) згоден; 5) повністю згоден.

Обробляючи дані, отримані з використанням шкали Лікерта, можливо обчислювати центральну тенденцію і дисперсію, які виражені медіаною або модою з інтерквартильним діапазоном, тобто аналіз даних проводився з використанням непараметричних методів статистики. Зважаючи на те, що більшість з шкал описували номінальні дані, а розподіл ознаки рідко відповідає нормальному, при оцінці результатів застосовувались непараметричні критерії обробки.

Нами проведений аналіз інтенсивності больового синдрому за нумеричною рейтинговою шкалою болю (НРШ), показники функціонального статусу – за індексом неспроможності Освестрі (ІО). НРШ використовувалась в дослідження впродовж тривалого часу, підкупала своєю простотою та відтворюваністю [358, 359, 360, 361, 362]. При цьому вона відноситься до шкал «самостійної оцінки», таким чином може застосовуватись дистанційно.

Індекс інвалідності Освестрі (також відомий як Анкета поперекового болю для визначення інвалідності Освестрі) є надзвичайно важливим інструментом, який науковці та експерти з оцінки інвалідності

використовували для визначення стійкої функціональної неспроможності пацієнта. Шкала вважається "золотим стандартом" серед інструментів для оцінки функціональних результатів лікувальних втручань на поперековому відділі хребта [363].

Перелік запитань IO розроблений в 1980 р Jeremy С.Т. Fairbank під час роботи в Agnes Hunt Orthopaedic Hospital в місті Освестрі, Великобританія, складається з 10 розділів запитань, для кожного з них загальна можлива оцінка складає 5: якщо обране перше твердження, то оцінка дорівнює 0, якщо останнє то 5.

Мінімальна значуща зміна (90% CI): 10% (менші зміни можуть бути зумовлені похибками у визначенні).

Оцінка за IO проводиться наступним чином:

0% до 20%: мінімальна інвалідизація: Пацієнт може впоратися з більшістю щоденних завдань. Як правило специфічне лікування не призначається, окрім порад щодо підйому вантажів, обмеження сидіння та спеціальних вправ.

21% -40%: помірна інвалідизація: У пацієнта більше болю і окрім цього є труднощі при сидінні, підйомі вантажів та стоянні. Подорожі та соціальна активність потребують більших зусиль, пацієнти можуть ставати непрацездатними. Особиста гігієна, статева активність і сон зазвичай грубо не порушені, і пацієнт як правило може лікуватися консервативно

41% -60%: важка інвалідизація: Біль залишається головною проблемою пацієнтів в цій групі, але окрім того істотно порушується повсякденна діяльність. Ці пацієнти потребують ретельного обстеження.

61% -80%: повна інвалідизація: Біль у спині втручається у всі аспекти життя пацієнта. Втручання категорично необхідне.

81% -100%: Ці пацієнти або прикуті до ліжка або перебільшують свої симптоми.

Групи пацієнтів не відрізнялись за віком ($Z=-1,69$; $p =0,0903$); статтю ($Z= 0,87$; $p =0,3817$); кількість ушкоджених рівнів ($Z= 1,25$; $p =0,2106$);

показниками мінеральної щільності кістки (Т-критерієм) ($Z=1,77$; $p=0,0771$); застосуванням наркотичних ($Z= 0,55$; $p =0,5798$); та ненаркотичних анальгетиків ($Z= 0,00$; $p =1,0000$); значеннями НРШ ($Z= 1,53$; $p =0,1268$); за загальним індексом Освестрі (ІО) так і за показниками його окремих складових при включенні в дослідження.

Регрес БС за НРШ в групі I між точками 0 та 0+ у групі I склав $69,2\% \pm 2,8$ (або $5,1 \pm 0,4$ бали), точками 0+ та 3 у першій групі склав $5,4\% \pm 1,7\%$ (або $0,6 \pm 0,1$ бали), у групі II регрес болю між точками 0 і 3 склав $53,8\% \pm 2,5$ (або $4,0 \pm 0,2$ бали). $p < 0,05$.

Регрес БС за НРШ між точками 3 і 12 у першій групі склав $21,1\% \pm 7,4$ (або $0,5 \pm 0,2$ бали), у другій групі $44,1\% \pm 5,4$ (або $1,5 \pm 0,2$ бали).

Таким чином, відмічено регрес болю безпосередньо після проведення БКП на 2/3 від вихідного значення, що може розглядатись як достатня передумова задоволення пацієнта результатами лікування [362]. Тенденція до статистично достовірного регресу больового синдрому утримувалась до 12 місяців після проведення втручання. В групі II також відзначено регрес БС, його інтенсивність через 12 міс. ставала співставною з БС у пацієнтів групи I.

Регрес болю після проведення кіфопластики відмічався через 1-20 днів, в середньому через $3,1 \pm 4,5$ дні, в контрольній групі через 5-60 днів, в середньому через $31,5 \pm 15,1$ дні, різниця статистично достовірна, $p=0,012$. Більш тривалий час до регресу больового синдрому окрім проведення кіфопластики в II групі можна пояснити тим, що в цю групу включались пацієнти, які заперечували проти проведення хірургічного втручання або відмічали незначний поступовий регрес больового синдрому, що не передбачало згоду пацієнтів на проведення кіфопластики.

При порівнянні груп між собою було відмічено, що вихідні показники болю відрізнялись неістотно, різниця ставала статистично достовірною в через 3 міс., але через 12 міс. хоч і мала тенденція кращого контролю больового синдрому в групі БКП, проте різниця ставала не достовірною.

ІО для пацієнтів групи I в точці 0 склав 38...89, в середньому $65,1 \pm 13,0$; в точці 0+ – $23,4 \pm 11,0$; в точці 3 середньому $19,7 \pm 10,0$, в точці 12 – в середньому $12,7 \pm 7,5$ балів.

Індекс Освестрі для пацієнтів групи II в точці 0 склав від 29 до 88, в середньому $60,0 \pm 16,4$; в точці 3 середньому $31,5 \pm 14,0$, в точці 12 – в середньому $17,5 \pm 16,3$ балів. Різниця, як і для болю, в усіх точках порівняння, статистично значуща.

Таки чином при визначенні ІО вихідні показники між групами були майже однаковими, в групі II показник ІО був незначно кращим, різниця близька до статистично достовірної. Це вірогідно характеризує на лише поступовий регрес болю а й дещо вищу активність у пацієнтів контрольної групи, що могло стати підґрунтям для відмови від запропонованого хірургічного лікування у частини пацієнтів з групи II.

Динаміка БС та ІО в клінічних групах наведені на рис. 6.1. та рис. 6.2.

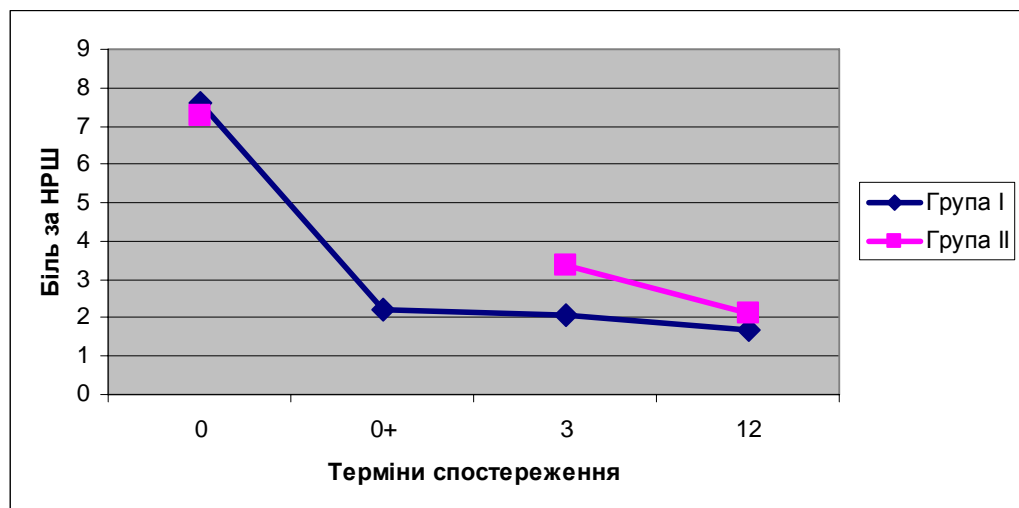


Рис. 6.1. Динаміка БС у пацієнтів в клінічних групах спостереження

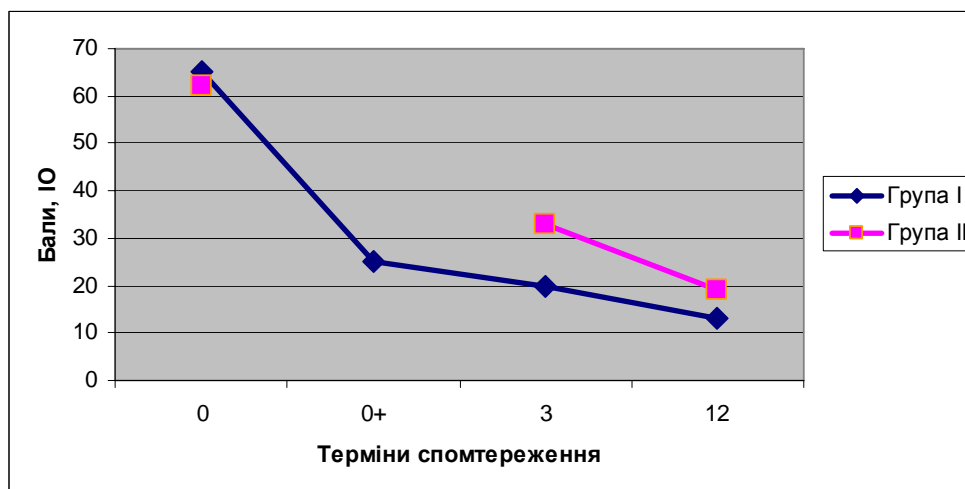


Рис. 6.2. Динаміка ІО у пацієнтів в клінічних групах спостереження.

Таким чином, відмічено регрес БС безпосередньо після проведення БКП на 2/3 від вихідного значення, що може розглядатись як достатня передумова задоволення пацієнта результатами лікування. В групі II також відзначено регрес БС, проте його інтенсивність залишалась вищою у всіх точках спостереження. При порівнянні груп відмічено, що вихідні показники БС не відрізнялись, різниця ставала статистично достовірною в точці 3, але через 12 місяців хоч і мала місце тенденція кращого контролю БС в групі I, проте різниця ставала недостовірною.

Регрес болю після БКП відмічався через 1–20 днів, в середньому через $3,1 \pm 4,5$ дні, в групі II через 5–60 днів, в середньому через $31,5 \pm 15,1$ дні, різниця статистично достовірною. Більш тривалий час до регресу БС в групі II можна пояснити включенням пацієнтів, які заперечували проти проведення хірургічного втручання або відмічали незначний поступовий регрес БС, що виключало згоду пацієнтів на проведення БКП.

При аналізі ІО різниця вихідних показників між групами була статистично недостовірною, В групі II показник ІО був незначно вищим, що вірогідно вказує не лише на нижчу інтенсивність БС а й дещо вищу активність пацієнтів групи II, що могло стати підґрунтям для відмови від

запропонованого хірургічного лікування. Динаміка ІО повторювала зміни БС.

В клінічній групі I виділено підгрупи пацієнтів за кількістю прооперованих рівнів (1, 2, 3 і більше) та індексом Minnie: результати представлені на рис 6.3, 6.4, 6.5, 6.6.

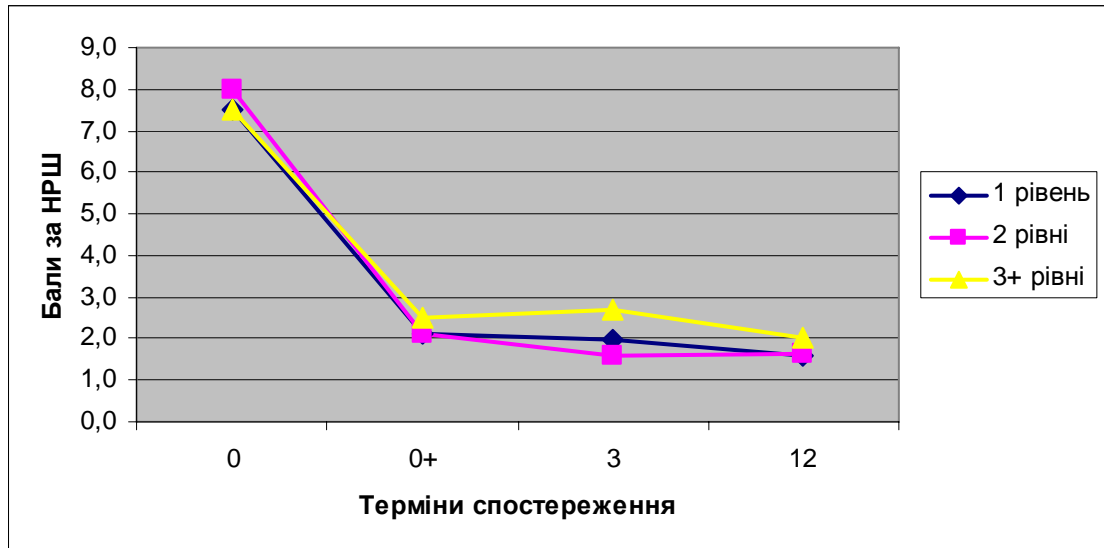


Рис. 6.3. Динаміка БС залежно від кількості прооперованих рівнів

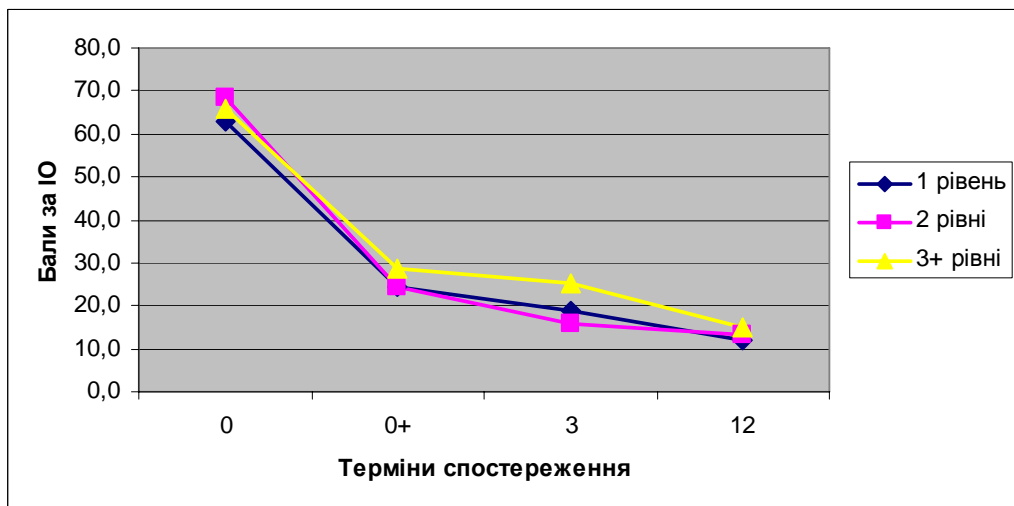


Рис. 6.4. Динаміка ІО залежно від кількості прооперованих рівнів

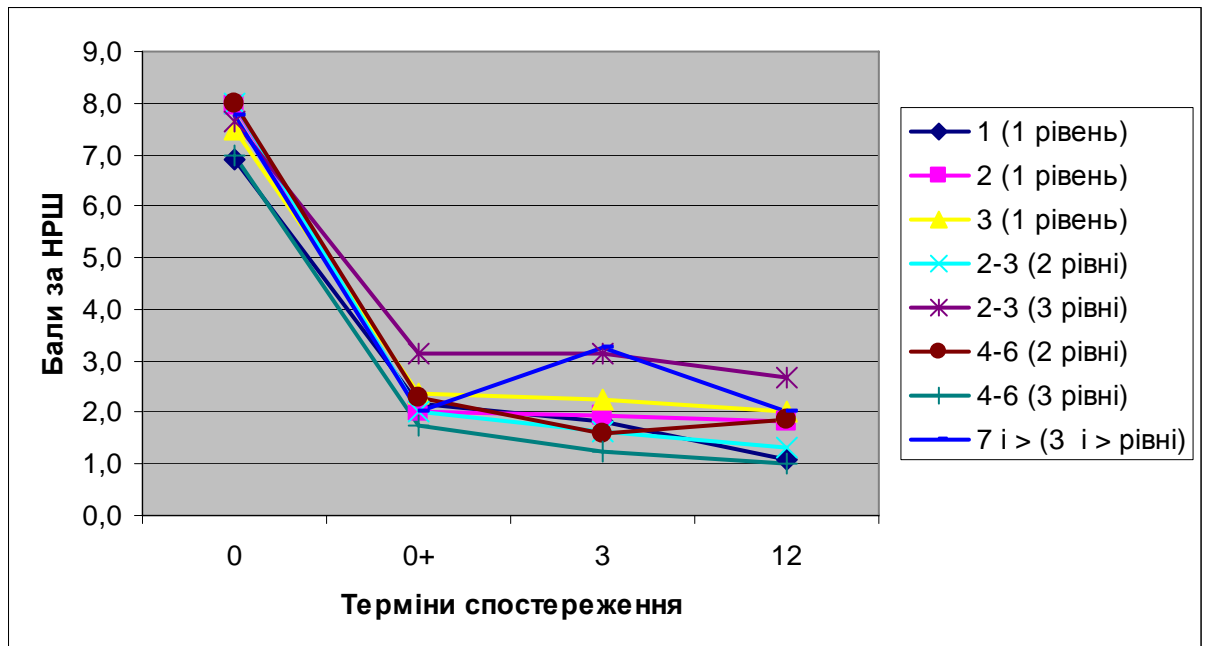


Рис. 6.5. Динаміка БС залежно від індексу Minnie та кількості прооперованих рівнів

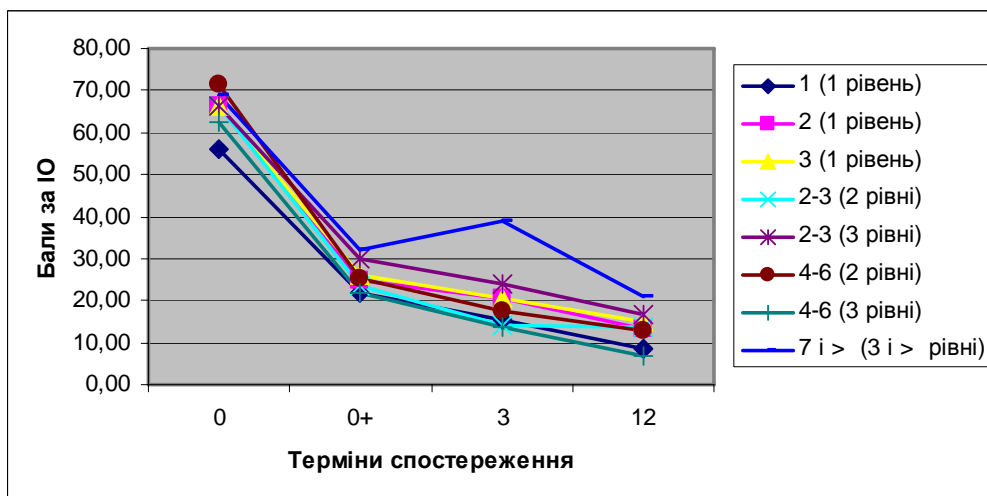


Рис. 6.6. Динаміка ІО залежно від індексу Minnie та кількості прооперованих рівнів

Різниця між підгрупами у вказаних точках статистично не достовірна.

Індекс Minnie визначався як сума ступенів переломів (за Genant). Таким чином кількість та ступінь ОКПХ не впливали ані на початкову інтенсивність БС та функціональну спроможність пацієнтів клінічної групи І ані на їх динаміку після хірургічного втручання.

При аналізі динаміки БС та ІО залежно від часу проведення втручання також не виявлено статистично значущої різниці. Результати представлено на рис. 6.7 та рис. 6.8.

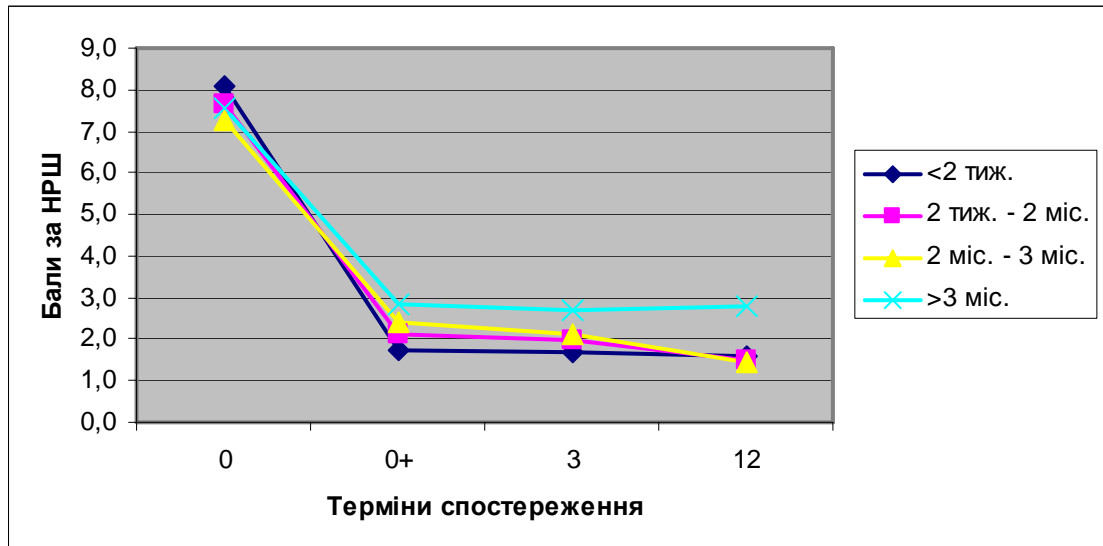


Рис. 6.7. Динаміка БС залежно від часу проведення БКП

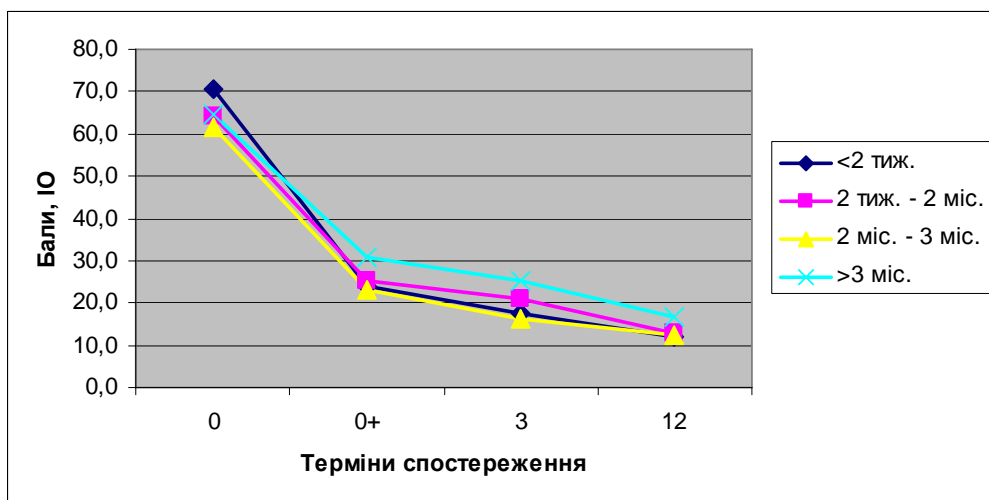


Рис. 6.8. Динаміка ІО залежно від часу проведення БКП

З метою оцінки кореляції між показниками спондилоредукції та динамікою БС і ІО пацієнти групи І були розподілені на 3 підгрупи: 1) корекції переломів за індексом Minnie не виявлено. 2) корекція переломів на +1 за індексом Minnie; 3) корекція переломів за індексом Minnie на +2 і більше.

Слід зазначити, що вибір показника для визначення ступеню корекції мав ряд обмежень. Всі показники корекції висот та кифотичних кутів визначались для кожного хребця індивідуально, при багаторівневих переломах відбір пацієнтів з наближеними показниками корекції кутів або розмірів хребців на різних рівнях призводив до неврахування значного масиву пацієнтів. Окрім того, відсутні розроблені уніфіковані критерії оцінки ефективності спондилоредукції за визначенням розмірів хребців та кифотичних кутів. З іншого боку, оцінка динаміки глобальних показників сагітального балансу або тазово-крижових показників також не була можлива, оскільки проведення рентгенографії у вертикальному положенні часто наштовхувалось на відмову пацієнтів, зважаючи на наростання больового синдрому. Окрім того, наростання БС при вертикалізації у пацієнтів з гострими ОКПХ часто призводило до змін осанки, а отже і до похибок у визначенні глобальних показників сагітального балансу. Таким чином, лише індекс спінальної деформації Minnie був тим показником, який дозволяв врахувати можливу корекцію у всіх пацієнтів, був уніфікованим і окрім того простим у визначенні.

Результати аналізу динаміки больового синдрому та індексу Освестрі залежно від динаміки індексу Minnie представлено на рис. 6.9. та рис. 6.10.

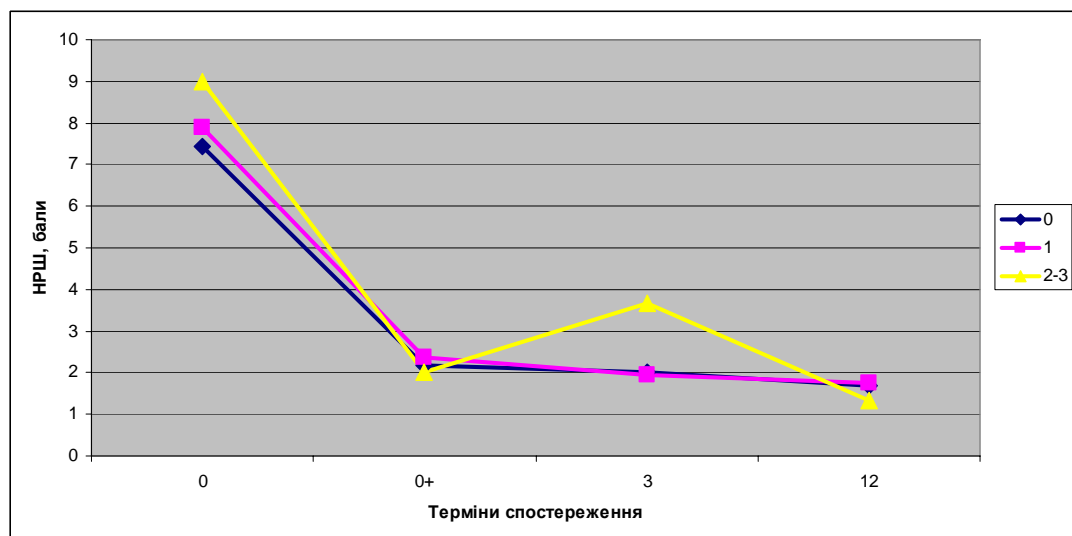


Рис. 6.9. Динаміка БС залежно від часу проведення БКП

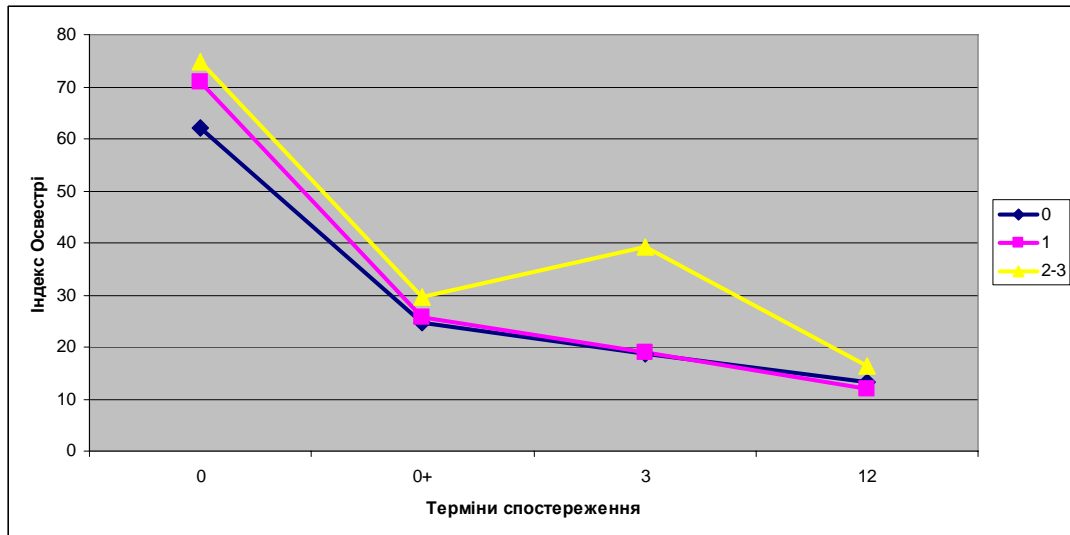


Рис. 6.10. Динаміка ІО залежно від часу проведення БКП

Різниця показників больового синдрому (при оцінці за НРШ) та ІО у всіх точках спостереження між групами статистично недостовірна, підвищення показників в точці 3 зумовлене малою кількістю спостережень в підгрупі та виникненням нових остеопоротичних переломів хребців у одної пацієнтки (проведена повторна БКП).

Отримані дані свідчать про відсутність кореляції між ступенем корекції ОКПХ та динамікою больового синдрому після проведення балонної кіфопластики.

Наші дані відображають загальну тенденцію рандомізованих та нерандомізованих досліджень значення кіфопластики для регресу больового синдрому у пацієнтів з гострими ОКПХ. Вибірку пацієнтів вигідно вирізняє відсутність переходу пацієнтів з одної групи в іншу, хоч це і не було обов'язковим елементом дизайну дослідження.

При співставленні показників НРШ та ІО обидві шкали були інформативними та корелювали між собою, проте оцінка за ІО може виявити приховані фактори регресу болю після кіфопластики та зробити оцінку стану пацієнтів більш об'єктивною, завдяки з одного боку складнішим свідомим маніпуляціям з значеннями показників з боку пацієнта та отримання більш

об'єктивної інформації про звичну активність пацієнта з боку родичів, медперсоналу та оточення.

Регрес БС за оцінкою по НРШ менш як на 30% вважався недостатнім. Подібний незначний регрес відмічено в 2 (2,9%) спостереженнях групи I та в 6 (14,6%) спостереженнях групи II. В 1 спостереженні на тлі важкого перебігу остеопорозу з множинними ОКПХ незадовго після БКП на фоні незначної травми повторно виник гострий інтенсивний біль в спині, при обстеженні виявлено 2 нових гострих ОКПХ, з приводу чого повторно проведена БКП, яка забезпечила регрес БС. Серед спостережень групи II не було виявлено специфічних факторів незадовільного регресу БС.

У одної пацієнтки з частими госпіталізаціями у психоневрологічне відділення з приводу депресивних розладів також мав місце незначний та неповний регрес болю.

У всіх пацієнток з контрольної групи ми не виявили якихось чітких факторів, що могли б пояснити малий відсоток регресу больового синдрому.

У 5-ти пацієнтів з групи кіфопластики також відмічене наростання болю між точкою 3 та точкою 12, проте показники болю залишались на рівні 2-4 балів, не виключено мало місце неточне оцінювання вираженості легкого болю.

Висновки до розділу 6

1. Результати дослідження незаперечно свідчать про ефективність БКП для швидкого регресу БС та покращення функціонального статусу пацієнтів.

2. Балонна кіфопластика забезпечує відновлення розмірів та часткове усунення кіфотичної деформації ушкодженого хребця, проте без суттєвого поліпшення регіональних показників сагітального балансу хребта. Регрес больового синдрому після проведення кіфопластики є вираженим та тривалим і не залежить від спондилоредукції.

3. Укріплення хребців при остеопоротичних компресійних переломах у пацієнтів з резистентним до медикаментозного лікування больовим синдромом

дозволяє досягнути швидкого та вираженого (на 69,2%) регресу болю та ранньої активізації пацієнтів; при цьому ефект лікування утримується в проміжному та віддаленому періоді після втручання.

4. Регрес больового синдрому у пацієнтів після проведення перкутанної балонної кіфопластики не залежить від спондилоредукції.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Актуальність питань діагностики та лікування остеопоротичних компресійних переломів хребців складно перебільшити. ОКПХ є найпоширенішим типом переломів серед переломів хребців, і також переломи хребців є найпоширенішим типом серед переломів на тлі системного остеопорозу, а їх виникнення є вагомим тягарем для найрозвиненіших економік світу. До запровадження малоінвазивних методик хірургічних втручань лікування ОКПХ зводилось до ліжкового режиму та призначення анальгетиків, а спроби хірургічних втручань були пов'язані з високими рівнями післяопераційних ускладнень та смертності. До запровадження в клінічну практику малоінвазивних методик хірургічного лікування пацієнтів з ОКПХ, не було наукових повідомлень, присвячених аналізу результатів хірургічного лікування ОКПХ.

Метою дисертаційної роботи було поліпшення результатів лікування пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців грудного та поперекового відділів хребта шляхом застосування та оптимізації малоінвазивного хірургічного методу перкутанної балонної кіфопластики на основі комплексного аналізу результатів лікування та динаміки больового синдрому.

Аналіз проведено на співставленні динаміки больового синдрому за нумеричною рейтинговою шкалою функціонального статусу та індексом Освестрі у пацієнтів з гострими остеопоротичними переломами хребців. Вивчено результати лікування ОКПХ у 109 пацієнтів.

Критеріями включення в дослідження були верифікований діагноз остеопорозу, наявність щонайменше одного гострого неускладненого ОКПХ, локальний біль відповідно до рівня ураження, інформована згода пацієнта на проведення обстежень, лікування та обробки даних. Критеріями виключення були вторинний остеопороз, консолидовані переломи хребців, переломи

внаслідок високоенергетичної травми, неврологічний дефіцит внаслідок компресії спинного мозку, деменція, відсутність інформованої згоди.

Пацієнти були розподілені на 2 групи: 68 пацієнтам (група I) крім нехірургічного лікування проведені хірургічні втручання із застосуванням малоінвазивного методу — перкутанної балонної кіфопластики, 41 пацієнт (група II) отримували тільки нехірургічне лікування, яке полягало в обмеженні та модифікації рухової активності, призначенні анальгетиків та застосуванні ортезів. Аналіз результатів медикаментозного лікування остеопорозу не входив в перелік завдань даного дослідження.

При неефективності нехірургічного лікування пацієнти були інформовані про можливість проведення хірургічного лікування, спрямованого на укріплення хребців.

Пацієнти включені в групу II при відмові від хірургічного лікування, серед них 14,6% відмітили достатній регрес БС, а у 9,7% причиною відмови стали перестороги щодо можливого погіршення соматичного стану.

З метою діагностики гострих ОКПХ виконано комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних обстежень у кожного пацієнта, розроблено діагностичний алгоритм.

Основним клінічним симптомом у пацієнтів з ОКПХ був біль в спині, що виникав після незначної травми (падіння з висоти власного зросту або легшої), підйому звичного вантажу, або спонтанно, локалізується медіано, посилювався при вертикалізації, зміні положення тіла, тривалому сидінні, пальпації та перкусії остистих відростків.

Показана можливість безсимптомного перебігу остеопоротичних переломів хребців на підставі виявлення консолидованих переломів, у пацієнтів без відповідних анамнестичних даних.

Всім пацієнтам було проведено рутинне лабораторне обстеження перш за все з метою виявлення супутньої соматичної патології та виключення вторинної етіології ОКПХ. Комплекс інструментальних обстежень включав інтраскопічні обстеження (МРТ, МСКТ, рентгенографію,

остеосцинтиграфію, двохенергетичну рентгенівську абсорбціометрію). Найбільш інформативним методом для встановлення діагнозу ОКПХ була МРТ відповідного відділу хребта, проте її проведення не було обов'язковою вимогою протоколу дослідження. Діагноз ОКПХ було верифіковано проведенні клініко-лабораторно-інструментального співставлення. Двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія була важливим інструментом для діагностики остеопорозу.

Показами до БКП визначені: 1) стійкий або наростаючий, резистентний до нехірургічного лікування БС, зумовлений гострим ОКПХ; 2) прогресуюче зниження висоти тіла хребця.

Протипоказами до БКП визначені: 1) гнійно-запальні зміни в ділянці втручання або гематогенна бактеріальна інфекція, бактеріємія, сепсис; 2) анамнестичні дані про алергічні реакції на складові кісткового цементу або інші матеріали; 3) не скоригована коагулопатія; 4) нестабільні переломи хребців; 5) компресія нервових структур з неврологічним дефіцитом; 6) когнітивні порушення, що виключали можливість отримання інформованої згоди та виконання рекомендацій лікаря в післяопераційному періоді; 7) відсутність інформованої згоди пацієнта.

Всього 68 пацієнтам проведено 69 хірургічних втручань на 120 рівнях.

Особлива увага під час втручань надавалась положенню пацієнта на операційному столі, техніці транспедикулярного доступу, тривалості роздування балонів в тілі хребця та введенню кісткового цементу високої в'язкості з неперервним флюороскопічним контролем.

З метою оцінки БС застосовувалася НРШ, для оцінки функціонального стану застосовано ІО, проводилось визначення їхніх вихідних значень (точка 0), через 3 (точка 3) та 12 (точка 12) місяців після виникнення перелому, а також у пацієнтів групи І — не пізніше, як через 3 дні (точка 0+) після проведення хірургічного втручання. Також пацієнтам з групи І проведено визначення морфометричних показників ушкоджених хребців: вертикального розміру тіла хребця в передніх (ПВ), середніх (СВ) та задніх (ЗВ) відділах до

та після втручання, локального кіфотичного кута (ЛКК)), сегментарного кіфотичного кута (СКК) та регіонального кіфотичного кута (РКК), напівкількісне визначення ступеня перелому за Genant, до (точка 0) та після БКП (точка 0+).

Запропонована доповнена та модифікована класифікація ускладнень кіфопластики М.І. Lee і співавторів. Ми виділили ускладнення: 1) пов'язані з БКП; 2) ускладнення, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта; та 3) загальносоматичні ускладнення (зумовлені супутньою соматичною патологією).

Ускладнення, пов'язані з БКП, виявлені у 33,8%, найбільш частим серед них було екстракорпоральне поширення кісткового цементу (ЕКП), за даними МСКТ виявлене у 22 (32,4%) пацієнтів групи І. Нова неврологічна симптоматика після БКП виникла у 3 (4,4%) пацієнтів, пошкодження твердої мозкової оболонки у 1 (1,4%), емболія ПММА в легеневі артерії у 2 (2,9%) з безсимптомним перебігом, інтраопераційний перелом хребця у 1 (1,4%). Всі випадки неврологічної симптоматики в клінічній групі І були зумовлені позакістковим поширенням цементу.

Серед ускладнень, що можуть бути зумовлені як БКП так і загальносоматичним станом пацієнта, в групі І виявлено 7 нових переломів хребців у 4 (5,9%) пацієнтів, у 1 (1,4%) — асептичний спондилодисцит, у 1 (1,4%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування, та у 2 (2,8%) — остеопоротичні переломи шийки стегнової кістки, які потребували хірургічного лікування. В групі ІІ виявлено 21 новий перелом хребця у 11 (26,8%) пацієнтів та у 1 (1,4%) — прогресування коксартрозу, що потребувало хірургічного лікування.

Клінічно значущі ускладнення, зумовлені супутньою соматичною патологією виявлені у 3 (4,4%) пацієнтів з групи І (всі з боку серцево-судинної системи) та у 6 (14,6%) — з групи ІІ (у 4 з боку серцево-судинної системи, у 1 — пневмонія та ниркова недостатність, у 1 — деменція).

Найбільш частим ускладненням БКП було ЕКП, для його систематизації розроблена класифікація, в основу якої покладений вектор поширення ПММА — через венозні судини та через дефекти кіркового шару хребця.

Таким чином, при проведенні МСКТ в післяопераційному періоді ознаки ЕКП виявлено у 32,4% пацієнтів після БКП, проте частота клінічних проявів ЕКП була низькою. Клінічні прояви у вигляді минушого або стійкого неврологічного дефіциту спостерігалися лише при ЕКП в хребтовий канал. При ЕКП у вени хребтового каналу у 4 (5,9%) пацієнтів клінічні симптоми у вигляді минушого радикального БС мали місце лише у 1 (1,5%) пацієнта, відмічено швидкий регрес БС на фоні медикаментозного лікування; розладів рухів не відмічалось, при ЕКП в хребтовий канал через дефекти кіркового шару у 2 (2,8%) пацієнтів клінічні прояви у вигляді радикулопатичного синдрому мали місце в обох випадках, були стійкими у 1 (1,5%) пацієнта та у 1 (1,5%) — минущими. Описана різниця неврологічних симптомів при поширенні через венозні судини та дефекти кіркового шару може бути зумовлена значно тіснішим контактом між ПММА та твердою мозковою оболонкою корінців і спинного мозку, а відтак і вищими ризиками неврологічних ускладнень як внаслідок компресії так і прямого термічного/токсичного впливу на нервові структури в другому випадку.

Значущими факторами попередження ЕКП було виконання всіх технічних нюансів кіфопластики, а саме виконання транспедикулярного доступу з адекватним флюорографічним контролем, коректне розташування балонних ущільнювачів в тілі хребця, застосування цементів з високою в'язкістю, контрольоване дозоване введення кісткового цементу.

Дане дослідження вигідно вирізняється з-поміж раніше опублікованих використанням саме МСКТ, як найбільш точного методу нейровізуалізації для виявлення і вивчення екстракорпорального поширення кісткового цементу.

В представленій серії спостережень відмічене значно рідше виникнення нових остеопоротичних переломів в когорті пацієнтів після проведення БКП, порівняно з групою ІІ (5,8% та 26,8% відповідно), проте дане дослідження не є рандомізованим, а достовірність аналізу можливих факторів ризику обмежена малою кількістю пацієнтів, які включені в дослідження, та відсутність активного спостереження з обов'язковим виконанням інтраскопічних обстежень у віддаленому періоді після хірургічного втручання.

Також в представленій роботі з метою реєстрації ускладнень застосовано рекомендації Міжнародної ради з гармонізації технічних вимог до реєстрації фармацевтичних продуктів для використання людиною, що з одного боку призвело до реєстрації більшої кількості ускладнень, вірогідно не пов'язаних з БКП, але з іншого боку дозволило провести більш ретельний їх аналіз. Використання вектору ЕКП (через венозні судини та через дефекти кіркового шару хребців) дозволило оцінити частоту виникнення клінічної симптоматики при поширенні ЕКП в хребтовий канал, її динаміку при різних векторах поширення, а отже обґрунтувати доцільність та прогностичне значення саме такого підходу.

У пацієнтів групи І з метою оцінки показників спондилоредукції виділено три види деформації хребців: 1) з компресією переважно в передніх та співставною компресією в середніх і задніх відділах хребця (підгрупа На, 12 рівнів), компресією переважно в центральних відділах тіла хребця (підгрупа Нм, 50 рівнів), та з компресією в передніх та середніх відділах хребця (На+Нм, 58 рівнів).

Виявлена статистично значуща корекція висоти тіла хребця від належної по передній поверхні в підгрупах На (11,3%) та На+Нм (5,5%), та в середніх відділах в підгрупах Нм (6,4%) та На+Нм (8,7%). Також відмічалось статистично достовірне зменшення ЛКК в підгрупах На (на 3,5°) та На+Нм (на 1,8°). Зміни висоти в задніх відділах тіла хребця, СКК, РКК не були значущими.

При вивченні впливу часу від виникнення БС до проведення втручання не виявлено залежності між часом та показниками корекції як лінійних розмірів (висоти хребця) так і динаміки ЛКК, СКК та РКК.

Для покращення спондилоредукції доцільне застосування постурального лігаментотаксису.

Регрес БС після БКП відмічався через 1–20 днів, в середньому через $3,1 \pm 4,5$ дні, в групі II через 5–60 днів, в середньому через $31,5 \pm 15,1$ дні, різниця статистично достовірна.

При аналізі динаміки БС та ІО залежно від кількості прооперованих рівнів та ступеню переломів (за індексом Minnie), а також за часом проведення БКП різниця у всіх точках спостереження статистично недостовірна, динаміка однакова у всіх підгрупах. Таким чином кількість та ступінь ОКПХ, час проведення БКП не впливали на динаміку БС та функціональної спроможності пацієнтів після хірургічного втручання.

При аналізі динаміки змін індексу Minnie, який використовувався як інтегральний показник спондилоредукції у пацієнтів з багаторівневими переломами, також спостерігалась подібна динаміка больового синдрому після проведення балонної кіфопластики, яка не залежала від корекції остеопоротичної деформації хребців.

Проведення БКП є основним чинником, що забезпечує ранній та достовірний регрес БС у пацієнтів з ОКПХ.

ВИСНОВКИ

1. Основним проявом остеопоротичного компресійного перелому хребця є гострий локальний біль в спині, який виникає спонтанно, після незначної травми або підйому вантажу, посилюється при пальпації та перкусії остистих відростків, обмежує вертикалізацію та рухову активність пацієнтів. Остеопоротичні компресійні переломи хребців можуть бути безсимптомними: серед обстежених пацієнтів при первинному зверненні консолідовані компресійні переломи хребців виявлено у 12% пацієнтів.

2. Пацієнтам з больовим синдромом, що зумовлений остеопоротичними компресійними переломами хребців, первинно має проводитись нехірургічне лікування із застосуванням знеболюючих препаратів, ортезів та обмеженням рухового режиму. При неефективності 2-тижневого нехірургічного лікування може бути запропоноване проведення перкутанної балонної кіфопластики.

3. Балонна кіфопластика забезпечує часткові відновлення розмірів та усунення кіфотичної деформації ушкодженого хребця, проте без суттєвого поліпшення регіональних показників сагітального балансу хребта. Регрес больового синдрому після проведення кіфопластики є вираженим та тривалим і не залежить від спондилоредукції.

4. Балонна кіфопластика є безпечним малоінвазивним втручанням, яке може проводитись пацієнтам різного віку з супутніми соматичними захворюваннями. Поширення кісткового цементу за межі тіла хребця зустрічається часто (32,4% пацієнтів). Клінічні прояви екстракорпорального поширення (4,4%) виникають при потраплянні кісткового цементу в хребтовий канал, при цьому поширення цементу через венозні судини супроводжується незначними клінічними проявами з тимчасовими неврологічними симптомами, проте існує ризик емболії кісткового цементу в легеневі артерії. Проведення балонної кіфопластики не супроводжується

зростанням ризику переломів суміжних хребців. Ретельне виконання всіх етапів втручання та припинення операції при виникненні ризиків ускладнень є запорукою високої безпечності балонної кіфопластики.

5. Укріплення хребців при остеопоротичних компресійних переломах у пацієнтів з резистентним до медикаментозного лікування больовим синдромом дозволяє досягнути швидкого та вираженого (на 69,2%) регресу болю та ранньої активізації пацієнтів; при цьому ефект лікування утримується в проміжному та віддаленому періоді після втручання.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При виконанні перкутанної балонної кіфопластики у хворих з остеопоротичними компресійними переломами хребців доцільно застосовувати постуральний лігаментотаксис (досягається положенням пацієнта на операційному столі), що дозволяє поліпшити показники спондилоредукції.

2. Рекомендується проведення біопсії як етапу перкутанної балонної кіфопластики при компресійних остеопоротичних переломах хребців з метою виключення вторинного походження остеопорозу. Додавання вказаного етапу не потребує додаткового інструментарію та не призводить до подовження тривалості операції.

3. При перкутанній балонній кіфопластиці хірургічні втручання рекомендується проводити двобічним доступом; при виникненні несприятливих аспектів доступу або ознак екстракорпорального поширення кісткового цементу при введенні з одної сторони, залишається можливість укріплення ушкодженого хребця з протилежної сторони.

4. Для зменшення ризику екстракорпорального поширення кісткового цементу показане проведення комплексу заходів, що складаються з виконання транспедикулярного доступу під належним флюорографічним контролем, коректне розташування балону в тілі хребця, застосування кісткових цементів з високою в'язкістю, контрольоване рентгеноскопічно введення кісткового цементу та дозування об'єму введеного цементу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ström O, Borgström F, Kanis JA, Compston J, Cooper C, McCloskey EV, Jönsson B. Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU: a report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*. 2011;6:59-155. doi: 10.1007/s11657-011-0060-1. PMID: 22886101.

2. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY; Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis (ESCEO) and the Committees of Scientific Advisors and National Societies of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2019 Jan;30(1):3-44. doi: 10.1007/s00198-018-4704-5. Erratum in: *Osteoporos Int*. 2020 Jan;31(1):209. Erratum in: *Osteoporos Int*. 2020 Apr;31(4):801. PMID: 30324412; PMCID: PMC7026233.

3. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*. 2013;8:136. doi: 10.1007/s11657-013-0136-1.. Review. PMID: 24113837; PMCID: PMC3880487

4. Lange A, Zeidler J, Braun S. One-year disease-related health care costs of incident vertebral fractures in osteoporotic patients. *Osteoporos Int*. 2014 Oct;25(10):2435-43. doi: 10.1007/s00198-014-2776-4. PMID: 25001983.

5. Chandra RV, Maingard J, Asadi H, Slater LA, Mazwi TL, Marcia S, et al. Vertebroplasty and Kyphoplasty for Osteoporotic Vertebral Fractures: What

Are the Latest Data? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018 May;39(5):798-806. doi: 10.3174/ajnr.A5458. PMID: 29170272; PMCID: PMC7410658.

6. Lesnyak O, Svedbom A, Belova K, Dobrovolskaya O, Ershova O, Golubev G, et al. Quality of life after fragility fracture in the Russian Federation: results from the Russian arm of the International Cost and Utility Related to Osteoporotic Fractures Study (ICUROS). *Arch Osteoporos.* 2020 Mar 2;15(1):37. doi: 10.1007/s11657-020-0699-6. PMID: 32124066; PMCID: PMC7051923.

7. Ethgen O, Hiligsmann M, Burlet N, Reginster JY. Cost-effectiveness of personalized supplementation with vitamin D-rich dairy products in the prevention of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2016 Jan;27(1):301-8. doi: 10.1007/s00198-015-3319-3. PMID: 26395885; PMCID: PMC4715839.

8. Bleibler F, Rapp K, Jaensch A, Becker C, König HH. Expected lifetime numbers and costs of fractures in postmenopausal women with and without osteoporosis in Germany: a discrete event simulation model. *BMC Health Serv Res.* 2014 Jun 30;14:284. doi: 10.1186/1472-6963-14-284. PMID: 24981316; PMCID: PMC4118314.

9. Lewiecki EM, Leader D, Weiss R, Williams SA. Challenges in osteoporosis awareness and management: results from a survey of US postmenopausal women. *J Drug Assess.* 2019 Feb 6;8(1):25-31. doi: 10.1080/21556660.2019.1579728. PMID: 30834163; PMCID: PMC6394296.

10. Connolly MP, Panda S, Kim HY. Estimating the Fiscal Costs of Osteoporosis in Korea Applying a Public Economic Perspective. *J Bone Metab.* 2019 Nov;26(4):253-261. doi: 10.11005/jbm.2019.26.4.253. PMID: 31832391; PMCID: PMC6901696.

11. Ni W, Jiang Y. Evaluation on the cost-effective threshold of osteoporosis treatment on elderly women in China using discrete event simulation model. *Osteoporos Int.* 2017 Feb;28(2):529-538. doi: 10.1007/s00198-016-3751-z. PMID: 27581955.

12. Liu R, Chao A, Wang K, Wu J. Incidence and risk factors of medical complications and direct medical costs after osteoporotic fracture among patients

in China. *Arch Osteoporos*. 2018 Feb 27;13(1):12. doi: 10.1007/s11657-018-0429-5. PMID: 29488018; PMCID: PMC5829109.

13. Abimanyi-Ochom J, Watts JJ, Borgström F, Nicholson GC, Shore-Lorenti C, Stuart AL, et al. Changes in quality of life associated with fragility fractures: Australian arm of the International Cost and Utility Related to Osteoporotic Fractures Study (AusICUROS). *Osteoporos Int*. 2015 Jun;26(6):1781-90. doi: 10.1007/s00198-015-3088-z. PMID: 25792491; PMCID: PMC4468793.

14. Turner DA, Khioe RFS, Shepstone L, Lenaghan E, Cooper C, Gittoes N, et al. The Cost-Effectiveness of Screening in the Community to Reduce Osteoporotic Fractures in Older Women in the UK: Economic Evaluation of the SCOOP Study. *J Bone Miner Res*. 2018 May;33(5):845-851. doi: 10.1002/jbmr.3381. PMID: 29470854; PMCID: PMC5993187.

15. Melton LJ, III. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. *J Bone and Miner Res*. 2003;18(6):1139-1141. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.6.1139.

16. Epstein NE. A Comparison of Kyphoplasty, Vertebroplasty, or Non-Surgical Treatment of Traumatic/Atraumatic Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: A Short Review. *Surg Neurol Int*. 2019 Apr 24;10:54. doi: 10.25259/SNI-123-2019. PMID: 31528392; PMCID: PMC6743696.

17. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A, et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. *Osteoporos Int*. 2000;11(8):669-74. doi: 10.1007/s001980070064. PMID: 11095169.

18. Burge R, Dawson-Hughes B, Solomon DH, Wong JB, King A, Tosteson A. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res*. 2007 Mar;22(3):465-75. doi: 10.1359/jbmr.061113. PMID: 17144789.

19. Amin S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Khosla S, Melton LJ 3rd. Trends in fracture incidence: a population-based study over 20 years. *J Bone Miner Res*. 2014 Mar;29(3):581-9. doi: 10.1002/jbmr.2072. PMID: 23959594

20. Silverman SL. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone*. 1992;13 Suppl 2:S27-31. doi: 10.1016/8756-3282(92)90193-z. PMID: 1627411.

21. Bouxsein ML, Genant HK. International Osteoporosis Foundation. The Breaking Spine. 2010. Available at: <http://www.iofbonehealth.org/breaking-spine-report-2010>.

22. Oudshoorn C, Hartholt KA, Zillikens MC, Panneman MJ, van der Velde N, Colin EM, et al. Emergency department visits due to vertebral fractures in the Netherlands, 1986-2008: steep increase in the oldest old, strong association with falls. *Injury*. 2012 Apr;43(4):458-61. doi: 10.1016/j.injury.2011.09.014.

23. Leslie WD, Sadatsafavi M, Lix LM, Azimae M, Morin S, Metge CJ, Caetano P. Secular decreases in fracture rates 1986-2006 for Manitoba, Canada: a population-based analysis. *Osteoporos Int*. 2011 Jul;22(7):2137-43. doi: 10.1007/s00198-010-1470-4. PMID: 21069292.

24. Lau E, Ong K, Kurtz S, Schmier J, Edidin A. Mortality following the diagnosis of a vertebral compression fracture in the Medicare population. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Jul;90(7):1479-86. doi: 10.2106/JBJS.G.00675. PMID: 18594096.

25. Kanis JA, Johnell O. The burden of osteoporosis. *J Endocrinol Invest*. 1999 Sep;22(8):583-8. doi: 10.1007/BF03343614. PMID: 10532244.

26. Nicholas JA, Wilson PD. Diagnosis and treatment of osteoporosis. *J Am Med Assoc*. 1959 Dec 26;171:2279-84. doi: 10.1001/jama.1959.03010350001001. PMID: 14426900..

27. Kanis JA, Svedbom A, Harvey N, McCloskey EV. The osteoporosis treatment gap. *J Bone Miner Res*. 2014 Sep;29(9):1926-8. doi: 10.1002/jbmr.2301. PMID: 24956507.

28. Kim SC, Kim DH, Mogun H, Eddings W, Polinski JM, Franklin JM, et al. Impact of the U.S. Food and Drug Administration's Safety-Related Announcements on the Use of Bisphosphonates After Hip Fracture. *J Bone Miner*

Res. 2016 Aug;31(8):1536-40. doi: 10.1002/jbmr.2832. PMID: 26969902; PMCID: PMC5040596.

29. Keshishian A, Boytsov N, Burge R, Krohn K, Lombard L, Zhang X, et al. Examining the treatment gap and risk of subsequent fractures among females with a fragility fracture in the US Medicare population. *Osteoporos Int.* 2017 Aug;28(8):2485-2494. doi: 10.1007/s00198-017-4072-6. PMID: 28536737; PMCID: PMC5524851.

30. Compston J. Reducing the treatment gap in osteoporosis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Jan;8(1):7-9. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30378-X. PMID: 31757770.

31. Yates CJ, Chauchard MA, Liew D, Bucknill A, Wark JD. Bridging the osteoporosis treatment gap: performance and cost-effectiveness of a fracture liaison service. *J Clin Densitom.* 2015 Apr-Jun;18(2):150-6. doi: 10.1016/j.jocd.2015.01.003. PMID: 25797867.

32. Sattari M, Cauley JA, Garvan C, Johnson KC, LaMonte MJ, Li W, Limacher M, Manini T, Sarto GE, Sullivan SD, Wactawski-Wende J, Beyth RJ. Osteoporosis in the Women's Health Initiative: Another Treatment Gap? *Am J Med.* 2017 Aug;130(8):937-948. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.02.042. PMID: 28366425.

33. Malle O, Borgstroem F, Fahrleitner-Pammer A, Svedbom A, Dimai SV, Dimai HP. Mind the gap: Incidence of osteoporosis treatment after an osteoporotic fracture - Results of the Austrian branch of the International Costs and Utilities Related to Osteoporotic Fractures Study (ICUROS). *Bone.* 2019 Oct 5:115071. doi: 10.1016/j.bone.2019.115071. PMID: 31593822.

34. Elliot-Gibson V, Bogoch ER, Jamal SA, Beaton DE. Practice patterns in the diagnosis and treatment of osteoporosis after a fragility fracture: a systematic review. *Osteoporos Int.* 2004 Oct;15(10):767-78. doi: 10.1007/s00198-004-1675-5. PMID: 15258724.

35. Giangregorio L, Papaioannou A, Cranney A, Zytaruk N, Adachi JD. Fragility fractures and the osteoporosis care gap: an international phenomenon.

Semin Arthritis Rheum. 2006 Apr;35(5):293-305. doi: 10.1016/j.semarthrit.2005.11.001. PMID: 16616152.

36. Babayev M, Lachmann E, Nagler W. The controversy surrounding sacral insufficiency fractures: to ambulate or not to ambulate? Am J Phys Med Rehabil. 2000 Jul-Aug;79(4):404-9. doi: 10.1097/00002060-200007000-00014. PMID: 10892628.

37. Venmans A, Lohle PN, van Rooij WJ. Pain course in conservatively treated patients with back pain and a VCF on the spine radiograph (VERTOS III). Skeletal Radiol. 2014 Jan;43(1):13-8. doi: 10.1007/s00256-013-1729-x. PMID: 24100705.

38. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results. Radiol Clin North Am. 1998 May;36(3):533-46. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70042-7. PMID: 9597071.

39. Belkoff SM, Jasper LE, Stevens SS. An ex vivo evaluation of an inflatable bone tamp used to reduce fractures within vertebral bodies under load. Spine (Phila Pa 1976). 2002 Aug 1;27(15):1640-3. doi: 10.1097/00007632-200208010-00009. PMID: 12163725.

40. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA. New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Jul 15;26(14):1511-5. doi: 10.1097/00007632-200107150-00002. PMID: 11462078.

41. Педаченко ЕГ, Куцаев СВ. Костные цементы для пункционной вертебропластики. Український нейрохірургічний журнал. 2001; 4:4-12. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2001_4_5.

42. Педаченко ЕГ, Куцаев СВ. Пункционная вертебропластика. Киев: А.Л.Д.; 2005. 520 с.

43. Куцаев СВ. Пункционная вертебропластика при патологии позвоночника: анализ 221 случая. Український нейрохірургічний журнал. 2008; 1:44-49. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2008_1_10.

44. Khan M, Kushchayev SV. Percutaneous Vertebral Body Augmentations: The State of Art. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019 Nov;29(4):495-513. doi: 10.1016/j.nic.2019.07.002. PMID: 31677726.

45. Kushchayev SV, Wiener PC, Teytelboym OM, Arrington JA, Khan M, Preul MC. Percutaneous Vertebroplasty: A History of Procedure, Technology, Culture, Specialty, and Economics. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019 Nov;29(4):481-494. doi: 10.1016/j.nic.2019.07.011. PMID: 31677725.

46. Радченко ВО, Грунтовський ГХ, Леонтьєва ФС, Туляков ВО, Левшин ОА, Попов АІ. Особливості метаболізму сполучної тканини у хворих похилого віку з дистрофічно-деструктивними захворюваннями хребта. *Літопис травматології та ортопедії*. 2003; 1-2:23-24.

47. Попов АІ. Експериментально-клінічне обґрунтування пункційної вертебропластики у хворих з компресійними переломами грудних та поперекових тіл хребців при остеопорозі [дисертація]. Харків: Ін-т патології хребта та суглобів ім. М.І. Ситенка АМН України; 2005. 20 с.

48. Педаченко ЄГ, Овчаренко ДВ. Пункційна вертебропластика в лікуванні переломів хребта при критичному остеопорозі. *Медичні перспективи*. 2012;17(3):95-101.

49. Педаченко ЄГ, Гармиш АР. Гемангиомы позвоночника. *Український нейрохірургічний журнал*. 2002;4:17-23

50. Педаченко ЄГ, Куцаев СВ, Рогожин ВА, Терницкая ЮП, Гармиш АР. Пункционная вертебропластика при агрессивных гемангиомах позвонков. *Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко*. 2004;1:16-20.

51. Гармиш АР. Лікування гемангіом хребта методом пункційної вертебропластики: найближчі та віддалені результати. *Запорожский медицинский журнал*. 2005;5:37-40.

52. Педаченко ЄГ, Гульчий НВ, Куцаев СВ, Куцаева ЕС, Сташук АВ. Пункционная вертебропластика при метастазе рака щитовидной

железы. Український нейрохірургічний журнал. 2005; 2:81-84. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2005_2_16.

53. Хижняк МВ, Потапов ОО, Боднарчук ЮА. Пункційна черезшкірна вертебропластика при травматичних компресійних переломах тіл хребців. Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2013; 1:70-73.

54. Павлов ББ. Баллонная кифопластика в хирургии поврежденных позвоночника. Травма. 2015;16(2):50-54. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Travma_2015_16_2_10.

55. Павлов ББ. Кифопластика в лечении переломов груднопоясничного отдела позвоночника на фоне остеопороза. Український нейрохірургічний журнал. 2015;4:41-45. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2015_4_8.

56. Павлов ББ. Баллонная кифопластика и чрескожная вертебропластика в хирургии переломов позвоночника вследствие остеопороза. Український нейрохірургічний журнал. 2016;4:39-44. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2016_4_8.

57. Павлов ББ. Баллонная кифопластика: ошибки и осложнения. Український нейрохірургічний журнал. 2016;3:23-27. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2016_3_6.

58. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Хірургічна техніка перкутанної балонної кифопластики. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2015;19(4):17-21. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ujmekh_2015_19_4_6.

59. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, Wark JD, Mitchell P, Wriedit C, et al. A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. N Engl J Med. 2009 Aug 6;361(6):557-68. doi: 10.1056/NEJMoa0900429. PMID: 19657121.

60. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, Turner JA, Wilson DJ, Diamond TH, Edwards R, Gray LA, Stout L, Owen S, Hollingworth W, Ghdoke

B, Annesley-Williams DJ, Ralston SH, Jarvik JG. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. *N Engl J Med*. 2009 Aug 6;361(6):569-79. doi: 10.1056/NEJMoa0900563. Erratum in: *N Engl J Med*. 2012 Mar 8;366(10):970. PMID: 19657122; PMCID: PMC2930487.

61. Esses SI, McGuire R, Jenkins J, Finkelstein J, Woodard E, Watters WC 3rd, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the treatment of osteoporotic spinal compression fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2011 Oct 19;93(20):1934-6. doi: 10.2106/JBJS.9320ebo. PMID: 22012531.

62. Clark W, Bird P, Gonski P, Diamond TH, Smerdely P, McNeil HP, et al. Safety and efficacy of vertebroplasty for acute painful osteoporotic fractures (VAPOUR): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2016 Oct 1;388(10052):1408-1416. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31341-1. Erratum in: *Lancet*. 2017 Feb 11;389(10069):602. PMID: 27544377.

63. Hansen EJ, Simony A, Carreon L, Rousing R, Tropp H, Andersen MO. Vertebroplasty vs. SHAM for Treating Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: A Double Blind RCT. *Integr J Orthop Traumatol*. 2019. 2 (4): 1–6. Available at: <https://researchopenworld.com/vertebroplasty-vs-sham-for-treating-osteoporotic-vertebral-compression-fractures-a-double-blind-rct-vope/>

64. Hansen EJ, Simony A, Rousing R, Carreon L, Tropp H, Andersen MO. **Double Blind Placebo-controlled Trial of Percutaneous Vertebroplasty (VOPE)**. *Global Spine Journal*. 2016, Apr, 06(Suppl 1). doi: 10.1055/s-0036-1582763.

65. Firanescu CE, de Vries J, Lodder P, Venmans A, Schoemaker MC, Smeets AJ, et al. Vertebroplasty versus sham procedure for painful acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS IV): randomised sham controlled clinical trial. *BMJ*. 2018 May 9;361:k1551. doi:10.1136/bmj.k1551. Erratum in: *BMJ*. 2018 Jul 4;362:k2937.

66. Buchbinder R, Golmohammadi K, Johnston RV, Owen RJ, Homik J, Jones A, et al. Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral

compression fracture. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Apr 30;(4):CD006349. doi: 10.1002/14651858.CD006349.pub2. Review.

67. Buchbinder R, Johnston RV, Rischin KJ, Homik J, Jones CA, Golmohammadi K, Kallmes DF. Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Nov 6;11:CD006349. doi: 10.1002/14651858.CD006349.pub4. Review.

68. Van Meirhaeghe J, Bastian L, Boonen S, Ranstam J, Tillman JB, Wardlaw D; FREE investigators. A randomized trial of balloon kyphoplasty and nonsurgical management for treating acute vertebral compression fractures: vertebral body kyphosis correction and surgical parameters. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013 May 20;38(12):971-83. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828e8e22.

69. Boonen S, Van Meirhaeghe J, Bastian L, Cummings SR, Ranstam J, Tillman JB, Eastell R, Talmadge K, Wardlaw D. Balloon kyphoplasty for the treatment of acute vertebral compression fractures: 2-year results from a randomized trial. *J Bone Miner Res.* 2011 Jul;26(7):1627-37. doi: 10.1002/jbmr.364. PMID: 21337428.

70. Hübschle L, Borgström F, Olafsson G, Röder C, Moulin P, Popp AW, et al. Real-life results of balloon kyphoplasty for vertebral compression fractures from the SWISSspine registry. *Spine J.* 2014 Sep 1;14(9):2063-77. doi: 10.1016/j.spinee.2013.12.019. PMID: 24374285.

71. Edidin AA, Ong KL, Lau E, Kurtz SM. Mortality risk for operated and nonoperated vertebral fracture patients in the medicare population. *J Bone Miner Res.* 2011 Jul;26(7):1617-26. doi: 10.1002/jbmr.353. PMID: 21308780.

72. Lobstein JGCFML (the Younger). *Trait d'anatomie pathologique.* Paris and Strasbourg 1829, 1833 (German translation: Stuttgart 1834). Wilks, "Case of Osteoporosis, or Spongy Hypertrophy of the Bones," *Transactions of the Pathological Society of London*, 20 (1869): 273–77. cited: Grob GN. From aging to pathology: the case of osteoporosis. *J Hist Med Allied Sci.* 2011 Jan;66(1):1-39. doi: 10.1093/jhmas/jrq011. PMID: 20332123.

73. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser. 1994;843:1-129. PMID: 7941614

74. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001 Feb 14;285(6):785-95. doi: 10.1001/jama.285.6.785. PMID: 11176917..

75. Nuti R, Brandi ML, Checchia G, Di Munno O, Dominguez L, Falaschi P, et al. Guidelines for the management of osteoporosis and fragility fractures. Intern Emerg Med. 2019 Jan;14(1):85-102. doi: 10.1007/s11739-018-1874-2. PMID: 29948835; PMCID: PMC6329834.

76. Cooper A. A Treatise on Dislocations and Fractures of Joints. 2nd American ed. (from the 6th London ed.) (Boston: Lilly & Wait, 1832; original ed. 1822), 129, cited: Aging bones : a short history of osteoporosis. / Gerald N. Grob. Johns Hopkins biographies of disease. Johns Hopkins University Press, 2014, p. 5

77. Bennett, Senile Osteoporosis, Dublin Journal of Medical Science, 3rd ser., 66(1878): 272-74; cited: Grob GN. From aging to pathology: the case of osteoporosis. J Hist Med Allied Sci. 2011 Jan;66(1):1-39. doi: 10.1093/jhmas/jrq011. PMID: 20332123.

78. Frost HM. Presence of microscopic cracks in vivo in bone. H. Ford Hosp. Med. Bull. 1960;8:25-35. Available at: <https://scholarlycommons.henryford.com/hfhmedjournal/vol8/iss1/4>

79. Burr DB, Stafford T. Validity of the bulk-staining technique to separate artifactual from in vivo bone microdamage. Clin Orthop Relat Res. 1990 Nov;(260):305-8. PMID: 1699696

80. Poundarik AA, Vashishth D. Multiscale imaging of bone microdamage. Connect Tissue Res. 2015 Apr;56(2):87-98. doi: 10.3109/03008207.2015.1008133. Review. PMID: 25664772; PMCID: PMC4554347.

81. Burr DB, Martin RB, Schaffler MB, Radin EL. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. *J Biomech.* 1985;18(3):189-200. PMID: 3997903
82. Frost HM. *The Utah Paradigm of Skeletal Physiology. Volume I: Bone, Bones (and associated problems).* Hylonome, Athens 2004
83. Turner C, Burr D, Jee WS, Smith S, Recker RR, Axelrod DW, et al. Tribute to Harold M. Frost M.D. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004 Dec;4(4):347-56. PMID: 15758257.
84. Chow JW, Fox S, Jagger CJ, Chambers TJ. Role for parathyroid hormone in mechanical responsiveness of rat bone. *Am J Physiol.* 1998 Jan;274(1):E146-54. doi: 10.1152/ajpendo.1998.274.1.E146. PMID: 9458760.
85. Parfitt AM. Osteoporosis: 50 years of change, mostly in the right direction. In: Compston J, Ralston S, eds. *Osteoporosis and Bone Biology: : The State of the Art.* London: International Medical Press; 2000. p. 1-13.
86. Goldstein CL, Chutkan NB, Choma TJ, Orr RD. Management of the Elderly With Vertebral Compression Fractures. *Neurosurgery.* 2015 Oct;77 Suppl 4:S33-45. doi: 10.1227/NEU.0000000000000947. Review. PMID: 26378356.
87. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. [Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie.* 1987;33(2):166-8. French. PMID: 3600949.
88. Lad SP, Patil CG, Lad EM, Hayden MG, Boakye M. National trends in vertebral augmentation procedures for the treatment of vertebral compression fractures. *Surg Neurol.* 2009 May;71(5):580-4. doi: 10.1016/j.surneu.2008.02.043. PMID: 18514288.
89. Leake CB, Brinjikji W, Cloft HJ, Kallmes DF. Trends of inpatient spine augmentation: 2001-2008. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Sep;32(8):1464-8. doi: 10.3174/ajnr.A2503. PMID: 21622578..
90. Duckett SJ, Breadon P, Romanes D. Identifying and acting on potentially inappropriate care. *Med J Aust.* 2015 Aug 17;203(4):183e.1-6. doi: 10.5694/mja15.00025. PMID: 26268287.

91. Bird P, Diamond T, Clark WA. Vertebroplasty for acute painful osteoporotic fracture. *Med J Aust.* 2017;207(7):279-281. doi: 10.5694/mja16.01423. PMID: 28954607.

92. Rabei R, Patel K, Ginsburg M, Patel MV, Turba UC, Arslan B, et al. Percutaneous Vertebral Augmentation for Vertebral Compression Fractures: National Trends in the Medicare Population (2005-2015). *Spine (Phila Pa 1976).* 2019 Jan 15;44(2):123-133. doi: 10.1097/BRS.0000000000002893. PMID: 30562331

93. Firanesco C, Lohle PN, de Vries J, Klazen CA, Juttman JR, Clark W, et al.. A randomised sham controlled trial of vertebroplasty for painful acute osteoporotic vertebral fractures (VERTOS IV). *Trials.* 2011 Apr 5;12:93. doi: 10.1186/1745-6215-12-93.

94. Clark W, Bird P, Diamond T, Gonski P, Barnes E, Gebiski V. Criticisms of the VAPOUR trial in a recent commentary are unsubstantiated and incorrect. *Evid Based Med.* 2017 Jun;22(3):116-117. doi: 10.1136/ebmed-2017-110737. PMID: 28546146

95. Diamond T, Clark W, Bird P, Gonski P. Percutaneous Vertebroplasty for Acute Painful Osteoporotic Vertebral Fractures-Benefits Shown in VAPOUR Trial Masked When Pooled With Other Clinical Trials. *J Bone Miner Res.* 2019 Jun;34(6):1182-1184. doi: 10.1002/jbmr.3725. PMID: 31136012.

96. Clark W, Bird P, Diamond T, Gonski P, Gebiski V. Cochrane vertebroplasty review misrepresented evidence for vertebroplasty with early intervention in severely affected patients. *BMJ Evid Based Med.* 2019 Mar 9. pii: bmjebm-2019-111171. doi: 10.1136/bmjebm-2019-111171. PMID: 30852489.

97. Beall D, Lorio MP, Yun BM, Runa MJ, Ong KL, Warner CB. Review of Vertebral Augmentation: An Updated Meta-analysis of the Effectiveness. *Int J Spine Surg.* 2018 Aug 15;12(3):295-321. doi: 10.14444/5036. PMID: 30276087; PMCID: PMC6159665.

98. Gu CN, Brinjikji W, Evans AJ, Murad MH, Kallmes DF. Outcomes of vertebroplasty compared with kyphoplasty: a systematic review and meta-

analysis. *J Neurointerv Surg*. 2016 Jun;8(6):636-42. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011714. PMID: 25964376.

99. Ong KL, Beall DP, Frohbergh M, Lau E, Hirsch JA. Were VCF patients at higher risk of mortality following the 2009 publication of the vertebroplasty "sham" trials? *Osteoporos Int*. 2018 Feb;29(2):375-383. doi: 10.1007/s00198-017-4281-z. PMID: 29063215; PMCID: PMC6394540.

100.El-Fiki M. Vertebroplasty, Kyphoplasty, Lordoplasty, Expandable Devices, and Current Treatment of Painful Osteoporotic Vertebral Fractures. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:628-32. doi: 10.1016/j.wneu.2016.04.016. PMID: 27072339.

101.Flors L, Lonjedo E, Leiva-Salinas C, Martí-Bonmatí L, Martínez-Rodrigo JJ, López-Pérez E, et al. Vesselplasty: a new technical approach to treat symptomatic vertebral compression fractures. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jul;193(1):218-26. doi: 10.2214/AJR.08.1503. PMID: 19542417.

102.Piao M, Darwono AB, Zhu K, Zhao K. Extrapendicular Approach of Unilateral Percutaneous Vesselplasty for the Treatment of Kummell Disease. *Int J Spine Surg*. 2019 Apr 30;13(2):199-204. doi: 10.14444/6027. PMID: 31131221; PMCID: PMC6510185.

103.Yeh KL, Wu SH, Wu SS, Chang SH. Rare Episode of Cement Leakage During Vesselplasty in a Case of Vertebral Compression Fracture. *World Neurosurg*. 2020 May;137:416-420. doi: 10.1016/j.wneu.2020.02.071. PMID: 32084615.

104.Yang XG, Wu G, Sun YY, Pang HR, Huang XQ, Xu GH. Vesselplasty using the Mesh-Hold™ bone-filling container for the treatment of pathological vertebral fractures due to osteolytic metastases: A retrospective study. *Eur J Radiol*. 2020 May;126:108962. doi: 10.1016/j.ejrad.2020.108962. PMID: 32244066.

105.Korovessis P, Repantis T, Miller LE, Block JE. Initial clinical experience with a novel vertebral augmentation system for treatment of symptomatic vertebral compression fractures: a case series of 26 consecutive

patients. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011 Sep 22;12:206. doi: 10.1186/1471-2474-12-206. PMID: 21939548; PMCID: PMC3189204.

106.Olivarez LM, Dipp JM, Escamilla RF, Bajares G, Perez A, Stubbs HA, et al. Vertebral augmentation treatment of painful osteoporotic compression fractures with the Kiva VCF Treatment System. *SAS J*. 2011 Dec 1;5(4):114-9. doi: 10.1016/j.esas.2011.06.001. PMID: 25802677; PMCID: PMC4365635.

107.Wilson DC, Connolly RJ, Zhu Q, Emery JL, Kingwell SP, Kitchel S, et al. An ex vivo biomechanical comparison of a novel vertebral compression fracture treatment system to kyphoplasty. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2012 May;27(4):346-53. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2011.11.001. PMID: 22154510.

108.Anselmetti GC, Tutton SM, Facchini FR, Miller LE, Block JE. Percutaneous vertebral augmentation for painful osteolytic vertebral metastasis: a case report. *Int Med Case Rep J*. 2012 Mar 20;5:13-7. doi: 10.2147/IMCRJ.S29569. PMID: 23754917; PMCID: PMC3658248.

109.Tutton SM, Pflugmacher R, Davidian M, Beall DP, Facchini FR, Garfin SR. KAST Study: The Kiva System As a Vertebral Augmentation Treatment-A Safety and Effectiveness Trial: A Randomized, Noninferiority Trial Comparing the Kiva System With Balloon Kyphoplasty in Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015 Jun 15;40(12):865-75. doi: 10.1097/BRS.0000000000000906. PMID: 25822543.

110.Beall DP, Coe JD, McIlduff M, Bloch D, Hornberger J, Warner C, et al. Serious Adverse Events Associated with Readmission Through One Year After Vertebral Augmentation with Either a Polyetheretherketone Implant or Balloon Kyphoplasty. *Pain Physician*. 2017 Sep;20(6):521-528. PMID: 28934783.

111.Beall DP, Olan WJ, Kakad P, Li Q, Hornberger J. Economic Analysis of Kiva VCF Treatment System Compared to Balloon Kyphoplasty Using Randomized Kiva Safety and Effectiveness Trial (KAST) Data. *Pain Physician*. 2015 May-Jun;18(3):E299-306. PMID: 26000677.

112. Tong SC, Eskey CJ, Pomerantz SR, Hirsch JA. "SKyphoplasty": a single institution's initial experience. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 Jun;17(6):1025-30. doi: 10.1097/01.RVI.0000222660.02990.27. PMID: 16778237.

113. Ee GW, Lei J, Guo CM, Yeo W, Tan SB, Tow PB, et al. Comparison of Clinical Outcomes and Radiographic Measurements in 4 Different Treatment Modalities for Osteoporotic Compression Fractures: Retrospective Analysis. *J Spinal Disord Tech*. 2015 Jul;28(6):E328-35. doi: 10.1097/BSD.0b013e31828f940c. PMID: 23563354.

114. Renner SM, Tsitsopoulos PP, Dimitriadis AT, Voronov LI, Havey RM, Carandang G, et al. Restoration of spinal alignment and disk mechanics following polyetheretherketone wafer kyphoplasty with StaXx FX. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Aug;32(7):1295-300. doi: 10.3174/ajnr.A2484. PMID: 21680656.

115. Rotter R, Martin H, Fuerderer S, Gabl M, Roeder C, Heini P, Mittlmeier T. Vertebral body stenting: a new method for vertebral augmentation versus kyphoplasty. *Eur Spine J*. 2010 Jun;19(6):916-23. doi: 10.1007/s00586-010-1341-x. PMID: 20191393; PMCID: PMC2899980.

116. Muto M, Greco B, Setola F, Vassallo P, Ambrosanio G, Guarnieri G. Vertebral Body Stenting System for the Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fracture: Follow-up at 12 Months in 20 Cases. *Neuroradiol J*. 2011 Aug 31;24(4):610-9. doi: 10.1177/197140091102400418. PMID: 24059720.

117. Mavrogenis AF, Papadopoulos EC, Starantzis K, Korres DS, Papagelopoulos PJ. Posterior decompression and stabilization, and surgical vertebroplasty with the vertebral body stenting for metastatic vertebral and epidural cauda equina compression. *J Surg Oncol*. 2010 Mar 1;101(3):253-8. doi: 10.1002/jso.21472. PMID: 20082355.

118. Garnon J, Doré B, Auloge P, Caudrelier J, Dalili D, Ramamurthy N, et al. Efficacy of the Vertebral Body Stenting System for the Restoration of Vertebral Height in Acute Traumatic Compression Fractures in a Non-

osteoporotic Population. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2019 Nov;42(11):1579-1587. doi: 10.1007/s00270-019-02265-y. PMID: 31201507.

119. Endres S, Badura A. Shield kyphoplasty through a unipedicular approach compared to vertebroplasty and balloon kyphoplasty in osteoporotic thoracolumbar fracture: a prospective randomized study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012 May;98(3):334-40. doi: 10.1016/j.otsr.2011.11.010

120. Renaud C. Treatment of vertebral compression fractures with the cranio-caudal expandable implant SpineJack®: Technical note and outcomes in 77 consecutive patients. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 Nov;101(7):857-9. doi: 10.1016/j.otsr.2015.08.009. PMID: 26521157.

121. Noriega D, Krüger A, Ardura F, Hansen-Algenstaedt N, Hassel F, Barreau X, et al. Clinical outcome after the use of a new craniocaudal expandable implant for vertebral compression fracture treatment: one year results from a prospective multicentric study. *Biomed Res Int*. 2015;2015:927813. doi: 10.1155/2015/927813. PMID: 25667929; PMCID: PMC4309217.

122. Noriega D, Maestretti G, Renaud C, Francaviglia N, Ould-Slimane M, Queinnec S, et al. Clinical Performance and Safety of 108 SpineJack Implantations: 1-Year Results of a Prospective Multicentre Single-Arm Registry Study. *Biomed Res Int*. 2015;2015:173872. doi: 10.1155/2015/173872. PMID: 26844224; PMCID: PMC4710926.

123. Hartman J, Granville M, Jacobson RE. Treatment of a High-risk Thoracolumbar Compression Fracture Using Bilateral Expandable Titanium SpineJack Implants. *Cureus*. 2019 May 21;11(5):e4701. doi: 10.7759/cureus.4701. PMID: 31355063; PMCID: PMC6649873.

124. Noriega D, Marcia S, Theumann N, Blondel B, Simon A, Hassel F, et al. A prospective, international, randomized, noninferiority study comparing an implantable titanium vertebral augmentation device versus balloon kyphoplasty in the reduction of vertebral compression fractures (SAKOS study). *Spine J*. 2019 Nov;19(11):1782-1795. doi: 10.1016/j.spinee.2019.07.009. PMID: 31325625.

125.Ender SA, Wetterau E, Ender M, Kühn JP, Merk HR, Kayser R. Percutaneous Stabilization System Osseofix® for Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures - Clinical and Radiological Results after 12 Months. *PLoS One*. 2013 Jun 26;8(6):e65119. doi: 10.1371/journal.pone.0065119. PMID: 23840316; PMCID: PMC3694101.

126.Eschler A, Ender SA, Ulmar B, Herlyn P, Mittlmeier T, Gradl G. Cementless fixation of osteoporotic VCFs using titanium mesh implants (OsseoFix): preliminary results. *Biomed Res Int*. 2014;2014:853897. doi: 10.1155/2014/853897. PMID: 25110699; PMCID: PMC4119652.

127.Eschler A, Ender SA, Schiml K, Mittlmeier T, Gradl G. Bony healing of unstable thoracolumbar burst fractures in the elderly using percutaneously applied titanium mesh cages and a transpedicular fixation system with expandable screws. *PLoS One*. 2015 Feb 23;10(2):e0117122. doi: 10.1371/journal.pone.0117122. Erratum in: *PLoS One*. 2015;10(4):e0124591. PMID: 25706642; PMCID: PMC4338244.

128.Vanni D, Pantalone A, Magliani V, Salini V, Berjano P. Corpectomy and expandable cage replacement versus third generation percutaneous augmentation system in case of vertebra plana: rationale and recommendations. *J Spine Surg*. 2017 Sep;3(3):379-386. doi: 10.21037/jss.2017.08.06. PMID: 29057346; PMCID: PMC5637192.

129.Jimbo R, Anchieta R, Baldassarri M, Granato R, Marin C, Teixeira HS, et al. Histomorphometry and bone mechanical property evolution around different implant systems at early healing stages: an experimental study in dogs. *Implant Dent*. 2013 Dec;22(6):596-603. doi: 10.1097/ID.0b013e31829f1f4b. PMID: 24113553.

130.Chen L, Zhai D, Huan Z, Ma N, Zhu H, Wu C, Chang J. Silicate bioceramic/PMMA composite bone cement with distinctive physicochemical and bioactive properties. *RSC Adv*. 2015;5(47):37314-37322. doi: 10.1039/C5RA04646G.

131.Eriksson RA, Albrektsson T, Magnusson B. Assessment of bone viability after heat trauma. A histological, histochemical and vital microscopic study in the rabbit. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1984;18(3):261-8. doi: 10.3109/02844318409052849. PMID: 6549359.

132.Lewis G. Properties of acrylic bone cement: state of the art review. *J Biomed Mater Res*. 1997 Summer;38(2):155-82. doi: 10.1002/(sici)1097-4636(199722)38:2<155::aid-jbm10>3.0.co;2-c. PMID: 9178743.

133.Deramond H, Wright NT, Belkoff SM. Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty. *Bone*. 1999 Aug;25(2 Suppl):17S-21S. doi: 10.1016/s8756-3282(99)00127-1. PMID: 10458268.

134.Lai PL, Tai CL, Chen LH, Nien NY. Cement leakage causes potential thermal injury in vertebroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011 May 26;12:116. doi: 10.1186/1471-2474-12-116. PMID: 21615939; PMCID: PMC3124425.

135.Kaufmann TJ, Jensen ME, Ford G, Gill LL, Marx WF, Kallmes DF. Cardiovascular effects of polymethylmethacrylate use in percutaneous vertebroplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002 Apr;23(4):601-4. PMID: 11950651.

136.Wang W, Duan K, Wei Q, Wu Q, Liu J, Hao D. Severe vertebra collapse due to vertebra osteonecrosis after percutaneous vertebroplasty. *Spine J*. 2016 Feb;16(2):e13-4. doi: 10.1016/j.spinee.2015.09.004. PMID: 26363243.

137.Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Davis G, Theis JC. Pressurization of vertebral bodies during vertebroplasty causes cardiovascular complications: an experimental study in sheep. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Jul 15;28(14):1513-9; discussion 1519-20. PMID: 12865836.

138.Takahashi S, Kitagawa H, Ishii T. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. A prospective study using transoesophageal echocardiography. *J Bone Joint Surg Br*. 2003 Jan;85(1):90-4. doi: 10.1302/0301-620x.85b1.13172. PMID: 12585584.

139. Albers CE, Schott PM, Ahmad SS, Benneker LM, Nieuwkamp N, Hoppe S. Vertebral Body Lavage Reduces Hemodynamic Response to Vertebral Body Augmentation With PMMA. *Global Spine J.* 2019 Aug;9(5):499-504. doi: 10.1177/2192568218803106. PMID: 31431872; PMCID: PMC6686380.

140. Педаченко ЄГ, Дзяк ЛА, Овчаренко ДВ. Ускладнення та незадовільні результати застосування пункційної вертебропластики у хворих з неускладненими переломами хребців на фоні критичного остеопору. *Запорозький медичний журнал.* 2012;5:41-45.

141. Semaan H, Obri T, Bazerbashi M, Paull D, Liu X, Sarrouj M, Elgafy H. Clinical outcome and subsequent sequelae of cement extravasation after percutaneous kyphoplasty and vertebroplasty: a comparative review. *Acta Radiol.* 2018 Jul;59(7):861-868. doi: 10.1177/0284185117732599.. PMID: 28952779.

142. Abdelgawaad AS, Ezzati A, Govindasamy R, Krajnovic B, Elnady B, Said GZ. Kyphoplasty for osteoporotic vertebral fractures with posterior wall injury. *Spine J.* 2018 Jul;18(7):1143-1148. doi: 10.1016/j.spinee.2017.11.001. PMID: 29154997.

143. Chen CH, Chuang MT, Wang CK. Intradural cement leakage after vertebroplasty. *Spine J.* 2015 Jun 1;15(6):1493-4. doi: 10.1016/j.spinee.2015.03.025. PMID: 25801388.

144. Katonis P, Hadjipavlou A, Souvatzis X, Tzermiadianos M, Alpantaki K, Simmons JW. Respiratory effects, hemodynamic changes and cement leakage during multilevel cement balloon kyphoplasty. *Eur Spine J.* 2012 Sep;21(9):1860-6. doi: 10.1007/s00586-012-2400-2. PMID: 22805756; PMCID: PMC3459122.

145. Butscheidt S, Rolvien T, Ritter J, Heinemann A, Vogel H, Amling M, Püschel K. Pulmonary cement embolism is not associated with the cause of death in a post-mortem cohort of cement-augmented interventions in the spine. *Eur Spine J.* 2018 Oct;27(10):2593-2601. doi: 10.1007/s00586-018-5581-5. PMID: 29667142.

146.Butscheidt S, Ritter J, Püschel K. Multiple Pulmonary Emboli of Bone Cement after Kyphoplasty. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Nov 3;114(44):756. doi: 10.3238/arztebl.2017.0756. PMID: 29169440; PMCID: PMC5719242.

147.Khan M, Terk M. Cement Pulmonary Embolus Complicating Percutaneous Vertebroplasty. *Radiol Case Rep.* 2016 Jan 5;4(2):282. doi: 10.2484/rcr.v4i2.282. PMID: 27307807; PMCID: PMC4897972.

148.Park JS, Shin JH, Lim SH, Yang HM. Lethal Cement Leakage Embolization After Kyphoplasty. *Circ J.* 2016 Dec 22;81(1):119-120. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0930. PMID: 27725527.

149.Song Y, Huang X, Wu L. Removal of intracardiac bone cement embolism after percutaneous kyphoplasty: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2020 Mar;99(11):e19354. doi: 10.1097/MD.00000000000019354. PMID: 32176057; PMCID: PMC7220056.

150.Audat ZA, Alfawareh MD, Darwish FT, Alomari AA. Intracardiac Leakage of Cement During Kyphoplasty and Vertebroplasty: A Case Report. *Am J Case Rep.* 2016 May 13;17:326-30. doi: 10.12659/ajcr.897719. PMID: 27173447; PMCID: PMC4917077.

151.Plateker O, Daix T, Boulogne C, Rousselle V, Vignon P, Porterie J. Post-kyphoplasty cement embolism migrating to the peritoneum through the right ventricle. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020 Feb 13;S1934-5925(19)30755-5. doi: 10.1016/j.jcct.2020.02.003. PMID: 32088176.

152.Bohner M, Gasser B, Baroud G, Heini P. Theoretical and experimental model to describe the injection of a polymethylmethacrylate cement into a porous structure. *Biomaterials.* 2003 Jul;24(16):2721-30. doi: 10.1016/s0142-9612(03)00086-3. PMID: 12711518.

153.Baroud G, Crookshank M, Bohner M. High-viscosity cement significantly enhances uniformity of cement filling in vertebroplasty: an experimental model and study on cement leakage. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Oct 15;31(22):2562-8. doi: 10.1097/01.brs.0000240695.58651.62. PMID: 17047545.

154. Alenezi S, Jerban S, Elkoun S. Importance of the PMMA viscoelastic rheology on the reduction of the leakage risk during osteoporotic bone augmentation: A numerical leakage model through a porous media. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017 Jan;65:29-41. doi: 10.1016/j.jmbbm.2016.08.009. PMID: 27552597.

155. Hoppe S, Wangler S, Aghayev E, Gantenbein B, Boger A, Benneker LM. Reduction of cement leakage by sequential PMMA application in a vertebroplasty model. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3450-3455. doi: 10.1007/s00586-015-3920-3. PMID: 25841359.

156. Tyfa Z, Witkowski D, Sobczak K, Obidowski D, Jóźwik K. Experimental investigations of the aerated polymethylmethacrylate-based vertebral cement flow in capillaries. *Int J Artif Organs*. 2018 Oct;41(10):670-676. doi: 10.1177/0391398818786892. PMID: 30019610; PMCID: PMC6159781.

157. Gonçalves G, Portolés MT, Ramírez-Santillán C, Vallet-Regí M, Serro AP, Grácio J, Marques PA. Evaluation of the in vitro biocompatibility of PMMA/high-load HA/carbon nanostructures bone cement formulations. *J Mater Sci Mater Med*. 2013 Dec;24(12):2787-96. doi: 10.1007/s10856-013-5030-2. PMID: 23963685.

158. Zhang CL, Shen GQ, Zhu KP, Liu DX. Biomechanical effects of morphological variations of the cortical wall at the bone-cement interface. *J Orthop Surg Res*. 2016 Jul 1;11(1):72. doi: 10.1186/s13018-016-0405-y. PMID: 27369636; PMCID: PMC4929745.

159. Provenzano MJ, Murphy KP, Riley LH 3rd. Bone cements: review of their physiochemical and biochemical properties in percutaneous vertebroplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Aug;25(7):1286-90. PMID: 15313726.

160. Galovich LA, Perez-Higueras A, Altonaga JR, Orden JM, Barba ML, Morillo MT. Biomechanical, histological and histomorphometric analyses of calcium phosphate cement compared to PMMA for vertebral augmentation in a validated animal model. *Eur Spine J*. 2011 Aug;20 Suppl 3(Suppl 3):376-82. doi: 10.1007/s00586-011-1905-4. PMID: 21773815; PMCID: PMC3175823.

161.Nakano M, Hirano N, Matsuura K, Watanabe H, Kitagawa H, Ishihara H, Kawaguchi Y. Percutaneous transpedicular vertebroplasty with calcium phosphate cement in the treatment of osteoporotic vertebral compression and burst fractures. *J Neurosurg.* 2002 Oct;97(3 Suppl):287-93. doi: 10.3171/spi.2002.97.3.0287. PMID: 12408381.

162.Palmer I, Nelson J, Schatton W, Dunne NJ, Buchanan FJ, Clarke SA. Biocompatibility of calcium phosphate bone cement with optimized mechanical properties. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2016 Feb;104(2):308-15. doi: 10.1002/jbm.b.33370.

163.Lu Q, Liu C, Wang D, Liu H, Yang H, Yang L. Biomechanical evaluation of calcium phosphate-based nanocomposite versus polymethylmethacrylate cement for percutaneous kyphoplasty. *Spine J.* 2019 Nov;19(11):1871-1884. doi: 10.1016/j.spinee.2019.06.007. MID: 31202837.

164.Lopez-Heredia MA, Sa Y, Salmon P, de Wijn JR, Wolke JG, Jansen JA. Bulk properties and bioactivity assessment of porous polymethylmethacrylate cement loaded with calcium phosphates under simulated physiological conditions. *Acta Biomater.* 2012 Aug;8(8):3120-7. doi: 10.1016/j.actbio.2012.05.007. PMID: 22588072.

165.Miola M, Fucale G, Maina G, Enrica Verné E. Composites bone cements with different viscosities loaded with a bioactive and antibacterial glass. *J. Mater. Sci.* 2017;(52), 5133–5146. doi: 10.1007/s10853-017-0750-1.

166.Abd Samad H, Jaafar M, Othman R, Kawashita M, Abdul Razak NH. New bioactive glass-ceramic: synthesis and application in PMMA bone cement composites. *Biomed Mater Eng.* 2011;21(4):247-58. doi: 10.3233/BME-2011-0673. PMID: 22182792.

167.Ku KL, Wu YS, Wang CY, Hong DW, Chen ZX, Huang CA, et al. Incorporation of surface-modified hydroxyapatite into poly(methyl methacrylate) to improve biological activity and bone ingrowth. *R Soc Open Sci.* 2019 May 8;6(5):182060. doi: 10.1098/rsos.182060. PMID: 31218032; PMCID: PMC6549960.

168. Kim SB, Kim YJ, Yoon TL, Park SA, Cho IH, Kim EJ, et al. The characteristics of a hydroxyapatite-chitosan-PMMA bone cement. *Biomaterials*. 2004 Nov;25(26):5715-23. doi: 10.1016/j.biomaterials.2004.01.022. PMID: 15147817.

169. Imamura M, Goto K, Kawata T, Kataoka M, Fukuda C, Fujibayashi S, et al. Titania-containing bioactive bone cement for total hip arthroplasty in dogs. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2019 May;107(4):1238-1245. doi: 10.1002/jbm.b.34216. PMID: 30261123.

170. Goto K, Kuroda Y, Kawai T, Kawanabe K, Matsuda S. The use of a bioactive bone cement containing apatite-wollastonite glass-ceramic filler and bisphenol-a-glycidyl methacrylate resin for acetabular fixation in total hip arthroplasty: long-term follow-up results of a clinical trial. *Bone Joint J*. 2019 Jul;101-B(7):787-792. doi: 10.1302/0301-620X.101B7.BJJ-2018-1391.R2. PMID: 31256668.

171. Li T, Weng X, Bian Y, Zhou L, Cui F, Qiu Z. Influence of Nano-HA Coated Bone Collagen to Acrylic (Polymethylmethacrylate) Bone Cement on Mechanical Properties and Bioactivity. *PLoS One*. 2015 Jun 3;10(6):e0129018. doi: 10.1371/journal.pone.0129018

172. Zhu J, Zhang K, Luo K, Qiu Z, Yang S, Cui F, et al. Mineralized Collagen Modified Polymethyl Methacrylate Bone Cement for Osteoporotic Compression Vertebral Fracture at 1-Year Follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Jun 15;44(12):827-838. doi: 10.1097/BRS.0000000000002971. PMID: 30601358.

173. Fottner A, Nies B, Kitanovic D, Steinbrück A, Mayer-Wagner S, Schröder C, et al. Performance of bioactive PMMA-based bone cement under load-bearing conditions: an in vivo evaluation and FE simulation. *J Mater Sci Mater Med*. 2016 Sep;27(9):138. doi: 10.1007/s10856-016-5754-x. PMID: 27530301.

174. Zhai Q, Han F, He Z, Shi C, Zhou P, Zhu C, et al. The "Magnesium Sacrifice" Strategy Enables PMMA Bone Cement Partial Biodegradability and

Osseointegration Potential. *Int J Mol Sci.* 2018 Jun 12;19(6):1746. doi: 10.3390/ijms19061746. PMID: 29895809; PMCID: PMC6032233.

175. Pahlevanzadeh F, Ebrahimian-Hosseiniabadi M. Poly (Methyl Methacrylate)/Biphasic Calcium Phosphate/Nano Graphene Bone Cement for Orthopedic Application. *J Med Signals Sens.* 2019 Jan-Mar;9(1):33-41. doi: 10.4103/jmss.JMSS_34_18. PMID: 30967988; PMCID: PMC6419566

176. Rahaman MN, Day DE, Bal BS, Fu Q, Jung SB, Bonewald LF, Tomsia AP. Bioactive glass in tissue engineering. *Acta Biomater.* 2011 Jun;7(6):2355-73. doi: 10.1016/j.actbio.2011.03.016.

177. Cui X, Zhang Y, Wang H, Gu Y, Li L, Zhou J, et al. An injectable borate bioactive glass cement for bone repair: Preparation, bioactivity and setting mechanism. *Journal of Non-Crystalline Solids.* 2016 Jun;432(Part A):150-157. doi: 10.1016/j.jnoncrysol.2015.06.001.

178. Cui X, Zhao C, Gu Y, Li L, Wang H, Huang W, et al. A novel injectable borate bioactive glass cement for local delivery of vancomycin to cure osteomyelitis and regenerate bone. *J Mater Sci Mater Med.* 2014 Mar;25(3):733-45. doi: 10.1007/s10856-013-5122-z. PMID: 24477872.

179. Cheng P, Han P, Zhao C, Zhang S, Wu H, Ni J, et al. High-purity magnesium interference screws promote fibrocartilaginous entheses regeneration in the anterior cruciate ligament reconstruction rabbit model via accumulation of BMP-2 and VEGF. *Biomaterials.* 2016 Mar;81:14-26. doi: 10.1016/j.biomaterials.2015.12.005

180. Kraus T, Fischerauer SF, Hänni AC, Uggowitzer PJ, Löffler JF, Weinberg AM. Magnesium alloys for temporary implants in osteosynthesis: in vivo studies of their degradation and interaction with bone. *Acta Biomater.* 2012 Mar;8(3):1230-8. doi: 10.1016/j.actbio.2011.11.008. PMID: 22107870.

181. Li HM, Zhang RJ, Gao H, Jia CY, Zhang JX, Dong FL, et al. New vertebral fractures after osteoporotic vertebral compression fracture between balloon kyphoplasty and nonsurgical treatment PRISMA. *Medicine (Baltimore).*

2018 Oct;97(40):e12666. doi: 10.1097/MD.00000000000012666. PMID: 30290650; PMCID: PMC6200511.

182.Mauri G, Nicosia L, Sconfienza LM, Varano GM, Vigna PD, Bonomo G, Orsi F, et al. Safety and results of image-guided vertebroplasty with elastomeric polymer material (elastoplasty). *Eur Radiol Exp.* 2018 Oct 24;2(1):31. doi: 10.1186/s41747-018-0062-5. PMID: 30353378; PMCID: PMC6199204.

183.Gasbarrini A, Ghermandi R, Akman YE, Girolami M, Boriani S. Elastoplasty as a promising novel technique: Vertebral augmentation with an elastic silicone-based polymer. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2017 May;51(3):209-214. doi: 10.1016/j.aott.2017.01.001. PMID: 28202221; PMCID: PMC6197590.

184.Bornemann R, Rommelspacher Y, Jansen TR, Sander K, Wirtz DC, Pflugmacher R. Elastoplasty: A Silicon Polymer as a New Filling Material for Kyphoplasty in Comparison to PMMA. *Pain Physician.* 2016 Jul;19(6):E885-92. PMID: 27454279.

185.Telera S, Pompili A, Crispo F, Giovannetti M, Pace A, Villani V, et al. Kyphoplasty with purified silicone VK100 (Elastoplasty) to treat spinal lytic lesions in cancer patients: A retrospective evaluation of 41 cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2018 Aug;171:184-189. doi: 10.1016/j.clineuro.2018.06.018. PMID: 29929175.

186.Больш. В: Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона: в 86 т. (82 т. и 4 доп.). Санкт-Петербург; 1890-1907. Т 4., С 324

187.Петровский БВ, ред. Большая медицинская энциклопедия: в 30 т. 3-е изд. Москва: Советская энциклопедия; 1976. Т. 3: Анохин ПК, Орлов ИВ; Ерохина ЛГ. Боль; с. 869-71.

188.Merskey H, Bogduk N. Part III: Pain Terms: A Current List with Definitions and Notes on Usage. In: *Classification of Chronic Pain, 2nd Edition.* IASP Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP Press; 1994, p. 209-214. Available at: <http://www.iasp-pain.org/Education/content.aspx?ItemNumber=1698>.

189.Nencini S, Ivanusic JJ. The Physiology of Bone Pain. How Much Do We Really Know? *Front Physiol.* 2016 Apr 26;7:157. doi: 10.3389/fphys.2016.00157. PMID: 27199772; PMCID: PMC4844598.

190.Ishida T, Tanaka S, Sekiguchi T, Sugiyama D, Kawamata M. Spinal nociceptive transmission by mechanical stimulation of bone marrow. *Mol Pain.* 2016 Mar 1;12:1744806916628773. doi: 10.1177/1744806916628773. PMID: 27030710; PMCID: PMC4994861.

191.Ivanusic JJ. Molecular Mechanisms That Contribute to Bone Marrow Pain. *Front Neurol.* 2017 Sep 11;8:458. doi: 10.3389/fneur.2017.00458. PMID: 28955292; PMCID: PMC5601959.

192.Theodorou DJ, Theodorou SJ, Duncan TD, Garfin SR, Wong WH. Percutaneous balloon kyphoplasty for the correction of spinal deformity in painful vertebral body compression fractures. *Clin Imaging.* 2002 Jan-Feb;26(1):1-5. doi: 10.1016/s0899-7071(01)00350-3. PMID: 11814744.

193.Tohmeh AG, Mathis JM, Fenton DC, Levine AM, Belkoff SM. Biomechanical efficacy of unipedicular versus bipedicular vertebroplasty for the management of osteoporotic compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976).* 1999 Sep 1;24(17):1772-6. doi: 10.1097/00007632-199909010-00004. PMID: 10488505.

194.Bostrom MP, Lane JM. Future directions. Augmentation of osteoporotic vertebral bodies. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Dec 15;22(24 Suppl):38S-42S. doi: 10.1097/00007632-199712151-00007. Erratum in: *Spine* 1998 Sep 1;23(17):1922. PMID: 9431643.

195.Dahl OE, Garvik LJ, Lyberg T. Toxic effects of methylmethacrylate monomer on leukocytes and endothelial cells in vitro. *Acta Orthop Scand.* 1994 Apr;65(2):147-53. doi: 10.3109/17453679408995423. PMID: 8197846.

196.Seppäläinen AM, Rajaniemi R. Local neurotoxicity of methyl methacrylate among dental technicians. *Am J Ind Med.* 1984;5(6):471-7. doi: 10.1002/ajim.4700050606. PMID: 6233903.

197.Murakami Y, Kawata A, Suzuki S, Fujisawa S. Cytotoxicity and Pro-/Anti-inflammatory Properties of Cinnamates, Acrylates and Methacrylates Against RAW264.7 Cells. *In Vivo*. 2018 Nov-Dec;32(6):1309-1322. doi: 10.21873/invivo.11381. PMID: 30348683; PMCID: PMC6365727.

198.Funk GA, Menuey EM, Cole KA, Schuman TP, Kilway KV, McIff TE. Radical scavenging of poly(methyl methacrylate) bone cement by rifampin and clinically relevant properties of the rifampin-loaded cement. *Bone Joint Res*. 2019 Mar 2;8(2):81-89. doi: 10.1302/2046-3758.82.BJR-2018-0170.R2. PMID: 30915214; PMCID: PMC6397418.

199.Nakano M, Hirano N, Ishihara H, Kawaguchi Y, Watanabe H, Matsuura K. Calcium phosphate cement-based vertebroplasty compared with conservative treatment for osteoporotic compression fractures: a matched case-control study. *J Neurosurg Spine*. 2006 Feb;4(2):110-7. doi: 10.3171/spi.2006.4.2.110. PMID: 16506477.

200.Klein R, Tetzlaff R, Weiss C, Schäfer MK, Tanner M, Wiedenhöfer B, Grafe I, et al. Osteointegration and Resorption of Intravertebral and Extravertebral Calcium Phosphate Cement. *Clin Spine Surg*. 2017 Apr;30(3):E291-E296. doi: 10.1097/BSD.0b013e3182aab2df.

201.Schützenberger S, Schwarz SM, Greiner L, Holub O, Grabner S, Huf W, et al. Is vertebral body stenting in combination with CaP cement superior to kyphoplasty? *Eur Spine J*. 2018 Oct;27(10):2602-2608. doi: 10.1007/s00586-018-5717-7. PMID: 30099668.

202.Clerk-Lamallice O, Beall DP, Ong K, Lorio MP. ISASS Policy 2018-Vertebral Augmentation: Coverage Indications, Limitations, and/or Medical Necessity. *Int J Spine Surg*. 2019 Feb 22;13(1):1-10. doi: 10.14444/5096. PMID: 30805279; PMCID: PMC6383452.

203.De Vrind HH, Wondergem J, Haveman J. Hyperthermia-induced damage to rat sciatic nerve assessed in vivo with functional methods and with electrophysiology. *J Neurosci Methods*. 1992 Dec;45(3):165-74. doi: 10.1016/0165-0270(92)90073-m. PMID: 1294851.

204. Belkoff SM, Molloy S. Temperature measurement during polymerization of polymethylmethacrylate cement used for vertebroplasty. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Jul 15;28(14):1555-9. PMID: 12865844.

205. Verlaan JJ, Oner FC, Verbout AJ, Dhert WJ. Temperature elevation after vertebroplasty with polymethyl-methacrylate in the goat spine. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2003 Oct 15;67(1):581-5. doi: 10.1002/jbm.b.20002. PMID: 14528454.

206. Anselmetti GC, Manca A, Kanika K, Murphy K, Eminefendic H, Masala S, Regge D. Temperature measurement during polymerization of bone cement in percutaneous vertebroplasty: an in vivo study in humans. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009 May;32(3):491-8. doi: 10.1007/s00270-009-9509-7. PMID: 19280257.

207. McKiernan F, Faciszewski T. Intravertebral clefts in osteoporotic vertebral compression fractures. *Arthritis Rheum*. 2003 May;48(5):1414-9. doi: 10.1002/art.10984. PMID: 12746915.

208. Antonacci MD, Mody DR, Rutz K, Weilbaecher D, Heggeness MH. A histologic study of fractured human vertebral bodies. *J Spinal Disord Tech*. 2002 Apr;15(2):118-26. doi: 10.1097/00024720-200204000-00005. PMID: 11927820.

209. Шуляк ГМ, Акилова АТ. Внутрикостный метод обезболивания и его анатомическое обоснование. Л., 1953. 184 с

210. Соков ЕЛ. Внутримышечные и внутрикостные блокады в комплексном лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1988;4:57-61.

211. Yokoyama K, Kawanishi M, Yamada M, Tanaka H, Ito Y, Hirano M, Kuroiwa T. Comparative study of percutaneous vertebral body perforation and vertebroplasty for the treatment of painful vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Apr;33(4):685-9. doi: 10.3174/ajnr.A2847.

212. Yokoyama K, Kawanishi M, Yamada M, Tanaka H, Ito Y, Hirano M, Kuroiwa T. Validity of intervertebral bone cement infusion for painful vertebral compression fractures based on the presence of vertebral mobility. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Jan;34(1):228-32. doi: 10.3174/ajnr.A3160. PMID: 22743643.

213. The Comparative Study About the Effect of Vertebral Body Decompression Procedure. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02902250>.

214. Люк РЮ, Литвиненко АЛ, Лисенко СМ Возняк ОМ, Клименко ОВ. Динаміка больового синдрому після траспедикулярної біопсії при остеопоротичних компресійних переломах хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2018;30:471-479.

215. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, Bastian L, Tillman JB, Ranstam J, Eastell R, Shabe P, Talmadge K, Boonen S. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009 Mar 21;373(9668):1016-24. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60010-6. PMID: 19246088.

216. Beall DP, Chambers MR, Thomas S, Amburgy J, Webb JR Jr, Goodman BS, et al. Prospective and Multicenter Evaluation of Outcomes for Quality of Life and Activities of Daily Living for Balloon Kyphoplasty in the Treatment of Vertebral Compression Fractures: The EVOLVE Trial. *Neurosurgery.* 2019 Jan 1;84(1):169-178. doi: 10.1093/neuros/nyy017. PMID: 29547939; PMCID: PMC6354561.

217. Bohler L. Mechanism of fracture and dislocation of the spine. *The Treatment of Fractures.* New York, NY: Grune and Stratton; 1956. p. 300-329.

218. Watson-Jones R. The results of postural reduction of fractures of the spine. *J Bone Joint Surg Am* 1938;20:567–586. [Google Scholar].

219. Nicoll EA. Fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br.* 1949 Aug;31B(3):376-94. PMID: 18148776.

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

221.Kelly RP, Whitesides TE Jr. Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. *Ann Surg.* 1968 May;167(5):705-17. doi: 10.1097/00000658-196805000-00009. PMID: 5646292; PMCID: PMC1387120.

222.Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983 Nov-Dec;8(8):817-31. doi: 10.1097/00007632-198311000-00003. PMID: 6670016.

223.Ferguson RL, Allen BL Jr. A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1984 Oct;(189):77-88. PMID: 6478706.

224.Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994;3(4):184-201. doi: 10.1007/BF02221591. PMID: 7866834.

225.Vaccaro AR, Zeiller SC, Hulbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Lehman RA Jr, Anderson DG, Bono CM, Kuklo T, Oner FC. The thoracolumbar injury severity score: a proposed treatment algorithm. *J Spinal Disord Tech.* 2005 Jun;18(3):209-15. PMID: 15905761.

226.Vaccaro AR, Lehman RA Jr, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Oct 15;30(20):2325-33. doi: 10.1097/01.brs.0000182986.43345.cb. PMID: 16227897.

227.Lee JY, Vaccaro AR, Lim MR, Oner FC, Hulbert RJ, Hedlund R, et al. Thoracolumbar injury classification and severity score: a new paradigm for the treatment of thoracolumbar spine trauma. *J Orthop Sci.* 2005 Nov;10(6):671-5. doi: 10.1007/s00776-005-0956-y. PMID: 16307197; PMCID: PMC2779435.

228.Chhabra HS, Kaul R, Kanagaraju V. Do we have an ideal classification system for thoracolumbar and subaxial cervical spine injuries: what is the expert's perspective? *Spinal Cord*. 2015 Jan;53(1):42-8. doi: 10.1038/sc.2014.194. PMID: 25384403.

229.Joaquim AF, Fernandes YB, Cavalcante RA, Fragoso RM, Honorato DC, Patel AA. Evaluation of the thoracolumbar injury classification system in thoracic and lumbar spinal trauma. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Jan 1;36(1):33-6. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181c95047. PMID: 20479700.

230.Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, et al. AOSpine Spinal Cord Injury & Trauma Knowledge Forum. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Nov 1;38(23):2028-37. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a8a381. PMID: 23970107.

231.Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res*. 1993 Sep;8(9):1137-48. doi: 10.1002/jbmr.5650080915. PMID: 8237484.

232.Lenchik L, Rogers LF, Delmas PD, Genant HK. Diagnosis of osteoporotic vertebral fractures: importance of recognition and description by radiologists. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Oct;183(4):949-58. doi: 10.2214/ajr.183.4.1830949. PMID: 15385286.

233.Faciszewski T, McKiernan F. Calling all vertebral fractures classification of vertebral compression fractures: a consensus for comparison of treatment and outcome. *J Bone Miner Res*. 2002 Feb;17(2):185-91. doi: 10.1359/jbmr.2002.17.2.185. PMID: 11811548.

234.McCloskey EV, Spector TD, Eyres KS, Fern ED, O'Rourke N, Vasikaran S, Kanis JA. The assessment of vertebral deformity: a method for use in population studies and clinical trials. *Osteoporos Int*. 1993 May;3(3):138-47. doi: 10.1007/BF01623275. PMID: 8481590.

235.Keynan O, Fisher CG, Vaccaro A, Fehlings MG, Oner FC, Dietz J, et al. Radiographic measurement parameters in thoracolumbar fractures: a

systematic review and consensus statement of the spine trauma study group. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Mar 1;31(5):E156-65. doi: 10.1097/01.brs.0000201261.94907.0d. PMID: 16508540.

236.O'Brien MF, Kuklo TR, Blanke KM, Lenke LG (2004) Radiographic measurement manual. Medtronic Sofamor Danek USA, Inc.; 2008. 110 p.

237.Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J*. 1998;7(2):99-103. doi: 10.1007/s005860050038. PMID: 9629932; PMCID: PMC3611230.

238.Ryan DJ, Protopsaltis TS, Ames CP, Hostin R, Klineberg E, Mundis GM, et al. T1 pelvic angle (TPA) effectively evaluates sagittal deformity and assesses radiographical surgical outcomes longitudinally. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014 Jul 1;39(15):1203-10. doi: 10.1097/BRS.0000000000000382. PMID: 25171068.

239.Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J*. 2019 Sep;28(9):1889-1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1. Erratum in: *Eur Spine J*. 2019 Aug 26;: PMID: 31332569.

240.Acaroglu E; European Spine Study Group. Decision-making in the treatment of adult spinal deformity. *EFORT Open Rev*. 2017 Mar 13;1(5):167-176. doi: 10.1302/2058-5241.1.000013. PMID: 28461944; PMCID: PMC5367523.

241.Wang Q, Sun CT. Characteristics and correlation analysis of spino-pelvic sagittal parameters in elderly patients with lumbar degenerative disease. *J Orthop Surg Res*. 2019 May 9;14(1):127. doi: 10.1186/s13018-019-1156-3. PMID: 31072390; PMCID: PMC6507136.

242.Yeh KT, Lee RP, Chen IH, Yu TC, Liu KL, Peng CH, et al. Correlation of Functional Outcomes and Sagittal Alignment After Long Instrumented Fusion for Degenerative Thoracolumbar Spinal Disease. *Spine*

(Phila Pa 1976). 2018 Oct 1;43(19):1355-1362. doi: 10.1097/BRS.0000000000002471. PMID: 29077603; PMCID: PMC6159669.

243.Acaroglu E, Guler UO, Cetinyurek-Yavuz A, Yuksel S, Yavuz Y, Ayhan S, et al. Decision analysis to identify the ideal treatment for adult spinal deformity: What is the impact of complications on treatment outcomes? *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2017 May;51(3):181-190. doi: 10.1016/j.aott.2017.03.003. PMID: 28454778; PMCID: PMC6197456.

244.Yokoyama K, Kawanishi M, Yamada M, Tanaka H, Ito Y, Kawabata S, et al. Postoperative change in sagittal balance after Kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fracture. *Eur Spine J.* 2015 Apr;24(4):744-9. doi: 10.1007/s00586-014-3678-z. PMID: 25404372.

245.Yokoyama K, Kawanishi M, Yamada M, Tanaka H, Ito Y, Hirano M, Kuroiwa T. In not only vertebroplasty but also kyphoplasty, the resolution of vertebral deformities depends on vertebral mobility. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Jul;34(7):1474-8. doi: 10.3174/ajnr.A3424. PMID: 23391839.

246.Kanayama M, Oha F, Iwata A, Hashimoto T. Does balloon kyphoplasty improve the global spinal alignment in osteoporotic vertebral fracture? *Int Orthop.* 2015 Jun;39(6):1137-43. doi: 10.1007/s00264-015-2737-3. PMID: 25787683.

247.Cao Z, Wang G, Hui W, Liu B, Liu Z, Sun J. Percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures improves spino-pelvic alignment and global sagittal balance maximally in the thoracolumbar region. *PLoS One.* 2020 Jan 30;15(1):e0228341. doi: 10.1371/journal.pone.0228341. PMID: 31999783; PMCID: PMC6992186.

248.Pumberger M, Schitz F, Bürger J, Schömig F, Putzier M, Palmowski Y. Kyphoplasty Restores the Global Sagittal Balance of the Spine Independently from Pain Reduction. *Sci Rep.* 2020 Jun 1;10(1):8894. doi: 10.1038/s41598-020-65798-0. PMID: 32483183; PMCID: PMC7264302.

249.Kleerekoper M, Parfitt AM, Ellis BI. Measurement of vertebral fracture rates in osteoporosis. In: Christiansen C, Arnaud CD, Nordin BEC,

Parfitt AM, Peck WA, Riggs BL (eds) Copenhagen International Symposium on Osteoporosis 1984, vol 1. Department of Clinical Chemistry, Glostrup Hospital, Copenhagen, pp 103–109, cited Olmez N, Kaya T, Gunaydin R, Vidinli BD, Erdogan N, Memis A. Intra- and interobserver variability of Kleerekoper's method in vertebral fracture assessment. *Clin Rheumatol*. 2005 Jun;24(3):215-8. doi: 10.1007/s10067-004-1008-2. PMID: 15940554.

250.Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY; Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) and the Committee of Scientific Advisors of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2013 Jan;24(1):23-57. doi: 10.1007/s00198-012-2074-y. PMID: 23079689; PMCID: PMC3587294.

251.Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, et al. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. *JAMA*. 2001 Dec 12;286(22):2815-22. doi: 10.1001/jama.286.22.2815. PMID: 11735756.

252.Sanders KM, Nicholson GC, Watts JJ, Pasco JA, Henry MJ, Kotowicz MA, et al. Half the burden of fragility fractures in the community occur in women without osteoporosis. When is fracture prevention cost-effective? *Bone*. 2006 May;38(5):694-700. doi: 10.1016/j.bone.2005.06.004. PMID: 16507356.

253.Griffith JF. Identifying osteoporotic vertebral fracture. *Quant Imaging Med Surg*. 2015 Aug;5(4):592-602. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2015.08.01. PMID: 26435923; PMCID: PMC4559972.

254.Grigoryan M, Guermazi A, Roemer FW, Delmas PD, Genant HK. Recognizing and reporting osteoporotic vertebral fractures. *Eur Spine J*. 2003 Oct;12 Suppl 2(Suppl 2):S104-12. doi: 10.1007/s00586-003-0613-0. PMID: 13680316; PMCID: PMC3591834.

255.Вайда ВМ. Гендерні й вікові особливості остеопорозу та його ускладнень [дисертація]. Донецьк: Донец. нац. мед. ун-т ім. М. Горького; 2011. 44 с.

256.Alpantaki K, Dohm M, Korovessis P, Hadjipavlou AG. Surgical options for osteoporotic vertebral compression fractures complicated with spinal deformity and neurologic deficit. *Injury*. 2018 Feb;49(2):261-271. doi: 10.1016/j.injury.2017.11.008. PMID: 29150315.

257.Tarantino U, Iolascon G, Cianferotti L, Masi L, Marcucci G, Giusti F, et al. Clinical guidelines for the prevention and treatment of osteoporosis: summary statements and recommendations from the Italian Society for Orthopaedics and Traumatology. *J Orthop Traumatol*. 2017 Nov;18(Suppl 1):3-36. doi: 10.1007/s10195-017-0474-7. PMID: 29058226; PMCID: PMC5688964.

258.Messina C, Bignotti B, Bazzocchi A, Phan CM, Tagliafico A, Guglielmi G, et al A critical appraisal of the quality of adult dual-energy X-ray absorptiometry guidelines in osteoporosis using the AGREE II tool: An EuroAIM initiative. *Insights Imaging*. 2017 Jun;8(3):311-317. doi: 10.1007/s13244-017-0553-6. PMID: 28432574; PMCID: PMC5438319.

259.Chang G, Honig S. Fracture prediction and prevention: will newer technologies help? *Curr Opin Rheumatol*. 2018 Jul;30(4):410-411. doi: 10.1097/BOR.0000000000000518. PMID: 29634581; PMCID: PMC7281869.

260.Anderson MW. Imaging of Thoracic and Lumbar Spine Fractures. *Seminars in Spine Surgery* 2010;22:8-19. 10.1053/j.semss.2009.10.003

261.Lentle B, Trollip J, Lian K. The Radiology of Osteoporotic Vertebral Fractures Redux. *J Clin Densitom*. 2016 Jan-Mar;19(1):40-7. doi: 10.1016/j.jocd.2015.08.009. PMID: 26428658.

262.Palm HG, Riesner HJ, Lang P, Haentzsch M, Friemert B, Hackenbroch C. Diagnostic Accuracy of Fluoroscopy, Radiography, and Computed Tomography in Detecting Cement Leakage in Kyphoplasty. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2018 Nov;79(6):502-510. doi: 10.1055/s-0038-1641734. PMID: 29734460.

263. Diaz JJ Jr, Cullinane DC, Altman DT, Bokhari F, Cheng JS, Como J, Gunter O, Holevar M, Jerome R, Kurek SJ Jr, Lorenzo M, Mejia V, Miglietta M, O'Neill PJ, Rhee P, Sing R, Streib E, Vaslef S; EAST Practice Management Guideline Committee. Practice management guidelines for the screening of thoracolumbar spine fracture. *J Trauma*. 2007 Sep;63(3):709-18. doi: 10.1097/TA.0b013e318142d2db. PMID: 18073623.

264. Griffith JF, Guglielmi G. Vertebral fracture. *Radiol Clin North Am*. 2010 May;48(3):519-29. doi: 10.1016/j.rcl.2010.02.012. PMID: 20609889.

265. D'Anastasi M, Birkenmaier C, Schmidt GP, Wegener B, Reiser MF, Baur-Melnyk A. Correlation between vacuum phenomenon on CT and fluid on MRI in degenerative disks. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Nov;197(5):1182-9. doi: 10.2214/AJR.10.6359. PMID: 22021513.

266. Hatgis J, Palea O, Ghomri Y, Granville M, Berti A, Jacobson RE. Radiologic Evaluation of Chronic Vertebral Compression Fractures and Role of Vertebral Augmentation. *Cureus*. 2018 Aug 27;10(8):e3208. doi: 10.7759/cureus.3208. PMID: 30405984; PMCID: PMC6205884.

267. Rousing R, Andersen MO, Jespersen SM, Thomsen K, Lauritsen J. Percutaneous vertebroplasty compared to conservative treatment in patients with painful acute or subacute osteoporotic vertebral fractures: three-months follow-up in a clinical randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Jun 1;34(13):1349-54. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181a4e628. PMID: 19478654.

268. Lee HM, Park SY, Lee SH, Suh SW, Hong JY. Comparative analysis of clinical outcomes in patients with osteoporotic vertebral compression fractures (OVCFs): conservative treatment versus balloon kyphoplasty. *Spine J*. 2012 Nov;22(11):998-1005. doi: 10.1016/j.spinee.2012.08.024. PMID: 23026068.

269. Bornemann R, Hanna M, Kabir K, Goost H, Wirtz DC, Pflugmacher R. Continuing conservative care versus crossover to radiofrequency kyphoplasty: a comparative effectiveness study on the treatment of vertebral body fractures. *Eur Spine J*. 2012 May;21(5):930-6. doi: 10.1007/s00586-012-2148-8. PMID: 22234722; PMCID: PMC3337894.

270.Suzuki N, Ogikubo O, Hansson T. The prognosis for pain, disability, activities of daily living and quality of life after an acute osteoporotic vertebral body fracture: its relation to fracture level, type of fracture and grade of fracture deformation. *Eur Spine J.* 2009 Jan;18(1):77-88. doi: 10.1007/s00586-008-0847-y. PMID: 19082846; PMCID: PMC2615123.

271.Papanastassiou ID, Filis A, Aghayev K, Kokkalis ZT, Gerochristou MA, Vrionis FD. Adverse prognostic factors and optimal intervention time for kyphoplasty/vertebroplasty in osteoporotic fractures. *Biomed Res Int.* 2014;2014:925683. doi: 10.1155/2014/925683. PMID: 24575417; PMCID: PMC3915629.

272.Hirsch JA, Beall DP, Chambers MR, Andreshak TG, Brook AL, Bruel BM, Deen HG, Gerszten PC, Kreiner DS, Sansur CA, Tutton SM, van der Meer P, Stoevelaar HJ. Management of vertebral fragility fractures: a clinical care pathway developed by a multispecialty panel using the RAND/UCLA Appropriateness Method. *Spine J.* 2018 Nov;18(11):2152-2161. doi: 10.1016/j.spinee.2018.07.025. PMID: 30096377.

273.Willard DP. Compressed fracture of the vertebrae. *Ann Surg.* 1935 Feb;101(2):776-8. doi: 10.1097/00000658-193502000-00014. PMID: 17856514; PMCID: PMC1392046.

274.Platt H. Fractures and dislocations of the spine. *Br Med J.* 1938 Dec 3;2(4065):1155-8. doi: 10.1136/bmj.2.4065.1155. PMID: 20781938; PMCID: PMC2211011.

275.Joaquim AF, Schroeder GD, Patel AA, Vaccaro AR. Clinical and radiological outcome of non-surgical management of thoracic and lumbar spinal fracture-dislocations - a historical analysis in the era of modern spinal surgery. *J Spinal Cord Med.* 2020 Jan;43(1):3-9. doi: 10.1080/10790268.2018.1474692. PMID: 29781783; PMCID: PMC7006754.

276.McKiernan F, Jensen R, Faciszewski T. The dynamic mobility of vertebral compression fractures. *J Bone Miner Res.* 2003 Jan;18(1):24-9. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.1.24. PMID: 12510802.

277. Voggenreiter G, Lenz E, Obertacke U, Ascherl R. Effektivität von Vertebroplastie und Kyphoplastie in der Aufrichtung osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen. *Aktuelle Traumatologie*. 2006; 36(1):1-5. doi: 10.1055/s-2006-923924/

278. Ng JP, Cawley DT, Beecher SM, Baker JF, McCabe JP. The Reverse Thomas Position for Thoracolumbar Fracture Height Restoration: Relative Contribution of Patient Positioning in Percutaneous Balloon Kyphoplasty for Acute Vertebral Compressions. *Int J Spine Surg*. 2016 May 18;10:21. doi: 10.14444/3021. PMID: 27441179; PMCID: PMC4943168.

279. Liu HX, Xu C, Shang P, Shen Y, Xu HZ. The effect of postural correction and subsequent balloon inflation in deformity correction of acute osteoporotic vertebral fractures. *J Korean Neurosurg Soc*. 2014 Jun;55(6):337-42. doi: 10.3340/jkns.2014.55.6.337. PMID: 25237429; PMCID: PMC4166329.

280. Люк РЮ. Балонна спондилоредукція при кіфопластиці у пацієнтів з компресійними остеопоротичними переломами хребців. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика*. 2017;28:514-520. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Znpsnmapo_2017_28_65.

281. Mao G, Alemayehu DG, Yang Y, Wen T, Ou Y, Cheng Y, Ren Z. The Effect of Intraoperative Vertebral Anesthesia on Osteoporotic Fractures Treated With Percutaneous Kyphoplasty: A Prospective Cohort Study. *Clin Spine Surg*. 2019 Jul;32(6):E289-E296. doi: 10.1097/BSD.0000000000000823. PMID: 31021875.

282. Лисенко СМ, Люк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Особливості кіфопластики при неускладнених остеопоротичних переломах хребців. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. 2016;(25):313-319.

283. Muijs SP, Akkermans PA, van Erkel AR, Dijkstra SD. The value of routinely performing a bone biopsy during percutaneous vertebroplasty in treatment of osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*.

2009 Oct 15;34(22):2395-9. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b8707e. PMID: 19829253.

284.Li Q, Hua S, Wang C, Cai S, Zhang J. The value of routine biopsy during percutaneous kyphoplasty for vertebral compression fractures. *PLoS One*. 2014 Dec 19;9(12):e115417. doi: 10.1371/journal.pone.0115417. PMID: 25526360; PMCID: PMC4272288

285.Mukherjee S, Thakur B, Bhagawati D, Bhagawati D, Akmal S, Arzoglou V, et al. Utility of routine biopsy at vertebroplasty in the management of vertebral compression fractures: a tertiary center experience. *J Neurosurg Spine*. 2014 Nov;21(5):687-97. doi: 10.3171/2014.7.SPINE121015. PMID: 25127432.

286.Chou KN, Lin BJ, Chien LY, Tsai WC, Ma HI, Hueng DY. Simple transpedicular vertebral biopsy for diagnosis of malignancy in vertebral compression fracture. *Neurol India*. 2013 Nov-Dec;61(6):587-92. doi: 10.4103/0028-3886.125249. PMID: 24441324.

287.Pagdal SS, Nadkarni S, Hardikar SM, Hardikar MS. Role of Transpedicular Percutaneous Vertebral Biopsy for Diagnosis of Pathology in Vertebral Compression Fractures. *Asian Spine J*. 2016 Oct;10(5):925-929. doi: 10.4184/asj.2016.10.5.925. PMID: 27790322; PMCID: PMC5081329..

288.Subramanian S, Viswanathan VK. Letter to the Editor: Role of Transpedicular Percutaneous Vertebral Biopsy for Diagnosis of Pathology in Vertebral Compression Fractures. *Asian Spine J*. 2017 Feb;11(1):161-162. doi: 10.4184/asj.2017.11.1.161. PMID: 28243384; PMCID: PMC5326725.

289.Pagdal SS, Nadkarni S, Hardikar SM, Hardikar MS. Response to: Role of Transpedicular Percutaneous Vertebral Biopsy for Diagnosis of Pathology in Vertebral Compression Fractures. *Asian Spine J*. 2017 Feb;11(1):163. doi: 10.4184/asj.2017.11.1.163. PMID: 28243385; PMCID: PMC5326726.

290.Uzunoglu I, Kaya I, Sucu HK, Kizmazoglu C, Sevin IE, Aydin HE, et al. Evaluation of Incidentally Detected Pathology Results of Patients with

Vertebral Fracture Treated by Vertebroplasty and Kyphoplasty: A Retrospective Study. *World Neurosurg.* 2019 Feb;122:e639-e646. doi: 10.1016/j.wneu.2018.10.116. PMID: 31108080.

291.Chung HJ, Chung KJ, Yoon HS, Kwon IH. Comparative study of balloon kyphoplasty with unilateral versus bilateral approach in osteoporotic vertebral compression fractures. *Int Orthop.* 2008 Dec;32(6):817-20. doi: 10.1007/s00264-007-0439-1. PMID: 17768624; PMCID: PMC2898945.

292.Zhai W, Jia Y, Wang J, Cheng L. The clinical application and efficacy of percutaneous kyphoplasty via unilateral pedicular approach guided by CT image measurement. *Int J Clin Exp Med.* 2015 Nov 15;8(11):20861-8. PMID: 26885011; PMCID: PMC4723856.

293.Feng H, Huang P, Zhang X, Zheng G, Wang Y. Unilateral versus bilateral percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A systematic review and meta-analysis of RCTs. *J Orthop Res.* 2015 Nov;33(11):1713-23. doi: 10.1002/jor.22957.. PMID: 26123667.

294.Chen H, Tang P, Zhao Y, Gao Y, Wang Y. Unilateral versus bilateral balloon kyphoplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures. *Orthopedics.* 2014 Sep;37(9):e828-35. doi: 10.3928/01477447-20140825-61. PMID: 25350627.

295.Li LH, Sun TS, Liu Z, Zhang JZ, Zhang Y, Cai YH, et al. Comparison of unipedicular and bipedicular percutaneous kyphoplasty for treating osteoporotic vertebral compression fractures: a meta-analysis. *Chin Med J (Engl).* 2013 Oct;126(20):3956-61. PMID: 24157165.

296.Chang W, Zhang X, Jiao N, Yuwen P, Zhu Y, Zhang F, Chen W. Unilateral versus bilateral percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017 Apr;96(17):e6738. doi: 10.1097/MD.0000000000006738. PMID: 28445294; PMCID: PMC5413259.

297.Huang Z, Wan S, Ning L, Han S. Is unilateral kyphoplasty as effective and safe as bilateral kyphoplasties for osteoporotic vertebral

compression fractures? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2014 Sep;472(9):2833-42. doi: 10.1007/s11999-014-3745-0. PMID: 24964889; PMCID: PMC4117896.

298.Cheng X, Long HQ, Xu JH, Huang YL, Li FB. Comparison of unilateral versus bilateral percutaneous kyphoplasty for the treatment of patients with osteoporosis vertebral compression fracture (OVCF): a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2016 Nov;25(11):3439-3449. doi: 10.1007/s00586-016-4395-6. PMID: 26814475.

299.Yang S, Chen C, Wang H, Wu Z, Liu L. A systematic review of unilateral versus bilateral percutaneous vertebroplasty/percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2017 Jul;51(4):290-297. doi: 10.1016/j.aott.2017.05.006. PMID: 28647158; PMCID: PMC6197445.

300.Yang LY, Wang XL, Zhou L, Fu Q. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of unilateral versus bilateral kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Pain Physician*. 2013 Jul-Aug;16(4):277-90. PMID: 23877445.

301.Lin J, Zhang L, Yang HL. Unilateral versus bilateral balloon kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Pain Physician*. 2013 Sep-Oct;16(5):447-53. PMID: 24077191.

302.Newman WA. *Dorland's illustrated medical dictionary*, 32ed Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 2012. Complication; p. 363.

303.O'Toole MT, editor. *Mosby's medical dictionary*. 10th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. Complication; p. 294.

304.Segen JC, editor. *Concise Dictionary of Modern Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2006. Complication; p. 342.

305.Словник української мови: в 11 т. Білодід ІК, ред.; АН УРСР. Інститут мовознавства. К.: Наукова думка; 1979. Т. 10: Ускладнення; с. 489.

306.Петровский БВ, ред. Большая медицинская энциклопедия: в 30 т. 3-е изд. Москва: Советская энциклопедия; 1981. Т 17: Алексеев ГИ. Осложнение; с. 446-9.

307.ICH Harmonised Tripartite Guideline. Post approval safety data management: definitions and standards for expedited reporting E2D. International Conference on Harmonisation of technical requirements for registration of pharmaceuticals for human use. Nov 2003. Available at: https://database.ich.org/sites/default/files/E2D_Guideline.pdf.

308.Medical Dictionary for Regulatory Activities MedDRA Term Selection: Points to Consider. Release 4.17. Based on MedDRA Version 22.0. Available at: https://admin.new.meddra.org/sites/default/files/guidance/file/000301_termselptc_r4_17_mar2019.pdf. 2019.

309.Lee MJ, Dumonski M, Cahill P, Stanley T, Park D, Singh K. Percutaneous treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of complications. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 May 15;34(11):1228-32. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181a3c742. PMID: 19444071.

310.Xiao H, Yang J, Feng X, Chen P, Li Y, Huang C, Liang Y, Chen H. Comparing complications of vertebroplasty and kyphoplasty for treating osteoporotic vertebral compression fractures: a meta-analysis of the randomized and non-randomized controlled studies. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2015 Jul;25 Suppl 1:S77-85. doi: 10.1007/s00590-014-1502-4. PMID: 24989933.

311.Lin WC, Lee YC, Lee CH, Kuo YL, Cheng YF, Lui CC, Cheng TT. Refractures in cemented vertebrae after percutaneous vertebroplasty: a retrospective analysis. *Eur Spine J*. 2008 Apr;17(4):592-9. doi: 10.1007/s00586-007-0564-y. PMID: 18204942; PMCID: PMC2295276.

312.Li YX, Guo DQ, Zhang SC, Liang D, Yuan K, Mo GY, et al. Risk factor analysis for re-collapse of cemented vertebrae after percutaneous vertebroplasty (PVP) or percutaneous kyphoplasty (PKP). *Int Orthop*. 2018 Sep;42(9):2131-2139. doi: 10.1007/s00264-018-3838-6. PMID: 29464371.

313.Rho YJ, Choe WJ, Chun YI. Risk factors predicting the new symptomatic vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty. *Eur Spine J.* 2012 May;21(5):905-11. doi: 10.1007/s00586-011-2099-5. PMID: 22160212; PMCID: PMC3337901

314.Hu L, Sun H, Wang H, Cai J, Tao Y, Feng X, Wang Y. Cement injection and postoperative vertebral fractures during vertebroplasty. *J Orthop Surg Res.* 2019 Jul 19;14(1):228. doi: 10.1186/s13018-019-1273-z. PMID: 31324196; PMCID: PMC6642552.

315.Iida K, Harimaya K, Tarukado K, Tono O, Matsumoto Y, Nakashima Y. Kyphosis Progression after Balloon Kyphoplasty Compared with Conservative Treatment. *Asian Spine J.* 2019 Jul 9;13(6):928-935. doi: 10.31616/asj.2018.0329. PMID: 31281176; PMCID: PMC6894976.

316.Liu JT, Li CS, Chang CS, Liao WJ. Long-term follow-up study of osteoporotic vertebral compression fracture treated using balloon kyphoplasty and vertebroplasty. *J Neurosurg Spine.* 2015 Jul;23(1):94-8. doi: 10.3171/2014.11.SPINE14579. PMID: 25884343.

317.Jacobson RE, Palea O, Granville M. Progression of Vertebral Compression Fractures After Previous Vertebral Augmentation: Technical Reasons for Recurrent Fractures in a Previously Treated Vertebra. *Cureus.* 2017 Oct 16;9(10):e1776. doi: 10.7759/cureus.1776. PMID: 29255655; PMCID: PMC5732011.

318.Chen Z, Chen Z, Wu Y, Wu Y, Ning S, Ning S, et al. Risk Factors of Secondary Vertebral Compression Fracture After Percutaneous Vertebroplasty or Kyphoplasty: A Retrospective Study of 650 Patients. *Med Sci Monit.* 2019 Nov 19;25:9255-9261. doi: 10.12659/MSM.915312. PMID: 31740653; PMCID: PMC6911304.

319.Zhang H, Xu C, Zhang T, Gao Z, Zhang T. Does Percutaneous Vertebroplasty or Balloon Kyphoplasty for Osteoporotic Vertebral Compression Fractures Increase the Incidence of New Vertebral Fractures? A Meta-Analysis. *Pain Physician.* 2017 Jan-Feb;20(1):E13-E28. PMID: 28072794.

320.Zhu RS, Kan SL, Ning GZ, Chen LX, Cao ZG, Jiang ZH, et al. Which is the best treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: balloon kyphoplasty, percutaneous vertebroplasty, or non-surgical treatment? A Bayesian network meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2019 Feb;30(2):287-298. doi: 10.1007/s00198-018-4804-2. PMID: 30635698.

321.Liang CL, Wang HK, Syu FK, Wang KW, Lu K, Liliang PC. Repeated vertebral augmentation for new vertebral compression fractures of postvertebral augmentation patients: a nationwide cohort study. *Clin Interv Aging.* 2015 Mar 27;10:635-42. doi: 10.2147/CIA.S80668. PMID: 25848240; PMCID: PMC4381902.

322.Guo DQ, Yu M, Zhang SC, Tang YC, Tian Y, Li DX, et al. Novel Surgical Strategy for Treating Osteoporotic Vertebral Fractures with Cord Compression. *Orthop Surg.* 2019 Dec;11(6):1082-1092. doi: 10.1111/os.12558. PMID: 31750626; PMCID: PMC6904606.

323.Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997 Nov-Dec;18(10):1897-904. PMID: 9403451.

324.Cortet B, Cotten A, Boutry N, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, et al. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: an open prospective study. *J Rheumatol.* 1999 Oct;26(10):2222-8. PMID: 10529144.

325.Cotten A, Boutry N, Cortet B, Assaker R, Demondion X, Leblond D, et al. Percutaneous vertebroplasty: state of the art. *Radiographics.* 1998 Mar-Apr;18(2):311-20; discussion 320-3. doi: 10.1148/radiographics.18.2.9536480. PMID: 9536480.

326.Venmans A, Klazen CA, van Rooij WJ, de Vries J, Mali WP, Lohle PN. Postprocedural CT for perivertebral cement leakage in percutaneous vertebroplasty is not necessary--results from VERTOS II. *Neuroradiology.* 2011

Jan;53(1):19-22. doi: 10.1007/s00234-010-0705-6. PMID: 20442991; PMCID: PMC3016147.

327.Yeom JS, Kim WJ, Choy WS, Lee CK, Chang BS, Kang JW. Leakage of cement in percutaneous transpedicular vertebroplasty for painful osteoporotic compression fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Jan;85(1):83-9. doi: 10.1302/0301-620x.85b1.13026. PMID: 12585583.

328.Schmidt R, Cakir B, Mattes T, Wegener M, Puhl W, Richter M. Cement leakage during vertebroplasty: an underestimated problem? *Eur Spine J.* 2005 Jun;14(5):466-73. doi: 10.1007/s00586-004-0839-5. PMID: 15690210; PMCID: PMC3454665.

329.Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Nov 1;31(23):2747-55. doi: 10.1097/01.brs.0000244639.71656.7d. PMID: 17077747.

330.Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, Berlemann U. Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Aug 1;31(17):1983-2001. doi: 10.1097/01.brs.0000229254.89952.6b. PMID: 16924218.

331.Dudeney S, Lieberman IH, Reinhardt MK, Hussein M. Kyphoplasty in the treatment of osteolytic vertebral compression fractures as a result of multiple myeloma. *J Clin Oncol.* 2002 May 1;20(9):2382-7. doi: 10.1200/JCO.2002.09.097. PMID: 11981012.

332.Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Jul 15;26(14):1631-8. doi: 10.1097/00007632-200107150-00026. PMID: 11464159.

333.Julka A, Tolhurst SR, Srinivasan RC, Graziano GP. Functional outcomes and height restoration for patients with multiple myeloma-related osteolytic vertebral compression fractures treated with kyphoplasty. *J Spinal*

Disord Tech. 2014 Aug;27(6):342-6. doi: 10.1097/BSD.0b013e318260a076. PMID: 22668752.

334.Théron J, Moret J. Spinal Phlebography: Lumbar and Cervical Techniques. Berlin: Springer-Verlag; 1978. 168 p.

335.Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Шуба ВЙ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу після перкутанної кіфопластики. Клінічна хірургія. 2019;(1)86:44-48. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2019.01.44>.

336.Komemushi A, Tanigawa N, Kariya S, Kojima H, Shomura Y, Komemushi S, Sawada S. Percutaneous vertebroplasty for osteoporotic compression fracture: multivariate study of predictors of new vertebral body fracture. Cardiovasc Intervent Radiol. 2006 Jul-Aug;29(4):580-5. PMID: 16565797.

337.Gaughen JR Jr, Jensen ME, Schweickert PA, Kaufmann TJ, Marx WF, Kallmes DF. Relevance of antecedent venography in percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic compression fractures. AJNR Am J Neuroradiol. 2002 Apr;23(4):594-600. PMID: 11950650.

338.Do HM. Intraosseous venography during percutaneous vertebroplasty: is it needed? AJNR Am J Neuroradiol. 2002 Apr;23(4):508-9. PMID: 11950636.

339.McGraw JK, Heatwole EV, Strnad BT, Silber JS, Patzilk SB, Boorstein JM. Predictive value of intraosseous venography before percutaneous vertebroplasty. J Vasc Interv Radiol. 2002 Feb;13(2 Pt 1):149-53. doi: 10.1016/s1051-0443(07)61931-9. PMID: 11830620.

340.Greene DL, Isaac R, Neuwirth M, Bitan FD. The eggshell technique for prevention of cement leakage during kyphoplasty. J Spinal Disord Tech. 2007 May;20(3):229-32. doi: 10.1097/01.bsd.0000211276.76024.30. PMID: 17473643.

341.Gonschorek O, Hauck S, Weiß T, Bühren V. Percutaneous vertebral augmentation in fragility fractures-indications and limitations. Eur J Trauma

Emerg Surg. 2017 Feb;43(1):9-17. doi: 10.1007/s00068-016-0753-7. PMID: 28101655.

342.Vogl TJ, Pflugmacher R, Hierholzer J, Stender G, Gounis M, Wakhloo A, et al. Cement directed kyphoplasty reduces cement leakage as compared with vertebroplasty: results of a controlled, randomized trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Sep 15;38(20):1730-6. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a14d15. PMID: 23804157.

343.Venier A, Roccatagliata L, Isalberti M, Scarone P, Kuhlen DE, Reinert M, et al. Armed Kyphoplasty: An Indirect Central Canal Decompression Technique in Burst Fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019 Nov;40(11):1965-1972. doi: 10.3174/ajnr.A6285. PMID: 31649154; PMCID: PMC6975115.

344.Muto M, Marcia S, Guarnieri G, Pereira V. Assisted techniques for vertebral cementoplasty: why should we do it? *Eur J Radiol*. 2015 May;84(5):783-8. doi: 10.1016/j.ejrad.2014.04.002. PMID: 24801264.

345.Depauw PRAM, Groen RJM, Van Loon J, Peul WC, Malbrain MLNG, De Waele JJ. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019 May;161(5):855-864. doi: 10.1007/s00701-019-03868-7. PMID: 30911831; PMCID: PMC6483957.

346.Chu W, Tsuei YC, Liao PH, Lin JH, Chou WH, Chu WC, Young ST. Decompressed percutaneous vertebroplasty: a secured bone cement delivery procedure for vertebral augmentation in osteoporotic compression fractures. *Injury*. 2013 Jun;44(6):813-8. doi: 10.1016/j.injury.2012.10.017. PMID: 23199757.

347.Bernhard J, Heini PF, Villiger PM. Asymptomatic diffuse pulmonary embolism caused by acrylic cement: an unusual complication of percutaneous vertebroplasty. *Ann Rheum Dis*. 2003 Jan;62(1):85-6. doi: 10.1136/ard.62.1.85. PMID: 12480681; PMCID: PMC1754288.

348. Ignacio JMF, Ignacio KHD. Pulmonary Embolism from Cement Augmentation of the Vertebral Body. *Asian Spine J.* 2018 Apr;12(2):380-387. doi: 10.4184/asj.2018.12.2.380. PMID: 29713422; PMCID: PMC5913032.

349. Guirguis MS, Shroff GS. Cement pulmonary embolism. *Am J Med Sci.* 2015 May;349(5):e5. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000211. PMID: 24534786.

350. Nooh A, Abduljabbar FH, Abduljabbar AH, Jarzem P. Pulmonary Artery Cement Embolism after a Vertebroplasty. *Case Rep Orthop.* 2015;2015:582769. doi: 10.1155/2015/582769. PMID: 26221556; PMCID: PMC4499392.

351. Luetmer MT, Bartholmai BJ, Rad AE, Kallmes DF. Asymptomatic and unrecognized cement pulmonary embolism commonly occurs with vertebroplasty. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Apr;32(4):654-7. doi: 10.3174/ajnr.A2368. PMID: 21415145.

352. Venmans A, Klazen CA, Lohle PN, van Rooij WJ, Verhaar HJ, de Vries J, Mali WP. Percutaneous vertebroplasty and pulmonary cement embolism: results from VERTOS II. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010 Sep;31(8):1451-3. doi: 10.3174/ajnr.A2127. PMID: 20488908.

353. Krueger A, Bliemel C, Zettl R, Ruchholtz S. Management of pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of the literature. *Eur Spine J.* 2009 Sep;18(9):1257-65. doi: 10.1007/s00586-009-1073-y. PMID: 19575243; PMCID: PMC2899525.

354. Robinson Y, Tschöke SK, Stahel PF, Kayser R, Heyde CE. Complications and safety aspects of kyphoplasty for osteoporotic vertebral fractures: a prospective follow-up study in 102 consecutive patients. *Patient Saf Surg.* 2008 Jan 15;2:2. doi: 10.1186/1754-9493-2-2. PMID: 18271950; PMCID: PMC2248169.

355. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу при перкутанній кіфопластиці у пацієнтів з остеопоротичними

компресійними переломами хребців. Український нейрохірургічний журнал. 2018;(4):38-44. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2018_4_6.

356.Lamartina C, Berjano P. Classification of sagittal imbalance based on spinal alignment and compensatory mechanisms. *Eur Spine J.* 2014 Jun;23(6):1177-89. doi: 10.1007/s00586-014-3227-9. PMID: 24682355.

357.Barrey C, Roussouly P, Perrin G, Le Huec JC. Sagittal balance disorders in severe degenerative spine. Can we identify the compensatory mechanisms? *Eur Spine J.* 2011 Sep;20 Suppl 5(Suppl 5):626-33. doi: 10.1007/s00586-011-1930-3. PMID: 21796393; PMCID: PMC3175931.

358.Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. *Pain.* 1976 Jun;2(2):175-84. PMID: 1026900.

359.Downie WW, Leatham PA, Rhind VM, Wright V, Branco JA, Anderson JA. Studies with pain rating scales. *Ann Rheum Dis.* 1978 Aug;37(4):378-81. doi: 10.1136/ard.37.4.378. PMID: 686873; PMCID: PMC1000250.

360. Farrar JT, Pritchett YL, Robinson M, Prakash A, Chappell A. The clinical importance of changes in the 0 to 10 numeric rating scale for worst, least, and average pain intensity: analyses of data from clinical trials of duloxetine in pain disorders. *J Pain.* 2010 Feb;11(2):109-18. doi: 10.1016/j.jpain.2009.06.007. PMID: 19665938.

361.Nothnagel H, Brown Menard M, Kvarstein G, Norheim AJ, Weiss T, et al. Recruitment and inclusion procedures as "pain killers" in clinical trials? *J Pain Res.* 2019 Jul 3;12:2027-2037. doi: 10.2147/JPR.S204259. PMID: 31308731; PMCID: PMC6614587.

362.Asher AM, Oleisky ER, Pennings JS, Khan I, Sivaganesan A, Devin CJ, et al. Measuring clinically relevant improvement after lumbar spine surgery: is it time for something new? *Spine J.* 2020 Jun;20(6):847-856. doi: 10.1016/j.spinee.2020.01.010. PMID: 32001385.

363.Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Nov 15;25(22):2940-52; discussion 2952. doi: 10.1097/00007632-200011150-00017. PMID: 11074683.

ДОДАТОК А.**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Хірургічна техніка перкутанної балонної кіфопластики. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2015; (4)19:17-21.

2. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Особливості кіфопластики при неускладнених остеопоротичних переломах хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2016;(25):313-319.

3. Ілюк РЮ. Балонна спондилоредукція при кіфопластиці у пацієнтів з компресійними остеопоротичними переломами хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2017;(28):514-520.

4. Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Лисенко СМ, Возняк ОМ., Клименко ОВ. Динаміка больового синдрому після траспедикулярної біопсії при остеопоротичних компресійних переломах хребців. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. 2018;(30):471-479.

5. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу при перкутанній кіфопластиці у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців. Український нейрохірургічний журнал. 2018;(4):38-44.

6. Лисенко СМ, Ілюк РЮ, Литвиненко АЛ, Клименко ОВ, Ашихмін АВ, Шуба ВЙ, Возняк ОМ. Екстракорпоральне поширення кісткового цементу після перкутанної кіфопластики. Клінічна хірургія. 2019;(1)86:44-48.

7. Ілюк РЮ, Лисенко СМ, Литвиненко АЛ, Возняк ОМ. Порівняння ефективності кіфопластики та стентування при травматичних неускладнених переломах хребців. В: Науково-практична конференція нейрохірургів України з міжнародною участю «Травматичні ушкодження центральної та

периферичної нервової системи» 2016 Вер 15-16; Кам'янець-Подільський. Київ; 2016, с. 106.

8. Ілюк РЮ, Лисенко СМ, Литвиненко АЛ. Застосування вертебропластики, кіфопластики та стентування при патологічних ураженнях хребців. В: Матеріали VI з'їзду нейрохірургів України; 2017 Черв 14-16; Харків. Київ; 2017. с. 40.

9. Piyuk R., Lysenko S., Lytvynenko A., Voznyak O. Extracorporeal cement leak after kyphoplasty and its complications. In: The III-rd Ukrainian Neurosurgical Winter Ski Meeting; 2018 Mar 1-3; Bukovel. Kyiv; 2018. № 42.

10. Ілюк РЮ, Возняк ОМ, Литвиненко АЛ, Лисенко СМ. Ускладнення та несприятливі події остеопоротичних компресійних переломів хребців у пацієнтів після балонної кіфопластики та нехірургічного лікування. В: Матеріали конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих»; 2019 Жовт 23-25; Київ. Київ; 2019. с. 93.

11. Piyuk R, Voznyak O, Lytvynenko A, Maydannik O, Zinkevych Ya, Piyuk N. Vertebral augmentation: first steps, current practice and future guidelines. In: 5th Ukrainian Winter Neurosurgical Skiing Meeting; 2020 Feb 27-29; Bukovel. Kyiv; 2020, № 8.

ДОДАТОК Б.
АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Теоретичні, методичні та практичні положення дисертаційної роботи оприлюднені на конференції нейрохірургів України “Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи” (Кам’янець-Подільський, 2016), VI з’їзді нейрохірургів України (Харків, 2017), III-rd Ukrainian Neurosurgical Winter Ski Meeting (Bukovel, 2018), конференції «Високі технології у підвищенні якості життя нейрохірургічних хворих» (Київ, 2019), V Українській зимовій нейрохірургічній лижній зустрічі (Поляниця, 2020).