

УДК 616.711.6-018.3-089.843  
УККП  
№ держреєстрації 0121U111749  
інв. №

Державна установа  
«Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка  
Національної академії медичних наук України»

61024, м. Харків, 24, вул. Пушкінська, 80.  
Тел.(057) 725-14-00


ЗАТВЕРДЖУЮ  
В.о. директора ДУ «ІПХС  
ім. проф. М.І.Ситенка НАМН»  
д-р мед. наук  
С.С. Бондаренко  
2023.12.29

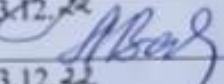
**З В І Т**  
**ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ**

**УДОСКОНАЛИТИ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ  
З ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ  
ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА З ВИКОРИСТАННЯМ  
НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ  
(остаточний)**

Науковий керівник НДР  
д-р мед. наук, професор

Нормоконтроль

  
2023.12.22 В.О. Радченко

  
2023.12.22 Л.А. Васильцова

2023

Рукопис закінчено 22 грудня 2023 р

Результати цієї роботи розглянуто Вченою Радою ДУ «ІПХС» протокол  
від « 27 » грудня 2023 р. № 11



ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:  
Нач. відділу кадрів ДУ «ІПХС  
ім. М.І. Ситенка НАМН України»

  
Малышева О.І.

## СПИСОК АВТОРІВ

Керівник НДР,  
зав. відділом  
інструментальної  
та малоінвазивної  
хірургії хребта,  
д-р мед. наук, проф.

2023.12.22

В.О. Радченко  
(вступ; реферат;  
розділи 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7;  
висновки)  
(звільнено 18.10.2023 р.)

Відповідальний виконавець:  
старш. наук. співроб.  
відділу інструментальної  
та малоінвазивної  
хірургії хребта,  
канд. мед. наук

2023.12.22

О. О. Барков  
(вступ; реферат;  
розділи 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7;  
висновки)

Виконавці:  
Зав. лабораторією морфології  
сполучної тканини,  
канд. біол. наук

2023.12.22

Н. О. Ашукіна  
(розділи 1, 2)

Наук. співроб. відділу  
консервативного лікування та  
клінічних випробувань,  
канд. юр. наук

2023.12.22

С. В. Гузь  
(розділи 2, 3)

Наук. співроб. відділу  
лабораторної діагностики  
та імунології

2023.12.22

І. В. Гусаков  
(розділи 1, 2)

Пров. наук. співроб. відділу  
інструментальної та  
малоінвазивної хірургії  
хребта, д-р мед. наук

2023.12.22

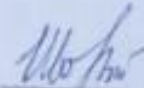
А.Г. Скіданов  
(розділи 3, 4)

ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:  
Нач. відділу кадрів ДУ "ІЛС  
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

Меляшкіна О.І.



Старш.наук.співроб. відділу консервативного лікування та клінічних випробувань, канд.мед.наук

  
2023.12.22

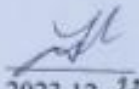
I. V. Корж  
(розділи 3, 4)

Ст.наук.співробітник відділу інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта, канд.мед.наук

  
2023.12.22

O. V. Перфільєв  
(розділи 1, 4)

Зав.відділом лабораторної діагностики та імунології з КДЛ канд.біол.наук, старш. наук. співр.

  
2023.12.22

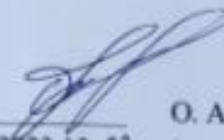
Ф. С. Леонтьєва  
(розділи 3, 4, 5, 6)

Старш. наук. співроб. лабораторії морфології сполучної тканини, канд.біол.наук

  
2023.12.22

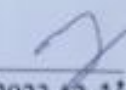
V. S. Мальцева  
(розділи 5, 6)

Старш.наук.співроб. відділу експериментального моделювання і трансплантології з експериментально-біологічною клінікою, канд.біол.наук

  
2023.12.22

O. A. Нікольченко  
(розділи 1, 2)

В.о. зав. відділу інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта, д-р мед.наук

  
2023.12.22

A. I. Попов  
(розділи 5, 6)

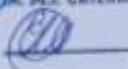
Очний аспірант



  
2023.12.22

M. A. Скіданов  
(розділи 1, 2)

ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:  
Нач. відділу кадрів ДУ "ІНХС  
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

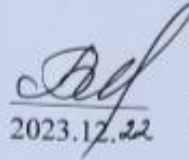
 Малишкіна О.І.

Провіди.наук.співроб.  
відділу лабораторної  
діагностики та імунології,  
д-р фарм.наук  
старш.наук. співр.

  
2023.12.22

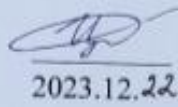
В. О. Туляков  
(розділи 1, 2, 3)

Заст. директора інституту  
з наукової роботи,  
д-р мед. наук

  
2023.12.22

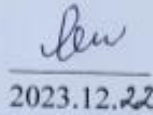
І. Ф. Федотова  
(розділи 1, 2, 3)

Молод.наук.співроб. відділу  
інструментальної та  
малоінвазивної хірургії хребта

  
2023.12.22

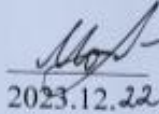
І. В. Цікало  
(розділи 1, 4)

Наук. співроб.  
відділу науково-медичної  
інформації

  
2023.12.22

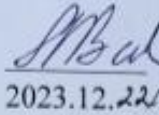
І. В. Шестакова  
(розділи 3, 4)

Очний аспірант

  
2023.12.22

М.В.Молодюк


Відповідальна за  
метрологічне забезпечення  
Провідний метролог

  
2023.12.22

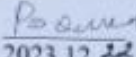
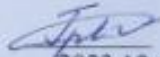
Л. А. Васильцова  
(метрологічна експертиза  
документації)




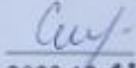
ЗІДНО З ОРИГІНАЛОМ:  
Нач. відділу кадрів ДУ "ІПХС  
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

 Малишкіна О.І.

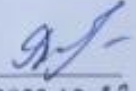
### НАУКОВО-ДОПОМЕЖНИЙ ШТАТ

Лаборант б/к відділу лабораторної діагностики та імунології	 2023.12.22	О. В. Вінюкова (розділ 1)
Лаборант б/к відділу лабораторної діагностики та імунології	 2023.12.22	Т. І. Волкова (розділ 1)
Лаборант б/к відділу лабораторної діагностики та імунології	_____ 2023.12.22	Т. В. Срьоміна (розділ 4)
Лаборант б/к відділу трансплантології та експериментального моделювання з ЕБК	 2023.12.22	О. В. Карнаух (розділ 4)
Робітник із догляду за тваринами	 2023.12.22	О.Ю.Булавченко (розділ 3)
Робітник із догляду за тваринами	 2023.12.22	В.В.Горбань (розділ 3)
Робітник із догляду за тваринами	 2023.12.22	Я.В.Краско (розділ 3)
Лікар-ветеринар, лаборант II кат. відділу трансплантології та експериментального моделювання	 2023.12.22	С.Б.Гречишнікова (розділ 3)

### ЛІКАРСЬКО-КЛІНІЧНИЙ ШТАТ


Лікар відділення екстреної травматологічної допомоги, канд.мед.наук	 2023.12.22	О. В. Палкін (розділи 1, 2)
Лікар відділення вертебрології, канд.мед.наук	 2023.12.22	О. А. Сиренко (розділи 1, 3)

### СПІВВИКОНАВЦІ

Зав.обласного Центру ортопедії, травматології та вертебрології, д-р мед.наук	 2023.12.22	В. К. Піонтковський (Рівненська обласна клінічна лікарня, м.Рівне, розділ 1)
--	--	---



ЗПІДНО З ОРИГІНАЛОМ:  
Зав. відділу кадрів ДУ "ПХС  
імені М.І. Ситенка НАМН України"

 Малишкіна О.І.

## РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 195 с., 8 табл., 6 рис., 240 джерел.

ДЕГЕНЕРАТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ХРЕБТА, ГРИЖА МІЖХРЕБЦЕВОГО ДИСКУ, ВІДКРИТА ДИСКЕКТОМІЯ, МІКРОДИСКЕКТОМІЯ, ЕНДОСКОПІЧНА ДИСКЕКТОМІЯ, ТРАНСПЕДИКУЛЯРНА ФІКСАЦІЯ, УСКЛАДНЕННЯ В ХІРУРГІЇ ХРЕБТА БІОХІМІЯ МОРФОЛОГІЯ ІМУНОЛОГІЯ ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ

Об'єкт дослідження – клініко-лабораторні показники пацієнтів з патологією поперекового відділу хребта дегенеративно-дистрофічного генезу із розвитком ускладнень різного генезу після транспедикулярної фіксації хребців, біохімічні показники сироватки крові та морфологічні зміни хребтів експериментальних білих щурів із ускладненнями спондилодезу поперекового відділу від дегенеративних порушень внаслідок ушкоджень нервових структур або міжхребцевих дисків.

Мета роботи – розробити, обґрунтувати та впровадити в практику систематизовану модель профілактики ускладнень сучасного хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями поперекового відділу хребта на підставі використання діагностичних, лікувальних та експериментальних технологій.

Методи дослідження – клініко-лабораторні, біохімічні, імунологічні, морфологічні, статистичні.

У результаті проведеної НДР на основі систематичного огляду літератури сучасних методів хірургічного лікування захворювань поперекового відділу хребта дегенеративно-дистрофічного генезу вивчено та проаналізовано переваги та недоліки кожного методів. Визначено залежність характеру і частоти виникнення післяопераційних ускладнень від використання малоінвазивних і відкритих хірургічних втручань із використанням новітніх заходів і технологій.

Визначено передопераційні зміни маркерів запалення, метаболітів сполучної тканини та імунної системи у пацієнтів з ускладненнями після хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта. Виділено найбільш значимі прогностично-несприятливі фактори розвитку ускладнень хірургічного лікування пацієнтів. Розроблено алгоритмізовану модель прогнозування розвитку ускладнень сучасного хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта на основі результатів передопераційного клініко-лабораторного обстеження пацієнтів.

На підставі експерименту морфологічними і біохімічними методами вивчено розвиток ускладнень спондилодезу поперекового відділу хребта щурів залежно від дегенеративних порушень внаслідок ушкоджень нервових структур або міжхребцевих дисків.

Умови одержання звіту: за договором. УкрНДспиртбіопрод, 03190, м. Київ, пров. Бабушкіна, 3.

## ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів	10
ВСТУП	12
<b>1 СУЧАСНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ХРЕБТА</b>	25
1.1 Відкрита дискектомія	25
1.2 Мікродискектомія	26
1.3 Малоінвазивні процедури дискектомії	28
1.4 Трансфорамінальна ендоскопічна дискектомія	57
1.5 Однобічна біпортальна ендоскопічна дискектомія	62
1.6 Декомпресивні операції з транспедикулярною фіксацією	68
<b>2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ</b>	73
2.1 Стратегія дослідження	73
2.2 Гематологічні дослідження крові	77
2.3. Біохімічні маркери крові	79
2.4 Показники системи гемостазу	80
2.5 Імунологічні маркери крові	80
2.6 Морфологічні дослідження	81
2.7 Статистична обробка результатів досліджень	81
<b>3 ДЕГЕНЕРАТИВНІ ПОРУШЕННЯ У БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ СПОНДИЛОДЕЗІ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА В УМОВАХ УШКОДЖЕННЯ НЕРВОВИХ СТРУКТУР В ЕКСПЕРИМЕНТІ</b>	82
3.1 Структурні особливості хребтового рухового сегменту та прилеглих спинномозкових нервів щурів через 8 тижнів після ушкодження міжхребцевого диска та встановлення фіксуючих скоб у тіла хребців	82
3.2 Зміни біохімічних показників білих щурів із ускладненнями спондилодезу поперекового відділу хребта щурів залежно від дегенеративних порушень внаслідок ушкоджень нервових структур в експерименті	85

4 ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ПІСЛЯ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЇ ФІКСАЦІЇ ХРЕБТА	88
4.1 Загальні положення	88
4.2 Група пацієнтів без післяопераційних ускладнень	88
4.3 Група пацієнтів із післяопераційним запаленням м'яких тканин	107
4.4 Група пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів	117
4.5 Група пацієнтів із розвитком нестабільності металевих конструкцій	124
4.6 Група пацієнтів із одночасним розвитком кількох післяопераційних ускладнень	132
5 ДІАГНОСТИЧНА ЧУТЛИВІСТЬ ДОСЛІДЖУВАНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ	140
6 АЛГОРИТМІЗОВАНА СИСТЕМА ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ТРАВМАМИ ХРЕБТА ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЇ ФІКСАЦІЇ ЗА ДАНИМИ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОГО ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ	147
6.1 Побудова алгоритмізованої системи	147
6.2 Алгоритмізована система як продовження визначення діагностичної чутливості досліджених показників	148
7 Рекомендації з практичного використання систем прогнозування післяопераційних ускладнень для удосконалення результатів хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта	155
ВИСНОВКИ	160
ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ	164

## **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

- АЧТЧ – активований частковий тромбіновий час;
- ВАШ – візуальна аналогова шкала;
- ВАШС – візуально-аналогова шкала болю в спині;
- ВАШНК – візуальна аналогова шкала болю в нижніх кінцівках;
- ВД – відкрита дискектомія;
- ВПДЕ – відкрита поперекова мікродискектомія;
- в/в – внутрішньовенно;
- ГМД – грижа міжхребцевого диску;
- ДП – дійсно позитивний результат тесту;
- ДЧ – діагностична чутливість;
- ЕХХ – ендоскопічна хірургія хребта;
- ЗЕ – техніка загального ендоскопу;
- ЗН – загальний наркоз;
- ЗСС – захворювання суміжного сегменту, фузійне захворювання;
- ІСШ – інфекції сечевивідних шляхів;
- МА – місцева анестезія;
- МД – мікродискектомія;
- МІД – малоінвазивна дискектомія;
- МІТМТС – малоінвазивний трансфорамінальний міжтіловий спондилодез;
- МІХ – мініінвазивна хірургія;
- МЕД – мікроендоскопічна дискектомія;
- НДР – науково-дослідна робота;
- НН – несправжньо-негативний результат тесту;
- ОБЕД – однобока біпортальна ендоскопічна дискектомія;
- ПВХ – поперековий відділ хребта;
- ПДС – постдискектомічний синдром;
- ПЕД – повноендоскопічна дискектомія;

ПЕ – техніка повного ендоскопу;

РФМК – розчинний фібринмономерний комплекс;

СКПФ – задня фіксація короткого сегменту;

СКПФИ – задня фіксація короткого сегменту, в тому числі, поломаного хребця;

СРБ – С-реактивний білок;

ЧЕД – черезшкірна ендоскопічна інтраламінарна дискектомія;

ЧЕПД – черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія;

ЧЕПДФ – черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія з форамінопластиком (трансфорамінальна);

ЧЕТД – черезшкірна ендоскопічна трансфорамінальна дискектомія;

ЮА – шкала на основі опросника Японської ортопедичної асоціації;

AVHR – коефіцієнт передньої висоти (зламаною) хребця (anterior vertebral height ratio);

AVHC – коефіцієнт передньої висоти (зламаною) хребця при стисненні (anterior vertebral height compressive ratio);

LKA – локальний кифотичний кут Кобба;

MD – медіана;

ODI – Індекс захворювання Освестрі (Oswestry disease index);

Pc – перцентиль;

RMDQ – опитувальник інвалідності Роланда-Морриса;

VWA – кут заклинювання хребця.

## ВСТУП

Грижа міжхребцевого диска поперекового відділу хребта (ГМД ПВХ) – одне з найбільш поширених дегенеративно-дистрофічних захворювань поперекового відділу хребта, що зазвичай викликає біль у поперековому відділі хребта з іррадіацією в нижню кінцівку [1]. Сідничний біль зазвичай буває єдиним єдиним клінічним проявом у пацієнтів із ГМД ПВХ [2].

Для розуміння формування болю при поперекових грижах, Y. Wang та співавт. (2018), згодом описали механізм болю в сідницях і припустили, що він може бути пов'язаний з верхнім та нижнім сідничними нервами [3]. Всі волокна передньої гілки корінця  $L_V$  утворюють попереково-крижовий стовбур, який входить до складу крижового сплетіння і дистально розгалужується на верхній сідничний нерв ( $L_{IV}, L_V, S_I$ ) і нижній сідничний нерв ( $L_V, S_I, S_{II}$ ), що іннервують м'язи сідниць [4, 5]. Крім того, компресія задньої гілки спинномозкового нерву може сприяти сідничному болю, так як передні та задні коріння зливаються в міжхребцевому отворі, утворюючи спинномозковий нерв, який відразу ж ділиться на задню гілку, утворюючи товстіший нервовий стовбур, який включає верхні сідничні нерви. Попередні дослідження [6, 7] показали, що на додаток до  $L_I, L_{II}$  і  $L_{III}$  задні гілки спинномозкових нервів  $L_{IV}$  та  $L_V$  також беруть участь у формуванні верхніх сідничних нервів. Подальші розтини підтвердили, що приблизно 10 % верхніх сідничних нервів виходять з  $L_V$  [8], групи суто чутливих нервових волокон, що контролюють сідничну ділянку. Це виявляє сильну кореляцію між сідничним болем і грижами диска  $L_{IV}-L_V$  [9, 10].

Радикулопатія нижніх кінцівок, спричинена ГМД ПВХ, має різні шляхи лікування. Поперекова дискектомія є найчастіше виконуваною хірургічною процедурою для лікування пацієнтів з поперековою радикулопатією, викликаної випинанням диска в хребтовий канал [11]. Це вважається необхідним варіантом лікування, коли симптоми не реагують на консервативне лікування протягом як мінімум 8–12 тижнів [12].

У довготривалому дослідженні за участю 222 пацієнтів з ГМД ПВХ показано, що літній вік ( $p = 0,026$ ), стеноз латерального поглиблення ( $p = 0,046$ ) та нижчий вихідний індекс дисабілітації Освестрі (ODI) ( $p = 0,027$ ), були пов'язані з поліпшенням стану на ранні терміни спостереження після операції. Більш високе вихідне значення індексу больового відчуття у спині за ВАШ ( $p = 0,048$ ) асоціювалася з незадовільним купіюванням болю в спині на ранні терміни після операції, у той час як відсутність зниження чутливості ( $p = 0,019$ ) та виступаюча грижа диска латерально ( $p = 0,004$ ) були пов'язані з більш незадовільним усуненням болю в спині на пізні терміни спостереження після операції ( $p = 0,004$ ). Остеоартроз фасеткових суглобів було визначено як фактор ризику слабкого функціонального поліпшення ( $p = 0,003$ ) та полегшення болю у спині ( $p = 0,031$ ). Протрузія диска ( $p = 0,036$ ) була ознакою слабкішого зниження болю у спині при середньостроковому спостереженні [13].

Для поперекової дискектомії використовують декілька хірургічних методів. Вони поділяються на відкриту дискектомію (ВД) та мініінвазивну хірургію (МІХ). ВД в свою чергу може бути доповнена стабілізацією за рахунок транспедикулярних гвинтів або міжтілових імплантатів.

Відкрита дискектомія ПВХ (ВД), вперше виконана W. J. Mixer і J. S. Barr у 1934 році, була основою хірургії з невеликими технічними змінами до 1977 року, коли було розроблено операційний мікроскоп, що призвело до впровадження мікродискектомії (МД) [14]. МД дозволяє робити розрізи меншого розміру порівняно зі стандартною ВД, забезпечуючи менш тривалий час операції, скорочення перебування в лікарні та швидше повернення до роботи [15, 16], що в цілому сприяє тому, що ця процедура є найпоширенішою. Однак, незважаючи на те, що МД та ВД забезпечують порівняні результати, вони пов'язані з ризиком ускладнень, таких як кровотеча, пошкодження твердої мозкової оболонки, післяопераційний біль та пошкодження нервових корінців [17, 18].

Операції дискектомії поперекового відділу характеризуються

наступним чином:

- відкрита (стандартна) дискектомія (доступ 5 см);
- мікродискектомія (доступ 3 см, мікроскоп або лупа для збільшення);
- черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія (черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія з виконанням розсічення екстра/трансфорамінальним / інтерламінарним доступом);
- мікроендоскопічна дискектомія (відеотехніка з використанням трубчастого робочого каналу або дзеркала з розрізом 2 см при трансмулярному доступі без релізу мультифідуса).

Досягнення у галузі технологій дозволили впровадити сучасні методи МІХ. У 1993 р. Н. М. Mayer та М. Brock, а в 1997 р. К. Т. Foley та М. М. Smith описали техніки з використанням трубчастих ретракторів, мікроендоскопічної дискектомії (МЕД) і черезшкірної ендоскопічної поперекової дискектомії (відеоендоскопічної) (ЧЕПД) для доступу до м'язів [19, 20]. Стверджується, що МІХ зменшує кількість ускладнень, скорочуючи час операції, перебування у лікарні та час відновлення [21, 22]. Суперечки навколо використання процедур МІХ на практиці залишаються спірними, оскільки впровадження цих процедур потребує тривалого навчання (тривала крива навчання – англ. *learning curve*), що може вплинути на безпеку пацієнтів та результати [23, 24]. Крім того, порівняльні дослідження показали, що клінічні результати між МІХ і ВД/МД, як і раніше, схожі [25, 26].

Середня частота рецидиву грижі була однаковою для всіх досліджуваних методів і становила 4,8 %, 5,1 % та 3,9 %.

Ускладнення поперекової дискектомії класифікуються за наступними категоріями:

- дуротомія (будь-яке інтраопераційне пошкодження твердої мозкової оболонки плюс післяопераційна лікворея і менінгоцеле);
- пошкодження нервового корінця (будь-яке інтраопераційне пошкодження або зміщення нервового корінця);
- неврологічні ускладнення (погіршення раніше існуючих рухових або

сенсорних симптомів і поява нових післяопераційних симптомів (включаючи симптоматичне пошкодження нервових корінців));

– раневі ускладнення (поверхневі раневі інфекції (включаючи целюліт) і глибокі раневі інфекції (включаючи спондилодисцит), ранева гематома, погане загоєння ран і розходження швів);

– рецидивуюча дископатія (рецидивуюча грижа диска);

– повторна операція (будь-яка повторна операція незалежно від показів у післяопераційному періоді);

– інші (хірургічні помилки — інструментування неправильного рівня хребця, відмова хірургічного обладнання та ятрогенне пошкодження судини і медичні ускладнення — тромботичні явища, кровотечі, що вимагають переливання крові, інфекції сечовивідних шляхів та затримка сечі, витікання спинномозкової рідини, менінгоцелі).

Середня частота повторних операцій була однаковою для всіх досліджуваних методів і становила 5,2 %, 7,5 % (після виключення 2-х робіт за участю пацієнтів із більшими грижами диска), 4,9 % і 4,0 % відповідно (таблиця).

Таблиця– Частота ускладнень після поперекової дискектомії

Ускладнення	Участь у дослідженнях	Кількість пацієнтів	Загальна доля, %
1	2	3	4
дуротомія			
відкрита дискектомія	3	227	6,6
мікродискектомія	13	2730	2,3
черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія	11	1519	1,1
мікроендоскопічна дискектомія	12	1526	4,4
пошкодження нервового корінця			
відкрита дискектомія	–	–	–
мікродискектомія	7	1777	0,3

## Продовження таблиці

1	2	3	4
черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія	10	1361	1,2
мікроендоскопічна дискектомія	10	1241	0,8
неврологічні ускладнення			
відкрита дискектомія	3	227	1,8
Мікродискектомія	12	2399	2,8
черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія	14	1931	4,9
мікроендоскопічна дискектомія	12	1319	4,5
раневі ускладнення			
відкрита дискектомія	3	227	3,5
мікродискектомія	16	2942	3,5
черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія	9	1337	2,0
мікроендоскопічна дискектомія	13	1526	1,2
рецидивуюча дископатія			
відкрита дискектомія	3	227	4,1
мікродискектомія	13	3092	5,1
черезшкірна ендоскопічна поперекова дискектомія	12	1679	3,5
мікроендоскопічна дискектомія	12	1392	3,9

Кількість повторних операцій із зазначенням (якщо є):

- ВД (12 повторних операцій): рецидив грижі диска (11/12) та менінгоцеле (1/12);
- МД (280 повторних операцій): рецидивна грижа диска (135/280), менінгоцеле (1/280), залишкова грижа диска (9/280) і витік ліквору (3/280).

Для 132 повторних операцій (47 %) причина не була вказана;

– МЕД (69 повторних операцій): рецидив грижі диска (52/69), залишкова грижа диска (7/69), дисцит (1/69), стеноз (2/69) і фіброз (6/69). Причина 1 для повторної операції не вказана (1,4 %);

– ЧЕПД (61 повторна операція): рецидив гриж диска 53/61 і залишкова грижа диска (7/61). Причина однієї повторної операції (1,6 %) не вказана.

#### *Раневі ускладнення*

До числа раневих ускладнень відноситься поверхнева інфекція, глибока інфекція (дисцит) та інші (в основному погане загоєння, а також раневі гематоми). Частота цих ускладнень була однаковою в усіх групах: 3,5 % для ВД, 1,8 % для МД, 1,2 % для МЕД і 2 % для ЧЕПД.

#### *Дуротомія*

Частота ускладнень, пов'язаних з пошкодженням дуральної оболонки, становила: 6,6 % для ВД, 2,3 % для МД, 1,1 % для ЧЕПД та 4,4 % для МЕД (табл. 1.3). Про післяопераційну лікворею повідомлялося в 2 дослідженнях МД з частотою 1,1 %. Менінгоцеле було зареєстровано у 2 дослідженнях ВД (1,8 %) і в 1 дослідженні МД (1,4 %).

#### *Пошкодження нервового корінця*

Частота пошкодження нервових корінців не була зареєстрована для ВД, 0,3 % для МД, 1,2 % для ЧЕПД і 0,8 % для МЕД, як показано в табл. 1.3.

#### *Неврологічні ускладнення*

Загальна частота всіх неврологічних ускладнень варіювала за напрямками: 1,8 % для ВД, 2,8 % для МД, 4,9 % для ЧЕПД та 4,5 % для МЕД, як зазначено в таблиці 3. Залишкові симптоми були зареєстровані в 7 дослідженнях МД (2,3 %), 4 дослідженнях ЧЕПД (4,3 %) і 3 дослідженнях МЕД (1,7 %).

Нові симптоми, що виникли після втручання, були представлені змінами сенсорного і моторного дефіциту. Сенсорний дефіцит зареєстровано в 1 дослідженні (3 %), і всі дефіцити були названі «дизестезією». У 4 дослідженнях МД (2 %) повідомлялося про порушення чутливості, причому

«новий біль» становив 0,7 %, «дизестезія» – 0,6 %, а «не показаний» – 0,7 % від загальної кількості пацієнтів. У 10 дослідженнях ЧЕПД (4,3 %) повідомили про порушення чутливості (4,3 %), тоді як «біль у нижніх кінцівках» становив 0,1 %, «дизестезія» 4,2 % і «радикуліт» 0,1 % від загального числа хворих. 8 досліджень МЕД (3,8 %) повідомляли про сенсорні порушення, тоді як «новий біль» становив 0,5 %. «регіонарна анестезія» 0,1 %, «дизестезія» 2,5 % та «неуточнена» 1 % від загальної кількості пацієнтів. Про рухові порушення повідомлено в 2 дослідженнях (0,7 %), при цьому «звисаюча стопа» враховувала всю середню частоту рухових порушень. У 7 дослідженнях МД (1,1 %) повідомлялося про рухові розлади з «висячою стопою» у 0,1 %, «двостороннім паралічем нерву L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub>» у 0,1 % та «неуточненим» у 0,8 % середньої захворюваності. У 3 дослідженнях ЧЕПД (0,8 %) повідомлялося про рухові порушення, причому «транзиторний параліч» становив 0,8 %, «слабкість розгинання колінного суглоба» 0,2 % і «неуточнене» 0,2 % від загальної кількості пацієнтів. У чотирьох дослідженнях МЕД (1,4 %) повідомили про дефіцит руху, з 1 % «висячої стопи» і «неуточненої» – 4 %.

Крім того, в 1 дослідженому МД зафіксовано два порушення положень та транзиторний синдром кінського хвоста, що становить 0,08 % та 0,04 % неврологічних розладів МД.

Хірургічні помилки були зареєстровані лише у 2 із 16 досліджень МД (1,5 % від загальної кількості 395 пацієнтів) та у 2/13 досліджень МЕД (0,7 % від загальної кількості 287 пацієнтів). Зазначені хірургічні помилки включали «неправильне вирівнювання тесту» (5/161 для МД та 1/167 для МЕД), «ятрогенне пошкодження судин» (1/234 для МД) та «розрив внутрішньої оболонки» (1/120 зламано стилет для МЕД). У дослідженнях ВД і ЧЕПД не повідомлялося про хірургічні помилки.

Зареєстрована частота медичного зберігання становила 6,4 % для ВД, 1 % для МД і 2 % для МЕД. Про які-небудь медичні ускладнення для МЕД не повідомлялось. В цілому повідомлялось про такі медичні ускладнення, як кровотеча, тромботичні глибокі вени, інфекції сечовивідних шляхів (ІСШ) і

нетримання сечі. Повідомлялося про кровотечі у одного пацієнта із 163. Не було повідомлень про кровотечу при ВД, ЧЕПД та МЕД. Тромбоцити зареєстровані в 1/101 хворого на МД, у 1/120 хворого на МЕД і в жодного пацієнта з ВД та ЧЕПД. ІМС були зареєстровані у 3/57 пацієнтів з ВД, у 3/161 пацієнтів з МД і в жодного з пацієнтів з ЧЕПД та МЕД. Абсцеси черевної порожнини були зареєстровані у 7/157 пацієнтів з ВД, 13/825 пацієнтів з МД та 8/155 пацієнтів з МЕД, але жоден з них не був повідомлений у ЧЕПД.

Нижча середня частота пошкодження нервових корінців була відзначена для МД порівняно з іншими процедурами [12, 18, 27, 28, 29]. Таким чином, ЧЕПД мінімізує резекцію фасеточних систем та дозволяє уникнути пошкодження параспінальних м'язів при доступі до гриж диска [30, 31]. Обидва методи МЕД/ЧЕПД забезпечують кращу візуалізацію для допомоги ендоскопісту, а загальні переваги порівняно з методами ВД показують, що існує менше перекриття [32, 33]. Це не є можливим до пошкодження нервових корінців і частоти неврологічних ушкоджень, при цьому МД захворювання до більшої низької частоти ушкодження, ніжче МЕД/ЧЕПД. Різниця може бути результатом кривої навчання, пов'язаної з початковим впровадженням цього методу [34, 35], на додаток до того факту, що МД є першим каменем у методі поперекової дискектомії, який забезпечує достовірні результати. Водночас МЕД/ЧЕПД, навпаки, призводив до меншої кількості раневих ускладнень, повторних операцій та рецидивів грижі, ніжче МД. Реальної різниці між МЕД і ЧЕПД не було [21].

При порівнянні ризику рецидиву грижі та клінічних результатів черезшкірної ендоскопічної поперекової дискектомії (ЧЕПДЕ) та відкритої поперекової мікродискектомії (ВПДЕ) при грижі поперекового відділу хребта при 2-річному спостереженні було проаналізовано стан 23 пацієнтів, які перенесли ЧЕПДЕ, перенесли ЧЕПДЕ, перенесли ЧЕПДЕ, поперекового відділу хребта з використанням цифрової рейтингової шкали болю в спині та ногах, індексу інвалідності Освестрі (ODI) та опитувальника інвалідності Роланда-Морріса (RMDQ) до, через 12 та 24 місяці після операції. При цьому

також реєстрували біль у рані, наявність та ступінь ускладнень та рецидивів.

Зниження болю в спині та ногах, ODI та RMDQ, частота рецидивування грижі диска та інших ускладнень через 2 роки суттєво не відрізнялося у даних груп через 12 та 24 місяці. У пацієнтів, які перенесли ЧЕПДЕ, біль у рані був значно нижчим у день операції. [36].

При ретроспективному порівняльному дослідженні результатів лікування грижі поперекового відділу хребта: трансфорамінальної (ЧЕТД) та інтерламінарної (ЧЕІД) ендоскопічної поперекової дискектомії з 1948 пацієнтів з 18 досліджень, включаючи 1006 пацієнтів (51,6%) у групі інтерламінарної ендоскопічної поперекової дискектомії та у 942 (48,4%) пацієнтів в групі інтерламінарної ендоскопічної поперекової дискектомії при трансфорамінальній ендоскопічній поперековій дискектомії було краще поліпшення післяопераційного індексу інвалідності Osvestry (ODI) (MD=1,26; 95% ДІ: 0,07–2,16; , післяопераційного значення болю в спині за візуальною аналоговою шкалою (ВАШС)(MD=-0,23; 95% ДІ: від -0,40 до -05; p=0,01) та значення ВАШС при останньому контрольному огляді (MD= -0,25;95% ДІ: від -0,41 до -09;p=0,002), але з більш тривалим часом операції (MD = 10,1 хвилин; 95% ДІ: 1,925). -18,77; p<0,00001) і більше рентгеноскопії (SMD=4,12; 95% ДІ: 3,22–5,03; p<0,00001), особливо при інструментуванні на рівні L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub>. Тривалість постільного режиму була значно довшою після ЧЕІД, без будь-яких відмінностей у показниках болю в нижніх кінцівках за візуальною аналоговою шкалою (ВАШНК), перебуванням у лікарні чи ускладненнями. ЧЕТД вимагала більшого променевого навантаження та більш тривалого часу оперативного втручання на рівні L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub>, ніж ЧЕІД [37].

При оцінці клінічної ефективності черезшкірної ендоскопічної інтраламінарної дискектомії (ЧЕІД) та черезшкірної ендоскопічної трансфорамінальної дискектомії (ЧЕТД) для лікування грижі міжхребцевого диска (ГМД) L5-S1 93 пацієнтів (ЧЕТД, n=41 і ЧЕІД, n=52). Клінічну ефективність оцінювали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), індексу інвалідності Освестрі (ODI) та модифікованої бальної системи

MacNab. З 93 пацієнтів із залученням сегментів L5-S1 належали до L3-4, L4-5 та L5-S1. Час рентгеноскопії у групі з ЧЕІД був меншим, ніж у групі ЧЕТД. Автори не виявили різниці між групами ЧЕТД і ЧЕІД щодо часу операції, довжини розрізу, часу післяопераційної госпіталізації та часу загоєння розрізу [38].

При оцінці ефективності техніки супрапедикулярного доступу при черезшкірній ендоскопічній трансфорамінальній дискектомії (ЧЕТД) при грижах поперекового відділу хребта, з вираженим високим ступенем міграції вниз у 18 пацієнтів з болями в спині і нижніх кінцівках і 9 пацієнтів (50 %) повідомили про відмінні результати і 9 пацієнтів (50 %) – про добрі результати. Середній передопераційний та післяопераційний показник болю в нижніх кінцівках за ВАШНК склав  $7,36 \pm 0,73$  та  $1,45 \pm 0,60$  відповідно ( $p < 0,001$ ). Поліпшення результатів зберігалось при заключному спостереженні, ускладнень не спостерігалось [39].

При ретроспективному порівнянні клінічних результатів двох різних мінімально інвазивних методів – чрезшкірної ендоскопічної поперекової дискектомії (ЧЕПД) та мікроендоскопічної дискектомії (МЕД) при хірургічному лікуванні гриж поперекового відділу хребта 65 пацієнтів з грижами поперекових дисків, тривалість оперативного втручання була більшою в групі ЧЕПД, ніж в групі МЕД ( $p < 0,05$ ). Група ЧЕПД перевершувала групу МЕД, маючи меншу тривалість постільного режиму, більш коротке перебування у стаціонарі та нижчі показники оцінки болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) через одну добу після оперативного втручання ( $p < 0,05$ ) [40].

Пацієнти після надшкірної інтерламінарної ендоскопічної дискектомії (ЧІЄД) досягли кращих безпосередніх та ранніх післяопераційних результатів, ніж після мікродискектомії (МД), незважаючи на відсутність суттєвих відмінностей при спостереженні протягом одного року [41].

При ретроспективному порівнянні результатів інтерламінарного ( $n=19$ ) та трансфорамінального ( $n=105$ ) підходів при повноендоскопічній дискектомії

(ПЕД) при лікуванні поперекової грижі диска L4/5. статистичних відмінностей між групами не було, хоча час операції був більшим у групі з інтерламінарним доступом [42].

У ретроспективному аналізі результатів лікування 1542 пацієнтів віком 18-85 років з грижами поперекового відділу хребта, яким були проведені трансфорамінальні ендоскопічні процедури у поперековому відділі для виявлення факторів ризику повторної госпіталізації на протязі 90-а днів використовувався одноваріантний та багатоваріантний логістичний регресійний аналіз. Незалежними факторами ризику повторних госпіталізацій протягом 90 днів були визнані приналежність до літньої вікової групи, наявність спондилолітезу, сегментарної нестабільності та зменшення площі поперечного перерізу паравертебральних м'язів [43].

У ретроспективному дослідженні за участю 110 пацієнтів, які перенесли операцію на хребті з грижею одного поперекового диска, пролікованих з послідовним виконанням задньої дискектомії, міжтілового спондилодезу і транспедикулярної фіксації у 54 пацієнтів транспедикулярні гвинти були встановлені за авторською методикою на рівні латерального краю верхнього суглобового відростка, 56 пацієнтам транспедикулярні гвинти були встановлені традиційним методом *Crista Lambdoidalis*. Виявлено, що були відсутні достовірні відмінності у величині інтраопераційної кровотечі, точності розміщення гвинтів та частоті та тяжкості розвитку післяопераційних ускладнень між груп з авторською технікою та традиційним методом *Crista Lambdoidalis* ( $P > 0,05$ ), проте час експозиції до встановлення гвинта ( $12 \pm 0,3$  проти  $17,4 \pm 0,3$ ,  $P = 0,001$ ) та загальний час операції ( $97,2 \pm 1,9$  проти  $102,3 \pm 0,9$ ,  $P = 0,020$ ) були значно скорочені за допомогою авторського методу. Крім того, у випадках з незбагненими лямбдоподібними гребенями авторська методика показала задовільну точність: 97,6% гвинтів були розміщені за відповідною траєкторією з першої спроби, і всі гвинти зрештою опинилися в безпечній зоні відповідно до класифікації Герцбейна-Роб. У всіх пацієнтів після операції відзначалося стійке покращення самопочуття [44].

У дослідженні А. В. Vardiman та співавт. (2020) під час виконання роботизованого малоінвазивного доступу у 56 пацієнтів було встановлено 356 транспедикулярних гвинтів. Вісім із них було встановлено методом «вільної руки», а 348 було встановлено за допомогою роботи, з них 9 (2,5%) довелося перемістити [45].

Роботизована техніка не зменшує впливу радіації на хірурга в порівнянні з технікою «вільної руки», і не було продемонстровано відмінності щодо тривалості оперативних втручань між цими техніками [46].

У порівнянні з методом рентгеноскопії роботизована хірургія показала нижчу частоту неправильної установки транспедикулярних гвинтів і меншу інтраопераційну крововтрату [45].

Роботизована комп'ютерна допомога може зменшити частоту післяопераційних ревізій. Мінімально інвазивні методи сприяли зниженню хірургічної травми та ускладнень, що дозволило пацієнтам, у яких були обмеження у виконанні хірургічного доступу, наприклад, літнім та тяжко хворим пацієнтам, пройти хірургічне лікування [47].

Таким чином, проблема післяопераційних ускладнень після транспедикулярної фіксації хребців у хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта є також актуальною і потребує уваги дослідників.

**Мета проєкту:** розробити, обґрунтувати та впровадити в практику систематизовану модель профілактики ускладнень сучасного хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями поперекового відділу хребта на підставі використання діагностичних, лікувальних та експериментальних технологій.

#### **Завдання роботи:**

– Провести систематичний огляд літератури та оцінити сучасний стан проблеми ускладнень після хірургічного лікування пацієнтів з патологією поперекового відділу хребта дегенеративно-дистрофічного генезу.

– Вивчити та проаналізувати причини незадовільних результатів застосовуваних сучасних декомпресійно-стабілізуючих методів хірургічного лікування у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями поперекового відділу хребта.

– Вивчити розвиток ускладнень спондилодезу поперекового відділу хребта щурів залежно від дегенеративних порушень внаслідок ушкодження нервових структур або міжхребцевих дисків.

– Визначити залежність порушень маркерів запалення, метаболітів сполучної тканини та імунної системи у пацієнтів з ускладненнями при хірургічних лікуваннях дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта.

– Розробити систематизовану модель профілактики ускладнень сучасного хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта з використанням новітніх технологій.

Назви етапів:

2022 рік – Провести систематичний аналіз сучасних методів хірургічного лікування та їх ускладнення у пацієнтів з патологією поперекового відділу хребта дегенеративно-дистрофічного генезу.

# 1 СУЧАСНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ХРЕБТА

## 1.1 Відкрита дискектомія

ВД, як і раніше, є стандартною процедурою лікування ГМД ПВХ і дає хороші результати. Показники успіху традиційної ВД з приводу ГМД ПВХ коливаються від 75 % до 100 % [48]. До впровадження малоінвазивних методів ВД вважалася золотим стандартом лікування цієї патології [49].

З точки зору хірургічного лікування ВД залишається стандартом лікування больового синдрому через грижу диска поперекового відділу хребта [15, 50], яка виконується через задній доступ, де епідуральний простір оголюють по задній серединній лінії, розділяючи паравертебральні м'язи, частково резекують дужку і видаляють жовту зв'язку. Грижу видаляють після резекції частини фасеткового суглоба з боку симптоматики, захищаючи дуральну оболонку та нервові корінці [51]. Хоча ВД ефективна, вона також може спричинити значне пошкодження м'язів [52]. Одним із неблагоприятних наслідків цієї операції є епідуральне рубцювання, яке може бути непомітним при магнітно-резонансній томографії, але стає клінічно симптоматичним більш ніж у 10 % випадків [53]. Крім того, виконання операції викликає дестабілізацію внаслідок необхідної резекції структур хребтового стовпа, що може призвести до постдискектомічного синдрому [54, 55].

Різні недоліки цієї методики полягають саме в порушенні нормальної анатомії задніх елементів хребта, сегментарної нестабільності та довготривалому дистресі та поступово були розроблені нові інструменти і технології, що допомагають цій процедурі [56].

Стандартним методом лікування, хірургічних захворювань поперекового відділу хребта, в даний час є проведення заднього спондилодезу за рахунок транспедикулярних гвинтів, що дозволяє зростити кістки та забезпечити стабілізацію оперованого сегменту [57].

Декомпресивно-стабілізуючі оперативні втручання із застосуванням транспедикулярних конструкцій займають важливе місце серед сучасних методів хірургічного лікування дегенеративних стенозів поперекового відділу хребта. Використання металоконструкції обумовлено не так особливостями дегенеративного процесу, ступенем або довжиною стенозування, як наявністю нестабільності хребетно-рухових сегментів. Широке застосування конструкцій, що фіксують, закономірно призвело до збільшення специфічних ускладнень (10–20 % від загальної кількості оперативних втручань). Одним із ускладнень декомпресивно-стабілізуючих операцій є нестабільність або перелом одного із елементів конструкції, формуванням патології на суміжних рівнях, неврологічні розлади пов'язані з некоректним проведенням гвинтів. Причини цих ускладнень пов'язані також як із помилковим вибором параметрів конструкції, так і з порушенням техніки встановлення транспедикулярної системи [58].

С. В. Оччал та співавт. (2022) представив аналіз клінічної симптоматики для формування «захворювання суміжного сегменту» внаслідок перелому транспедикулярних гвинтів, використаної для лікування центрального стенозу хребетного каналу на рівні  $L_{IV}$ – $L_V$ . Корекція патології за даної ситуації була здійснена з виконанням ревізійного хірургічного втручання. Автори звертають увагу на поєднання «захворювання суміжного сегменту» з переломом металоконструкції у пацієнта після декомпресивно-стабілізуючої операції із застосуванням транспедикулярної фіксації. Зроблено висновок про те, що рання діагностика та адекватна корекція патології дозволяють уникнути посилення симптоматики та інвалідизації пацієнтів [58].

## 1.2 Мікродискектомія

За виконання багатьох видів операцій з часом переходять від традиційних до мінімально інвазивних методів. Техніка хірургії хребта також змінилася: ендоскопічна хірургія хребта (ЕХХ) стала основним хірургічним

методом. Хоча ЕХХ має такі переваги, як менше розшарування м'яких тканин та пошкодження нормальних структур, зменшення крововтрати, менше утворення епідуральних рубців, скорочення перебування в лікарні та більш раннє функціональне відновлення, неможливо замінити всі методи хірургії хребта ЕХХ. Вперше ЕХХ була використана для дискектомії поперекового відділу хребта, але діапазон застосування ЕХХ розширився і тепер охоплює весь хребет, включаючи шийний та грудний відділи. З удосконаленням інструментів ЕХХ (оптика, ендоскоп, ендоскопічна фреза та шейвер, іригаційний насос та мультипортальний ендоскоп) обмеження у застосуванні ЕХХ поступово зменшуються, і тепер можна застосовувати ЕХХ за більшої кількості патологій хребта. В даний час ЕХП використовує нові технології, такі як навігація, доповнена та віртуальна реальність, робототехніка, а також тривимірна візуалізація з надвисокою роздільною здатністю, для інновацій та покращення результатів [59].

Серед різноманітних хірургічних варіантів, мікрохірургія, безсумнівно, є кращим вибором з особливою увагою до нових методів, таких як мікродискектомія (МД) або ендоскопічних методів, розроблених з метою зниження хірургічної агресивності до мінімуму та збереження, наскільки це можливо, нормального стану залучених анатомічних структур [60].

МД є вдосконаленням стандартної техніки відкритої мікрохірургічної дискектомії. Прихильники МД вважають, що це покращує результати лікування пацієнтів, скорочує перебування в лікарні та знижує витрати на госпіталізацію [61, 62].

МД, як і ВД, є стандартною процедурою для симптоматичної грижі поперекового відділу хребта і являє собою спонтанне видалення частини міжхребцевого диска, яка здавлює нервовий корінець або спинний мозок (або обидва).

МД також називають малоінвазивною дискектомією, дисксектомією з тубулярними ретракторами, тубулярною мікродискектомією, враховуючи, що МД спричиняє менше пошкодження тканин і призводить до меншої

крововтрати, меншого післяопераційного болю та швидшого відновлення [15].

У подвійному сліпому рандомізованому контрольованому дослідженні за участю 325 пацієнтів із ГМД ПВХ не було виявлено клінічно значущої різниці між МД та ВД з точки зору первинних клінічних результатів у будь-який час протягом 5-річного спостереження за функціональними та клінічними результатами [63].

Важливий момент, який розглядається в літературі, є необхідним, щоб не видаляти великий об'єм диска. Переважною тенденцією в теперішній час, є видалення лише частини протрузії диска [64] без застосування більш агресивних методик, так званої секвестректомії. С. Thomé та співавт. [65], виходячи з обсягу видалення диска, дійшли висновку, що видалення лише виступаючої частини диска, здається, не призводить до більшої частоти ранніх рецидивів порівняно з МД, а на ранніх стадіях спостерігається помітна тенденція до кращих результатів при виконанні секвестректомії.

### 1.3 Малоінвазивні процедури дискектомії

В останні десятиліття було розроблено багато нових хірургічних методів для зменшення пошкоджень тканин та їх наслідків. Про впровадження модифікованого артроскопа в міжхребцевий дисковий простір для візуалізації дискового простору вперше повідомили в 1983 році Форст і Хаусман. Kambin та інші автори повідомили про успішність у 87 % [66, 67]. Система МЕД була вперше розроблена Смітом і Фолі в 1997 році, яка поєднувала стандартні поперекові мікрохірургічні методи з ендоскопом, що дозволило хірургам усунути патологічні фактори вільного фрагмента диска і стенозу бічного поглиблення [19, 68]. Система МЕД другого покоління під назвою METRx була розроблена в 1999 році. Суть МЕД за цією методикою полягає в розтині м'язів із застосуванням наступних розширювачів і введенням трубчастого ретрактора [69]. Оскільки ця процедура викликає значно меншу ятрогенну деваскуляризацію та денервацію параспінальних м'язів, ніж це

спостерігається внаслідок розсічення субперіостальних м'язів у традиційній відкритій хірургії, вона потенційно може забезпечити додаткові довгострокові переваги порівняно з агресивними відкритими процедурами [68, 70].

Наприкінці 1990-х років у літературі обговорювали інтерламінарні процедури з ендоскопією [71]. Бічний доступ під час трансфорамінальних ендоскопічних операцій для оптимізації шляху до спинномозкового каналу з безперервною візуалізацією виконується з кінця 1990-х років [72].

Серед різноманітних хірургічних варіантів мікрохірургія, безсумнівно, є кращим вибором з особливою увагою до нових методів, таких як ендоскопічні методи, розроблені з метою зниження хірургічної агресивності до мінімуму та збереження, наскільки це можливо, нормального стану залучених анатомічних структур [73].

Процедури мінімально інвазивної дискотомії (МІД) включають МЕД і ЧЕПД. Потенційні переваги нових процедур МІД порівняно зі стандартними МД/ВД включають меншу крововтрату, менший післяопераційний біль, коротшу госпіталізацію та раннє повернення до роботи [24], але їх складність ще не була повністю оцінена [21].

Переваги ендоскопічних операцій на хребті включають менший розпад тканин і м'язову травму, менший кровотік, менше пошкодження епідурального кровопостачання та подальшого епідурального фіброзу та рубців, коротше перебування в лікарні, раннє косметичне відновлення та покращення якості життя [74]. При точних показаннях, правильній діагностиці та хорошій підготовці ендоскопічна хірургія хребта може дати такий самий добрий результат, як і відкрита хірургія хребта. Спочатку ендоскопічна техніка була обмежена поперековою ділянкою, але тепер вона також може бути використана при грижах дисків шийного і грудного відділів. Раніше ендоскопія використовувалася для лікування гриж диска, які були локалізовані без міграції, але в даний час вона також використовується для лікування грижового диска з високою міграцією вгору і вниз. Застосування ендоскопічної техніки в поперековому відділі обмежувалося грижами диска,

але поступово її використовують і при стенозах спинномозкового каналу та операціях із ендоскопічним спондилодезом. Ендоскопічна хірургія хребта може грати роль в лікуванні гриж міжхребцевих дисків у підлітків, особливо у осіб, що займаються спортом і у професійних спортсменів, для яких бажана менша травматизація тканин і раніше функціональне відновлення.

Історія малоінвазивної хірургії хребта від простого хемонуклеолізу до сучасних ендоскопічних процедур, відповідні показання, чітка візуалізація перед операціями та попереднє планування є запорукою успішного результату [75].

З розвитком ендоскопічних методів хірургії ставали більш досвідченими, а пацієнти віддавали перевагу малоінвазивній хірургії, що призвело до стрімкого розвитку малоінвазивних операцій на хребті [76]. ЧЕПД стала найбільш часто використовуваним малоінвазивним методом за останнє десятиліття завдяки невеликому розрізу, мінімальному пошкодженню м'язів і м'яких тканин і мінімальному післяопераційному епідуральному фіброзу [77, 78].

ЧЕПД представляє новітній метод видалення «стійких» гриж поперекових дисків (тих, у яких зовнішня межа фіброзного кільця не пошкоджена) і невеликих «нестійких» гриж поперекових дисків (тих, які розташовані на рівні дискового простору та включають менше третини сагітального діаметра хребетного каналу) через задньобічний доступ за допомогою спеціально розроблених інструментів. Цей метод поєднує в собі застосування жорстких прямих, кутових і гнучких шипців з автоматизованими потужними аспіраційними лезами і ріжучими системами. Таким чином можна отримати доступ до дорсальних відділів міжхребцевого простору, де знаходиться грижа диска. ЧЕПД контролюється за допомогою ендоскопа під кутом  $70^{\circ}$  у поєднанні з телевізійною та відеосистемою та виконується пацієнтам під місцевою анестезією та, при необхідності, за участю анестезіолога. Покази до неї обмежені дискогенною компресією нервового корінця з незначним неврологічним дефіцитом [12].

ЧЕПД стала однією з найпоширеніших малоінвазивних операцій на хребті. Багато досліджень показали, що метод ЧЕПД має такі переваги, як менший розріз, менше пошкодження м'яких тканин, менша крововтрата, менша тривалість госпіталізації та швидке повернення до роботи порівняно з відкритим методом, але він має той ж самий лікувальний ефект як відкритий метод дискектомії [79 – 83].

Загально визнано, що ЧЕПД показана при всіх типах ГМД ПВХ [84, 85].

Літературні дані свідчать про те, що загальний рівень успіху для ВД коливався від 75 % до 100 % [86], а для ЧЕПД він становив від 69 % до 90 % [87, 88]. Таким чином, ЧЕПД може бути важливою альтернативою традиційному ВД, і ми вважаємо, що його клінічні результати можна порівняти [89, 90]. ЧЕПД можна проводити під МА. Таким чином, ця процедура можлива для літніх пацієнтів із поганим загальним станом і забезпечує кращий зворотний зв'язок, щоб уникнути потенційного пошкодження нервових корінців у результаті маніпуляцій під час операції [91] з невеликими перевагами розміру розрізу, обмежений кровотік, менше пошкодження навколишніх тканин, швидше відновлення, коротший термін перебування в лікарні та менший післяопераційний біль [92].

Однак дослідження Z. Chen та співавт. (2020) показали, що ЧЕПД більше підходять для лікування парацентрального гриж, коли трансфорамінальний доступ полегшує візуалізацію ураження. При грижах середнього типу обмеженість міжхребцевого отвору і твердої мозкової оболонки призводить до гірших клінічних ісходів [31].

У всіх пацієнтів з ягодичним болем у дослідженні J. An та співавт. (2022) була одностороння компресія нервових корінців. Крім того, відсутність стенозування на рівні L<sub>IV</sub>–L<sub>V</sub> робить ЧЕПД більшою перевагою при лікуванні болю в підколінній області [93].

У той же час слід зазначити, що ЧЕПД фокусується на хірургічному доступі та видаленні пульпозного ядра і не впливає на фіброзне кільце та задню поздовжню зв'язку [78].

МІХ у лікуванні ГМД ПВХ набула популярності в останні роки, оскільки 2 домінуючих методи, ЧЕПД та МЕД, дали порівняльні короткострокові клінічні результати [16 – 18].

У дослідженні J. Ху та співавт. (2020) після ЧЕПД були зареєстровані кращі результати за балами ВАШ, болем у нижній частині спини, ODI та співвідношенням «відмінних» до «незадовільних» оцінок результатів через 24 місяці після операції (MD=-0,856, 95% Рс від -1,488 до -0,224, R = 0,008; MD=-0,425), 95 % Рс від -0,724 до -0,127, P = 0,005; MD=3,034; 95 % Рс від 1,254 до 7,343; P = 0,014) порівняно з МЕД. Протягом 24 місяців після операції відмінностей не виявлено. Не було виявлено істотної різниці в частоті ускладнень, рецидивів і повторних операцій і через 2 роки після операції. Як ЧЕПД, так і МЕД можуть запропонувати відносно ефективне та безпечне лікування поперекового болю та радикулопатії, пов'язаної з ГМД ПВХ. ЧЕПД може забезпечити кращі середньострокові та віддалені клінічні результати порівняно з МЕД [93].

У 2-річному проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні ЧЕПД не показало кращих клінічних результатів і не виявилось більш безпечною процедурою для пацієнтів з ГМД ПВХ порівняно з МЕД. ЧЕПД показав гірші результати для медіальної грижі диска, тоді як МЕД не була найкращим варіантом для екстрафорамінальної грижі диска [31].

Наведено дані, що після МЕД спостерігався більш виражений біль у нижніх кінцівках, ніж після МД/ВД при спостереженні в діапазоні від 6 місяців до 2 років (наприклад, через рік: MD=0,13, 95 %, Рс від 0,09 до 0,16), але відмінності були незначними (менше 0,5 балу за шкалою від 0 до 10). МЕД призвело до більш сильного зменшення болю в поперековому відділі хребта, ніж МД/ВД під час спостереження через шість місяців (MD=0,35, 95 % Рс від 0,19 до 0,51) і через два роки (Me 0,54, 95 %, Рс від 0,29 до 0,79). Через рік достовірної різниці за цими показниками не виявлено (ВАШ від 0 до 10: MD=0,19, 95 %, Рс від -0,22 до 0,59). Не було помічено суттєвих відмінностей між методами МЕД та МД/ВД щодо інших первинних результатів, пов'язаних

із функціональною непрацездатністю (індекс Освестрі через шість місяців після операції) та збереженням моторного та сенсорного неврологічного дефіциту [94].

МЕД асоціювалася з меншим ризиком хірургічного втручання та інших інфекцій і меншою тривалістю госпіталізації, ніж МД/ВД [95].

Водночас після МЕД спостерігалася нижча якість життя (менше 5 балів за 100-бальною шкалою) та вищий ризик повторної госпіталізації через рецидив дискової грижі [94]. Таким чином, МЕД може бути менш успішним з точки зору полегшення болю в нижніх кінцівках і попереку з точки зору ризику повторного втручання [96].

У порівняльній оцінці клінічних результатів ЧЕПД (група А), МЕД (група В) і МД (група С) для лікування болю у МХД ПВХ у 192 пацієнтів із болем у поперековій області на рівнях L<sub>III</sub>–L<sub>IV</sub> і L<sub>IV</sub>–L<sub>V</sub> не було виявлено суттєвих відмінностей у середніх передопераційних балах на основі опитувальника Японської ортопедичної асоціації (JOA), індексу Освестрі (ODI) та балів ВАШ для болю в попереку та нижніх кінцівках між групами А, В та С. Довжина розрізу, тривалість операції, крововтрата, активність креатинфосфокінази, тривалість перебування в стаціонарі і післяопераційний біль в області розрізу за ВАШ були кращими в групі ЧЕПД ( $p < 0,05$ ). Кількість секунд інтраопераційної рентгеноскопії була найвищою в групі ЧЕПД ( $p < 0,05$ ), тоді як між групами МЕД та МД різниці не було. Інтраопераційну дуротомію виникла у трьох випадках з групи МЕД та у 2 випадках з групи МД. Після операції лікворею не спостерігали в жодному випадку. В одному випадку з групи МЕД і в 3 випадках з групи МД було вогнище інфекції на місці розрізу шкіри. Неврологічного дефіциту, зв'язаного з операцією, не було відзначено ні в одній із груп. 55 (91,6 %), 59 (93,7 %) та 62 пацієнти (89,9 %) спостерігалися не менше 2 років у групах А, В та С відповідно. При останньому спостереженні показники JOA, ВАШ з поперекового болю та болю в нижніх кінцівках, а також показники ODI були достовірно кращими від доопераційних кореляцій у всіх групах. Між усіма трьома групами не було

відмінностей у показниках JOA, показниках відновлення JOA, ODI та ВАШ для болю в нижніх кінцівках. Оцінка поперекового болю за ВАШ була найкращою в групі ЧЕПД ( $p < 0,05$ ). Нестабільність поперекового відділу не спостерігалася в жодній групі. Три випадки (5,5 %) у групі ЧЕПД мали рецидив грижі ГМД ПВХ, а два випадки рецидиву ГМД ПВХ (3,4 %) були підтверджені в групі МЕД [97].

Після того, як К. Т. Foley і М. М. Smith вперше повідомили про використання МЕД для лікування ГМД ПВХ у 1997 році [19, 68], МЕД почали використовувати все більше і більше спінальних центрів [98]. МЕД поєднує в собі традиційну методику задньої фенестрації та сучасну ендоскопічну хірургію, що дозволяє хірургу-вертебрологу отримати адекватну декомпресію за допомогою невеликого розрізу. Робочий тунель діаметром 16 мм є достатньо великим, щоб в нього можна було вставити як ендоскоп, так і хірургічні інструменти. Ендоскоп забезпечує зниження розширення операційного поля і ризик пошкодження нервів і судин при декомпресії. Крім того, оскільки МЕД передбачає обмежене руйнування м'яких тканин і кісткових структур, вдається зберегти стабільність хребта.

ЧЕПД може забезпечити безпосереднє вилучення пошкодженого міжхребцевого диска за допомогою робочого тунелю діаметром 7,5 мм. Як один із новітніх малоінвазивних хірургічних методів, ЧЕПД застосовували багато авторів із задовільними результатами [71, 99, 100].

При порівнянні показників ЧЕПД і МЕД виявлено, що тривалість операції була вірогідно більшою в групі ЧЕПД, ніж у групі МЕД ( $85 \pm 10,6$  хвилин проти  $64 \pm 8,6$  хвилин відповідно;  $p < 0,01$ ). Об'єм інтраопераційної крововтрати був значно більшим у групі МЕД, ніж у групі ЧЕПД ( $137 \pm 22,6$  мл проти  $15 \pm 6,9$  мл відповідно;  $p < 0,01$ ). Хворих зазвичай виписують із стаціонару через 3–4 дні після видалення дренажних трубок, якщо немає ускладнень, пов'язаних з оперативним втручанням, а пацієнти, які перенесли відкриту операцію, зазвичай залишаються в стаціонарі 11–14 днів. У поточній серії випадків загальна тривалість перебування в

лікарні була значно довшою в групі МЕД ( $(7,3 \pm 3,0)$  днів), ніж у групі ЧЕПД ( $(4,5 \pm 1,6)$  дня,  $p < 0,01$ ). Післяопераційний біль безпосередньо впливає на мобілізаційну здатність і якість життя пацієнта. У більшості пацієнтів після операції спостерігалось полегшення болю, а зниження больового індексу за ВАШ та підвищення індексу ODI після операції суттєво не відрізнялися між двома групами. Інтраопераційне рентгенівське опромінення було значно вищим у групі ЧЕПД, ніж у групі МЕД ( $(9,7 \pm 3,6)$  проти  $(4,5 \pm 2,5)$  разів відповідно;  $p < 0,01$ ), що могло вплинути на припущення хірургів щодо типу втручання в операцію. а зниження больових показників за ВАШ та підвищення показників індексу ODI після операції достовірно не відрізнялися між двома групами. Інтраопераційне рентгенівське опромінення було значно вищим у групі ЧЕПД, ніж у групі МЕД ( $(9,7 \pm 3,6)$  проти  $(4,5 \pm 2,5)$  разів відповідно;  $p < 0,01$ ), що могло вплинути на припущення хірургів щодо типу втручання в операцію. а зниження больових показників за ВАШ та підвищення показників ODI після операції достовірно не відрізнялися між двома групами. Інтраопераційне рентгенівське опромінення було значно вищим у групі ЧЕПД, ніж у групі МЕД ( $(9,7 \pm 3,6)$  проти  $(4,5 \pm 2,5)$  рази відповідно;  $p < 0,01$ ), що могло вплинути на припущення хірургів щодо типу хірургічного втручання.

ЧЕПД проводилась із застосуванням місцевої анестезії (МА), яка значно безпечніше загального наркозу (ЗН). Оскільки пацієнт знаходиться в усвідомленні протягом всієї процедури, легше уникнути пошкодження нервового корінця. При ЧЕПД розріз значно менший, і він краще зберігає цілісність м'яких тканин і кісткової структури, що робить ЧЕПД більш вірогідним для підтримки стабільності хребта. Однак навчання ЧЕПД є більш складним, і як хірург, так і пацієнт піддаються значному радіаційному опроміненню [101 – 103].

У двох пацієнтів у групі ЧЕПД і в одного пацієнта в групі МЕД стався розрив мозкових оболонок. Пошкодження нервового корінця виникло у трьох пацієнтів у групі ЧЕПД і в одного пацієнта в групі МЕД. Про транзиторну післяопераційну дизестезію повідомили три пацієнти в групі ЧЕПД і вісім

пацієнтів у групі МЕД.

У двох пацієнтів у групі МЕД було погане загоєння ран через некроз поверхневого жиру, але в культурах не було виявлено бактерій, тому антибіотики не вводили. Усі вісім ускладнень лікували консервативно. У 12 пацієнтів групи МЕД розвинувся крововилив об'ємом понад 200 мл із внутрішнього венозного хребетного сплетення, але жоден із них не потребував переливання крові [104].

Незважаючи на те, що ЧЕПД має більшу тривалість хірургічного втручання, ніж МЕД, його слід вважати більш передбачуваним, ніж МЕД, оскільки він передбачає меншу інтраопераційну кровотечу та значно коротший час госпіталізації [28].

У дослідженні А. Patil та співавт. (2018) час хірургічного втручання при МЕД був більшим у випадках початкової підготовки, а потім поступово зменшувався [12].

У подібному дослідженні, проведеному В. Garg та співавт. (2011), вони повідомили, що середній час операції МЕД становив 84 хвилини [93]. Більшість досліджень МЕД повідомляють про тривалість операції 40–120 хвилин.

Середня тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі після МЕД становила 5,3 дні, що значно менше, ніж у пацієнтів з ВД [12]. Більш короткий період післяопераційного перебування може бути пов'язаний із відсутністю епідурального фіброзу і фіксації нервових корінців, які зазвичай виникають після відкритих методів. МЕД не порушувало епідуральні венозні системи, що сприяло запобіганню венозного стазу та хронічного набряку нервових корінців. Крім того, травма параспинальних м'язів і сполучних структур була мінімальною, що дозволило пацієнтам швидко відновлюватися. Іншими факторами, що сприяли ранньому одужанню, були менш травматична дисекція нервових корінців, менше видалення кістки та менші розрізи шкіри [105].

Ускладнення МЕД, задокументовані в літературі, включають раневу

інфекцію, витік спинномозкової рідини внаслідок інтраопераційного розриву твердої мозкової оболонки, пошкодження нервових корінців, пошкодження судин і кровотечі, а також післяопераційну епідуральну гематому [26]. У багатьох дослідженнях вказувалося на потенційне ураження нервових корінців і збільшення частоти рецидивів через обмеження активності [84]. А. Патіл та співавт. (2018) зазначали, що прогнозували, що частота рецидивів МЕД буде вищою, ніж при ВД, оскільки при цьому виймали менше матеріалу диску, однак частота рецидивів становила всього 2 % [12]. Автори цього ж дослідження вказують на різні ускладнення: дисцит, дискогенний поперековий біль, рецидиви, розрив твердої мозкової оболонки, пошкодження нервових корінців і дизестезію [12]. Загальний рівень складності становив 6 %, що порівнює з аналогічним дослідженням А. Jhala, М. Mistry (2010) [68]. Автори відзначають шість випадків (2 %) рецидивуючих дисків і чотири випадки (1,33 %) впливу остаточної тканини дисків. В цих випадках пацієнти потребували повторних операцій у вигляді спондилодезу і ревізійної МЕД. Загальна частота повторних операцій становила 3,33 %, порівняно з показниками від 3 % до 14 %, про які повідомлялося в іншій літературі [106].

Випадкова дуротомія та лікворея зустрічаються в літературі в діапазоні від 1,9 % до 9,4 % [56]. У мета-аналізі Н. Н. Dasenbrock та співавт. (2012) автори прийшли до висновку, що випадкові дуротомії частіше зустрічаються під час впровадження МЕД, і це є пов'язаним із обмеженим доступом і недостатнім зоровим сприйняттям глибини. Випадкова дуротомія є потенційним ускладненням будь-якої операції на хребті [108]. Частота дуротомії в дослідженнях А. Patil та співавт. (2018) склав 1 %. Дуротомії в результаті малоінвазивних операцій зазвичай лікують накладенням волокнистих адгезивних матеріалів на тверду мозкову оболонку з подальшим щільним покриттям фасції та шкіри, іноді супроводжується постільним режимом [108 – 110].

Більшість ускладнень є простими та цілком виправними для досвідченого хірурга [56].

В якості параметра для вивчення передопераційних, післяопераційних і віддалених (через 6 місяців) вихідні операції часто використовують ВАШ. У дослідженні А. Patil та співавт. (2018) середній бал за ВАШ до операції, після операції та під час контрольного спостереження через 6 місяців становив 8,7, 2,25 та 1,12 відповідно [12].

Оцінка ортопедичної шкали MSS використовується до та після операції для оцінки успішності процедури. За умови, що відмінні та добрі результати вважалися успішними, у дослідженні А. Patil та співавт. (2018) 82 пацієнти (27,3 %) мали відмінні та 193 (64,3 %) хороші результати після 6 місяців спостереження, у той час як 18 пацієнтів мали середні результати, а сім пацієнтів мали незадовільні результати. Середній клінічний бал, розрахований за бальною системою, становив 3,27 у передопераційному періоді та 8,20 через 6 місяців спостереження. Так, успішний результат за шкалою MSS становив 91,6 %, що свідчить про значне післяопераційне покращення [12].

Критерії MacNab також використовуються для оцінки результатів операції. У згаданій вище роботі 44,00 % мали відмінні результати, а 48,67 % – добрі результати [12]. У подібному дослідженні, проведеному Jhala та Mistry [68], успішний результат склав 94 %, а в дослідженні N. Evaniew та співавт. (2014) успішний результат за критеріями MacNab становив 91 % [98].

У дослідженні А. Patil та співавт. із 300 пацієнтів, які перенесли операцію МЕД через ГМХ ПВХ (2018), у 18 (6 %) розвинулися післяопераційні ускладнення, з яких у 2 стався дисцит і у 2 – дизестезія. Крім того, у 6 випадках спостерігався рецидивний пролапс міжхребцевого диска, коли у всіх пацієнтів був безсимптомний період 3–6 міс. При цьому довелося вимушено провести спондилодез. Було 4 випадки рецидиву грижі диска, які були успішно виправлені ревізією МЕД. Розрив твердої мозкової оболонки спостерігався у трьох хворих, яким було проведено ін'єкцію фібринового клею, іммобілізацію та рекомендоване положення з низько розташованою головою. У 1 пацієнта спостерігалось пошкодження нервового корінця [12].

За результатами ретроспективного аналізу результатів лікування

пацієнтів, які перенесли модифіковану ЧЕПД та ВД з приводу ГМД, зроблено висновок про те, що модифікована ЧЕПД є безпечною та ефективною при болях у спині та сідницях, викликаних грижею диску  $L_{IV}-L_V$ , і має переваги, в більш нижчій частоті ускладнень, швидкому післяопераційному відновленні, меншій тривалості перебування в стаціонарі, меншому ризику анестезії та більш низькій вартості процедури в порівнянні із ВД. Однак модифікована ЧЕПД мала більш високу частоту рецидивів [2].

З розвитком мінімально інвазивних методів ЧЕПД швидко замінює ВД у процедурах, що потребують дискектомії та декомпресії [111]. Досвідчені хірурги можуть досягти ураженої ділянки безпосередньо через трикутник Камбіна [112]. ЧЕПД дозволяє уникнути значного пошкодження шкіри, м'язів, пластинок і синапсів [113] і, що більш важливо, дозволяє уникнути надмірного навантаження на тверду мозкову оболонку [114]. Li Z. та співавт. [51] також продемонстрували, що ЧЕПД досягла задовільних результатів у лікуванні ГМД ПВХ зі зниженою частотою ятрогенних ушкоджень і мінімальними обмеженнями активності порівняно з передозуванням, тим самим прискорюючи швидке одужання [115].

Хірургічна дискектомія для ГМД ПВХ забезпечує ефективне полегшення у деяких пацієнтів із ішіасом, який не усувається консервативним лікуванням, але вибір малоінвазивної або стандартної дискектомії наразі залежить більше від підготовки та досвіду хірурга, а також від наявних ресурсів, ніж від наукових доказів ефективності [35].

Еволюція хірургії при ГМД ПВХ була спрямована на усунення патології при мінімізації хірургічної захворюваності, оскільки W. Caspar [116] у 1977 році описав менш інвазивну концепцію МД на відміну від ВД, показаної у J. G. Love [117]. МД набувала все більшої популярності, оскільки вона досягла такого ж успіху, як і ВД, з оголошенням про зниження хірургічної захворюваності, що відобразилося на коротшій госпіталізації та більш ранньому поверненні до роботи [97].

Тим часом ентузіазм, пов'язаний із малоінвазивними методами

спінальної хірургії, призвів до розробки різноманітних черезшкірних процедур, включаючи хемонуклеоліз [118], черезшкірну поперекову нуклеотомію [119], диссектомію [120] та лазерну диссектомію [121]. Жоден із цих методів не виявився настільки ефективним, як ВД чи МД [35]. У 1997 році Foley К. Т. та Smith М. М. описали МЕД як нову черезшкірну техніку [19], а в 2002 р. повідомили про свої перші встановлені результати. Незважаючи на складне навчання, двовимірну візуалізацію та вищу вартість, кілька авторів не виявили значних відмінностей у ефективності МД і ВД [22]. Між тим, МД і ВД, проаналізовані в проспективному порівняльному дослідженні, показали подібні клінічні результати [122], тоді як ВД і МД порівнювалися в іншому проспективному порівняльному дослідженні, вели себе аналогічно [117].

Ускладнення спостерігалися в усіх групах (табл. 1.1). Розриви твердої мозкової оболонки, рецидивні грижі, що потребують хірургічного лікування, та ятрогенне пошкодження корінців значно частіше зустрічалися в групі 1 порівняно з групами 2 та 3. Розриви твердої мозкової оболонки відновлювали фібриновим клеєм лише в групі МЕД та прямим швом плюс фібриновий клей у двох інших групах [123]. У жодного пацієнта з розривом твердої мозкової оболонки в групі МЕД не розвинулися цереброспінальні фістули, які

Таблиця 1.1 – Ускладнення: типи та частота (кількість випадків/загальна кількість пацієнтів)

Види ускладнень	МЕД Group 1 (%)	МД Group 2 (%)	ВД Group 3 (%)	P
летальний вихід	–	–	–	–
розрив твердої оболонки	6/70 (8,7 %)	2/72 (2,7 %)	2/70 (3,0 %)	0,37
пошкодження корінця	2/70 (3,0 %)	0/72 (0,0 %)	0/72 (0,0 %)	0,45
рецидив грижі (оперований)	8/70 (11,4 %)	3/72 (4,2 %)	2/70 (3,0 %)	0,39

Види ускладнень	МЕД Group 1 (%)	МД Group 2 (%)	ВД Group 3 (%)	P
ранева інфекція	–	4/72 (5,5 %)	3/72 (4,2 %)	0,29
Спондилодисцит	1/70 (1,4 %)	–	–	0,56
прогресування рухового дефіциту	2/70 (1,4 %), постійне	1/72 (1,0 %), частково відновлене	–	0,47

вимагали ревізійної операції, тоді як по одному пацієнту в кожній з інших груп потребували вторинну пластику з приводу псевдоменінгоцеле.

Рецидиви хірургічного втручання виникали в середньому через  $(6 \pm 15)$  тижнів після індексної процедури в 1-й групі ( $p = 0,071$ ), через  $(8 \pm 24)$  тижні в 2-й групі та через  $(12 \pm 29)$  тижнів у 3-й групі ( $p = 0,122$ ). До пацієнтів із рецидивами, які потребували хірургічного лікування, застосовували ту саму техніку, що й при первинній дискектомії [124]. Раневі інфекції вразили лише групи 2 і 3 (4 із 72, 5,5 % і 3 із 72, 4,2 %,  $p=0,072$ ) і їх лікували курсом пероральних антибіотиків до одужання. Був один випадок (1,4 %) спондилодисциту в групі 1 у одного з пацієнтів з ранньою рецидивною грижею, що вимагало ревізії через 2 тижні після індексної процедури [125]. У 1-й групі виявлено два випадки підвищеного моторного дефіциту, що відповідає випадкам ураження корінців.

Під час дослідження (77 випадків на групу) вартість хірургічних інструментів становила 53 000 євро для МЕД (688 євро за випадок), 20 000 євро для МД (260 євро за випадок) і 12 000 євро для ВД (155 євро за набір). Щоб отримати вартість послуг лікарні, до цих сум ми додали вартість операції (1200 євро за годину), фібриновий клей (набір 1 мл вартістю 1200 євро) у разі відновлення твердої мозкової оболонки, госпіталізацію (вартість 450 євро за 24 години) на момент проведення дослідження та повторних операцій при повторних пролапсах.

Під час операції можна досягти потрібного освітлення та збільшення як за допомогою МЕД, так і МД, але головною перевагою операційного мікроскопу є його здатність підтримувати тривимірне бачення (стереопсис), тоді як ендоскопічна хірургія дозволяє лише двовимірне бачення. Слабке сприйняття глибини за допомогою МЕД могло призводити до вищої частоти розривів твердої мозкової оболонки порівняно з МД та ВД [123], а також обмеження трубчастого ретрактора обмежували здатність хірурга орієнтувати інструменти для декомпресії [123]. Під час мікродискектомії оптика та джерело світла знаходяться над операційним полем, що вимагає більшого розрізу та модифікованих інструментів, щоб хірургічні інструменти і руки не закривали поле зору [122]. У випадку відкритої дискектомії особливість освітлення полягає в тому, що голова хірурга, який оперує, може стикатися з променем світла, і асистуючий хірург часто не може досягти задовільного огляду операційного поля [122].

Розриви твердої мозкової оболонки пошкодження нервових корінців і рецидивуючі грижи зустрічалися (група 1) частіше, ніж у попередніх ретроспективних дослідженнях [123]. Неадекватне сприйняття глибини під час ендоскопічної хірургії може бути пов'язане з вищою частотою ятрогенних уражень твердої мозкової оболонки та коренця порівняно з МД і ВД [123], тоді як обмежена область роботи трубчастого ретрактора може виправдати меншу ймовірність виявлення та видалення вільних фрагментів у дисковому просторі, що в кінцевому підсумку призводить до більшої частоти рецидивів ГМД ПВП. З іншого боку, мінімальна травма м'яких тканин [123] є, ймовірно, причиною того, чому раневі інфекції не спостерігалися в групі пацієнтів, які отримували МЕД, тоді як у випадку спондилодисциту в тій же групі могла сприяти рання повторна операція, виконана з приводу рецидиву ГМД ПВП. Слід також зазначити, що випадків псевдоменингоцеле у пацієнтів з ятрогенним розривом твердої мозкової оболонки в групі МЕД не було зафіксовано. Автори припустили, що збереження та закриття параспінальних м'язів після видалення трубчастого

ретрактора може сприяти герметизації дуральної тканини, обробленої фібриновим клеєм. Ця інформація призводить до того, що відкриті конверсії для пластики твердої мозкової оболонки стають непотрібними, коли в поперековій ділянці під час операції МЕД утворюються розриви, а фібриновий клей задовільно герметизує розрив під час операції.

Таким чином, МЕД, МД і ВД демонструють схожі клінічні результати при застосуванні для лікування ГМД, але при МЕД значно частіше виникають важкі ускладнення (травми твердої мозкової оболонки та корінця, рецидиви), а вартість хірургічного втручання є вищою. Як результат, ми не можемо рекомендувати МЕД як рутинну практику для лікування ГМД [33].

У рандомізованому контрольованому дослідженні для вивчення гіпотези про різні результати та ускладнення, які можна отримати за допомогою трьох методів, використовуючи дані 240 пацієнтів із задньою грижею поперекового диска, які були рандомізовані на мікроендоскопічну дискектомію (1-ша група), мікродискектомію (2-га група) або відкриту дискектомію (3-я група), показники ODI, SF-36, ВАШ спини та нижніх кінцівок, ODI та SF36 продемонстрували клінічно та статистично значущі покращення всередині груп без істотних відмінностей між групами протягом усього періоду спостереження. Розриви твердої мозкової оболонки, травми нервових корінців і рецидивні грижі виникали значно частіше в групі 1. Інфекції ран були подібними в групах 2 і 3, але не впливали на пацієнтів у групі 1. Загальні витрати були значно вищими в групі 1 і нижчими в групі 3. Результати показників еквівалентні через 2 роки після поперекової дискектомії за допомогою МЕД, МД або ВД [117].

При порівнянні хірургічних параметрів МЕД та ВД за участю 184 пацієнтів середня тривалість операції становила 66 хвилин у групі ВД та 100 хвилин у групі МЕД, ускладнення виникли у 9,8 % у групі ВД та 8,1 % у групі МЕД ( $p=0,49$ ). Середня тривалість перебування в стаціонарі становила 2,36 дні для групи МЕД та 3,36 дні для групи ВД ( $p=0,01$ ). Оперативне втручання успішно зменшило симптоми у 68,63 % пацієнтів з групи ВД та

89,92 % з групи МЕД. Ревізійна операція не була потрібна в групі МЕД, але вона була необхідною у десяти пацієнтів групи ВД.

Для досягнення необхідного рівня майстерності в медичній підготовці потрібна була участь хірурга в 25-30 оперативних втручаннях. Навіть у цей початковий період навчання МЕД є безпечною процедурою з результатами, порівнянними з результатами, отриманими при використанні традиційної ВД, і з таким самим рівнем ускладнень [126].

Рецидив грижі є серйозною проблемою, оскільки утворення рубця та прогресуюча дегенерація диска можуть призвести до збільшення захворюваності після традиційної задньої повторної операції. Опубліковані на даний момент дослідження рецидивуючої грижі диска стосуються різних оперативних методів, головним чином поперекової МД, яка все ще вважається стандартною процедурою для цих випадків. Перевага ЧЕПД може заключатися в тому, що нема необхідності проходити через стару рубцову тканину, а процедуру можна проводити під МА. Недоліком може бути необхідність тривалого навчання хірурга.

Через 2 роки спостереження 85,71 % пацієнтів оцінили результат операції як відмінний або хороший. 9,66 % пацієнтів повідомили про задовільний і 4,62 % пацієнтів повідомили про незадовільний результат. Середнє зменшення болю в спині становило 5,71 бала, а болю в нінніх кінцівках – 5,85 бала за шкалою ВАШ (1-10). За даними MacNab, 30,67 % пацієнтів відчували, що їхній стан повністю відновився, 50 % – що їх функціональні можливості дещо обмежені, 16,81 % – що їх функціональні можливості були помітно обмежені, і 2,52% відчували, що їхній стан після операції не змінився. Загальна частота ускладнень становила 10 з 262 (3,8 %), включаючи 3 подразнення нервових корінців і 7 ранніх рецидивів грижі (менше 3 місяців). Випадків інфекції або дисциту не було зафіксовано [127].

У кількох однотипних дослідженнях С. Liu, Y. Zhou (2017, 2018, 2019), порівнюючи клінічні результати 401, 89 і 360 пацієнтів, відповідно, з рецидивуючими ураженнями поперекового диска, які перенесли ЧЕПД або

мінімально інвазивний трансфорамінальний міжтіловий спондиліоз (МІТМТС), післяопераційні дані між обома групами лікування не виявили достовірних відмінностей у середньому сумарному післяопераційному візуальному аналоговому балі за шкалою ВАШ для болю в нижніх кінцівках та індексів JOA та ODI. У групі МІТМТС швидкість одужання та ступінь задоволеності були вищими, ніж у групі ЧЕПД, і різниця була статистично значущою. Єдиним післяопераційним фактором, який значно відрізнявся, був післяопераційний біль у спині, який був нижчим у групі МІТМТС. Інші істотні відмінності між двома групами лікування були пов'язані з такими ускладненнями, як міжхребцева інфекція та пошкодження суміжних сегментів. Таким чином, порівняно з МІТМТС ЧЕПД мала наступні переваги: 1) виконується під МА та 2) існує невелика ймовірність розвитку «фузійної хвороби», як хвороба прилеглого сегмента (ЗСС). Проте ЧЕПД також виявило кілька проблем, включаючи відносно низький рівень успіху та задоволеності, відносно високий рівень післяопераційного тривалого хронічного болю в нижній частині спини та можливість рецидиву, хоча й з невеликою ймовірністю [33, 128, 129].

З 401 пацієнта автори спостерігали шість випадків розриву твердої мозкової оболонки в групі МІТМТС, другий рецидив стався у 12 пацієнтів у групі ЧЕПД, а один пацієнт мав стійкий неврологічний дефіцит у групі ЧЕПД. У групі МІТМТС зафіксовано один випадок післяопераційної міжпозвонкової інфекції [128].

З групи 360 пацієнтів при виконанні МІТМТС спостерігалось 4 випадки розриву твердої мозкової оболонки, у 14 пацієнтів у групі ЧЕПД розвинувся рецидив, у 1 пацієнта цієї групи також був стійкий неврологічний дефіцит. У групі МІТМТС зареєстровано один випадок післяопераційної міжхребцевої інфекції [33].

Відносно групи 89 пацієнтів, конкретних даних про ускладнення не було надано [129].

У. Уао та співавт. (2017) вказують, що більшість пацієнтів із

рецидивною грижею диска після МЕД потребують повторної операції [130].

МІТМТС і ЧЕПД є поширеними оперативними методами лікування рецидиву грижі диска [131].

МІТМТС, МЕД і повторна ЧЕПД є трьома найпоширенішими малоінвазивними хірургічними підходами до рецидиву грижі після ЧЕПД [74, 126].

На основі результатів лікування 105 пацієнтів Y. Yao та співавт. (2017) вказали, що порівняно з МІТМТС ЧЕПД асоціювався з більшою задоволеністю пацієнтів результатами на ранній стадії після втручання; цей ефект нівелюється через 3 місяці після операції. Зроблено висновок, що ЧЕПД дає переваги з точки зору скорочення часу операції, скорочення терміну перебування в лікарні, меншої крововтрати та меншої загальної вартості порівняно з МІТМТС. Проте після ЧЕПД спостерігалася більш висока частота рецидивів, ніж після МІТМТС [132].

Пацієнтам із рецидивом грижі диска після ЧЕПД необхідно пройти повторну операцію, якщо вони не відповідають на консервативну терапію протягом 2 місяців [132].

За результатами лікування 74 пацієнтів, які перенесли ревізійну операцію (МІТМТС, 26 випадків; МЕД, 20 випадків; рецидив ЧЕПД, 28 випадків) з приводу рецидиву ЧЕПД, відзначено відсутність істотних відмінностей у клінічних результатах у часі між цими трьома хірургічними підходами. МЕД і повторна ЧЕПД були пов'язані з більш вираженим болезаспокійливим ефектом через місяць після операції, ніж МІТМТС, але цей ефект нівелювався через 3 місяці після операції. МЕД і повторна ЧЕПД продемонструвала переваги скорочення часу операції, крововтрати, тривалості госпіталізації та вартості лікування порівняно з МІТМТС. Тем не менш, МЕД і повторна ЧЕПД були пов'язані зі значно вищою частотою рецидивів, ніж МІТМТС [98]. Ці дані підтверджені у відповідних дослідженнях інших авторів [131, 133].

У роботі N. Fan та співавт. (2021) вказано, що за результатами

ретроспективного аналізу ускладнень у 738 пацієнтів із ГМД ПВХ, які перенесли однорівневу ЧЕТД, частота різних видів ускладнень становила 9,76 % (72/738): рецидив грижі диска 2,30 % (17/738)); постійний біль у попереку або нижніх кінцівках – 3,79 % (28/738); розрив твердої мозкової оболонки, 1,90 % (14/738); неповна декомпресія – 0,81 % (6/738); Інфекція в зоні хірургічного втручання 0,41 % (3/738); епідуральна гематома – 0,27 % (2/738) та інтраопераційний біль у задній частині шиї – 0,27 % (2/738). Однофакторний аналіз показав, що вік, ступінь дегенерації диска на хірургічному рівні ( $p < 0,001$ ) і кількість рівнів дегенерації диска ( $P = 0,004$ ) були значно пов'язані з ускладненнями [133].

При ретроспективному аналізі результатів лікування 93 пацієнтів, які отримували ЧЕТД та ВД з приводу болю в сідницях при ГМД ПВХ, згідно із модифікованою шкалою MacNab, показник «відмінно» в групі ЧЕТД склав 89,36 %. Не було суттєвої різниці у порівнянні з групою ВД (89,13 %,  $p > 0,05$ ).

Частота ускладнень була нижчою ( $p > 0,05$ ), але частота рецидивів була вищою ( $p > 0,05$ ) у групі модифікованої ЧЕТД, ніж у групі ВД. Модифікована група ЧЕТД мала коротший час операції ( $p < 0,01$ ), коротше перебування в стаціонарі ( $p < 0,01$ ), меншу інтраопераційну кровотечу ( $p < 0,01$ ) і менший фінансовий тягар для пацієнта ( $p < 0,01$ ), ніж група ВД. Через 7 днів після операції оцінка болю в попереку була вищою в групі ВД, ніж у групі модифікованої ЧЕТД ( $p < 0,01$ ). Показники ВАШ та JOA через 1, 3, 6 та 12 місяців після операції достовірно не відрізнялися між групами модифікованих ЧЕТД та ВД ( $p > 0,05$ ), а ODI достовірно відрізнялися через 3 місяці після операції ( $P < 0,05$ ).

У модифікованій групі ЧЕПД у двох пацієнтів через 15 і 21 діб після операції виникли рецидиви, що потребувало ВД зі сприятливим прогнозом. У двох пацієнтів у групі передозування виникло ускладнення у вигляді відповідного витікання спинномозкової рідини та гематоми. Одному хворому під час операції наклали шви на тверду мозкову оболонку і повернули в палату в положенні лежачи на 12 годин, де через 5 днів після операції головний біль,

викликаний лакрицею, припинився. У іншого було неврологічне здавлення через гематому, і він добре одужав після термінової операції.

Модифікована ЧЕТД є безпечною і ефективною при болі у сідницях, викликаних грижею диска L<sub>IV</sub>-L<sub>V</sub>, и має переваги, якими є менший рівень ускладнень, швидше післяопераційне відновлення, коротше перебування в стаціонарі, менший ризик анестезії та меншу вартість порівняно зі звичайними процедурами. Однак модифікований ЧЕТД має вищу частоту рецидивів [92].

При порівнянні клінічних результатів ЧЕПД (1093 пацієнти) та МЕД (2161 пацієнт) не виявлено достовірної різниці між групою ЧЕПД та МЕД щодо ODI (MD= - 0,30; 95 % Рс – від 1,02 до 0,42; P = 0,41), болю в нижніх кінцівках за ВАШ (MD= - 0,18; 95 % Рс – від 0,45 до 0,09; P = 0,19), ВАШ неуточнений (MD= 0,00; 95 % Рс – від 0,05 до 0,04; P = 0,94), відмінна та добра оцінка (MD= 1,04; 95 % Рс від 0,68 до 1,59; P = 0, 86), загальна частота ускладнень (MD= 0,96; 95 % Рс від 0,65 до 1,43; P = 0,85), частота розриву твердої мозкової оболонки (MD= - 0,39; 95 % Рс від 0, 10 до 1,55; p=0,18) і залишковий або частота рецидивів (MD= 2,22; 95 % Рс від 1,02 до 4,83; p=0,05). Порівняно з групою МЕД група ЧЕПД показала значно кращі результати щодо меншої довжини розрізу (MD= - 1,18; 95 % Рс від 1,39 до 0,97; p<0,00001), меншої крововтрати (MD= - 45,17; 95 % Рс від 64,74 до 25,60; p<0,00001), коротше післяопераційне перебування в ліжку (MD= - 59,11; 95 % Рс від 71,19 до 47,04; p<0,00001), коротше післяопераційне перебування в лікарні (MD= - 3,07; 95 % Рс від 4,81 до 1,33; p<0,00001), скорочення загальної госпіталізації (MD= - 2,29; 95% Рс від 3,03 до 1,55; p<0,00001) та зменшення болю у хребті за ВАШ при останньому огляді (MD= - 0,77; 95 % Рс від 1,31 до 0,24; p=0,005), але зі значно більшою кількістю рентгенограм (MD= 7,63; 95 % Рс від 5,25 до 10,01; p<0,00001) і, що ще важливіше, з більшою частотою рецидивних хірургічних втручань (MD= 2,67; 95 % Рс від 1,07 до 6,67; P = 0,04). Загальна вартість госпіталізації була значно вищою в групі ЧЕПД, ніж у групі МЕД (MD= 6,67; 95% Рс від 3,23 до 10,28; p=0,0002) [16].

Як мінімально інвазивна хірургія хребта, ЧЕПЛ набула все більшого

визнання завдяки невеликому розрізу, швидкому відновленню, короткому лікуванню та еквівалентним клінічним результатам порівняно з відкритою хірургією [23].

Для отримання задовільної клінічної ефективності необхідно звернути увагу на реальну ситуацію пацієнта та його показання [134]. ЧЕПД є ефективним і безпечним методом лікування ГМД, стенозу, рецидивної грижі та інших захворювань ПВХ [23].

З іншого боку, ускладнення, пов'язані з ЧКЕПД, також суттєво впливають на безпеку та результат операції [135]. Ускладнення, пов'язані з ЧЕПД, включають розрив твердої мозкової оболонки, пошкодження нервового корінця та рецидив [24].

ЧЕПД включає 2 основні процедури: черезшкірну ендоскопічну трансфорамінальну дискектомію (ЧЕТД) і черезшкірну ендоскопічну інтерламінарну дискектомію (ЧЕІД) [96].

Обидва ці методи є малоінвазивними хірургічними процедурами, які ефективно лікують дегенеративні захворювання ПВХ [136]. Важко уникнути найпоширеніших ускладнень, таких як втрата драглистого ядра [137], пошкодження нервових корінців [124, 138] та хірургічне втручання в зоні інфікування [139].

При аналізі клінічних результатів 426 пацієнтів з ГМД ПВХ отримували лікування ЧЕІД (106 випадків) або ЧЕПД (320 випадків). Відзначено наступні ускладнення: неповне видалення грижі міжхребцевих дисків у 1,4 % (6/426), рецидив у 2,8 % (12/426), пошкодження нервових корінців у 1,2 % (5/426), розрив твердої мозкової оболонки 0,9 % (4/426) і гіпералгезія, спричинена нервовими корінцями, або пекучий біль у нервових корінцях 2,3 % (10/426); Хірургічного втручання в області шиї та інфекції не було. Унікальними ускладненнями були: вихід робочого каналу через хребетний канал у дисковий простір (один випадок), затискання супереластичного нервового гачка вихідним нервовим корінцем (один випадок), епідуральна гематома (один випадок), травма артеріального корінця та масивна кровотеча (один випадок),

яка була скоригована мікроендоскопічною дискектомією та інтраопераційним затисканням (один випадок) [140].

Серйозною проблемою є рецидив ГМД ПВХ, оскільки утворення рубця та прогресуюча дегенерація диска після повторних традиційних операцій на спині може призвести до підвищення захворюваності [15]. Перевага ЧЕПД полягає в тому, що не потрібно проходити через стару рубцеву тканину, а процедуру можна проводити під МА. Недоліком може бути необхідність тривалого навчання для хірурга [124].

Через 2 роки спостереження після ЧЕПД 85,71 % пацієнтів оцінили результат операції як відмінний або хороший, 9,66 % повідомили про задовільні результати та 4,62 % повідомили про незадовільні результати. Середнє покращення хребта 5,71 бали, спини – 5,85 балів за шкалою ВАШ (1-10). Відповідно до шкали Mac Nab, 30,67 % пацієнтів відчували себе повністю регенерованими, 50 % відчували, що їхні функціональні можливості були незначно обмежені, 16,81 % відчували, що їхні функціональні можливості були помітно обмежені, а 2,52 % не відчували поліпшення або погіршення. Загальна частота ускладнень склала 10/262 (3,8 %), включаючи 3 подразнення нервових корінців і 7 ранніх рецидивних гриж (менше 3 місяців). Випадкова інфекція чи дисцит не зареєстровані [94, 127].

У проспективному рандомізованому дослідженні протягом року спостереження ЧЕПД не призвело до кращих клінічних результатів і не було безпечнішою процедурою для пацієнтів із грижею міжхребцевого диска порівняно з МЕД. ЧЕПД показав найгірші результати для медіальної грижі диска, тоді як МЕД не був найкращим варіантом лікування задньолатеральної грижі диска [18].

ЧЕПД викликає мінімальне пошкодження параспінальних м'язів. В 1991 році P. Kambin вказував на потенційний доступ до поперекового диска через «безпечну робочу» зону або «трикутник Камбіна» [67]. Це викликало інтерес до трансфорамінального доступу до диска зсередини каналу [141] як альтернативи мінімально інвазивній центральній нуклеотомії (сліпа

черезшкірна ендоскопічна, автоматизована черезшкірна та лазерна дискектомія), ефективність якої не доведено [142]. Тепер за допомогою цього методу можна безпечно резикувати тканину диска зсередини назовні [143] або ззовні всередину [144, 145].

J. N. A. Gibson, A. S. Subramanian, C. E. H. Scott (2017) порівняли клінічні результати ЧЕПД (70 пацієнтів) і МД (70 пацієнтів) у лікуванні пацієнтів з однорівневим пролапсом поперекового відділу хребта та радикулопатією. Серйозних інтраопераційних та періопераційних ускладнень в обох групах не зареєстровано. У двох пацієнтів із ЧЕПД відразу після операції спостерігалися сильні головні болі, можливо, через розрив твердої мозкової оболонки та витік спинномозкової рідини. В обох випадках ускладнення виникли після 12 годин постільного режиму. У 4 пацієнтів із ЧЕПД спостерігалася легка дизестезія, яка тривала 2–4 тижні. В одного пацієнта з МД спостерігалася стійке висіння стопи. Ревізійних операцій потребували 5 пацієнтів із ЧЕПД порівняно з 2 пацієнтами з МД ( $p=0,44$ ). Пацієнтам було проведено ревізійну ЧЕПД на терміни 12, 26, 33, 56 і 60 тижнів. У чотирьох симптоми рецидивували непомітно, а в одного після сильного кашлю розвинулася гостра грижа на тому ж рівні. Двом пацієнтам із МД була проведена ревізійна операція на 51-му та 60-му тижнях без жодного відомого нового пошкодження диска [34].

У дослідженні S. Gotecha та співавт. (2016) за участю 120 пацієнтів, які перенесли ЧЕПД з приводу ГМД ПВХ, середня тривалість операції становила 52,28 хвилин, а середня тривалість перебування в стаціонарі – 2,1 доби. Із 112 оперованих хворих у 2 розвинувся дисцит, у 1 – дизестезія. Також у 6 випадках спостерігався рецидив пролапсу міжхребцевого диска. ЧЕПД може бути розумною альтернативою ВД для лікування пацієнтів з ГМД ПВХ. Ми також дійшли висновку, що ЧЕПД не є ефективною процедурою для диска  $L_5-S_1$  через можливі перешкоди з боку гребеня клубової кістки, і для досягнення найкращих результатів слід вибрати відкриту процедуру [146].

ЧЕТД демонструє добрі результати при декомпресії нервових корінців з низьким рівнем ускладнень при видаленні грижі диска ПВХ [147]. Однак

трансфорамінальний доступ до міжхребцевого простору  $L_V-S_I$  утруднений, оскільки високий гребінь клубової кістки, великий поперечний відросток  $L_V$  великий фасетковий суглоб або звужений дисковий простір і форамінальний отвір обмежують клінічний доступ [148, 149]. Ламінарна протрузія на рівні  $L_V$  хребця була меншою, міждужкова відстань – найбільшою на рівні  $L_V-S_I$ , а ширина міждужкового простору також була максимальною на рівні 31 мм (діапазон 21–40 мм) [150]. Крім того, глибина цього заглиблення до твердої мозкової оболонки становила 3–4 мм і зайнята епідуральною жирною клітковиною, яка на вході утворює робочий простір для інтерламінарної ендоскопії [149]. Різні анатомічні особливості інтерламінарного простору  $L_V-S_I$  роблять можливим інтерламінарний доступ. Оскільки ЧЕПД була введена для лікування грижі міжхребцевого диска  $L_V-S_I$ , її широко використовували завдяки мінімальній хірургічній травмі та підходу, подібному до відкритої хірургії. Н. Nie та співавт. (2016) провели рандомізоване проспективне дослідження двох підходів у лікуванні пацієнтів із ГМД ПВХ  $L_V-S_I$  і виявили, що підхід ЧЕІД дозволяє уникнути блокади гребеня клубової кістки та має переваги з точки зору швидшої локалізації проколу, скорочення часу хірургічного втручання та менше радіаційного опромінення та більше підходить для випадків пролапсу та секвестрованої грижі диска  $L_V-S_I$  [151].

Найважливішим фактором, який слід враховувати при міжшаровому підході, є управління жовтою зв'язкою. У 2005 році G. Choi та співавт. (2006) ввели в практику техніку чрезшкірної інтерламінарної ендоскопічної дискотомії (ЧІЕД) під МА. Цей метод містив введення дроту безпосередньо в дисковий простір, розділений послідовним введенням послідовних розширювачів для доступу до епідурального простору під флюороскопічним контролем залежно від реакції пацієнта [152].

Інший хірургічний метод (техніка повного ендоскопу, ПЕ) описаний S. Ruetten та співавт. (2008, 2009). Цей метод полягав у розміщенні робочого порту на поверхні зв'язки через розширювач і розриви зв'язки під прямим ендоскопічним контролем [153, 154]. J. S. Lee та співавт. (2016) вважають, що

другий метод здається більш безпечним, з висіченням і операцією під візуальним контролем. Однак немає досліджень, які б порівнювали ці два методи ЧЕІД щодо високого хірургічного ефекту та переваг [156]. У дослідженні Н. Song та співавт. (2017) порівняли клінічні результати, можливість виконання техніки, безпечність та ефективність ендоскопічної інтерламінарної дискектомії на рівні L<sub>V</sub>–S<sub>I</sub> з технікою повної ендоскопії і технікою переривчастої ендоскопії. У ході дослідження у 9 пацієнтів виникли ускладнення (частота ускладнень 7,14 %). Серйозних ускладнень, таких як розрив твердої мозкової оболонки або пошкодження нервових корінців, не відзначено. Не було достовірної різниці в частоті ускладнень між двома групами ( $P > 0,05$ ). У чотирьох пацієнтів у групі ПЕ (двоє чоловіків, дві жінки) і у трьох пацієнтів (3 чоловіків) у групі ЧЕІД розвинулася післяопераційна дизестезія, яка зникла через 4–6 тижнів консервативного лікування. В одного пацієнта чоловічої статі через 3 місяці після операції в групі ПЕ була рецидивна грижа диска, і йому було проведено планову відкриту ревізійну операцію в місцевій лікарні. У однієї пацієнтки з групи ЧЕІД розвинулась арахістезія, коли хірург ввів 0,5 % лігнокаїну в епідуральний простір на початку операції; при зниженні артеріального тиску хвора відчула дискомфорт у грудній клітці та при ходьбі. Пацієнтку перевернули на спину, через лицьову маску подали кисень зі швидкістю 3 л/хв. Приблизно через 10 хвилин коли їй стало краще, операцію відновили. Ми припустили, що під час ін'єкції лігнокаїну кінчик голки був введений у дуральну капсулу. На щастя, обійшлося без серйозних наслідків, оскільки доза анестетика була дуже мала (не менше 5 мл).

Результати показали, що група ЧЕІД мала значно менший час операції та госпіталізацію, ніж група ПЕ. Ця перевага методу ЧЕІД може залежати від наступних фактів:

- техніка переривчастої ендоскопії вводить розширювач безпосередньо в міжшаровий простір через жовту зв'язку з постійним зворотним зв'язком від пацієнта [156]. Техніка повної ендоскопії повинна розпізнати та розщепити

жовту зв'язку під ендоскопією. Важко контролювати бездротове з'єднання в умовах обмеженого поля зору та робочого простору;

– метод інтерламінарної ендоскопії більш ефективний і економічний за рахунок використання місцевої анестезії та меншої анатомічної травми. Цей спосіб призводить до меншої шкоди бездротовому з'єднанню, оскільки операція виконується з розбиттям бездротового з'єднання. Техніка повної ендоскопії не змогла запобігти пошкодженню зв'язок;

– техніка інтерламінарної ендоскопії точно націлює на грижу диска та легко виявляє екструзію диска під час ендоскопії. Для різних типів гриж необхідні різні точки проникнення через шкіру. Якщо грижа розташована трохи вентральніше нервового корінця в області його плеча, безпечних місць в пахвовій западині немає. Тому для цих випадків автор виконував більш безпечний краніальний доступ [152].

Як метод ПЕ, так і метод ЧІЕД забезпечують хороші результати та високу задоволеність пацієнтів, а метод ЧІЕД є більш ефективним варіантом через меншу тривалість хірургічного втручання та меншу вартість госпіталізації [29].

Останнім часом широко підкреслюється важливість форамінопластики при ХПН. Операція визначається як «розширення отвору шляхом розрізання вентральної частини верхнього суглобового відростка з видаленням форамінальної зв'язки за допомогою кісткових трепанів, ендоскопічної бормашини та лазерного латерального випромінювання для візуалізації переднього епідурального простору та його вмісту» [157]. Робоча ділянка може бути збільшена, а канюля може проходити через дуже вузький простір, що дозволяє повністю видалити грижу без пошкодження вихідного нервового корінця [157]. ЧЕПД з форамінопластикою (ЧЕПДФ) вважалася безпечною для пацієнтів і досягала частоти задовільних результатів 92,5 % [88]. Слід зазначити, що окрім відсутності кровотечі, болю та збільшення тривалості операції, сама форамінопластика може викликати післяопераційні ускладнення з частотою 19 % [158]. Крім того, після цієї процедури 6,1 %

пацієнтів скаржилися на дизестезію [159], яка може бути пов'язана з нагріванням тканин під час використання бічного лазера або високошвидкісної дрилі, що могло призводити до запалення нерву та певного ступеня погіршення нервової провідності [160].

З розвитком ЧЕТД для лікування грижі міжхребцевого диска поперекового відділу хребта був прийнятий метод трансфорамінальної ЧЕТД без форамінопластики (ЧЕТД). Однак питання про те, чи є травма під час процедури ЧЕТДФ значною або погіршується порівняно з ЧЕТД при лікуванні ГМД ПВХ, залишається відкритим.

У дане дослідження було включено 140 пацієнтів із грижею МХД ПВХ, яким проводили ЧЕТД (62 випадки, група ЧЕТДФ) або ЧЕТД (78 випадків, група ЧЕТД). При цьому достовірних відмінностей у тривалості операції, кількості днів госпіталізації та частоті ускладнень між двома групами не було зафіксовано ( $p > 0,05$ ). Пошкодження нервового корінця виникло в 1 пацієнта групи ЧЕТД ( $p = 0,908$ ), який скаржився на помірний біль у нижніх кінцівках після операції та відновився після консервативного лікування протягом 30 днів. Ще 2 пацієнтам, у яких стався розрив твердої мозкової оболонки, виконали ЧЕПДФ на рівні  $L_{IV}-L_V$  ( $p = 0,378$ ). Інші 2 випадки в групі ЧЕПДФ і 1 випадок у групі ЧПЕД отримали повторне лікування ревізійною ЧЕПД протягом 3 місяців після першої операції ( $p = 0,840$ ) через незрозумілі симптоми. Задовільний результат становив 80,4 % у групі ЧЕПД та 90,7 % у групі ЧЕПДФ ( $p > 0,05$ ) [32].

При порівнянні в рамках мета-аналізу 42 статей хірургічних ускладнень у пацієнтів, які перенесли дискектомію одним із трьох методів (ВД, МЕД та ЧЕПД), було відзначено, що загальна частота ускладнень склала 12,5 %, 13,3 % та 10,8 % для ВД, МЕД та ЧЕПД відповідно. Нові симптоми або погіршення неврологічного дефіциту виникли у 1,3 %, 3,0 % і 1,6 % пацієнтів, тоді як пряме пошкодження нервових корінців виникло у 2,6 %, 0,9 % і 1,1 % відповідно. Про гематоми повідомлялося з частотою 0,5 %, 1,2 % і 0,6 % відповідно. Ранові ускладнення (інфекція, розходження швів, орсерома)

виникали з частотою 2,1 %, 1,2 % і 0,5 % відповідно. Частота повторних ускладнень склала 4,4 %, 3,1 % і 3,9 %, а повторні операції показані у 7,1 %, 3,7 % і 10,2 % операцій відповідно. Статистично значуща вища частота інтраопераційного пошкодження нервових корінців була виявлена після ЧЕПД порівняно з ВД [161].

У результаті мета-аналізу 35 статей, отриманих від Medline, ВД, МД, МЕД і ЧЕПД пов'язані з: рецидивом грижі поперекового диска у 4,1 %, 5,1 %, 3,9 % і 3,5 % відповідно; повторні операції у 5,2 %, 7,5 %, 4,9 % та 4 % відповідно; ранові ускладнення у 3,5 %, 3,5 %, 1,2 % і 2 % відповідно; дуротомія відповідно у 6,6 %, 2,3 %, 4,4 % та 1,1 %; неврологічні ускладнення у 1,8 %, 2,8 %, 4,5 % і 4,9 % відповідно. Пошкодження нервових корінців було зареєстровано в 0,3 % випадків МД, 0,8 % випадків МЕД і 1,2 % випадків ЧЕПД [162].

#### 1.4 Трансфорамінальна ендоскопічна дискектомія

В даний час трансфорамінальна хірургія через задньобічний доступ є найбільш широко використовуваною черезшкірною ендоскопічною процедурою у пацієнтів із захворюваннями ПВХ; однак при його виконанні можуть виникнути труднощі в досягненні адекватного обсягу видалення грижі міжхребцевого диска в хребетному каналі [71]. Бічний доступ може забезпечити найкращий доступ до хребетного каналу з прямою та постійною візуалізацією. Трансфорамінальний доступ до  $L_V-S_I$  у деяких випадках утруднений через анатомічні обмеження. Виражений поперечний відросток  $L_V$ , розвинуті дугоподібні з'єднання, вузький простір диска і форамінальний простір з високим виступом клубової кістки обмежують оперативний доступ до диска  $L_V-S_I$  [149]. У таких ситуаціях для подолання анатомічних обмежень використовується інтерламінарна ендоскопічна дискектомія на рівні  $L_V-S_I$ . Процедура інтерламінарної ендоскопічної дискектомії може подолати кісткові

обмеження трансфорамінального доступу на рівні  $L_V-S_I$  і може виконуватися під МА або ЗН.

З точки зору профілактики або зменшення травматичного пошкодження структури хребетного каналу, ендоскопічна хірургія може бути варіантом лікування ГМД ПВХ [163 – 165]. Післяопераційне відновлення функції пацієнта досягається у високій мірі, а програми реабілітації після операції не потрібні [166]. Крім того, немає пов'язаного з операцією погіршення наявних симптомів під час епідуральних та інтрадискових процедур [167]. Супутні захворювання не збільшують захворюваність.

А. Т. Yeung, Р. М. Tsou (2007) удосконалили методику ЧЕПД, використовуючи принцип прицільної фрагментектомії при МД, запровадивши ендоскопи з робочим каналом високої роздільної здатності, лазерні та біполярні гнучкі радіочастотні зонди. Ця методика стала більш універсальною після вдосконалення ендоскопічної системи та техніки хірургічного втручання. Є кілька анатомічних особливостей на рівні  $L_V-S_I$ , які перешкоджають трансфорамінальному доступу до дискового простору  $L_V-S_I$ , включаючи фасеткові суглоби, які перекривають дисковий простір цефалокаудально та латеральніше. Поперековий відросток на рівні  $L_V$  більший, ніж у верхньому поперековому відділі хребта [143]. N. А. Ebraheim та співавт. (1997) виявили, що міжхребцевий простір був найвужчим на рівні  $L_V-S_I$  ( $13,4 \pm 4,1$ ) мм у середньому), порівняно із середнім значенням ( $24 \pm 3$ ) мм на всіх інших поперекових міжхребцевих просторах на аутопсії. Усі описані вище анатомічні особливості високого розташування крила клубової кістки перешкоджають трансфорамінальному доступу до дискового простору  $L_V-S_I$  [150]. Незважаючи на те, що було розроблено багато різних методів для вирішення цих проблем, доступ до переміщеного міжхребцевого диска та центрально розташованої грижі диска все ще ускладнений.

N. А. Ebraheim та співавт. (1997) відзначено, що міждужкова відстань була найбільшою на рівні  $L_V-S_I$ , а ширина міждужкового простору також була максимальною і становила 31 мм (діапазон 21–40 мм) [150]. У фронтальній

площині площина  $L_V$  спрямована не вертикально, як у верхніх поперекових хребців, а має нахил назад і вниз. Ця анатомічна особливість дозволяє отримати доступ до міждужкового простору спинномозкового каналу на рівні  $L_V-S_I$  при траєкторії руху ендоскопа  $5^\circ-10^\circ$  у краніокаудальному напрямку. У хребетному каналі на рівні  $L_V-S_I$  є текальний мішок, що містить лише корінці крижових нервів, причому вільний простір на рівні  $L_V-S_I$  також більший. Нервовий корінець  $S_I$  виходить у міждисківий простір  $L_V-S_I$  із середнім кутом відходження  $22^\circ$  (діапазон  $18^\circ-26^\circ$ ), і в межах цього кута доступ до грижі в пахвовій западині кореня  $S_I$  [168]. У випадках задньої латеральної грижі диска корінець нерву  $L_V-S_I$  зміщується, і це створює більше простору для входу через ефект маси [169]. Незалежно від локалізації, грижа міжхребцевого диска з ефектом маси завжди має один і той самий вектор зміщення до нервового корінця [170].

Жовта зв'язка утворює щупальцеподібне заглиблення з вершиною по середній лінії і трохи нижче нижнього краю мозкової оболонки. Глибина цього поглиблення в твердій мозковій оболонці становить 3–4 мм і зазвичай зайнята епідуральним жиром [151]. Ця глибина може бути частково стерта у випадках пролапсу диска в каналі. Ця виїмка утворює робочий простір для входу ендоскопа в ЧЕІД [171]. Епідуральний фіброз є прямим наслідком проникнення в хребетний канал з порушенням цього ефективного бар'єру. В значній мірі зберігається епідуральний жир, який виконує роль мастила. Після дослідження ЧЕІД МРТ показало рубці в зоні доступу та лише незначні рубці в хребетному каналі. Процедури ревізії, на відміну від тих, які слідували за звичайними процедурами, не були складнішими та не вимагали більш тривалого оперативного часу, ніж первинні операції [48].

У випадках з великими кільцевими дефектами слід очистити задню третину внутрішньодискового простору, щоб запобігти рецидиву. Через різницю в рівні між ламінарним вікном і простором, резекція ядра міжхребцевого диска часто обмежена [172]. Цим можна пояснити менший період можливого рецидиву грижі диска. З новим ендоскопом робочий канал

діаметром 4,1 мм і відповідні інструменти значно долають технічні проблеми, пов'язані з попередніми пристроями [173]. Ця хірургічна техніка та ендоскопічна система забезпечують такі переваги:

- хороше освітлення та широке поле зору з оптикою 25°;
- економічна ефективність за рахунок скорочення терміну перебування в лікарні та зменшення анатомічної травми;
- зменшення кровотечі;
- спрощення операції ревізії;
- немає потреби в післяопераційній реабілітації;
- високий ступінь задоволеності пацієнтів. До недоліків цього методу можна віднести тривале і складне навчання і високу вартість обладнання.

Клінічні результати цього проспективного дослідження можна порівняти з результатами, отриманими за допомогою відкритих процедур.

Це втручання можна проводити під МА або ЗН. Хоча в наших дослідженнях був випадок пошкодження твердої мозкової оболонки та нервового корінця при МА, це не викликало відмінностей за результатами шкал ВАШ та ODI між МА та ЗН. Обидва методи анестезії, застосовані під час ендоскопічної інтерламінарної поперекової дискектомії на рівні L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub>, дали хороші результати та високу задоволеність пацієнтів, але МА була пов'язана зі значно коротшим перебуванням у стаціонарі. Пацієнти групи МА зазвичай відчували дискомфорт у попереку та нижніх кінцівках під час інтраопераційних маніпуляцій на твердій мозковій оболонці та нервових корінцях, але вони добре переносили процедуру під легкою седацією петидином (25–50 мг внутрішньом'язово) та фентанілом (1–50 мг внутрішньом'язово) у свідомості. Щоб запобігти надмірному подразненню твердої мозкової оболонки і нервових корінців, необхідно залишити робочий інтродьюсер за межами розрізу жовтої зв'язки і витягнути виступаючий диск дисковими щипцями. У групі МА (13,7 %) транзиторна післяопераційна дизестезія виникала рідше, ніж у групі ЗН (24,0 %). Найважливішим внеском використання МА є те, що хірург може отримувати

безперервний зворотний зв'язок від пацієнта, щоб запобігти надмірній маніпуляції або пошкодженню нерву та допомогти контролювати клінічне покращення під час операції. У той же час використовувати працюючий інтродьюсер як гачок за нерв і за принципом джойстика знайти і видалити виступаючий диск відносно важко через дискомфорт пацієнта. Навпаки, ЗН позбавляє від дискомфорту та дозволяє маніпулювати інструментами та втягувати дуральний мішок і корінець нерву в спинномозковий канал, але не дає зворотного зв'язку пацієнту. У групі з МА більша частина доступу до диска здійснювалася через пахвову область в групі, а в групі МА доступ до нього здійснювався, як правило, через область плеча. Автори дійшли висновку, що у випадку черезшкірної ендоскопічної поперекової дискектомії МА є кращою, ніж ЗН [174].

Лікування низхідної грижі міжхребцевого диска є клінічно складним через анатомічні перешкоди та фрагментацію диска [98]. Це особливо вірно, якщо грижа міжхребцевого диска перемістилася далеко (тобто медіальні ніжки, нижня міжуставна частина) [175]. Навіть для досвідчених спінальних хірургів рішення про оперативне втручання у таких пацієнтів є більш складним. Хоча лікування низхідних гриж міжхребцевих дисків продемонструвало ефективність ЧЕПД, у попередніх дослідженнях частота невдач дуже висока (5–22 %) [100]. Однак G. Krzok та співавт. (2016) продемонстрували нову техніку, СЕРД, яка створює тунель через корінь дуги, щоб досягти її медіальної стінки, де низхідна грижа диска може бути видалена [176]. Аналогічно для ЧЕПД Н. S. Kim та співавт. (2018) розробили супрапедикулярний циркулярний доступ, який включає просвердлювання суглобового відростка, верхньої частини фасетки та верхньо-заднього краю нижнього хребця для розширення отвору та оголення вентральної епідуральної області. Вони отримали хороші або дуже хороші клінічні результати для гриж міжхребцевих дисків з міграцією до низу [126]. Однак ГМД ПВХ з меншою міграцією лікується модифікованими методами та ЧЕПД з добрими клінічними результатами. Цей метод все ж має ряд недоліків і

обмежень. У дослідженні Н. Huang та співавт. (2022) описали деталі унікальної внутрішньої межі нижнього транспедикулярного доступу, виконаного за допомогою техніки фенестраційної ламінектомії з використанням трепану під С-гачком і контрольованою візуалізацією [177].

За допомогою ЧЕІД можна уникнути перешкод у вигляді високого гребеня клубової кістки, обмеженого дискового простору та надмірного використання рентгенологічних досліджень під час латерального трансфорамінального доступу. Однак хірург може допомогти лише пацієнтам із вузьким інтерламінарним вікном [176].

Щоб отримати пряме та адекватне оголення нервового корінця та випадання грижі міжхребцевого диска під час ЧЕІД, рекомендується створити точний та універсальний отвір на внутрішньому краї фасетки за допомогою трепану [178]. Після клінічного застосування цей підхід може стати безпечним і ефективним доповненням до ЧЕПД для низхідної грижі диска. Крім того, як техніка фенестраційної ламінектомії вона підходить для задньої епідуральної міграції грижі міжхребцевого диску [179].

Цей підхід має кілька переваг:

- Точність та універсальність ламінарного свердління виключає ризик сегментарної нестабільності внаслідок масивного видалення суглобових відростків як швидкого та адекватного методу фенестраційної ламінектомії. Підходить для більшості пацієнтів;

- Ця хірургічна процедура може забезпечити більше місця для операції. Крім того, це більше відповідає операційним звичкам хірурга;

- Завдяки більшому робочому простору, об'єм візуального контролю можна легко збільшити за рахунок похилого введення та обертання робочого каналу або ендоскопа;

- Найсуттєвішою перевагою цього хірургічного методу є те, що цей хірургічний метод зменшує епідуральні рубці, що є перевагою при виконанні ревізійних процедур [177];

- Однобічна біпортальна ендоскопічна дискотомія дає певний ефект,

але операція сильно руйнує структуру м'яких тканин, що призводить до тривалої тяжкості та болю в хребті, навіть деякі пацієнти з поганим фізичним станом не витримують операцію на хребті [35].

В даний час клінічне лікування стенозу поперекового відділу хребта в основному здійснюється за допомогою одноканальної ендоскопічної хірургії, в тому числі ЧЕПД і МЕД [180]. Ці методи дозволяють повністю зберегти фізіологічну структуру поперекового відділу хребта при незначній хірургічній травмі та швидкому післяопераційному відновленні [181, 182]. Однак вони також мають недоліки, такі як мале поле зору під мікроскопом, обмежена робота під мікроскопом, а також складність розширення діапазону декомпресії, коли це необхідно [183, 184].

### 1.5 Однобічна біпортальна ендоскопічна дискектомія

Однобічна біпортальна ендоскопічна дискектомія (ОБЕД) є однією з останніх розробок у лікуванні міжхребцевих гриж хребта, в тому числі поперекового відділу [175, 185 – 187].

В останнє десятиліття ОБЕД привернув увагу клініцистів завдяки вдосконаленням корейських учених [188 – 191]. При виконанні цього хірургічного методу формують два канали, в один імплантують ендоскоп для забезпечення візуального контролю, а до іншого імплантують хірургічний інструмент, який поєднує в собі переваги традиційної малоінвазивної хірургії та відкритої хірургії [192].

Порівняно з традиційною хірургією стенозу поперекового відділу хребта малоінвазивна хірургія хребта з використанням мікроскопа або ендоскопічного доступу показує ефективніші клінічні результати [193, 194]. Однак у малоінвазивній хірургії хребта існують розбіжності щодо того, що є більш ефективним у лікуванні стенозу поперекового відділу хребта за допомогою мікроскопа чи ендоскопа [100, 195 – 197].

Дослідження Y. Niu, Z. Shen і H. Li (2022) показало, що порівняно з МЕД, ОБЕД має переваги короткочасного перебування в лікарні та доброго

короткочасного терапевтичного ефекту, але суттєвої різниці немає в довгостроковій ефективності та безпеці. Якщо необхідно, їх можна заміщати одна однією [198].

При порівнянні клінічних результатів ОБЕД через задній доступ з ЧЕІД для лікування ГМД ПВХ  $L_v/S_1$  у 92 пацієнтів було виявлено, що в одному випадку в групі ОБЕД стався розрив твердої мозкової оболонки, а в одному випадку розвинувся рецидив. в групі ЧЕІД. У післяопераційному періоді індекс ВАШ та індекс ODI достовірно знизилися в обох групах ( $p < 0,01$ ). Показники ВАШ і ODI (до операції, а також через 3 дні, 3 місяці, 6 місяців і 12 місяців після операції), загальний час операції і післяопераційного перебування в стаціонарі достовірно не відрізнялися між двома групами ( $p > 0,05$ ). Довжина хірургічного розрізу була більшою в групі ОБЕД ( $p < 0,01$ ). Клінічна ефективність ОБЕД при грижі поперекового відділу хребта  $L_v-S_1$  порівнянна з ефективністю ЧЕІД. Доза інтраопераційного опромінення була однаковою в обох методах. ОБЕД вимагала більше часу для визначення тканинних структур і більшого робочого простору під час роботи поза хребетним каналом. Ефективність видалення драглистого ядра та звільнення нервових корінців у хребетному каналі перевищувала ефективність ЧЕІД. Крім того, хірургічний розріз у техніці ОБЕД був довшим, з більшою фактичною крововтратою під час операції, таким чином, ОБЕД поступається методу ЧЕІД за обсягом хірургічної травми [199].

У порівняльному дослідженні ОБЕД і ЧЕІД для лікування ГМД ПВХ за участю 281 пацієнта (142 випадки в групі ОБЕД і 139 випадків у групі ЧЕІД) не виявлено істотних відмінностей у клінічній ефективності між ОБЕД і ЧЕІД. Тим не менш, ЧЕІД деяким чином постуавлася за такими показниками, як, тривалість операції і обсяг інтраопераційної крововтрати Авторами зроблено висновок, що ЧЕІД краще підходить для лікування ГМД ПВХ [200], що підтверджується авторами декількох метааналізів [16, 201].

У дослідженні J. Nao, J. Cheng, H. Xue, F. Zhang (2022) ретроспективно проаналізовано результати лікування 40 пацієнтів із ГМД ПВХ з січня

2018 року до січня 2021 року. Усім пацієнтам виконано операції ОБЕД (20) та ЧЕІД (20). Порівняно з групою ОБЕД, у групі ЧЕІД була менша інтраопераційна крововтрата, коротший час операції та коротше перебування в лікарні. Відмінності в частоті ускладнень між двома групами не були статистично значущими. Індекс ВАШ та індекс ODI достовірно знизилися в обох групах після операції. Крім того, в обох групах був задовільний клінічний результат; показники ВАШ та ODI у групі ЧЕІД знизилися більш виразно. Автори дійшли висновку, що при ГМД ПВХ ОБЕД дає такі ж клінічні результати, як і ЧЕІД, як і при малоінвазивній хірургії, однак ЧЕІД перевершує ОБЕД з точки зору обсягу інтраопераційної крововтрати, тривалості операції, післяопераційної госпіталізації та короткочасної післяопераційної анестезії [202].

Мета-аналіз баз даних PubMed, Embase, Cochrane Library, Web of Science, CNKI та Wanfang для оцінки ефективності ОБЕД порівняно з ЧЕІД для односегментної ГМД ПВХ з моменту створення бази даних до березня. 2022, показали, що ЧЕІД мала коротший термін операції (MD = 35,36, 95 % Pс (4,67, 66,04), p=0,02) і нижчі значення болю у хребті за ВАШ після 3 днів операції (MD = 0,62, 95 % Pс (0,02). 0,04, 1,19), p=0,04) порівняно з МЕД. Однак не було статистичної значущості між двома групами щодо ускладнень (MD = 2,53, 95 % Pс (0,40, 16,11), p=0,33), відсутність болю у хребті за ВАШ через 30 днів після операції (MD = 0,05, 95 % Pс (-0,19, 0,28), p=0,70), біль в обох нижніх кінцівках за шкалою ВАШ припинився через 3 дні після операції (MD = 0,21, 95 % Pс (-0, 20, 0,61), p=0,33), біль в обох нижніх кінцівках за шкалою ВАШ припинився через 30 днів після операції (MD = 0,09, 95 % Pс (-0,29, 0,46), p=0,65) і ODI через 30 днів після операції (MD = -0,81, 95 % Pс (-3,03, 1,41), p=0,47). Ці дані показують, що як ОБЕД, так і ЧЕІД є ефективними для полегшення короткочасного післяопераційного болю та сприяють функціональному відновленню, і між ними немає різниці в частоті та типі ускладнень. ОБЕД вимагає більш тривалої операції, а ЧЕІД може бути кращим для полегшення болю в найближчий післяопераційний період [102].

При порівнянні клінічних результатів ОБЕД (42 пацієнти) через задній доступ з ЧЕІД (50 пацієнтів) для лікування ГМД ПВХ  $L_V-S_I$  за участю 92 пацієнтів з січня 2020 року по липень 2021 року. Виявлено, що в одному випадку стався розрив твердої мозкової оболонки в групі ОБЕД, а в одному випадку розвинувся рецидив у групі ЧЕІД. У післяопераційному періоді індекс ВАШ та індекс ODI достовірно знизилися в обох групах ( $p < 0,01$ ). Показники індексів ВАШ та ODI (до операції, а також через 3 дні, 3 місяці, 6 місяців та 12 місяців після операції), загальний час операції та післяопераційного перебування в стаціонарі достовірно не відрізнялися між двома групами ( $p > 0,05$ ). Висновок автора полягає в тому, що клінічна ефективність ОБЕД при ГМД ПВХ  $L_V-S_I$  порівнянна з ефективністю ЧЕІД. При виконанні ОБЕД було потрібно більше часу для визначення тканинних структур і більший робочий простір при роботі поза хребетним каналом; Однак ефективність видалення желатинового ядра та звільнення нервових корінців у хребетному каналі перевищує ефективність ЧЕІД. Крім того, хірургічний доступ за методикою ОБЕД був довшим, з більшою фактичною крововтратою під час операції, таким чином, ОБЕД поступається методу ЧЕІД за хірургічною травмою. Однак не було суттєвої різниці між двома методами щодо часу післяопераційного відновлення [199].

При ретроспективному аналізі пацієнтів з дворівневою поперековою грижею  $L_{IV}-L_V$  та  $L_V-S_I$ , які перенесли ЧЕІД шляхом одинарного або подвійного доступу з січня 2017 року по грудень 2020 року, 25 пацієнтів у кожній групі виявили, що група з одним розрізом показала кращі результати, ніж група подвійного розрізу за тривалістю розрізу, часом операції та часом рентгеноскопії ( $p < 0,001$ ). Бали за шкалою ВАШ, оцінка JOA та оцінка ODI у двох групах були значно знижені в моменти часу після операції, через 1 місяць після операції та під час останнього спостереження ( $p < 0,01$ ), але статистичної значущості між двома групами не було. групи, що включають вищевказані параметри ( $p > 0,05$ ). При останньому спостереженні відмінна і хороша ефективність за «MacNub» в двох групах становила 92 % і 88 % відповідно,

але між перерахованими вище параметрами була істотна різниця ( $p > 0,05$ ). При останньому спостереженні відмінні і хороші показники роботи «Макнаба» в двох групах становили 92 % і 88 % відповідно, але істотна різниця між перерахованими вище параметрами ( $p > 0,05$ ). Авторами зроблено висновок, що підходи з одним і двома розрізами ефективні і безпечні для лікування дворівневої грижі міжхребцевого диска  $L_{IV}-L_V$  і  $L_V-S_I$ . Одноразовий розріз ЧЕД для лікування двосегментної грижі поперекового відділу хребта  $L_{IV}-L_V$  і  $L_V-S_I$  має переваги меншої травматичності, коротшого часу інтраопераційної рентгеноскопії та коротшого часу операції порівняно з подвійним розрізом ЧЕД. Однак операція двосегментної грижі МПД ПВХ через один ламінарний розріз є більш складною і потребує більш тривалого навчання хірурга [163].

При систематичній оцінці ефективності та безпеки ОБЕД і МД при лікуванні стенозу ПВХ було показано, що тривалість виконання ОБЕД була коротшою, ніж МД (MD = -0,443, 95 % Pс (-0,717, -0,169),  $p=0,002$ ). У порівнянні з МД, болі в спині у пацієнтів були менш виражені на 1-й день, через 1-2 місяці і через 6 місяців після ОБЕД. Під час тривалого спостереження не спостерігалось суттєвої різниці з болем у спині між МД та ОБЕД (MD=-0,519, 95 % Pс (-0,934, -0,104),  $p=0,014$ ). Суттєвої різниці в балах за шкалою ВАШ при болях у нижніх кінцівках між декомпресією ОБЕД та МД не спостерігалось (MD = -0,105, 95 % Pс (-0,356, 0,146),  $p=0,412$ ). Результати мета-аналізу показали, що рівень С-реактивного білка (СРБ) при виконанні ОБЕД був нижче, ніж при МД, що свідчить про менш виражену запальну реакцію (MD=-1,437, 95% Pс (-2,347, -0,527),  $p=0,002$ ). Час виконання ОБЕД був коротшим, ніж МД, але ОБЕД перевершував МД за виразністю болю у спині, нижніх кінцівках за шкалою ВАШ і рівнем вмісту СРБ в ранньому післяопераційному періоді. За іншими параметрами не було виявлено статистично значущої різниці між результатами ОБЕД і МД [202].

Відносно рідко після дискектомії виникає постдискектомічний синдром (ПДС), що представляє собою клінічний стан з різними компонентами в залежності від індивідуальної схильності, наслідків основної дегенерації диска

і хірургічного втручання. До них відносяться локальні болі в спині, постійні моно- або поліспінальні болі, а також подразнення фасеточних суглобів через сегментарну нестабільність, епідуральне рубцювання, місцевий арахноїдит. Діагностика повинна зосереджуватися на відділенні від синдрому невдалої операції на хребті з окремими компонентами, такими як недостатня декомпресія диска і кісткових структур або сегментарна нестабільність [203].

Перевагою черезшкірного біпортального або однопортального ендоскопічного доступу є зменшення больового синдрому в безпосередньому післяопераційному періоді. Черезшкірний однопортальний або біпортальний ендоскопічний поперековий може бути ефективним для лікування центрального поперекового стенозу і є альтернативою традиційної МД [204].

#### 1.6 Декомпресивні операції з транспедикулярною фіксацією

Хірургічне лікування дегенеративної патології хребта найчастіше пов'язані з ризиком розвитку як ранніх, так і пізніх ускладнень. Винятком не є декомпресивно-стабілізуючі операції, що застосовуються для лікування стенозу та гриж поперекового відділу хребта. Поширеність інфекційних та специфічних ускладнень становить від 0,44 до 1,81 %, які, у свою чергу, поділяються на ранові (1,38 %), серцево-судинні (2,67 %), легеневі (1,47 %), шлунково-кишкові (1,38 %), урологічні (0,93 %), приходять (36,07 %) та стійкі неврологічні (3,98 %) розлади [205]. Нерідко трапляються й ускладнення, зумовлені використанням металокопункцій (9,2 %), зокрема перелом імплантату [204]. Для вирішення проблеми неспроможності фіксуємих металокопункцій розробляються нові способи профілактики та варіанти лікування вже виниклих переломів стабілізуючих систем [206], представлено велику кількість варіантів для зниження ризику розвитку цих ускладнень [207]. Однак збільшення кількості оперативних втручань із використанням транспедикулярної фіксації закономірно супроводжується і наростанням числа ускладнень, пов'язаних з міграцією чи неспроможністю

металоконструкції, тобто. проблема вимагає розробки нових підходів та рішень. Не менш значущими для пацієнтів як зі стабільною, так і з нестабільною системою транспедикулярної фіксації у віддаленому періоді є питання, пов'язані з формуванням патології або синдрому суміжного рівня з прогресуванням дегенеративно-дистрофічних змін на суміжному рівні та наростанням неврологічної симптоматики та інвалідизацією [208, 209]. Важливими залишаються проблеми ранньої діагностики неспроможності і переломів елементів стабілізуючої конструкції. Клінічна настороженість, своєчасна діагностика та оперативне лікування дозволяють не лише нівелювати больовий синдром та неврологічну симптоматику, а й уникнути інвалідизації пацієнта [210].

Загальну частоту ускладнень від транспедикулярної фіксації гвинтами оцінюють загалом приблизно у 6 % випадків [211].

Потенційні ускладнення від транспедикулярних гвинтів зазвичай включають проблеми із системою штанга-гвинт або пошкодження прилеглих тканин. Найбільш частим ускладненням транспедикулярної фіксації є міграція стрижнів, їх перелом, ослаблення фіксації фіксуєчим вузлом, а також неправильна установка стрижнів, що часто слідує за неправильним підбором стрижнів [212].

За даними А. В. Vardiman та співавт. (2020), М. К. Kwan та співавт. (2021) найбільш частими інтра- та післяопераційними ускладненнями, пов'язаними з проведеннями гвинтів перелом гвинта, розхитування гвинта, перелом медіальної стінки ніжки, перелом латеральної стінки ніжки, поверхневе інфікування, глибоке інфікування до мозковий оболонки [45, 213].

Дослідження показали, що неврологічними ускладненнями, що найбільш часто спостерігалися, були парез, парестезія, подразнення корінця L5, сильний головний біль через фістули спинномозкової рідини, ішіас, дизестезія, біль у ногах і пошкодження твердої мозкової оболонки [214].

Серед судинних ускладнень спостерігалися ушкодження черевної аорти, розрив клубової вени, нижньої порожнистої вени та синдром верхньої

брижової артерії [45].

Одним із найчастіших ускладнень жорсткої фіксації хребта є дестабілізація транспедикулярного фіксатора, яка виникає у 4–20 % оперованих хворих і може перевищувати 50 % у пацієнтів із порушенням щільності кісткової тканини [213, 214]. Для підвищення стабільності транспедикулярної фіксації запропоновано нарощування кісткової тканини кістковим цементом із фосфату кальцію та поліметилметакрилату [215]. Як повідомлялося, аугментація на основі поліметилметакрилату забезпечувала найсильнішу фіксацію; однак цей метод має суттєві недоліки, пов'язані з використанням рідкого цементу [216]. Серед таких ускладнень виділяють витік цементу в хребетний канал, що може призвести до стиснення спинного мозку та корінців. Якщо цей цемент потрапить до судинного русла, може виникнути легенева емболія. Описано також синдром імплантації цементу, який може призвести до гострої серцевої недостатності та навіть раптової смерті в ранньому післяопераційному періоді [217]. Ці проблеми, пов'язані з аугментацією на основі поліметилметакрилату, наголошують на необхідності вирішення питання збільшення міцності фіксації транспедикулярними гвинтами без використання кісткового цементу.

Оцінку ступеня розхитування гвинтів проводять за допомогою комп'ютерної томографії за утворенням зон зниження щільності кісткової тканини навколо різьблення [218].

До рідкісних ускладнень транспедикулярної фіксації гвинтами відносяться ушкодження хребетної артерії, утворення епідуральної гематоми, інфекції або розвиток реакції відторгнення імплантатів [219].

У ретроспективному дослідженні проаналізовано ускладнення та проблеми, що виникли під час та після фіксації транспедикулярними гвинтами у 112 пацієнтів із захворюваннями та травмами хребта з використанням транспедикулярної фіксації з приводу дегенеративних захворювань (57 пацієнтів), травм (42 пацієнти) та пухлин (5 пацієнтів) поперекового або груднопоперекового відділів хребта. Загалом у хворих спостерігалось 47 загальних ускладнень у 41 хворого (36,5 %). Крім того, апаратні збої спостерігалися у 12

пацієнтів (10,7 %), проблеми із суглобами – у п'яти пацієнтів (4,5 %), проблеми в інструментованих сегментах – у 39 пацієнтів (34,7 %), а проблеми з рівновагою виникали у п'яти пацієнтів (4,5 %). Незважаючи на те, що частота зареєстрованих ускладнень була високою, на кінцевий результат у пацієнтів це суттєво не вплинуло. Автори зробили висновок про те, що встановлення транспедикулярних гвинтів у грудопоперековому та поперековому відділах хребта є технічно складною операцією. Її повинні виконувати досвідчені та кваліфіковані хірурги, які усвідомлюють труднощі, пов'язані з його застосуванням [220].

При визначенні точності та безпеки установки транспедикулярних гвинтів у грудопоперековому відділі хребта з використанням хірургічної техніки під контролем рентгеноскопії в П'ятому військовому навчальному госпіталі Мохаммеда в Рабаті з використанням класифікації Герцбейна для оцінки порушень педикулярного кортексу, при якому проник. вважалося критичним, а менше 4 мм – некритичним (класи А–С) проведено дослідження за участю 25 пацієнтів, яким було встановлено 122 гвинти, встановлені у хребці рівнів від T1 до L5. При цьому було виявлено 11 порушень встановлення транспедикулярних гвинтів. Частота порушень була достовірно вищою у грудних рівнях (8 гвинтів), ніж у поперекових (3 гвинти). З них три критичні випадки сталися у двох пацієнтів, і один із них потребував повторного втручання [221].

У дослідженні А. R. Kothari та співавт. (2023) розглядалися підсумки установки 259 гвинтів (63,45 %) у 384 хребетних відростків у 21 пацієнтів зі сколіозом. При цьому спостерігалось 22 порушення встановлення транспедикулярних гвинтів. Значні (>2 мм) порушення спостерігалися у двох випадках медіальної та в одному нижній стінки, що вимагало ревізії; загальна біомеханічно значна частота полумок гвинтів склала (3/259) 1,2 % при точності 98,8 %. Установка транспедикулярних гвинтів призвела до ще 14 незначних (<2 мм) порушень; десять були медіальними і чотири торкалися нижньої стінки. Навігація за допомогою О-дуги знизила частоту медіальних і нижніх (тобто «критичних») порушень встановлення транспедикулярних

гвинтів >2 мм) [222].

Штанги, прикріплені до транспедикулярних гвинтів, зазвичай жорсткі і не дозволяють рухатись у сегменті хребта [223].

Коли жорсткі штанги з'єднані з хребцями в дуже рухливих областях хребта, таких як нижня частина спини, згинальні та скручують рухи можуть збільшити концентрацію напруги в області, кріплення штанг до гвинтів. Зрештою, згинальні сили можуть викликати поломку гвинта в точці, де головка гвинта прикріплена до його різьбового корпусу [224].

Сполучні штанги можуть розхитатися та викликати подальшу нестабільність та біль у інструментованому сегменті. Цей ризик можна зменшити, використовуючи гнучкі штанги, які допускають обмежені рухи, але при цьому дозволяють хребцям залишатися стабільними та зростатися.

Неправильне поводження з транспедикулярними гвинтами може призвести до розвитку уповільненої інфекції в місці прикріплення гвинта до хребетної кістки [225, 226]. При цьому інфікування може призвести до розхитування гвинта та виникнення болю. У цих випадках необхідне видалення гвинта [227].

Під час операції фрагмент жирової тканини або кісткового мозку може зміститися та заблокувати кровоносні судини легені, викликаючи легеневу емболію [228].

Неправильно розташовані транспедикулярні гвинти можуть підвищити ризик розриву твердої мозкової оболонки (мембрани, навколишнього спинного мозку), що призведе до закінчення спинномозкової рідини. Це ускладнення може мати серйозні наслідки, включаючи внутрішньочерепну гіпотензію [229].

## 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

### 2.1 Стратегія дослідження

Дослідження проводились на базі клініки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім.проф. М.І. Ситенка НАМН України» (акредитаційний сертифікат (вища категорія) від 19.04.2021 р. по 18.04.2024 р. № 015211 серії М3) у відділі лабораторної діагностики та імунології інституту (свідоцтво про відповідність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012:2005 від 14.03.2023 р. по 14.03.2026 р. № 01-0017/2023).

План дослідження розглянуто і затверджено на засіданні Комітету з біоетики Інституту від 19.04.2021 р., протокол № 215.

На першому етапі досліджень проведено дослідження наукової медичної літератури [12, 48, 50, 66, 125] з проблеми розвитку ускладнень після лікування пацієнтів із дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта і транспедикулярною фіксацією хребців. Виявлено, що основними післяопераційними ускладненнями у даної групи хворих є запалення м'яких тканин навколо гвинтів, нестабільність занурювальних металічних конструкцій, розвиток гіперкоагуляційні станів і множинні ускладнення (розвиток кількох ускладнень одночасно).

На другому етапі було проведено визначення дегенеративних змін у білих щурів (5 тварин) в умовах експериментального спондилодезу із ураженням нервових структур з використанням відібраних на двох попередніх етапах показників, які показали свою інформативність. Для моделювання ускладненого перебігу післяопераційного періоду 5-и експериментальним щурам 3-місячного віку масою ( $195 \pm 10$ ) г під загальним кетаміновим наркозом виконували ураження міжхребцевого диску поперекового відділу хребта (рис. 2.1 а), проводили пересікання навколохребтових нервових корінців для моделювання порушень техніки виконання оперативного втручання (рис. 2.1 б) та встановлювали пластини, що скріплює хребці, які межували із ураженим диском (рис. 2.2).



а



б

Рисунок 2.1 – Фотовідбитки операційної рани експериментального щура на етапах моделювання ускладнень після операції спондилодезу поперекового відділу хребта: а) проведено ураження міжхребцевого диску поперекового відділу хребта свердлом; б) виділено та підготовлено до пересікання нервові структури навколохребтових нервових волокон.



Рисунок 2.2 – Фотовідбиток операційної рани експериментального щура на етапі моделювання ускладнень після операції спондилодезу поперекового відділу хребта. Виконано спондилодез хребців навколо ураженого міжхребцевого диску із встановленням скоб з обох боків ураженого диску.



а

б

Рисунок 2.3 – Фотовідбитки рентгенограм експериментального щура після виконання моделювання ускладнень після спондилодезу поперекового відділу хребта: а) у положенні на спині; б) у положенні на правому боці.

На рис 2.3 а, б наведені відбитки рентгенограм експериментальних щурів у положенні лежачі на спині та і положенні лежачі на правому боці. Через 8 тижнів експериментальні тварини були виведені з експерименту декапітацією під ефірним наркозом із одночасним забором крові для біохімічних досліджень. В них були виділені ушкоджені участки хребта, які були оброблені та досліджені морфологічно.

На третьому етапі було здійснено дослідження, основане на вивченні метаболічних особливостей у осіб із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями, сколіотичними деформаціями та ушкодженнями хребта, яким після клінічного та лабораторного (загального клінічного, біохімічного та імунологічного) обстеження проводили хірургічне лікування із використанням транспедикулярної фіксації в умовах відділення патології хребта Інституту, в тому числі, ретроспективно.

Порівняння проводили у чотирьох груп хворих, у яких в післяопераційному періоді спостерігалися ускладнення у наступному вигляді: перша група – запалення м'яких тканин навколо металоконструкції (10 хворих); друга група – нестабільність металоконструкції (5 пацієнтів); третя група – пацієнти із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів (6 пацієнтів) четверта група – пацієнти, в котрих одночасно розвивалися кілька видів ускладнень (5 пацієнтів). Групою порівняння служили результати передопераційного обстеження 20 осіб, у яких післяопераційний період перебігав без вказаних ускладнень. Також проводили порівняння показників всіх трьох груп із контрольною групою, до якої входили 20 донорів (практично здорових людей).

Перед нами було поставлено задачу визначити показники, які були б носіями найбільшої діагностичної цінності для подальшого використання при прогнозуванні можливих ускладнень. Порівняльне дослідження було виконане у три етапи. При цьому на першому етапі роботи для визначення показників, що найбільше змінюються при збільшенні вірогідності розвитку ускладнень після виконання транспедикулярної фіксації у пацієнтів із різною патологією поперекового відділу хребта, зокрема запалення м'яких тканин та нестабільності зазначених конструкцій, важливим було встановити різницю між параметрами хворих із відповідними ускладненнями та такими у групі практично здорових людей. Для того, щоб визначити, на яких відхилення слід сконцентруватися для прогнозування заданого кола ускладнень проводили другий етап роботи.

На четвертому етапі роботи для виокремлення кола ознак, на які можна було базуватися при прогнозуванні ускладнень, були виділені тести, результати яких були статистично достовірно відмінними у групі хворих із подальшими ускладненнями по відношенню до груп порівняння. Для кількісної характеристики діагностичної надійності лабораторного тесту був використаний критерій діагностичної чутливості (ДЧ). Він був обчислений як вірогідність того, що у хворого буде отриманий позитивний результат тесту.

ДЧ оцінювали за долею (%) позитивних результатів аналізу у пацієнтів з відповідним захворюванням за формулою 1.1 [232]:

$$ДЧ = \frac{ДП}{ДП + НН} \times 100 \% \quad (1.1),$$

де ДП – дійсно позитивні результати тесту;

НН – несправжньо-негативні результати тесту.

Із використанням значень ДЧ було розроблено алгоритмізовану схему, а також патернову схему для діагностики і прогнозування розвитку післяопераційних ускладнень у хворих із дегенеративними захворюваннями хребта та транспедикулярною фіксацією хребців поперекового відділу.

## 2.2 Гематологічні дослідження крові

В крові хворих на захворювання хребта було досліджено наступні показники: еритроцити, гемоглобін і загальні лейкоцити – за допомогою гематологічного аналізатору Mindray, лейкограму – у мазках, зафарбованих за Романовським-Гімзою [230].

Також розраховували наступні інтегральні гематологічні показники [230, 231].

Лейкоцитарний індекс (ЛІ) = лімфоцити / сегментоядерні нейтрофіли (Відображає взаємозв'язок гуморальної та клітинної ланок імунної системи).

Індекс здвигу лейкоцитів (ІЗЛ) = (міелоцити + метаміелоцити + паличкоядерні нейтрофіли + сегментоядерні нейтрофіли + еозинофіли + базофіли) / (лімфоцити + моноцити) (Підвищення даного індексу свідчить про активний запальний процес та порушення реактивності організму за гострого перебігу захворювання).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) = (міелоцити + метаміелоцити + паличкоядерні нейтрофіли + сегментоядерні нейтрофіли + плазматичні

клітини) / (лімфоцити + моноцити + еозинофіли + базофіли) (Зростання цього індексу говорить про підвищення рівня ендогенної інтоксикації та активізації процесів тканинного розпаду).

Індекс лімфоцитарно-гранулоцитарний (ІЛГ) = (лімфоцити  $\times$  10) / (мієлоцити + метамієлоцити + паличкоядерні нейтрофіли + сегментоядерні нейтрофіли + еозинофіли + базофіли) (Дозволяє диференціювати аутоінтоксикацію та інтоксикацію внаслідок інфекційного процесу в організмі).

Індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ) = (мієлоцити + метамієлоцити + паличкоядерні нейтрофіли + сегментоядерні нейтрофіли) / лімфоцити (Відображує співвідношення клітин неспецифічного та специфічного імунного захисту).

Індекс співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ІЛШОЕ) = (лейкоцити  $\times$  ШОЕ) / 100 (За змінами даного показника можна судити про присутність інтоксикації, пов'язаної із інфекційним (зниження) або аутоімунним (підвищення) процесами).

Індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ) = (мієлоцити + метамієлоцити + паличкоядерні нейтрофіли + сегментоядерні нейтрофіли) / моноцити (Відображає співвідношення компонентів мікрофагальної та макрофагальної системи).

Індекс співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ) = лімфоцити / моноцити. Віддзеркалює співвідношення афекторної та ефекторної ланок реактивного процесу (Віддзеркалює співвідношення афекторної та ефекторної ланок реактивного процесу).

Індекс ядерного здвигу нейтрофілів (ІЯСН) = (мієлоцити + метамієлоцити + паличкоядерні нейтрофіли) / сегментоядерні нейтрофіли (Визначає співвідношення зрілих та незрілих форм нейтрофілів і ефективність неспецифічної імунної відповіді).

Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) = лімфоцити / еозинофіли (Підвищення цього індексу визначає переважання негайного або

уповільненого типу гіперчутливості) [231].

### 2.3 Біохімічні маркери крові

Під час лабораторного обстеження хворих на захворювання хребта у сироватці крові було визначено наступні біохімічні маркери: загальний білок, загальний білірубін, глюкозу, сечовина, креатинін, загальний холестерол, ліпопротеїни низької щільності ( $\beta$ -ліпопротеїни) – згідно сучасних наборів до реагентів, пробу Вельтмана – модифікованим методом, сечової кислоти с фосфорно-вольфрамовим реактивом, сіалових кислот за методом Hess, фосфор неорганічний – за методом Фіске-Субароу, кальцій – на аналізаторі електролітів АЕК-01. Активність маркерних ферментів (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, кислої фосфатази, визначали кінетичними методами. Тимолову пробу проводили за методом R. E. Shank & C. W. Hoagland. Гаптоглобін досліджували гемоглобіновим методом [232].

СРБ визначали напівкількісним методом за допомогою латекс-тесту із ступенями визначення 6, 12, 24 та 48 мг/л. При цьому якщо вміст СРБ у сироватці крові пацієнтів не перевищував 6 мг/л, вважали, що в середньому він дорівнював середині інтервалу від 0 до 6 мг/л, а саме 3 мг/л, якщо він був понад 6 мг/л, але менше за 12 мг/л, що в середньому він дорівнював 9 мг/л, понад 12 мг/л, але менше за 24 мг/л - в середньому відповідав 18 мг/л, якщо був понад 24 мг/л, але менше 48 мг/л умовно прирівнювали до 36 мг/л і якщо перевищував 48 мг/л – умовно вважали рівним за 72 мг/л.

Вміст загальних хондроїтинсульфатів досліджували за реакцією з риванолом методом Nemeth-Csoka у модифікації Л.І. Слущького, глікопротеїни – модифікованим методом О.П. Штенберга та Я.Н. Доценко [232, 233].

Додатково проводили розрахунок співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові, яке показує превалювання анаболічних

(при підвищенні) або катаболічних процесів (при зниженні) у кістковій тканині, а також свідчить про активацію початкових стадій мінералізації нової кісткової тканини. Розраховували ступень мінералізації (відношення вмісту кальцію (для цього перераховано одиниці вимірювання ммоль/л в г/л) до вмісту білку), що відображає активність заповнення кісткової тканини кальцієм на більш пізніх стадіях процесу мінералізації, зокрема, новозбудованої кістки.

Також розраховували співвідношення між вмістом у сироватці крові загального кальцію та неорганічного фосфору, яке є характеризує тенденції до розвитку остеопорозу у обстеженої особи.

#### 2.4 Показники системи гемостазу крові

Вміст фібриногену, протромбіновий час, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК), фібринолітичну активність у плазмі крові хворих на захворювання хребта визначали з використанням сучасних наборів готових реагентів. [234 – 236].

#### 2.5 Імунологічні маркери крові

Дослідження рівня циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові визначали осадженням у 3,5 % розчині поліетиленгліколю (6000 Да) на спектрофотометрі СФ–46. Вивчення спонтанної міграції лімфоцитів (РІМЛ) і тканинно-специфічної сенсibiliзації до колагенів хрящової тканини та бактеріальних антигенів проводили, згідно з капілярною модифікацією Ю. П. Делевського, методу Т. М. Кримкіної та Л. В. Ковальчук [237].

## 2.6 Морфологічні дослідження

Морфологічне дослідження проводили в атестованій лабораторії морфології сполучної тканини (Свідоцтво про відповідність системі вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012:2005 № 01-0018/2023 від 14 березня 2023 р., чинно до 14 березня 2026 р.)

Для гістологічного дослідження засобами світлової мікроскопії прооперовані хребти білих щурів були виділені, очищені від м'яких тканин і фіксовані протягом 4 діб у 10 % нейтральному розчині формаліну. Після промивання водопровідною водою кістки декальцинували у 5 % розчині мурашиної кислоти [238], промивали в 96 % етанолі, з них були виділені фрагменти з ділянкою дефекту, які потім зневоднювали в ізопропіловому спирті зростаючої концентрації. Фрагменти просочували в суміші ізопропілового спирту та парафіну, серії парафінів, заливали в парафіновий блок [239]. За допомогою санного мікротома виготовляли гістологічні зрізи товщиною 6 мкм, забарвлювали з використанням гематоксиліну і еозину [240] і аналізували під світловим мікроскопом VX63 (Olympus, Японія). Цифрові знімки отримували за допомогою камери DP73 (Olympus).

## 2.7 Статистична обробка результатів досліджень

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за параметричним напрямком, оскільки, головним чином, використовували значну кількість спостережень. Отримані числові показники було статистично оброблено за Фішером-Стьюдентом із визначенням середньої арифметичної та середньоквадратичного відхилення ( $M \pm m$ ), після цього було проведено аналіз рядів на рівномірність та наявність статистичної достовірності різниці між порівнювальними середніми значеннями показників порівнюваних рядів. При  $P < 0,05$  різницю вважали достовірною [240].

### 3 ДЕГЕНЕРАТИВНІ ПОРУШЕННЯ У БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ СПОНДИЛОДЕЗІ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА В УМОВАХ УШКОДЖЕННЯ НЕРВОВИХ СТРУКТУР В ЕКСПЕРИМЕНТІ

3.1 Структурні особливості хребтового рухового сегменту та прилеглих спинномозкових нервів щурів через 8 тижнів після ушкодження міжхребцевого диска та встановлення фіксуючих скоб у тіла хребців

У зв'язку із скороченням терміну виконання науково-дослідної роботи (НДР) даний етап експерименту також був пропорційно скорочений.

*Інтактна група.* Під час морфологічного аналізу засобами світлової мікроскопії було оцінено будову одного хребтового рухового сегменту та прилеглих спинномозкових нервів щурів у фронтальній площині. Хребтовий руховий сегмент складався з міжхребцевого диску та прилеглих до нього тіл хребців (рис. 3.1, а). Згідно гістологічного аналізу міжхребцевий диск щурів інтактної групи мав нормальну структуру та складався з волокнистого кільця та драглистого ядра. Волокнисте кільце було представлено зовнішнім та внутрішнім відділами. У зовнішньому відділі визначали паралельно розташовані волокнисті пластинки у еозинофільному матриксі, яких знаходилися фіброхондроцити видовженої форми з базофільними ядрами. У внутрішньому відділі волокнистого кільця волокнисті пластинки були вужчі порівняно з такими як у зовнішньому відділі та містили у матриксі хондроцити полігональної форми. Драглисте ядро не було забарвлене та по його центру розташовувалися нотохондральні клітини з базофільними ядрами, їх довгі еозинофільні відростки утворювали синцитій драглистого ядра. У еозинофільному матриксі замикальних пластинок визначали поодинокі хондроцити нормальної будови.

Структура прилеглих до міжхребцевого диска тіл хребців також відповідала нормі (рис. 3.1, а). Апофізи тіл хребців щільно з'єднувалися з міжхребцевим диском через замикальні пластинки та волокнисте кільце.

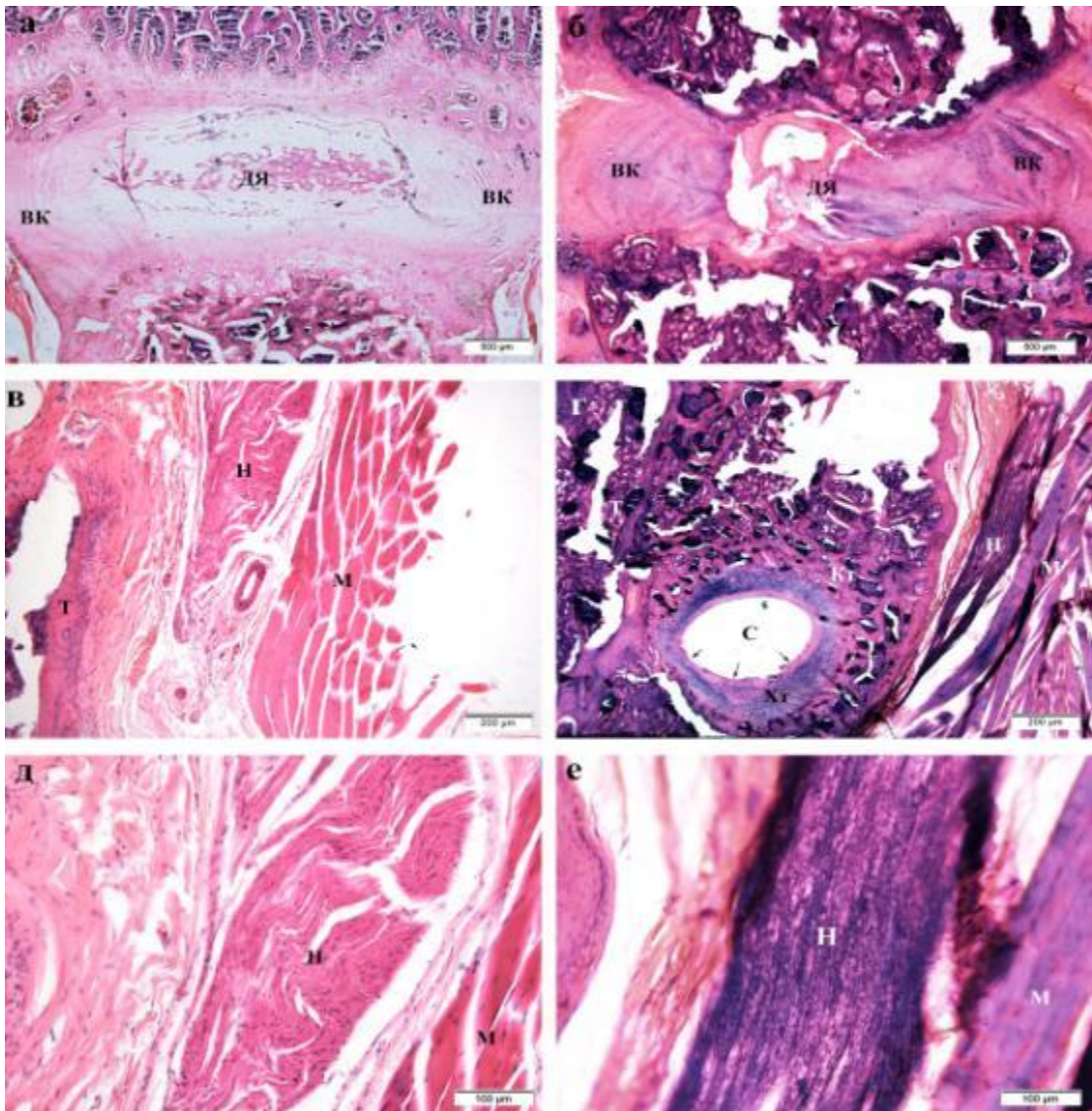


Рисунок 3.1 – Структурні особливості хребтового рухового сегмента та прилеглих спинномозкових нервів щурів у фронтальній площині через 8 тижнів після ушкодження драглистого ядра міжхребцевого диска та встановлення двох паралельних фіксуючих скоб у прилеглі тіла хребців (б, г, е) порівняно з інтактними щурами (а, в, д). Дегенерація міжхребцевого диска дослідних щурів внаслідок руйнування драглистого ядра (ДЯ), оточеного волокнистим кільцем (ВК) (б) та нормальна структура міжхребцевого диска у інтактних щурів (а). в) Спинномозковий нерв (Н) інтактних щурів поблизу тіла хребця (Т) та оточений м'язами (М). г) Фрагмент тіла хребця з отвором від фіксуючої скоби (С), який оточений сполучнотканинною капсулою (стрілки), хрящовою та кістковою тканинами; спинномозковий нерв (Н) з порушеною структурою та оточений м'язами. Фрагменти рис. 1в та 1г: деструктивно-дистрофічні зміни у спинномозковому нерві дослідних щурів (е) порівняно з інтактними (д). Гематоксилін та еозин. Збільшення: а-б) 40; в-г) 100; г-е) 200.

У кожному з тіл хребців поблизу міжхребцевого диска визначали субхондральну кістку та розташовану біля неї зону росту. Субхондральна кістка складалася з губчастої кісткової тканини, між трабекулами якої був розташований червоний кістковий мозок. Зона роста була представлена стовпчиками хондроцитів, на деяких ділянках відзначено гіпертрофію всіх хондроцитів та проростання судин. Далі від зони росту у тілах хребців були розташовані кісткові трабекули, орієнтовані паралельно центральній вісі хребта з розміщеним між ними червоним кістковим мозком.

Назовні від розглянутого хребтового сегменту визначено ділянки спинномозкового нерву, який мав нормальну структуру та був розташований паралельно центральній вісі хребта (рис. 3.1, в). У нерві зберігалася нейрофібрилярна будова: визначали звитість еозинофільно забарвлених волокон між якими були розташовані фіброласти видовженої форми з базофільними ядрами (рис. 3.1 д). Подекуди було виявлено перинервій, який складався з густо розташованих клітин та тонких еозинофільних фібрил.

*Дослідна група.* Під час гістологічного дослідження хребтового рухового сегменту, у якому було ушкоджено драглисте ядро міжхребцевого диска та встановлено металеві скоби в тіла хребців для фіксації хребтового рухового сегменту виявлено дегенерацію міжхребцевого диска (рис. 3.1, б). Міжхребцевий диск, як і у інтактних шурів складався з волокнистого кільця. У зовнішньому відділі волокнистого кільця пластини зберігали характерне паралельне розташування одна одній, проте у їх матриксі визначено тріщини. У внутрішньому відділі волокнистого кільця у матриксі виявлено багато хондроцитів з гіперхромними ядрами. Драглисте ядро було зруйноване та представлене хрящовою тканиною з нерівномірно забарвленим матриксом поблизу внутрішнього відділу волокнистого кільця (рис. 3.1, б). По центру зруйнованого драглистого ядра виявлено волокнисту хрящову тканину, у нерівномірно забарвленому матриксі якої розташовувалися хондроцити видовженої форми. Замикальні пластинки були відсутні на ділянках, де вони контактували з ушкодженим драглистим ядром, на їх місці сформувалася

сполучна тканина.

У прилеглих тілах хребців зона росту переважно не визначалася (рис. 3.1, б). У губчастій кістковій тканині кожного з тіл хребців виявлено по два отвори від фіксуєчих хребтовий сегмент скоб, які були видалені перед виготовленням зрізів. Навколо отворів виявлено формування фіброзної тканини з утворенням капсули. Наступним шаром тканин навколо цих отворів визначали новоутворену хрящову тканину, і далі губчасту кісткову тканину. Матрикс хрящової тканини був нерівномірно забарвлений, у ньому виявлено переважно гіпертрофовані хондроцити. Кісткова тканина була представлена щільно розташованими кістковим трабекулами з червоним кістковим мозком між ними.

Неподалік від таких новоутворених тканин навколо отворів від скоб виявлено ділянки спинномозкових нервів (рис. 3.1, г). З одного боку вони контактували з періостом тіл хребців, а з іншого боки вони межували з м'язовою тканиною. Волокниста сполучнотканинна оболонка (епіневрій) мала розволокнуену структуру. Її волокна були набряклі та втратили нейрофібрилярну будову: звитість волокон стерта, фібробласти гіперхромні та округлої форми (рис. 3.1, е). Це свідчить про наявність деструктивно дистрофічних змін у спинномозковому нерві.

3.2 Зміни біохімічних показників білих щурів із ускладненнями спондилодезу поперекового відділу хребта щурів залежно від дегенеративних порушень внаслідок ушкоджень нервових структур в експерименті

Результати дослідження показали, що у експериментальних щурів через 3 місяці після моделювання ускладнень після спондилодезу поперекового відділу хребта спостерігалось достовірне зменшення активності кислій фосфатази на 42,36 % (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Біохімічні показники експериментальних білих щурів після спондилодезу та ураження навколохребтових нервових структур

№ п/п	Показники	Контрольна група (n=10)	Експериментальні щури (n=5)
1	активність лужної фосфатази, Од/л	206,0±12,7	244,5±14,3 +18,69 % <sup>1)2)</sup>
2	активність кислої фосфатази, Од/л	34,7±2,5	21,4±1,4 -42,36 % <sup>1)3)</sup>
3	співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз	5,94±0,43	11,42±1,53 +92,26 % <sup>1)4)</sup>
4	вміст глікопротеїнів, ммоль/л	0,81±0,03	1,12±0,11 +38,27 % <sup>1)3)</sup>
5	вміст сіалових кислот, ммоль/л	3,12±0,21	3,98±0,29 +24,36 % <sup>1)3)</sup>
6	вміст гаптоглобіну г/л	1,45±0,11	1,69±0,23 +16,55 % <sup>1)2)</sup>
7	вміст загальних хондроїтинсульфатів, г/л	0,097±0,007	0,340±0,012 +250,52 % <sup>1)5)</sup>
8	вміст фібриногену, г/л	6,54±0,33	7,34±0,30 +12,23 % <sup>1)2)</sup>
9	вміст розчинних фібринмономерних комплексів, мг/%	6,18±0,31	12,84±0,54 +107,77 % <sup>1)5)</sup>
10	швидкість осідання еритроцитів, мм/год.	23,50±0,12	34,11±0,24 +45,15 % <sup>1)4)</sup>

<sup>1)</sup> по відношенню до показників інтактних щурів;

<sup>2)</sup>  $P > 0,05$ ;

<sup>3)</sup>  $P < 0,05$ ;

<sup>4)</sup>  $P < 0,01$ ;

<sup>5)</sup>  $P < 0,001$ .

При незмінній активності лужної фосфатази зазначені зміни призводили до істотного збільшення співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові експериментальних щурів на 92,26 %, що вказує на активацію ремоделювання кісткової тканини із переважанням процесів її формування над процесами лізису (табл. 3.1).

При цьому в експериментальних щурів мало місце помірне підвищення маркерів запального процесу. Так, вміст у їх сироватці крові загальних глікопротеїнів був достовірно підвищений на 38,27 %, сіалових кислот на 24,36 %.

Водночас зафіксовано збільшення вмісту у сироватці крові експериментальної групи щурів загальних хондроїтинсульфатів на 250,52 % відносно такого у щурів інтактної групи.

У дослідних щурів у сироватці крові було на 107,77 % більше РФМК, що вказує на розвиток після ускладненого оперативного втручання тромбофілічних станів.

Швидкість осідання еритроцитів після ускладненого оперативного втручання були більшою, ніж у інтактних тварин на 45,15 %, що також вказує на активації запальних процесів (табл. 3.1).

## **4 ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБИГОМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ПІСЛЯ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЇ ФІКСАЦІЇ ХРЕБТА**

### **4.1 Загальні положення**

На даному етапі роботи проводили попарне порівняння вибраних показників пацієнтів із захворюваннями хребта, що потребували інструментації транспедикулярними конструкціями до оперативного втручання, у яких спостерігалися післяопераційні ускладнення, з даними осіб контрольної групи (практично здорових людей), а також з результатами відповідного обстеження пацієнтів із аналогічними діагнозами, у яких в післяопераційному періоді ускладнень не було зафіксовано. Всі пацієнти, у яких після оперативного втручання мали місце ускладненнями були розподілені на групи за видом ускладнень, а саме: пацієнти із післяопераційним запальним процесом м'яких тканин поблизу від зони інструментації, пацієнти, у яких в післяопераційному періоді розвивалися гіперкоагуляційні стани, пацієнти із розвитком нестабільності погрузних металевих конструкцій, та пацієнти із поєднанням декількох ускладнень, наприклад, розвитком гіперкоагуляційних станів та запальних ускладненнями м'яких тканин навколо імплантованих металоконструкцій, що, зокрема, є патогенетично обумовленим, або із поєднанням нестабільності імплантованих металевих конструкцій сумісно із запаленням навколо операційної рани.

### **4.2 Група пацієнтів без післяопераційних ускладнень**

Пацієнти із дегенеративними захворюваннями хребта, у яких після транспедикулярної фіксації післяопераційний період перебігав без ускладнень ще до оперативного лікування виявили незначні відхилення досліджуваних лабораторних показників від такого у осіб контрольної групи (табл. 4.1).

Таблиця 3.1 – Біохімічні показники метаболічного статусу пацієнтів, із післяопераційними ускладненнями після транспедикулярної фіксації хребців

№ п/п	Показники	Контрольна група (n=20)	Пацієнти без післяопераційних ускладнень (n=20)	Пацієнти з подальшим запаленням м'яких тканин (n=10)	Пацієнти з подальшим розвитком гіперкоагуляції (n=6)	Пацієнти з подальшою нестабільністю конструкцій (n=5)	Пацієнти із декількома ускладненнями водночас (n=5)
1	2	3	4	5	6	7	8
1	вміст загального білку, г/л	78,10±1,40	72,05±1,65 -7,75 % <sup>1,4)</sup>	85,65±1,21 +9,67 % <sup>1,4)</sup> +18,86 % <sup>2,5)</sup>	86,57±1,34 +10,85 % <sup>1,4)</sup> +20,12 % <sup>2,5)</sup> +1,07 % <sup>3,4)</sup>	71,90±1,73 -7,94 % <sup>1,4)</sup> -0,21 % <sup>2,4)</sup> -16,05 % <sup>3,4)</sup>	84,05±1,75 +7,61 % <sup>1,4)</sup> +16,66 % <sup>2,5)</sup> -1,87 % <sup>3,4)</sup>
2	вміст глюкози, ммоль/л	5,10±0,05	5,12±0,24 +0,39 % <sup>1,4)</sup>	5,39±0,21 +5,69 % <sup>1,4)</sup> +5,27 % <sup>2,4)</sup>	5,22±0,25 +2,35 % <sup>1,4)</sup> +1,95 % <sup>2,4)</sup> -3,15% <sup>3,4)</sup>	5,32±0,33 +3,91 % <sup>1,4)</sup> +4,31 % <sup>2,4)</sup> -1,30 % <sup>3,4)</sup>	5,07±0,31 -0,60 % <sup>1,4)</sup> -1,00 % <sup>2,4)</sup> -5,95 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
3	вміст сечовини, ммоль/л	4,54±0,21	4,69±0,42 +3,320 % <sup>1,4)</sup>	4,72±0,44 +3,96 % <sup>1,4)</sup> +0,69 % <sup>2,4)</sup>	4,86±0,43 +7,05 % <sup>1,4)</sup> +3,62 % <sup>2,4)</sup> +2,97 % <sup>3,4)</sup>	4,68±0,90 +3,08 % <sup>1,4)</sup> -0,21 % <sup>2,4)</sup> -0,85 % <sup>3,4)</sup>	4,81±0,79 +5,95 % <sup>1,4)</sup> +2,56 % <sup>2,4)</sup> +1,91 % <sup>3,4)</sup>
4	вміст креатиніну, мкмоль/л	86,80±3,30	78,83±4,65 -9,18 % <sup>1,4)</sup>	78,50±6,85 -9,56 % <sup>1,4)</sup> -0,42 % <sup>2,4)</sup>	81,15±6,47 -6,51 % <sup>1,4)</sup> +2,94 % <sup>2,4)</sup> +3,38 % <sup>3,4)</sup>	80,00±5,14 -7,8 % <sup>1,4)</sup> +1,48 % <sup>2,4)</sup> +1,91 % <sup>3,4)</sup>	89,15±7,11 +2,70 % <sup>1,4)</sup> +13,09 % <sup>2,4)</sup> +13,60 % <sup>3,4)</sup>
5	вміст сечової кислоти, ммоль/л	0,340±0,010	0,305±0,013 +11,48 % <sup>1,5)</sup>	0,260±0,015 -23,53 % <sup>1,5)</sup> -14,75 % <sup>2,5)</sup>	0,284±0,019 -16,47 % <sup>1,5)</sup> -6,88 % <sup>2,4)</sup> +9,23 % <sup>3,4)</sup>	0,320±0,030 -5,88 % <sup>1,4)</sup> +4,92 % <sup>2,4)</sup> +23,08 % <sup>3,5)</sup>	0,307±0,021 -9,71 % <sup>1,4)</sup> +0,66 % <sup>2,4)</sup> +18,10 % <sup>3,5)</sup>
6	вміст загального білірубіну, мкмоль/л	12,60±1,98	12,14±2,16 -3,65 % <sup>1,4)</sup>	9,63±1,18 -23,57 % <sup>1,5)</sup> -20,68 % <sup>2,5)</sup>	9,96±1,43 -12,57 % <sup>1,4)</sup> -17,95 % <sup>2,5)</sup> +3,43 % <sup>3,4)</sup>	15,12±2,69 +20,00 % <sup>1,5)</sup> +24,55 % <sup>2,5)</sup> +57,01 % <sup>3,7)</sup>	21,06±1,95 +67,10 % <sup>1,6)</sup> +73,48 % <sup>2,7)</sup> +118,69 % <sup>3,7)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
7	активність аланінаміно- трансферази, Од/л	21,40±1,40	30,45±2,14 +42,29 % <sup>1, 5)</sup>	28,25±5,45 +32,01 % <sup>1, 5)</sup> -7,22 % <sup>2, 4)</sup>	29,18±5,63 +36,35 % <sup>1, 5)</sup> -4,17 % <sup>2, 4)</sup> +3,29 % <sup>3, 4)</sup>	27,51±0,50 +28,55 % <sup>1, 5)</sup> -10,51 % <sup>2, 4)</sup> -2,62 % <sup>3, 4)</sup>	31,14±1,37 +45,51 % <sup>1, 5)</sup> +2,27 % <sup>2, 4)</sup> +10,23 % <sup>3, 4)</sup>
8	активність аспартатаміно- трансферази, Од/л	17,20±1,20	28,13±3,15 +63,55 % <sup>1, 5)</sup>	31,56±5,41 +83,49 % <sup>1, 5)</sup> +12,19 % <sup>2, 4)</sup>	32,11±5,38 +86,69 % <sup>1, 5)</sup> +14,14 % <sup>2, 4)</sup> +1,74 % <sup>3, 4)</sup>	22,67±3,28 +31,80 % <sup>1, 5)</sup> -19,41 % <sup>2, 4)</sup> -28,17 % <sup>3, 5)</sup>	29,38±1,94 +70,80 % <sup>1, 7)</sup> +4,44 % <sup>2, 4)</sup> -6,91 % <sup>3, 4)</sup>
9	вміст загального холестеролу, ммоль/л	4,97±0,20	4,18±0,34 % -15,90 % <sup>1, 4)</sup>	4,17±0,21 -16,10 % <sup>1, 4)</sup> -0,24 % <sup>2, 4)</sup>	4,32±0,34 -13,08 % <sup>1, 4)</sup> -3,35 % <sup>2, 4)</sup> +3,60 % <sup>3, 4)</sup>	4,28±0,22 -13,88 % <sup>1, 5)</sup> +2,39 % <sup>2, 4)</sup> +2,64 % <sup>3, 4)</sup>	3,74±0,32 -24,75 % <sup>1, 5)</sup> -10,53 % <sup>2, 4)</sup> -10,32 % <sup>3, 4)</sup>
10	результати тимолової проби, Од. S-H	3,08±0,15	2,75±0,15 -10,71 % <sup>1, 4)</sup>	2,70±0,26 -12,34 % <sup>1, 5)</sup> -1,82 % <sup>2, 4)</sup>	2,94±0,23 -4,55 % <sup>1, 4)</sup> +6,91 % <sup>2, 4)</sup> +8,89 % <sup>3, 4)</sup>	2,76±0,25 -10,39 % <sup>1, 4)</sup> +0,36% <sup>2, 4)</sup> +2,22 % <sup>3, 4)</sup>	4,57±0,32 +48,38 % <sup>1, 5)</sup> +66,18 % <sup>2, 6)</sup> +69,26 % <sup>3, 6)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
11	вміст ліпопротеїнів низької щільності, г/л	4,68±0,19	5,76±0,52 +23,08 % <sup>1,5)</sup>	6,05±0,37 +29,27 % <sup>1,5)</sup> +5,03 % <sup>2,4)</sup>	6,12±0,34 +30,77 % <sup>1,5)</sup> +6,25 % <sup>2,4)</sup> +1,16 % <sup>3,4)</sup>	5,87±0,51 +25,43 % <sup>1,5)</sup> +1,91 % <sup>2,4)</sup> -2,98 % <sup>3,4)</sup>	6,80±0,46 +45,30 % <sup>1,5)</sup> +18,06 % <sup>2,5)</sup> +12,40 % <sup>3,4)</sup>
12	активність лужної фосфатази, Од/л	195,2±1,9	215,2±12,8 +10,25 % <sup>1,4)</sup>	284,9±13,8 +45,96 % <sup>1,5)</sup> +31,96 % <sup>2,5)</sup>	296,9±14,4 +52,10 % <sup>1,5)</sup> +37,96 % <sup>2,5)</sup> +4,21 % <sup>3,4)</sup>	121,0±18,0 -38,47 % <sup>1,5)</sup> -43,77 % <sup>2,5)</sup> -57,84 % <sup>3,5)</sup>	221,0±21,2 +13,20 % <sup>1,4)</sup> +2,70 % <sup>2,4)</sup> -22,43 % <sup>3,5)</sup>
13	активність кислої фосфатази, Од/л	3,87±0,09	4,06±0,11 +4,95 % <sup>1,4)</sup>	4,30±0,23 +11,11 % <sup>1,4)</sup> +5,91 % <sup>2,4)</sup>	4,41±0,22 +13,95 % <sup>1,4)</sup> +8,62 % <sup>2,4)</sup> +2,56 % <sup>3,4)</sup>	5,76±0,43 +48,84 % <sup>1,7)</sup> +41,87 % <sup>2,7)</sup> +33,95 % <sup>3,7)</sup>	4,81±0,32 +24,29 % <sup>1,5)</sup> +18,47 % <sup>2,5)</sup> +11,86 % <sup>3,4)</sup>
14	співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз	50,44±1,41	53,01±2,06 +5,10 % <sup>1,4)</sup>	66,26±3,48 +31,40 % <sup>1,5)</sup> +25,00 % <sup>2,5)</sup>	67,32±3,18 +33,50 % <sup>1,5)</sup> +27,00 % <sup>2,5)</sup> +1,60 % <sup>3,4)</sup>	21,01±1,04 -58,35 % <sup>1,5)</sup> -60,40 % <sup>2,7)</sup> -68,29 % <sup>3,7)</sup>	45,95±1,12 -8,90 % <sup>1,4)</sup> -13,32 % <sup>2,4)</sup> -30,65 % <sup>3,5)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
15	вміст глікопротеїнів, ммоль/л	0,43±0,01	0,59±0,04 +37,21 % <sup>1,5)</sup>	0,84±0,05 +95,57 % <sup>1,7)</sup> +42,37 % <sup>2,6)</sup>	0,90±0,06 +109,30 % <sup>1,7)</sup> +52,54 % <sup>2,6)</sup> +7,14 % <sup>3,4)</sup>	0,64±0,04 +48,83 % <sup>1,7)</sup> +8,47 % <sup>2,4)</sup> -23,81 % <sup>3,5)</sup>	0,83±0,09 +93,02 % <sup>1,7)</sup> +40,68 % <sup>2,5)</sup> -1,19 % <sup>3,4)</sup>
16	вміст сіалових кислот, ммоль/л	2,00±0,03	2,19±0,25 +9,50 % <sup>1,4)</sup>	3,72±0,19 +86,00% <sup>1,7)</sup> +69,86 % <sup>1,7)</sup>	3,64±0,35 +82,00% <sup>1,7)</sup> +66,20 % <sup>1,7)</sup> -2,15 % <sup>3,4)</sup>	2,38±0,45 +19,00 % <sup>1,5)</sup> +8,68 % <sup>1,4)</sup> -49,58 % <sup>1,6)</sup>	3,38±0,45 +69,00 % <sup>1,7)</sup> +54,34 % <sup>1,6)</sup> -9,14 % <sup>1,4)</sup>
17	вміст гаптоглобіну г/л	0,95±0,04	1,59±0,07 +67,36 % <sup>1,5)</sup>	2,25±0,12 +136,84 % <sup>1,5)</sup> +41,51% <sup>2,5)</sup>	2,20±0,11 +131,57 % <sup>1,5)</sup> +38,36% <sup>2,5)</sup> -2,22 % <sup>3,4)</sup>	1,70±0,10 +78,94% <sup>1,7)</sup> +6,92 % <sup>2,4)</sup> -24,44 % <sup>2,5)</sup>	2,12±0,15 +123,16 % <sup>1,7)</sup> +33,33 % <sup>2,5)</sup> -5,78 % <sup>2,4)</sup>
18	результати проби Вельтмана, мл	0,45±0,01	0,35±0,02 -22,22 % <sup>1,5)</sup>	0,22±0,02 -51,11 % <sup>1,7)</sup> -37,14 % <sup>2,5)</sup>	0,23±0,02 -48,48 % <sup>1,6)</sup> -34,29 % <sup>2,5)</sup> +4,55 % <sup>3,4)</sup>	0,38±0,02 -15,56 % <sup>1,6)</sup> +8,57 % <sup>2,4)</sup> +72,72 % <sup>3,6)</sup>	0,27±0,02 -40,06 % <sup>1,5)</sup> -22,85 % <sup>2,5)</sup> +22,73 % <sup>3,5)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
19	вміст С-реактивного білка, мг/л	4,50±0,62	7,05±1,09 +56,70 % <sup>1,7)</sup>	11,70±0,95 +160,00 % <sup>1,7)</sup> +66,00 % <sup>2,7)</sup>	10,50±1,01 +133,33 % <sup>1,7)</sup> +48,94 % <sup>2,4)</sup> -10,25 % <sup>3,4)</sup>	6,90±0,66 +53,33 % <sup>1,7)</sup> -2,13 % <sup>2,4)</sup> -41,03 % <sup>3,5)</sup>	9,60±2,40 +111,33 % <sup>1,7)</sup> +36,17 % <sup>2,5)</sup> -17,95 % <sup>3,4)</sup>
20	вміст кальцію загального, ммоль/л	2,51±0,04	2,46±0,04 -1,99 % <sup>1,4)</sup>	2,38±0,03 -5,18 % <sup>1,4)</sup> -3,52 % <sup>2,4)</sup>	2,42±0,04 -3,60 % <sup>1,4)</sup> -1,60 % <sup>2,4)</sup> +1,68 % <sup>3,4)</sup>	2,39±0,03 -4,78 % <sup>1,4)</sup> -2,85 % <sup>2,4)</sup> +0,42 % <sup>3,4)</sup>	2,44±0,06 -2,79 % <sup>1,4)</sup> -0,81 % <sup>2,4)</sup> +2,52 % <sup>3,4)</sup>
21	вміст фосфору неорганічного, ммоль/л	1,46±0,12	1,52±0,11 +4,11 % <sup>1,4)</sup>	1,57±0,22 +7,53 % <sup>1,4)</sup> +3,29 % <sup>2,4)</sup>	1,50±0,12 +2,74 % <sup>1,4)</sup> -1,32 % <sup>2,4)</sup> +4,46 % <sup>3,4)</sup>	1,00±0,05 -31,51 % <sup>1,5)</sup> -34,21 % <sup>2,6)</sup> -36,31 % <sup>3,6)</sup>	1,45±0,11 -0,69 % <sup>1,4)</sup> -4,61 % <sup>2,4)</sup> -7,64 % <sup>3,4)</sup>
22	співвідношення вмісту кальцію та вмісту фосфору	1,72±0,15	1,62±0,13 -5,80 % <sup>1,4)</sup>	1,52±0,12 -11,63 % <sup>1,4)</sup> -6,17 % <sup>2,4)</sup>	1,61±0,11 -6,40 % <sup>1,4)</sup> -0,62 % <sup>2,4)</sup> +5,92 % <sup>3,4)</sup>	2,39±0,18 +38,95 % <sup>1,5)</sup> +47,53 % <sup>2,5)</sup> +57,24 % <sup>3,7)</sup>	1,68±0,14 -2,33 % <sup>1,4)</sup> +3,70 % <sup>2,4)</sup> +10,53 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.1

1	2	3	4	5	6	7	8
23	ступінь мінералізації	1,28±0,06	1,37±0,07 +7,03 % <sup>1, 4)</sup>	1,11±0,06 -13,28 % <sup>1, 4)</sup> -18,98 % <sup>2, 5)</sup>	1,12±0,10 -12,50 % <sup>1, 4)</sup> -18,25 % <sup>2, 5)</sup> +0,90 % <sup>2, 4)</sup>	1,33±0,08 +3,9 <sup>1, 4)</sup> -2,92 % <sup>2, 4)</sup> +19,82 % <sup>3, 5)</sup>	1,16±0,07 -9,38 % <sup>1, 4)</sup> -15,33 % <sup>2, 5)</sup> +4,50 % <sup>2, 4)</sup>
24	вміст загальних хондроїтинсульфатів, г/л	0,086±0,004	0,119±0,008 +38,37 % <sup>1, 5)</sup>	0,138±0,013 +60,47 % <sup>1, 7)</sup> +15,97 % <sup>2, 5)</sup>	0,143±0,014 +66,27 % <sup>1, 7)</sup> +20,17 % <sup>2, 5)</sup> +3,62 % <sup>3, 4)</sup>	0,158±0,015 +83,72 % <sup>1, 7)</sup> +32,77 % <sup>2, 5)</sup> +14,49 % <sup>3, 5)</sup>	0,146±0,012 +69,77 % <sup>1, 7)</sup> +22,69 % <sup>2, 5)</sup> +5,80 % <sup>3, 4)</sup>

<sup>1)</sup> по відношенню до показників контрольної групи (практично здорових людей);

<sup>2)</sup> по відношенню до показників пацієнтів без післяопераційних ускладнень;

<sup>3)</sup> по відношенню до показників пацієнтів із подальшим запаленням м'яких тканин;

<sup>4)</sup>  $P > 0,05$ ;

<sup>5)</sup>  $P < 0,05$ ;

<sup>6)</sup>  $P < 0,01$ ;

<sup>7)</sup>  $P < 0,001$

Так, в них було зафіксовано відсутність достовірних розбіжностей із даними контрольної групи за показниками загального стану організму, а саме, вмістом у сироватці крові глюкози, загального білку, загального білірубину, загального холестеролу, сечовини, креатиніну, загального кальцію, фосфору неорганічного, активності лужної та кислої фосфатаз, а також результатами тимолової проби. Водночас в них було виявлено достовірне збільшення активності аланінамінотрансферази на 42,29 % та аспартатамінотрансферази на 63,55 % у сироватці крові (табл. 4.1).

В той же час у хворих із захворюваннями хребта, у яких в післяопераційному періоді не спостерігалось помітних ускладнень, виявлено на 37,21 % достовірно більший вміст загальних глікопротеїнів у сироватці крові (табл. 4.1). Це супроводжувалося більшою на 67,36 % концентрацією гаптоглобіну у сироватці крові хворих із захворюваннями хребта, пролікованих із використанням транспедикулярної фіксації хребців без післяопераційних ускладнень, по відношенню до такого у осіб контрольної групи, з числа маркерів запалення також зафіксовано підвищення результатів проби Вельтмана (на 22,22 %).

Концентрація СРБ у сироватці крові, що поступається 6 мг/л (в середньому 3 мг/л) була зафіксована у 8 осіб (40,0 %), що перевищує 6 мг/мл, але менше 12 мг/мл (в середньому 9 мг/л) в двох пацієнтів (10,0 %), більше 12 мг/л, але менше 24 мг/л (в середньому 18 мг/л) – у 1 пацієнта (5,0 %) з 20-ти у групі ( $7,05 \pm 1,09$  г/л), в той час, як у контрольної групи (практично здорових людей) із 30 осіб було визначено значення, що перевищували поріг 6 мг/л, але менші за 12 мг/кг (в середньому 9 мг/л) у 7 осіб (17,90 %), перевищення 12 мг/л, але менше за 24 мг/кг (в середньому 18 мг/л) – у 1 пацієнтки (1 хвора), інші 22 особи (73,3 %) мали у сироватці крові концентрацію СРБ на нормальному рівні, що не перевищувала 6 мг/л, ми приймали її як таку, що в середньому дорівнювала 3 мг/л ( $4,50 \pm 0,62$ ). Виходячи із даних розрахунків, пацієнти із захворюваннями хребта, прооперовані із використанням занурювальних стрижневих конструкцій без

виникнення післяопераційних ускладнень, на 56,70 % перевищували дані групи практично здорових людей, показники яких слугували контрольною групою (табл. 4.1).

Вказані вище зміни досліджуваних біохімічних показників свідчать про перебіг запалення у сполучній тканині. Це підтверджується достовірним збільшенням на 38,37 % рівня вмісту загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові хворих, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень у порівнянні із таким у осіб контрольної групи. Вміст сіалових кислот у сироватці крові пацієнтів без післяопераційних ускладнень не потерпав достовірних змін (табл. 4.1).

Із числа досліджуваних показників гемостазу пацієнти, які в післяопераційному періоді не мали ускладнень, відносно показників у осіб контрольної групи (практично здорових людей) достовірну різницю продемонстрували тільки за концентрацією РФМК – їх у пацієнтів без післяопераційних ускладнень було більше на 53,25 %, та за вмістом у крові Д-дімеру із перевищенням значення показника у осіб контрольної групи на 100,00 % (табл. 4.2).

Серед досліджуваних показників клінічного аналізу крові у пацієнтів, у яких після транспедикулярної фіксації хребців не спостерігалось післяопераційних ускладнень, було відзначено достовірне підвищення на 17,04 % рівня лейкоцитів у периферійній крові у порівнянні із таким у осіб контрольної групи (табл. 4.3).

Також у пацієнтів без післяопераційних ускладнень слід відзначити достовірне підвищення на 66,29 % швидкості осідання еритроцитів – (табл. 4.3). У сукупності все вище наведене може свідчити про наявність у пацієнтів, у яких не виникали післяопераційні ускладнення, хронічних запальних процесів, які мають зв'язок із структурою сполучнотканинних елементів. Рівень розрахункових інтегральних показників (лейкоцитарних індексів) у даної групи хворих достовірно не відрізнявся від такого у осіб контрольної групи (табл. 4.3).

Таблиця 4.2 – Показники гемостазу у пацієнтів із післяопераційними ускладненнями після транспедикулярної фіксації хребців

№ п/п	Показники	Контрольна група (n=20)	Пацієнти без післяопера- ційних ускладнень (n=20)	Пацієнти з подальшим запаленням м'яких тканин (n=10)	Пацієнти з подальшим розвитком гіперкоагуля- ції (n=6)	Пацієнти з подальшою нестабіль- ністю конструкцій (n=6)	Пацієнти із декількома ускладнення- ми водночас (n=5)
1	2	3	4	5	6	7	8
1	протромбіновий час, с	13,16±0,56	13,55±0,63 +2,96 % <sup>1,4)</sup>	14,17±0,60 +7,67 % <sup>1,4)</sup> +7,58 % <sup>2,4)</sup>	12,11±0,51 -7,98 % <sup>1,4)</sup> -10,63 % <sup>2,4)</sup> -14,54 % <sup>3,4)</sup>	12,84±0,62 -2,43 % <sup>1,4)</sup> -5,24 % <sup>2,4)</sup> -9,38% <sup>3,4)</sup>	12,02±0,53 -8,66 % <sup>1,4)</sup> -11,29 % <sup>2,4)</sup> -18,23 % <sup>3,5)</sup>
2	активованій частковий тромбіновий час, с	31,15±0,96	29,45±0,74 -5,46 % <sup>1,4)</sup>	30,48±1,24 -2,15 % <sup>1,4)</sup> +3,50 % <sup>2,4)</sup>	23,13±1,20 -25,75 % <sup>1,5)</sup> -21,46 % <sup>2,5)</sup> -24,11 % <sup>3,5)</sup>	30,18±0,80 -3,11 % <sup>1,4)</sup> +2,48 % <sup>2,4)</sup> -0,98 % <sup>3,4)</sup>	23,01±0,72 -26,13 % <sup>1,5)</sup> -21,87 % <sup>2,5)</sup> -24,51 % <sup>3,5)</sup>

Продовження табл. 4.2

1	2	3	4	5	6	7	8
3	вміст фібриногену, г/л	2,91±0,34	3,15±0,31 +8,25 % <sup>1,4)</sup>	3,47±0,21 +19,24 % <sup>1,5)</sup> +10,16 % <sup>2,4)</sup>	5,52±0,24 +89,69 % <sup>1,7)</sup> +75,24 % <sup>2,7)</sup> +59,08 % <sup>3,7)</sup>	3,36±0,19 +15,46 % <sup>1,4)</sup> +6,67 % <sup>2,4)</sup> -3,17 % <sup>3,4)</sup>	5,39±0,21 +85,22 % <sup>1,7)</sup> +71,11 % <sup>2,7)</sup> +55,33 % <sup>3,7)</sup>
4	вміст розчинних фібринмономерних комплексів, мг/%	4,15±0,43	6,36±0,51 +53,25 % <sup>1,5)</sup>	9,36±0,79 +125,54 % <sup>1,5)</sup> +47,17 % <sup>1,5)</sup>	11,28±0,76 +171,81 % <sup>1,7)</sup> +77,36 % <sup>1,7)</sup> +20,52 % <sup>3,5)</sup>	6,64±0,63 +60,00 % <sup>1,5)</sup> +4,40 % <sup>2,4)</sup> -29,06 % <sup>3,5)</sup>	11,53±0,72 +177,83 % <sup>1,7)</sup> +81,29 % <sup>2,7)</sup> -23,18 % <sup>3,5)</sup>
5	вміст Д-дімеру, мг/мл	0,12±0,01	0,24±0,03 +100,00 % <sup>1,7)</sup>	0,31±0,03 +158,30 % <sup>1,7)</sup> +29,20 % <sup>2,5)</sup>	0,36±0,03 +200,00 % <sup>1,7)</sup> +50,00 % <sup>2,5)</sup> +16,10 % <sup>3,5)</sup>	0,28±0,02 +57,10 % <sup>1,5)</sup> +16,70 % <sup>2,5)</sup> -9,70 % <sup>3,4)</sup>	0,38±0,03 +216,67 % <sup>1,7)</sup> +58,33 % <sup>2,7)</sup> +22,58 % <sup>3,5)</sup>

Продовження табл. 4.2

1	2	3	4	5	6	7	8
6	фібринолітична активність, хв.	25,15±2,14	22,38±2,03 -11,01 % <sup>1,4)</sup>	20,35±3,96 -19,09 % <sup>1,5)</sup> -9,07 % <sup>2,4)</sup>	34,41±3,27 +36,82 % <sup>1,5)</sup> +53,75 % <sup>2,5)</sup> +40,93 % <sup>3,7)</sup>	12,20±2,02 -51,49 % <sup>1,5)</sup> -45,49 % <sup>2,5)</sup> -40,05 % <sup>3,5)</sup>	37,17±3,06 +47,79 % <sup>1,5)</sup> +99,69 % <sup>2,7)</sup> +82,65 % <sup>3,7)</sup>

<sup>1)</sup> по відношенню до показників контрольної групи (практично здорових людей);

<sup>2)</sup> по відношенню до показників пацієнтів без післяопераційних ускладнень;

<sup>3)</sup> по відношенню до показників пацієнтів із подальшим запаленням м'яких тканин;

<sup>4)</sup>  $P > 0,05$ ;

<sup>5)</sup>  $P < 0,05$ ;

<sup>6)</sup>  $P < 0,01$ ;

<sup>7)</sup>  $P < 0,001$

Таблиця 4.3 – Показники клінічного аналізу крові пацієнтів із післяопераційними ускладненнями після транспедикулярної фіксації хребців

№ п/п	Показники	Контрольна група (n=20)	Пацієнти без післяопераційних ускладнень (n=20)	Пацієнти з подальшим запаленням м'яких тканин (n=10)	Пацієнти з подальшим розвитком гіперкоагуляції (n=6)	Пацієнти з подальшою нестабільністю конструкцій (n=5)	Пацієнти із декількома ускладненнями водночас (n=5)
1	2	3	4	5	6	7	8
1	вміст гемоглобіну, г/л	118,7±3,1	126,8±3,0 +6,82 % <sup>1,4)</sup>	125,9±2,8 +6,07 % <sup>1,4)</sup> -0,71 % <sup>2,4)</sup>	135,6±2,2 +14,20 % <sup>1,4)</sup> +6,94 % <sup>2,4)</sup> +7,71 % <sup>3,4)</sup>	132,9±3,7 +11,96 % <sup>1,5)</sup> +4,81 % <sup>2,4)</sup> +5,56 % <sup>3,4)</sup>	130,6±3,5 +10,03 % <sup>1,4)</sup> +3,00 % <sup>2,4)</sup> +3,73 % <sup>3,4)</sup>
2	вміст еритроцитів, екз. x 10 <sup>12</sup> /л	4,24±0,11	4,54±0,12 +7,08 % <sup>1,4)</sup>	4,22±0,09 -0,47 % <sup>1,4)</sup> -7,05 % <sup>2,4)</sup>	4,57±0,10 +7,78 % <sup>1,4)</sup> +0,66 % <sup>2,4)</sup> +8,29 % <sup>3,4)</sup>	4,36±0,12 +2,83 % <sup>1,4)</sup> -3,96 % <sup>2,4)</sup> +0,24 % <sup>3,4)</sup>	4,45±0,13 +4,95 % <sup>1,4)</sup> -1,98 % <sup>2,4)</sup> +5,45 % <sup>3,4)</sup>
3	вміст лейкоцитів, екз. x 10 <sup>9</sup> /л	4,99±0,10	5,84±0,10 +17,03 % <sup>1,5)</sup>	6,60±0,60 +32,26 % <sup>1,5)</sup> +13,01 % <sup>2,5)</sup>	6,80±0,58 +36,30 % <sup>1,5)</sup> +16,43 % <sup>2,5)</sup> +3,03 % <sup>3,4)</sup>	7,03±0,39 +40,88 % <sup>1,5)</sup> +20,04 % <sup>2,5)</sup> +6,52 % <sup>3,4)</sup>	6,73±0,41 +34,87 % <sup>1,5)</sup> +15,24 % <sup>2,5)</sup> +1,97 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
4	вміст паличкоядерних нейтрофілів, %	4,01±0,65	3,95±0,32 -1,50 % <sup>1,4)</sup>	3,92±0,83 -2,24 % <sup>1,4)</sup> -0,75% <sup>2,4)</sup>	3,89±0,81 -3,00 % <sup>1,4)</sup> -1,50 % <sup>2,4)</sup> -0,80 % <sup>3,4)</sup>	3,97±0,36 -1,00 % <sup>1,4)</sup> +0,51 % <sup>2,4)</sup> +1,28 % <sup>3,4)</sup>	3,92±0,34 -2,24 % <sup>1,4)</sup> -0,76 % <sup>2,4)</sup> 0,00 % <sup>3,4)</sup>
5	вміст сегментоядерних нейтрофілів, %	64,46±1,65	62,11±1,73 -3,65 % <sup>1,4)</sup>	59,80±2,10 -7,23 % <sup>1,4)</sup> -3,72% <sup>2,4)</sup>	60,33±2,03 -6,41 % <sup>1,4)</sup> -2,87 % <sup>2,4)</sup> +0,90 % <sup>3,4)</sup>	62,49±1,15 -3,06 % <sup>1,4)</sup> +0,62 % <sup>2,4)</sup> +4,50 % <sup>3,4)</sup>	61,28±1,15 -4,93 % <sup>1,4)</sup> -1,34 % <sup>2,4)</sup> +2,48 % <sup>3,4)</sup>
6	вміст лімфоцитів, %	24,06±1,97	26,06±2,01 +8,31 % <sup>1,4)</sup>	28,60±1,80 +18,87 % <sup>1,4)</sup> +1,92% <sup>2,4)</sup>	28,72±1,75 +19,37 % <sup>1,4)</sup> +10,21 % <sup>2,4)</sup> +0,42 % <sup>3,4)</sup>	25,85±1,03 +7,44 % <sup>1,4)</sup> -0,81 % <sup>2,4)</sup> -3,54 % <sup>3,4)</sup>	27,80±1,35 +15,64 % <sup>1,5)</sup> +6,68 % <sup>2,4)</sup> -2,80 % <sup>3,4)</sup>
7	вміст моноцитів, %	5,53±0,62	5,67±0,31 +2,53 % <sup>1,4)</sup>	5,30±0,70 -4,16 % <sup>1,4)</sup> -6,53 % <sup>2,4)</sup>	5,21±0,64 -5,79 % <sup>1,4)</sup> -8,11 % <sup>2,4)</sup> -1,70 % <sup>3,4)</sup>	5,52±0,51 -0,18 % <sup>1,4)</sup> -2,65 % <sup>2,4)</sup> +4,15 % <sup>3,4)</sup>	5,04±0,45 -8,86 % <sup>1,4)</sup> -11,11 % <sup>2,4)</sup> -4,91 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
8	вміст еозинофілів, %	1,95±0,41	2,05±0,14 +5,13 % <sup>1, 4)</sup>	1,80±0,50 -7,69 % <sup>1, 4)</sup> -12,20 % <sup>1, 4)</sup>	1,76±0,32 -9,74 % <sup>1, 4)</sup> -14,10 % <sup>1, 4)</sup> -2,20 % <sup>3, 4)</sup>	2,00±0,36 +2,56 % <sup>1, 4)</sup> -2,44 % <sup>2, 4)</sup> +11,11 % <sup>3, 4)</sup>	1,82±0,37 -6,67 % <sup>1, 4)</sup> -11,22 % <sup>2, 4)</sup> +1,11 % <sup>3, 4)</sup>
9	вміст базофілів, %	0,09±0,01	0,11±0,01 +22,22 % <sup>1, 5)</sup>	0,08±0,06 -11,11 % <sup>1, 4)</sup> -27,27 % <sup>1, 5)</sup>	0,09±0,05 0,00 % <sup>1, 4)</sup> -18,18 % <sup>1, 5)</sup> +12,50 % <sup>3, 4)</sup>	0,12±0,01 +33,33 % <sup>1, 5)</sup> +9,09 % <sup>2, 4)</sup> +50,00 % <sup>3, 5)</sup>	0,14±0,02 +55,56 % <sup>1, 6)</sup> +27,27 % <sup>2, 5)</sup> +75,00 % <sup>3, 7)</sup>
10	швидкість осідання еритроцитів, мм/год.	6,14±0,45	10,21±0,52 +66,29 % <sup>1, 7)</sup>	14,00±3,00 +71,99 % <sup>1, 5)</sup> +27,07 % <sup>2, 5)</sup>	13,24±1,17 +115,60 % <sup>1, 7)</sup> +29,68 % <sup>2, 5)</sup> -5,40 % <sup>3, 4)</sup>	13,36±1,06 +64,13 % <sup>1, 6)</sup> +30,85 % <sup>2, 5)</sup> -4,57 % <sup>3, 4)</sup>	13,05±1,22 +112,54 % <sup>1, 7)</sup> +27,82 % <sup>2, 5)</sup> -6,79 % <sup>3, 4)</sup>
11	лейкоцитарний індекс	0,37±0,02	0,41±0,02 +10,81 % <sup>1, 4)</sup>	0,45±0,02 +21,62 % <sup>1, 5)</sup> +9,76 % <sup>2, 4)</sup>	0,47±0,04 +27,03 % <sup>1, 5)</sup> +14,64 % <sup>2, 4)</sup> +4,44 % <sup>3, 4)</sup>	0,41±0,03 +10,81 % <sup>1, 4)</sup> 0,0 % <sup>2, 4)</sup> -8,88 % <sup>3, 4)</sup>	0,45±0,04 +21,60 % <sup>1, 5)</sup> +9,80 % <sup>2, 4)</sup> 0,00 % <sup>3, 4)</sup>

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
12	індекс здвигу лейкоцитів	2,38±0,12	2,15±0,13 -9,66 % <sup>1,4)</sup>	2,04±0,14 -10,37 % <sup>1,4)</sup> -14,29 % <sup>2,5)</sup>	1,95±0,15 -18,07 % <sup>1,5)</sup> -9,30 % <sup>2,4)</sup> -4,40 % <sup>3,4)</sup>	2,19±0,13 -7,98 % <sup>1,4)</sup> +1,86 % <sup>2,4)</sup> +7,36 % <sup>3,4)</sup>	2,04±0,15 -14,30 % <sup>1,4)</sup> -5,10 % <sup>2,4)</sup> 0,00 % <sup>3,4)</sup>
13	лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,16±0,09	1,95±0,07 -9,72 % <sup>1,4)</sup>	1,78±0,08 -17,59 % <sup>1,5)</sup> -8,72 % <sup>2,4)</sup>	1,80±0,09 -16,67 % <sup>1,5)</sup> -7,69 % <sup>2,4)</sup> +1,12 % <sup>3,4)</sup>	1,98±0,09 -8,33 % <sup>1,4)</sup> +1,54 % <sup>2,4)</sup> +11,24 % <sup>3,4)</sup>	1,87±0,10 -13,40 % <sup>1,4)</sup> -4,10 % <sup>2,4)</sup> +5,10 % <sup>3,4)</sup>
14	індекс лімфоцитарно-гранулоцитарний	3,41±0,20	3,82±0,21 -11,23 % <sup>1,4)</sup>	4,36±0,22 +27,86 % <sup>1,5)</sup> +14,14 % <sup>2,5)</sup>	4,36±0,24 +27,86 % <sup>1,5)</sup> +14,14 % <sup>2,5)</sup> 0,00 % <sup>3,4)</sup>	3,77±0,21 +10,56 % <sup>1,4)</sup> -1,31 % <sup>2,4)</sup> -13,53 % <sup>3,5)</sup>	4,14±0,22 +21,40 % <sup>1,5)</sup> +8,40 % <sup>2,4)</sup> -5,05 % <sup>3,4)</sup>
15	індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів	2,85±0,14	2,53±0,13 -11,23 % <sup>1,4)</sup>	2,23±0,13 -21,75 % <sup>1,5)</sup> -11,86 % <sup>2,4)</sup>	2,24±0,15 -21,40 % <sup>1,5)</sup> -11,46 % <sup>2,4)</sup> +0,45 % <sup>3,4)</sup>	2,57±0,14 -9,82 % <sup>1,4)</sup> +1,58 % <sup>2,4)</sup> +15,25 % <sup>3,5)</sup>	2,35±0,13 -17,50 % <sup>1,5)</sup> -7,10 % <sup>2,4)</sup> +5,40 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
16	індекс співвідношення лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів	0,306±0,015	0,596±0,021 +94,77 % <sup>1,4)</sup>	0,924±0,043+2 201,96 % <sup>1,4)</sup> +55,03 % <sup>2,4)</sup>	0,354±0,016 +15,69 % <sup>1,4)</sup> -40,60 % <sup>2,4)</sup> -61,69 % <sup>3,4)</sup>	0,939±0,048 +206,86 % <sup>1,4)</sup> +57,55 % <sup>2,4)</sup> +1,62 % <sup>3,4)</sup>	0,878±0,039 +186,93 % <sup>1,4)</sup> +47,32 % <sup>2,4)</sup> -4,98 % <sup>3,4)</sup>
17	індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів	12,38±0,55	11,65±0,51 -5,90 % <sup>1,4)</sup>	12,02±0,59 -2,91 % <sup>1,4)</sup> +3,18 % <sup>2,4)</sup>	12,33±0,60 -0,40 % <sup>1,4)</sup> +5,84 % +2,58 % <sup>3,4)</sup>	12,04±0,48 -2,75 % <sup>1,4)</sup> +3,35 % <sup>2,4)</sup> +0,16 % <sup>3,4)</sup>	12,94±0,52 +4,52 % <sup>1,4)</sup> +11,07 % <sup>2,4)</sup> +7,65 % <sup>3,4)</sup>
18	індекс співвідношення лімфоцитів та моноцитів	4,35±0,24	4,60±0,28 +5,75 % <sup>1,4)</sup>	5,40±0,31 +24,14 % <sup>1,4)</sup> +17,39 % <sup>2,4)</sup>	5,51±0,30 +26,67 % <sup>1,4)</sup> +19,78 % +2,03 % <sup>3,4)</sup>	4,68±0,26 +7,59 % <sup>1,4)</sup> +1,74 % <sup>2,4)</sup> -13,33 % <sup>3,4)</sup>	5,52±0,27 +26,90 % <sup>1,4)</sup> +20,00 % <sup>2,4)</sup> +2,22 % <sup>3,4)</sup>
19	індекс ядерного здвигу нейтрофілів	0,062±0,004	0,064±0,004 +3,23 % <sup>1,4)</sup>	0,066±0,005 +6,45 % <sup>1,4)</sup> +3,13 % <sup>2,4)</sup>	0,064±0,003 +3,23 % <sup>1,4)</sup> 0,00 % <sup>2,4)</sup> +3,03 % <sup>3,4)</sup>	0,064±0,004 +3,23% <sup>1,4)</sup> 0,0 % <sup>2,4)</sup> +1,47 % <sup>3,4)</sup>	0,064±0,004 +3,24% <sup>1,4)</sup> 0,0 % <sup>2,4)</sup> -3,00 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8
20	індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів	12,34±0,96	12,71±0,95 +3,00 % <sup>1, 4)</sup>	15,89±0,84 +28,77 % <sup>1, 5)</sup> +25,02 % <sup>2, 5)</sup>	16,32±0,89 +32,25 % <sup>1, 5)</sup> +28,40 % <sup>2, 5)</sup> +2,71 % <sup>3, 4)</sup>	12,93±0,90 +4,78 % <sup>1, 4)</sup> +1,73 % <sup>2, 4)</sup> -18,63 % <sup>3, 5)</sup>	21,06±1,03 +70,70 % <sup>1, 7)</sup> +65,70 % <sup>2, 7)</sup> +32,50 % <sup>3, 5)</sup>

<sup>1)</sup> по відношенню до показників контрольної групи (практично здорових людей);

<sup>2)</sup> по відношенню до показників пацієнтів без післяопераційних ускладнень;

<sup>3)</sup> по відношенню до показників пацієнтів із подальшим запаленням м'яких тканин;

<sup>4)</sup>  $P > 0,05$ ;

<sup>5)</sup>  $P < 0,05$ ;

<sup>6)</sup>  $P < 0,01$ ;

<sup>7)</sup>  $P < 0,001$

При аналізі значень маркерів клітинного та гуморального імунітету у пацієнтів із транспедикулярною фіксацією хребців, у яких у післяопераційному періоді не спостерігалось ускладнень, було визначено, що вміст у крові циркулюючих імунних комплексів у них був достовірно більшим на 25,32 % відносно такого у осіб контрольної групи (практично здорових людей) (табл. 4.4). Водночас спостерігалось достовірне підвищення на 21,70 % коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів. Вказані зміни вказують на фізіологічну активацію захисних механізмів організму хворих, спрямованих на видалення антигенів сполучної тканини, які утворилися при її деградації у хребті (табл. 4.4).

У групи пацієнтів без розвитку післяопераційних ускладнень рівень міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген був достовірно вищим на 10,58 %, із антитілами на хрящовий антиген – на 12,50 %, із антитілами на антиген синовіальної оболонки – на 17,57 % відносно такого у осіб контрольної групи (табл. 4.4). Вказані розбіжності вказують на активацію імунної системи у пацієнтів розглянутої групи по відношенню до елементів власної сполучної тканини, що може бути розцінено як складова частина патогенетичних процесів при розвитку остеохондрозу.

#### 4.3 Група пацієнтів із післяопераційним запаленням м'яких тканин

Аналіз результатів передопераційного лабораторного обстеження групи пацієнтів із транспедикулярною фіксацією хребців внаслідок дегенеративних захворювань хребта з подальшим розвитком післяопераційного запалення м'яких тканин навколо області інструментації показав більші розбіжності із таким у представників контрольної групи (практично здорових осіб). При цьому рівень глюкози, загального білірубіну, загального холестеролу, загального білка, креатиніну, сечовини, загального кальцію, неорганічного фосфору у сироватці крові аналізованої групи пацієнтів не показало достовірних відмінностей від рівня відповідних показників контрольної групи.

Таблиця 4.4 – Маркери клітинного та гуморального імунітету у хворих із післяопераційними ускладненнями після транспедикулярної фіксації хребців

№ п/п	Показники	Контрольна група (n=20)	Пацієнти без післяопераційних ускладнень (n=20)	Пацієнти з подальшим запаленням м'яких тканин (n=10)	Пацієнти з подальшим розвитком гіперкоагуляції (n=6)	Пацієнти з подальшою нестабільністю конструкцій (n=5)	Пацієнти із декількома ускладненнями водночас (n=5)
1	2	3	4	5	6	7	8
1	вміст циркулюючих імунні комплекси, ум. од.	53,88±6,22	67,52±6,60 +25,32 % <sup>1,5)</sup>	115,90±7,15 +115,11 % <sup>1,7)</sup> +71,65 % <sup>2,6)</sup>	110,06±7,10 +104,27 % <sup>1,7)</sup> +63,00 % <sup>2,6)</sup> -5,00 % <sup>3,4)</sup>	83,96±8,27 +35,86 % <sup>1,6)</sup> +24,34 % <sup>2,5)</sup> -27,56% <sup>3,5)</sup>	103,62±7,73 +92,32 % <sup>1,7)</sup> +53,45 % <sup>2,6)</sup> -10,60 % <sup>3,4)</sup>
2	коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів (LIF)	1,06±0,12	1,29±0,14 +21,70 % <sup>1,5)</sup>	1,74±0,17 +64,15 % <sup>1,5)</sup> +34,88 % <sup>2,5)</sup>	1,71±0,16 +61,32 % <sup>1,5)</sup> +32,56 % <sup>2,5)</sup> -1,74 % <sup>3,4)</sup>	1,58±0,16 +49,07 % <sup>1,5)</sup> +22,48 % <sup>2,5)</sup> -9,20 % <sup>3,4)</sup>	1,75±0,15 +65,09 % <sup>1,7)</sup> +35,66 % <sup>2,5)</sup> +0,58 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.4

1	2	3	4	5	6	7	8
3	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген, ум. од.	1,04±0,11	1,15±0,12 +10,58 % <sup>1,5)</sup>	1,67±0,15 +60,58 % <sup>1,7)</sup> +45,22 % <sup>2,5)</sup>	1,60±0,16 +53,85 % <sup>1,5)</sup> +39,13 % <sup>2,5)</sup> -4,19 % <sup>3,4)</sup>	1,36±0,14 +30,77 % <sup>1,5)</sup> +18,26 % <sup>2,5)</sup> -18,56 % <sup>3,5)</sup>	1,56±0,15 +60,00 % <sup>1,5)</sup> +35,65 % <sup>2,5)</sup> -6,58 % <sup>3,4)</sup>
4	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на хрящовий антиген, ум. од.	0,88±0,07	0,99±0,08 +12,50 % <sup>1,5)</sup>	1,45±0,06 +64,77 % <sup>1,6)</sup> +46,46 % <sup>1,5)</sup>	1,38±0,07 +56,82 % <sup>1,5)</sup> +39,39 % <sup>1,5)</sup> +4,83 % <sup>3,4)</sup>	1,16±0,06 +31,82 % <sup>1,5)</sup> +17,17 % <sup>2,5)</sup> -20,00 % <sup>3,5)</sup>	1,27±0,08 +44,32 % <sup>1,5)</sup> +28,28 % <sup>2,5)</sup> -12,41 % <sup>3,4)</sup>

Продовження табл. 4.4

1	2	3	4	5	6	7	8
5	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на антиген синовіальної оболонки, ум. од.	0,74±0,07	0,87±0,08 +17,57 % <sup>1),5)</sup>	1,21±0,09 +63,51 % <sup>1,6)</sup> +39,08 % <sup>2,5)</sup>	1,24±0,08 +67,57 % <sup>1,6)</sup> +42,53 % <sup>2,5)</sup> +2,48 % <sup>3,4)</sup>	1,03±0,06 +39,19 % <sup>1,6)</sup> +18,39 % <sup>2,5)</sup> -14,88 % <sup>3,5)</sup>	1,21±0,07 +63,51 % <sup>1,7)</sup> +39,08 % <sup>2,5)</sup> 0,00 % <sup>3,4)</sup>

<sup>1)</sup> по відношенню до показників контрольної групи (практично здорових людей);

<sup>2)</sup> по відношенню до показників пацієнтів без післяопераційних ускладнень;

<sup>3)</sup> по відношенню до показників пацієнтів із подальшим запаленням м'яких тканин;

<sup>4)</sup>  $P > 0,05$ ;

<sup>5)</sup>  $P < 0,05$ ;

<sup>6)</sup>  $P < 0,01$ ;

<sup>7)</sup>  $P < 0,001$

В той же час відзначені відхилення і серед досліджуваних біохімічних показників, що характеризують загальний стан організму. Так при цьому було зафіксовано нижчий на 29,27 % вміст ліпопротеїдів низької щільності у сироватці крові. Водночас зазначено вищу на 32,01 % активність аланінамінотрансферази та на 83,49 % більшу активність аспартатамінотрансферази у сироватці крові (табл. 4.1). Рівень співвідношення активності лужної та кислої фосфатази на 31,40 %, у аналізованій групі пацієнтів був достовірно вищим ніж таке у осіб контрольної групи (практично здорових людей). Вказані відмінності супроводжувалися зменшенням результатів тимолової проби, що може бути ознакою активації знешкодження печінкою ендогенних білково-ліпідних комплексів. Рівень сечової кислоти у сироватці крові хворих групи із подальшим розвитком післяопераційних запальних ускладнень навколо зони інструментації був достовірно нижчим на 23,53 %.

На цьому тлі спостерігалися біохімічні ознаки активної перебудови кісткової тканини із переважанням анаболічних процесів, про що свідчить достовірно вища, ніж у осіб контрольної групи активність лужної фосфатази (на 54,96 %) у сироватці крові. Зазначене підтверджується достовірним підвищенням на 60,47 % концентрації загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові (табл. 4.1).

Суттєво були змінені біохімічні маркери запального процесу. Так, у пацієнтів із захворюваннями хребта та післяопераційними ускладненнями у формі запалення м'яких тканин навколо зони інструментації спостерігалось достовірне підвищення на 136,84 % вмісту у сироватці крові гаптоглобіну, на 86,00 % вмісту сіалових кислот та зменшенням на 51,11 % результатів проби Вельтмана. При вимірюванні вмісту СРБ у сироватці крові за допомогою латекс-тесту у аналізованій групі хворих виявлено, що з 20 обстежених осіб в сироватці крові було більше за 12 мг/л, але менше за 24 мг/л (в середньому 18 мг/л – у 6 пацієнтів (30,0 %) та більше ніж 6 мг/кг, але менше за 12 мг/л (в середньому 9 мг/л) – у 14 пацієнтів (70,0 %) ( $11,70 \pm 0,95$  г/л). Порівняння

значень із таким у контрольній групі (практично здорові особи) показало достовірне перевищення на 160,00 % (табл. 4.1).

При розгляді показників гемостазу у хворих із післяопераційними ускладненнями у формі запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, мало місце збільшення концентрації у крові РФМК на 125,54 %, Д-дімеру на 158,30 %, та зменшення тривалостя згустку (збільшення фібринолітичної активності) на 19,09 % (табл. 4.2).

Загальні клінічні аналізи пацієнтів із післяопераційним розвитком запалення м'яких тканин навколо зони інструментації показали більшу, ніж у контрольній групі, абсолютну кількість лейкоцитів на 32,26 % та швидкість осідання еритроцитів периферійної крові на 71,99 %, що свідчить про вірогідний перебіг хронічного інфекційно-запального процесу в організмі обстежених осіб.

Зазначена група пацієнтів показала зміни значень лейкоцитарних індексів, характерні для хронічного в'ялого запалення та хронічного інфекційного процесу із деактивацією клітинних елементів лейкоцитарної системи, спрямованої на локалізацію та загоєння ушкоджень. Так, у порівнянні із даними осіб контрольної групи, у пацієнтів із післяопераційним запаленням м'яких тканин був достовірно збільшений на 21,62 % лейкоцитарний індекс, що свідчить про деактивацію клітинних елементів лейкоцитарної системи, спрямовану на локалізацію та загоєння травматичного ушкодження. Також у них спостерігався нижчий на 17,59 % за такий у осіб контрольної групи лейкоцитарний індекс інтоксикації, що може бути пояснено швидкою переробкою продуктів ендогенної інтоксикації та пригніченням природних процесів дегенерації тканин, знижений на 21,75 % індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, підвищений на 27,86 % лейкоцитарно-гранулоцитарний індекс та знижений на 28,77 % індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що вказує на недостатньо ефективне функціонування імунного системи хворих ще до оперативного лікування у порівнянні із такими у осіб контрольної групи (табл. 4.3).

При аналізі значень маркерів клітинного та гуморального імунітету у хворих із захворюваннями хребта, у яких у післяопераційному періоді спостерігалися ускладнення у вигляді запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, прогнозовано були виявлені більші зміни імунного статусу, ніж у пацієнтів без післяопераційних ускладнень, що, зокрема, знаходило відображення у достовірно вищих на 115,11 % значеннях концентрації циркулюючих імунних комплексів по відношенню до таких у осіб контрольної групи. Це супроводжувалося вищим значенням коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів на 64,15 % по відношенню до такого у осіб контрольної групи (табл. 4.4).

Рівень міграції лімфоцитів із антитілами на окремі антигени елементів опорно-рухової системи також показав достовірно вищі значення у порівнянні із тканим у осіб контрольної групи. Відносно до антигену кісткової тканини це перевищення склало 60,58 %, до антигену хрящової тканини – 64,77 %, до антигену синовіальної оболонки – 39,19 % (табл. 4.4), що вказує на наявність аутоімунної агресії у даних пацієнтів відносно своїх тканин.

Якщо порівнювати результати обстеження хворих, яким були встановлені транспедикулярні конструкції з приводу дегенеративних захворювань хребта, та у яких розвивалося післяопераційне запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, із таким у хворих, пролікованих аналогічним чином, але без виникнення післяопераційних ускладнень, слід зазначити, що більша частина показників загального стану організму у хворих розглянутої групи не мала достовірних розбіжностей від таких у пацієнтів групи порівняння. Зокрема, різниці не зафіксовано за вмістом у сироватці крові глюкози, загального білірубину, загального холестеролу, ліпопротеїдів низької щільності, загального кальцію, неорганічного фосфору, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, а також результатам тимолової проби (табл. 4.1).

Вміст загального білку у групи пацієнтів із розвитком післяопераційного запалення м'яких тканин навколо зони інструментації був на 18,86 %

достовірно вищим, ніж такий у хворих, у яких не розвивалися післяопераційні ускладнення, що можна пояснити збільшенням вмісту у сироватці крові білків гострої фази (табл. 4.1).

Активність лужної фосфатази у сироватці крові пацієнтів із післяопераційним запалення м'яких тканин навколо зони інструментації була на 31,96 % вищою, ніж така у групи хворих без розвитку післяопераційних ускладнень. Відповідно більшою на 25,00 % була і відношення активності лужної та кислій фосфатаз, що є ознакою пришвидшення ранніх стадій мінералізації кісткової тканини.

Також мав місце нижчий на 18,98 % рівень ступеню мінералізації, що вказує на уповільнення завершальних стадій мінералізації кісткової тканини (табл. 4.1).

Концентрація сечової кислоти у сироватці крові хворих із післяопераційним розвитком запалення м'яких тканин була на 14,75 % нижчою, ніж така у пацієнтів, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Маркери запального процесу у пацієнтів, яким в післяопераційному періоді було притаманно запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, були більш виразними, ніж у хворих з аналогічними оперативними втручаннями, у яких післяопераційний період проходив без ускладнень. Так, рівень гаптоглобіну у їх сироватці крові був достовірно вищим, ніж у групи порівняння на 41,51 %, сіалових кислот – на 69,86 % (табл. 4.1). В той же час результати проби Вельтмана у групи пацієнтів із післяопераційними запальними ускладненнями м'яких тканин були достовірно нижчими на 37,14 % у порівнянні із таким у хворих, які пройшли післяопераційний період без ускладнень, що може свідчити про часткову дестабілізацію білкової частини сироватки за рахунок накопичення в ній білків гострої фази.

Вміст СРБ у сироватці крові був достовірно більшим у даної групи хворих, ніж у пацієнтів, у яких післяопераційний період протікав без

ускладнень. Різниця склала за нашими даними +66,00 % (табл. 4.1).

Паралельно із вище вказаним у хворих із післяопераційним розвитком запальних ускладнень м'яких тканин до операції спостерігався на 15,97 % вищий рівень концентрації загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові (табл. 4.1).

Зазначене свідчить про досить високий запальний фон, а також загальну запальну готовність у даних хворих ще до хірургічного втручання, яка після проведення хірургічних маніпуляцій була істотно активована, що виливалося, зокрема, у локальне загострення в області хірургічного втручання.

При порівняльному аналізі передопераційних показників гемостазу у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта, у яких після оперативного лікування розвивалися запальні ускладнення в області м'яких тканин навколо зони інструментації, із таким у хворих без подальшого розвитку післяопераційних ускладнень статистично достовірні розбіжності було знайдено за вмістом у крові РФМК та Д-дімеру, яких було достовірно більше на 47,17 % та на 29,20 % відповідно у крові пацієнтів із подальшим розвитком післяопераційних запальних ускладнень (табл. 4.2).

При порівняльному аналізі показників загального клінічного аналізу крові у пацієнтів із захворюваннями хребта, яких прооперували із подальшим розвитком запальних ускладнень м'яких тканин в області інструментації та групі хворих із подібними оперативними втручаннями, але без подальшого розвитку післяопераційних ускладнень виявлено, що у хворих із подальшими ускладненнями в периферійній крові був зафіксований достовірно більший абсолютний рівень лейкоцитів – на 13,01 %. Це супроводжувалося зменшенням відсотка базофілів – на 27,27 %, що в даних умовах не є клінічно значимим (табл. 4.3).

В той же час зафіксовано на 27,07 % більший рівень швидкості осідання еритроцитів у хворих із післяопераційними запальними ускладненнями м'яких тканин у порівнянні до такого у пацієнтів, у яких післяопераційний період протікав без ускладнень (табл. 4.3).

При порівняльному аналізі інтегральних гематологічних показників пацієнтів, у яких у післяопераційному періоді спостерігалися запалення м'яких тканин, із параметрами групи хворих із захворюваннями хребта, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень, у пацієнтів із запаленням м'яких тканин у післяопераційному періоді до початку лікування спостерігався достовірно більший на 14,14 % лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс, що свідчить про активний запальний процес та порушення реактивності організму ще до оперативного втручання; а також на 25,02 % вищий індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що вказує на можливість переважання уповільненого типу реакції гіперчутливості. Індекс здвигу лейкоцитів у осіб із ускладненнями у формі запалення м'яких тканин достовірно поступався такому у осіб із аналогічними оперативними втручаннями і неускладненим перебігом післяопераційного періоду на 14,29 %, що свідчить про в'ялий запальний процес та надмірне збільшення реактивності організму ще до початку оперативного лікування (табл. 4.3).

При порівнянні значень маркерів клітинного та гуморального імунітету у хворих із захворюваннями хребта, у яких у післяопераційному періоді спостерігалися ускладнення у вигляді запалення м'яких тканин, із даними групи хворих, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень, також було зафіксовані значні розбіжності. Так, рівень циркулюючих імунних комплексів в сироватці крові у хворих аналізованої групи був достовірно вищим на 71,65 % за такий у пацієнтів із аналогічними оперативними втручаннями, але без післяопераційних ускладнень (табл. 4.4). Значення коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів у групи хворих із післяопераційними ускладненнями у вигляді запалення м'яких тканин навколо зони інструментації також було вищим за таке у хворих без післяопераційних ускладнень на 34,88 %.

Рівень міграції лімфоцитів із антитілами на антигени тканин опорно-рухової системи у групи хворих, у яких після оперативного лікування спостерігалось запалення м'яких тканин навколо зони інструментації,

достовірно перевищував такі дані у груп хворих без післяопераційних ускладнень. Відносно до антигену кісткової тканини це перевищення склало 45,22 %, до антигену хрящової тканини – 46,46 %, до антигену синовіальної оболонки – 39,08 %. Зазначені зміни характеризують надмірну активацію імунної системи ще до початку лікування у пацієнтів, у яких після оперативного втручання спостерігався розвиток запалення м'яких тканин навколо зони інструментації. Вірогідно, що у розвитку запалення значну роль відігравав аутоімунний компонент, що потребує уважної передопераційної підготовки хворих із аналогічними змінами досліджуваних показників з метою нормалізації імунного статусу і запобігання ускладнень ще до початку оперативного лікування.

#### 4.4 Група пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів

У пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів спостерігалися незначні відмінності від даних осіб контрольної групи (практично здорових осіб) за величиною біохімічних показників сироватки крові, які характеризують загальний соматичний стан. Так, зокрема, не було визначено достовірних відмінностей від показників осіб контрольної групи (практично здорових людей) за вмістом у сироватці крові загального білку, глюкози, сечовини, креатиніну, загального білірубину, загального холестеролу, результатами тимолової проби (табл. 4.1). В той же час спостерігалися достовірно менші значення за вмістом у сироватці крові сечової кислоти на 16,47 %, при переважанні аналізованої групи пацієнтів за вмістом у сироватці крові ліпопротеїдів низької щільності на 30,77 %, а також за активністю аланінамінотрансферази на 28,55 % та аспартатамінотрансферази на 31,80 %.

При розгляді передопераційних значень біохімічних показників

мінерального обміну визначено, що у групи пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних ускладнень активність лужної фосфатази у сироватці крові достовірно переважала таку у осіб контрольної групи на 52,10 %, при мало зміненій активності кислої фосфатази, що потягнуло за собою збільшення співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз на 33,50 %, яке становило собою доказ переважання аналогічних процесів у кісткової тканини пацієнтів аналізованої групи над катаболічними. За вмістом загального кальцію і неорганічного фосфору, а також їх співвідношенням достовірної різниці не було зафіксовано (табл. 4.1).

Значних змін у аналізованої групи пацієнтів потерпали біохімічні маркери запальних процесів. Так, вміст у сироватці крові глікопротеїнів, сіалових кислот та гаптоглобіну були достовірно вищими, ніж такі у осіб контрольної групи (практично здорових людей) відповідно на 109, 30 %, 82,00 %, 131,57 %. За результатами проби Вельтмана аналізована група пацієнтів достовірно поступалася таким у осіб контрольної групи на 48,48 %.

При вимірюванні передопераційної концентрації СРБ у сироватці крові пацієнтів групи, у яких в післяопераційному періоді розвивалися гіперкоагуляційні стани, зафіксовано, що у 10 хворих (83,33 % осіб) мало місце більше СРБ, ніж 6 мг/л, але менше, ніж 12 мг/л (в середньому 9 мг/л), а у 2 пацієнтів (16,67 % осіб) спостерігалось перевищення рівня 12 мг/л, але не доходячи до рівня 24 мг/л (в середньому 18 мг/л). Після статистичної обробки результат становив  $(10,50 \pm 1,01)$  мг/л, що достовірно перевищувало на 133,33 % рівень даного показника у осіб контрольної групи (практично здорових людей). Оскільки запалення і згортання крові є захисними реакціями і мають патогенетичний взаємний зв'язок, надмірно виразні системні запальні процеси у розглянутих хворих могли чинити патогенетичний вплив на надсильну активацію компонентів системи згортання крові із розвитком тромбофілії.

Спостерігалось підвищення вмісту у сироватці крові пацієнтів розглянутої групи загальних хондроїтинсульфатів на 83,72 %, що, можливо, вказує на активацію формування сполучної тканини (рубця) у зоні

оперативного втручання.

При аналізі показників гемостазу у пацієнтів із встановленими погружними металокопструкціями з приводу захворювань хребта і подальшим післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів до оперативного втручання не спостерігалось достовірних відхилень за протромбіновим часом від такого у осіб контрольної групи (практично здорових людей) (табл. 4.2). При цьому за величиною АЧТЧ аналізована група пацієнтів достовірно поступалася на 25,75 % такій у осіб контрольної групи, що є ознакою активування внутрішнього (контактного) шляху коагуляції крові та загального шляху. При цьому спостерігалось достовірне підвищення вмісту у крові пацієнтів аналізованої групи фібриногену – на 89,69 %, РФМК – на 171,81 % та Д-дімеру на 200,00 %, що є ознакою схильності до гіперкоагуляції. Зазначене обтяжувалося ознаками порушень системи фібринолізу, так тривалість лізису згустку у пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів була достовірно подовжена на 36,82 %, що це більшим чином розбалансовувало гілки згортання та протизгортання загальної системи гемостазу із зміщенням акцентів у бік формування тромбів.

При дослідженні передопераційних результатів загального клінічного аналізу крові у групи пацієнтів, у яких після оперативного лікування виникали гіперкоагуляційні стани, було винайдено в середньому на 36,30 % більше загальних лейкоцитів, ніж у осіб контрольної групи (практично здорових людей), на 11,60 % вищу швидкість осідання еритроцитів, що звичайно супроводжує запальні процеси. З іншого боку, це супроводжувалося на 27,03 % вищим лейкоцитарним індексом, що вказує на переважання клітинної ланки імунітету. На 18,07 % меншою була величина індексу здвигу лейкоцитів, що є ознакою відсутності активного запального процесу та порушення реактивності організму. Достовірно меншим на 16,67 % був і лейкоцитарний індекс інтоксикації, що підтверджує відсутність активних процесів ендогенної інтоксикації та тканинного розпаду.

За величиною індексу лімфоцитарно-гранулоцитарного аналізована

група пацієнтів переважала на 27,86 % показники у контрольній групі, що можна трактувати як перевищення аутоінтоксикації над інтоксикацією внаслідок інфекційного процесу в організмі. Це підтверджується на 21,40 % нижчим індексом співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів. Також це є ознакою переважання неспецифічної ланки клітинного імунітету.

Підвищення на 32,25 % величина індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів вказує на наявність у даних пацієнтів скритої загрози – гіперчутливості уповільненого типу (табл. 4.3).

Зазначене підтверджується показниками імунологічного статусу, які вказують, є характерними для гіперактивації імунної системи. Так, в пацієнтів із патологією хребта і виникнення післяопераційних гіперкоагуляційних станів ще до оперативного лікування було зафіксовано перевищення на 104,27 % рівня циркулюючих імунних комплексів, на 61,32 % – коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів. (табл. 3.4). Направленість даної гіперактивації була досить рівномірно розподілена серед тканин опорно-рухового апарату із збільшенням рівня міграції із антитілами на кістковий антиген на 53,85 %, на хрящовий антиген – на 56,82 %, на антиген синовіальної оболонки – на 67,57 % (табл. 4.4).

При аналізі передопераційних показників пацієнтів, яким проводили встановлення занурювальних металевих конструкцій, в порівнянні із показниками хворих без післяопераційних ускладнень зазначено вищий на 20,12 % рівень загального білка у сироватці крові, що вірогідно можна пояснити збільшенням вмісту білків гострої фази (табл. 4.1).

Водночас із тим пацієнти аналізованої групи мали у сироватці крові на 17,95 % менше білірубину, що, вірогідно, відбувалося за рахунок введення ним у до операції, під час операції та зараз же після неї значної кількості лікарських розчинів і активнішого діурезу із промиванням кров'яного русла від токсинів. За вмістом у сироватці крові глюкози, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, активністю аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, вмістом холестеролу, результатом тимолової проби достовірних розбіжностей із

показниками групи хворих без післяопераційних ускладнень не було зафіксовано.

Розгляд показників метаболізму мінеральної складової кісткової тканини показав, що у пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів мала місце достовірно більша на 52,10 % активність лужної фосфатази у сироватці крові, що при незмінній активності кислої фосфатази передбачувано призвело до збільшення на 33,50 % співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові (табл. 4.1).

Достовірно меншими на 18,25 % виявилися значення ступеню мінералізації, які вказують на активність перебігу пізніх стадій мінералізації кісткової тканини.

Також було зафіксовано помітні біохімічні ознаки більш високого запального фону, про що свідчать вищі значення таких маркерів запалення у сироватці крові, як вміст загальних глікопротеїнів (на 109,30 %), вміст сіалових кислот (на 82,00 %), вміст гаптоглобіну (на 131,57 %). Результати проби Вельтмана були достовірно нижчими на 48,48 %.

У аналізованій групі пацієнтів спостерігався на 48,94 % більший рівень концентрації СРБ у сироватці крові по відношенню до такого у групі пацієнтів, яким з причин захворювань хребта провели оперативне втручання із встановленням занурювальних металоконструкцій без подальшого розвитку післяопераційних ускладнень.

За вмістом у сироватці крові загального кальцію, неорганічного фосфору, їх співвідношення достовірних розбіжностей із групою порівняння не було зафіксовано.

Характерним була більша на 20,17 % концентрація загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів у порівнянні із такою у пацієнтів із неускладненим перебігом післяопераційного процесу (табл. 4.2).

Розгляд показників гемостазу у хворих із розвитком післяопераційних ускладнень показав наявність у даних хворих більш виразного

тромбофілічного фону, ніж у пацієнтів із неускладненим перебігом післяопераційного періоду. Про це свідчить на 21,46 % коротший АЧТЧ та на 53,75 % подовжений час лізису згустку при вимірюванні фібринолітичної активності. Водночас було зафіксовано достовірно більший на 75,24 % вміст у крові фібриногену, на 77,36 % – РФМК, Д-дімеру на 50,00 % (табл. 4.3).

Пацієнти із подальшим розвитком післяопераційних гіперкоагуляційних станів мали у периферійній крові на 16,43 % загальних лейкоцитів, співвідношення між якими не були змінені, окрім зменшення на 18,18 % долі базофілів. Спостерігалось збільшення на 29,68 % швидкості осідання еритроцитів.

Розгляд лейкоцитарних індексів показав вищий на 11,64 % лейкоцитарний індекс, що вказує на переважання гуморальної ланки імунної системи на клітинною. Також було зафіксовано вищий на 14,14 % індекс лімфоцитарно-гранулоцитарний, що дозволяє припускати аутоінтоксикацію організму. Мало місце достовірне збільшення на 28,40 % індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що вказує на наявність гіперчутливості уповільненого типу.

Порівняння показників імунного статусу у хворих із післяопераційними ускладненнями у вигляді гіперкоагуляційних станів та хворих, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень, показав більшу схильність хворих аналізованої групи до імунного запалення ще до виконання оперативного втручання. Так, в них зафіксовано на 63,00 % достовірно вищу концентрацію в крові циркулюючих імунних комплексів, на 32,56 % вищий коефіцієнт спонтанної міграції лейкоцитів та більший рівень міграції лімфоцитів із антитілами – на 39,13 % на кістковий антиген, на 39,39 % – на хрящовий антиген і на 42,53 на антиген синовіальної оболонки (табл. 4.4).

При порівнянні показників групи із розвитком післяопераційних гіперкоагуляційних станів із показниками групи із післяопераційними ускладненнями у вигляді локального запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, показано відсутність достовірних розбіжностей за

біохімічними показниками, що характеризують загальний соматичний стан організму, а саме, за вмістом загального білку, глюкози, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, загального білірубіну, холестеролу, ліпопротеїнів низької щільності, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, результатами тимолової проби. Також не відрізнялися показники мінералізації кісткової тканини: активність ужної та кислої фосфатаз, їх співвідношення, вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору. Із числа досліджуваних маркерів запального процесу у сироватці крові достовірні розбіжності порівнюваних груп зареєстровано тільки за вмістом СРБ. Так, у пацієнтів із розвитком післяопераційних гіперкоагуляційних станів зафіксовано на 10,25 % менший рівень вмісту СРБ у сироватці крові у порівнянні до такого у пацієнтів, у яких в подальшому розвивалися післяопераційні запальні ускладнення навколо зони інструментації.

Вміст загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові пацієнтів аналізованої групи достовірно не відрізнявся від такого у групи порівняння.

При аналізі показників гемостазу у пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів показано більш виразні ознаки тромбофілії, ніж у хворих із післяопераційним розвитком локального запалення навколо зони інструментації. Так в аналізованої групи пацієнтів зареєстровано на 24,11 % коротший АЧТЧ при подовженні лізису згустку за вимірювання фібринолітичної активності на 40,93 % довше ніж у групи порівняння. Також у пацієнтів із розвитком післяопераційних гіперкоагуляційних станів відзначено достовірно більший вміст у крові фібриногену на 59,08 %, РФМК – на 20,52 % та Д-дімеру – на 16,10 % (табл. 4.3).

Аналіз показників загального клінічного аналізу крові пацієнтів із післяопераційним розвитком гіперкоагуляційних станів показав відсутність достовірних розбіжностей за вмістом гемоглобіну, формених елементів та лейкоцитарною формулою, а також лейкоцитарними індексами.

Також зафіксовано відсутність достовірних розбіжностей із групою

порівняння за досліджуваними маркерами клітинного та гуморального імунітету (табл. 4.4).

#### 4.5 Група пацієнтів із розвитком нестабільності металевих конструкцій

При порівнянні на першому етапі результатів біохімічного обстеження хворих із дегенеративними захворюваннями хребта, оперативним лікуванням у вигляді транспедикулярної фіксації з розвитком після операції нестабільності занурювальних металевих конструкцій (стрижнів) із такими ж у осіб контрольної групи (практично здорових людей) виявлено, що значна частина показників, які характеризують загальний стан організму, достовірно не відрізнялася від такого у контрольної групи. Зокрема, не було виявлено розбіжностей за вмістом у сироватці крові глюкози, загального білку, загального кальцію, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, результатами тимолової проби, а також за активністю аспартатамінтрансферази (табл. 4.1). В той же час, спостерігався достовірно вища на 28,55 % активність аланінамінотрансферази у сироватці крові пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій, ніж така у осіб контрольної групи (табл. 4.1).

У пацієнтів із захворюваннями хребта з розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій було зафіксовано достовірно менший вміст у сироватці крові загального холестеролу на 13,88 %, хоча при цьому вміст ліпопротеїдів низької щільності був на 25,43 % більшим, ніж у практично здорових людей. Зазначене може свідчити про схильність пацієнтів аналізованої групи до загальної астенізації на фоні розбалансування метаболізму з'єднань ліпідного спектру.

Зафіксовані істотні розбіжності за активністю лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові аналізованої групи пацієнтів і порівнянні із таким у осіб контрольної групи, із підвищенням на 38,47 % та 48,84 % відповідно. При цьому співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у пацієнтів

аналізованої групи було достовірно нижчим на 58,35 %, ніж таке у осіб контрольної групи (практично здорових людей) (табл. 4.1).

До цього слід додати на 31,51 % достовірно менший, ніж у практично здорових людей, рівень неорганічного фосфору і вищу на 38,95 % величину співвідношення між вмістом загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові пацієнтів, що може бути ознакою розвитку остеопоротичних процесів, які в подальшому знайшли своє вираження у розхитуванні і нестабільності занурювальних стрижнів.

Вміст загальних хондроїтинсульфатів у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта, транспедикулярною фіксацією хребців та подальшим розвитком нестабільності металевих конструкцій у порівнянні із таким у осіб контрольної групи був на 83,72 % вищим, що може вказувати на перебіг дистрофічних процесів у сполучній тканині даної групи пацієнтів.

Маркери запального процесу у пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності занурювальних металевих конструкцій були виражені більшим чином, ніж такі у осіб контрольної групи. Це виражалось, зокрема, у більшому рівні у сироватці крові пацієнтів розглянутої групи загальних глікопротеїнів – на 48,83 %, гаптоглобіну – на 78,94 %, сіалових кислот – на 19,00 % та нижчих результатах проби Вельтмана – на 15,56 %, ніж у осіб контрольної групи. Із 20 пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій концентрація СРБ перевищувала 6 мг/мл, але була меншою за 12 мг/мл (в середньому 9 мг/л) у 13 хворих (65,0 % осіб), зафіксовані значення менші за 6 мг/л (в середньому 3 мг/л – у 7 пацієнтів (35,0 % осіб) (в середньому  $6,90 \pm 0,66$  мг/л). При цьому значення аналізованого показника у пацієнтів у яких після оперативного лікування виникала нестабільність занурювальних металічних конструкцій, достовірно перевищувало такий у осіб контрольної групи (практично здорових людей) на 53,33 % (табл. 4.1).

Аналіз показників гемостазу у пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності занурювальних металевих конструкцій показав відмінності за вмістом РФМК – даний показник був у крові аналізованої групи пацієнтів

більшим на 60,00 %, за вмістом у крові Д-дімеру – перевищував дані групи порівняння на 57,10 % та за тривалістю лізису згустку, яка достовірно перевищувала результати вимірювань у групи порівняння на 51,49 % (фібринолітична активність нижча) (табл. 4.2).

Дослідження результатів передопераційного загального клінічного аналізу у пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій продемонструвало вищий абсолютний рівень лейкоцитів на 40,88 %, серед яких було на 33,33 % більше базофілів, що свідчить про наявність інфекційно-запального процесу із елементами аутоагресії (табл. 4.3). Зазначене підтверджує значення швидкості осідання еритроцитів, яке було на 64,13 % вищим у хворих зазначеної групи у порівнянні із даними у осіб контрольної групи.

Водночас рівень гемоглобіну у периферійній крові аналізованої групи пацієнтів був на 11,96 % більшим, ніж такий у осіб контрольної групи (табл. 4.3). Зазначена відмінність показника в даному контексті, на наш погляд, не є клінічно значимою.

Величина лейкоцитарних індексів у даної групи пацієнтів достовірно не відрізнялася від такого у осіб контрольної групи (табл. 4.3), що свідчить про відносно невисокий початковий рівень запальних процесів в організмі.

При аналізі передопераційних значень маркерів клітинного та гуморального імунітету у хворих із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій, було зафіксовано, що рівень циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові зазначеної групи пацієнтів перевищував такий у осіб контрольної групи на 35,86 %. Значення коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів в крові при цьому в пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності занурювальних металевих конструкцій було достовірно більшим за такий у осіб контрольної групи на 49,07 % (табл. 4.4).

Також більшими були і значення рівня міграції лімфоцитів із антитілами на антигени тканин опорно-рухової системи, зокрема, на кістковий антиген

міграція відбувалася більш інтенсивно на 30,77 %, на хрящовий – на 31,82 % і на антиген синовіальної оболонки – на 39,19 % (табл. 4.4).

При порівнянні на другому етапі досліджень рівня біохімічних показників у групи хворих із наявністю в післяопераційному періоді нестабільності металевих конструкцій із такими у хворих з аналогічними оперативними втручаннями, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень, у пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності занурювальних металевих конструкцій була виявлена достовірно нижча на 43,77 % активність лужної фосфатази у сироватці крові. В той же час, активність кислої фосфатази у хворих із розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій становила величину на 41,87 % більшою, ніж така у пацієнтів, у яких не спостерігалось післяопераційних ускладнень. В результаті величина співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові у пацієнтів розглянутої групи була достовірно меншою на 60,40 %, ніж така у групи хворих, без післяопераційних ускладнень. Зазначене супроводжувалося на 34,21 % достовірно нижчим рівнем неорганічного фосфору та на 47,53 % вищим значенням відношення вмісту загального кальцію до вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові, що може вважатися ознакою порушень метаболізму кісткової тканини.

На 32,77 % був вищим вміст загальних хондроїтинсульфатів у сироватці крові пацієнтів аналізованої групи. Поєднання цих показників може свідчити, що у розглянутої групи хворих, яким був притаманний післяопераційний розвиток нестабільності занурювальних металевих конструкцій, ще до оперативного втручання протікав процес руйнування кісткової тканини, в тому складі і в зоні подальшої фіксації стрижнів.

Рівень маркерів запалення сіалових кислот та загальних глікопротеїнів у сироватці крові у групи хворих із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій не мав статистично достовірних розбіжностей із таким у осіб із аналогічними діагнозами і способами лікування, але без розвитку ускладнень.

Порівняльний аналіз показників гемостазу у хворих, у яких після оперативного лікування в подальшому мав місце розвиток нестабільності занурювальних металевих конструкцій, із таким у пацієнтів без післяопераційних ускладнень показав незначні відмінності, за виключенням того, що у групи із розвитком післяопераційної нестабільності спостерігалися достовірно вищі на 16,70 % значення вмісту Д-дімеру в крові, а також вища фібринолітична активність, що при вимірюванні часу лізису згустку склала на 45,49 % меншу величину, ніж у групи без післяопераційних ускладнень (табл. 4.2).

Порівняння показників загального клінічного аналізу крові у зазначених груп встановили достовірну різницю лише за одним показником – абсолютною кількістю лейкоцитів у периферійній крові, яких у пацієнтів із подальшим розвитком нестабільності металевих конструкцій було достовірно більше в середньому на 20,04 %, ніж у хворих без розвитку післяопераційних ускладнень (табл. 4.3).

При порівнянні величини лейкоцитарних індексів у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта, транспедикулярною фіксацією хребців та розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій із такими у осіб із аналогічними видами лікування, але без розвитку післяопераційних ускладнень достовірних відмінностей не було зафіксовано (табл. 4.3).

При аналізі імунологічних маркерів встановлено, що у порівнянні із даними пацієнтів із захворюваннями хребта та перебігом післяопераційного періоду без ускладнень, у хворих групи, у яких після операції спостерігався поступовий розвиток нестабільності занурювальних металевих конструкцій, було виявлено достовірно більш високий рівень циркулюючих імунних комплексів на 24,34 %, коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів – на 22,48 %. Зафіксовано достовірно вищі значення рівня міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген – на 18,26 %, на хрящовий антиген – на 17,17 %, на антиген синовіальної оболонки – на 18,39 % (табл. 4.4). Зазначене

свідчить про більш високий ступень порушення системи імунітету у розглянутої групи пацієнтів, ніж у хворих, у яких у післяопераційний період протікав без ускладнень.

На третьому етапі досліджень було проведено порівняльний аналіз загальних клінічних та біохімічних показників груп пацієнтів із захворюваннями хребта, яким було проведено транспедикулярну фіксацію занурювальними металевими конструкціями із розвитком у післяопераційному періоді ускладнення у вигляді нестабільності конструкції, а також показників пацієнтів із післяопераційним розвитком запалення м'яких тканин навколо зони інструментації.

Серед біохімічних маркерів загального стану організму, слід зазначити, що у пацієнтів із розвитком післяопераційної нестабільності металевих конструкцій активність аспаратамінотрансферази в сироватці крові була на 28,17 % достовірно меншою, ніж відповідний показник у хворих із післяопераційним розвитком запалення м'яких тканин (табл. 4.1).

За рівнем експресування запальних показників група із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій поступалася за багатьма показниками такому у групи пацієнтів із післяопераційним запаленням м'яких тканин. Так, у хворих із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій в сироватці крові було на 23,81 % достовірно менше загальних глікопротеїнів, на 24,44 % гаптоглобіну та на 49,58 % – вмісту сіалових кислот, ніж у хворих, у яких у післяопераційному періоді спостерігалось запалення м'яких тканин, що свідчить, що в них мав місце менший початковий рівень запального фону. Зазначене підтверджується тим, що результат проби Вельтмана у розглянутої групи був на 72,72 % більшим, ніж у групи пацієнтів із подальшим післяопераційним розвитком запалення м'яких тканин.

Також в аналізованій групі пацієнтів спостерігалися достовірно менші значення вмісту СРБ у сироватці крові на 41,03 %, ніж у хворих, у яких після операції розвивалися ускладнення у вигляді запалення м'яких тканин навколо

зони інструментації (табл. 4.1).

Зазначене свідчить, що в даному контексті в їх сироватці крові білкова частина була більш стабільною за рахунок меншого накопичення білків гострої фази запалення. Більший рівень порушень обміну сполучної тканини у хворих із післяопераційним розвитком нестабільності занурювальних металевих конструкцій підтверджує і більший рівень в їх сироватці крові загальних хондроїтинсульфатів. Для розглянутої пари порівняння зазначене переважання склало 14,49 % (табл. 4.1).

Про погіршення функціонування нирок у пацієнтів із післяопераційною нестабільністю металевих конструкцій може свідчити більший рівень у сироватці крові сечової кислоти – на 23,08 %. Крім того, у пацієнтів із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій спостерігався на 57,84 % більш низький рівень активності в сироватці крові лужної фосфатази, що є маркером формування кісткової тканини, і на 33,95 % більший рівень активності кислої фосфатази, який відображає активність остеокластів, які руйнують кісткову тканину (табл. 4.1). Відповідно спостерігалось достовірно нижче на 68,29 % значення співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові. Також у групи пацієнтів із післяопераційною нестабільністю металевих конструкцій був зафіксований достовірно менша концентрація неорганічного фосфору у сироватці крові на 36,31 %, ніж така у групи хворих із післяопераційним запаленням м'яких тканин. Зазначене вказує на переважання катаболічних процесів в метаболізмі мінеральних компонентів кістковій тканині над анаболічними.

За ступенем мінералізації зафіксовано на 19,82 % більші величини у групи із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій у порівнянні із таким у хворих із післяопераційним розвитком запальних процесів м'яких тканин навколо зони інструментації.

Спостерігалось достовірно вища на 57,24 % величина відношення вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові аналізованої

групи пацієнтів по відношенню до такого у групи хворих із розвитком післяопераційних запальних ускладнень м'яких тканин поблизу від області інструментації. Все це у сукупності свідчить про наявний остеопоротичний фон ще до початку лікування у групи хворих, у яких після інструментації спостерігався розвиток нестабільності конструкції, причому цю особливість можна зафіксувати на етапі до початку лікування.

Аналіз результатів показників гемостазу у крові хворих із розвитком нестабільності металевих конструкцій у післяопераційному періоді показав, що хворі, у яких після оперативного втручання розвивалася нестабільність металевих конструкцій, характеризувалися меншим рівнем РФМК у крові, які відображають процеси розчинення тромботичних мас, та більшою активацією фібринолізу, про що свідчить достовірне скорочення часу лізису згустку на 40,05 % у порівнянні до даних пацієнтів із запальними ускладненнями після оперативного втручання (табл. 4.2).

Порівняльний аналіз показників загального аналізу крові у порівнюваних групах не показав достовірних відмінностей за виключенням відсотку базофілів, яких у групи, із розвитком післяопераційної нестабільності занурювальних металевих конструкцій було достовірно більше на 50,00 %, ніж у хворих із розвитком післяопераційного запалення м'яких тканин навколо зони інструментації (табл. 4.3).

При цьому спостерігалось достовірне перевищення показників групи із розвитком післяопераційного запалення м'яких тканин за величиною індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів на 15,25 %, а також на 13,53 % менший рівень індексу лімфоцитарно-гранулоцитарного та на 18,63 % індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що може свідчити про зниження нижче необхідних меж активності клітинних елементів лейкоцитарної системи, спрямованої на локалізацію та загоєння ушкоджених клітин.

Пацієнти із післяопераційними ускладненнями у формі нестабільності металевих конструкцій за виразністю порушень імунного статусу поступалася такому у групи хворих із ускладненнями у формі запалення м'яких тканин.

При цьому майже всі досліджені показники були достовірно нижчими за такі у групи порівняння. Так, відповідно за концентрацією циркулюючих імунних комплексів аналізована група показала менші результати на 27,56 %; за рівнем спонтанної міграції лімфоцитів із антитілами на антиген кісткової тканини – на 18,56 %, із антитілами на антиген хрящової тканини – на 20,00 %, із антитілами на антиген синовіальної оболонки – на 14,88 % (табл. 4.4).

Отримані дані свідчать про те, що у пацієнтів, у яких в післяопераційному періоді спостерігався розвиток нестабільності занурювальних металевих конструкцій, мав місце менший ступінь порушень імунного статусу, ніж у хворих, в яких після аналогічних оперативних втручань розвивалося запалення м'яких тканин.

#### 4.6 Група пацієнтів із одночасним розвитком кількох післяопераційних ускладнень

Дана група пацієнтів характеризувалася більш важкими ускладненнями, оскільки в них одночасно розвивалося кілька видів післяопераційних станів, наприклад, запалення м'яких тканин та розвиток гіперкоагуляційного стану, або запалення м'яких тканин та нестабільність стрижнів.

При цьому в них було зафіксовано відсутність достовірної різниці між показниками групи із одночасним розвитком кількох післяопераційних ускладнень і даними контрольної групи (практично здорових людей) за вмістом у сироватці крові загального білку, глюкози, сечовини, креатиніну. В той же час в сироватці крові пацієнтів із післяопераційним розвитком кількох ускладнень було відзначено достовірно більший вміст загального білірубіну на 67,10 %, активність аланінамінотрансферази на 45,51 %, та аспаратаміно-трансферази на 70,80 %, результат тимолової проби на 48,38 % (табл. 4.1).

В той же час вміст у сироватці крові аналізованої групи загального холестеролу був достовірно меншим на 24,75 %, а ліпопротеїнів низької щільності вищим на 45,30 %.

При розгляді маркерів мінералізації у пацієнтів із розвитком множинних ускладнень показано достовірно вищу активність кислій фосфатази на 24,29 %, яка супроводжувалася незмінною активністю лужної фосфатази та співвідношенням активності лужної та кислій фосфатаз (табл. 4.1). Вміст у сироватці крові пацієнтів аналізованої групи загального кальцію, неорганічного фосфору та їх співвідношення не мали достовірних розбіжностей від такого у осіб контрольної групи (практично здорових людей).

Пацієнти із розвитком кількох ускладнень після оперативного втручання із встановленням транспедикулярних занурювальних металічних конструкцій прогнозовано достовірно перевищували за вмістом досліджуваних маркерів запалення групу хворих, у яких після оперативного втручання виникали запальні процеси у м'яких тканинах навколо зони інструментації. Так, в їхній сироватці крові було знайдено на 93,02 % більшу концентрацію глікопротеїнів, на 69,00 % – сіалових кислот, на 123,16 % – гаптоглобін у водночас на 40,00 % нижчим результатом проби Вельмана.

За вмістом у сироватці крові СРБ у одного хворого аналізованої групи з 5-ти (20,0 % осіб) спостерігалися значення в межах норми, тобто такі, що не перевищували 6 мг/л (в середньому 3 мг/л, у 3-х хворих (60,0 % осіб) мали місце значення, що перевищували 6 мг/л, але не досягали 12 мг/л (в середньому 9 мг/л), та у 1-го пацієнта концентрація СРБ перевищувала 12 мг/л, але не досягала 24 мг/л (в середньому 18 мг/л), що по групі в середньому склало  $(9,60 \pm 2,40)$  мг/л. Дані значення були на 111,33 % достовірно більшими, ніж такі у осіб контрольної групи (практично здорових людей) (табл. 4.1).

У даної групи пацієнтів зареєстровано на 69,77 % вищий рівень вмісту хондроїтинсульфатів у сироватці крові, що свідчить про інтенсивний розвиток фіброзної тканини, вірогідно із формуванням рубців, які можуть в подальшому сформувати черговий вид ускладнення.

Для даної групи пацієнтів був характерним розвиток стану тромбофілії,

про яку у сумі свідчили достовірно скорочений на 26,13 % АЧТЧ, що характеризує внутрішній шлях активації згортання крові із одночасним збільшенням вмісту у крові пацієнтів даної групи фібриногену на 85,22 %, РФМК на 177,83 % і Д-дімеру на 216,67 %, що може додатково свідчити про важкість стану зазначеної групи хворих. Також в них спостерігалось достовірне подовження на 47,79 % часу лізису згустку при вимірювання фібринолітичної активності (табл. 4.2).

Визначення показників загального клінічного аналізу крові показало, що у пацієнтів групи із розвитком множинних післяопераційних ускладнень спостерігалось перевищення показників у контрольній групі за вмістом загальних лейкоцитів на 34,87 %, долі лімфоцитів на 15,64 %, базофілів на 55,56 %. Швидкість осідання еритроцитів біла в них вищою на 112,54 %.

Водночас було зафіксовано перевищення рівня контрольної групи (практично здорових осіб) за величиною лейкоцитарного індексу на 21,60 %, що вказує на більшу активацію гуморальної складової загальної імунної відповіді, на 21,40 % індексу лімфоцитарно-гранулоцитарного, що вказує на аутоінтоксикацію, на 70,70 % індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що є ознакою переважання гіперчутливості уповільненого типу, та одночасного падіння на 17,50 % величини індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, що вказує на переважання специфічної імунної відповіді над неспецифічною (табл. 4.3).

У пацієнтів аналізованої групи зафіксована значна активація імунного статусу. Так, в їхньої крові було достовірно більше на 103,60 % циркулюючих імунних комплексів, ніж у осіб контрольної групи (практично здорових людей) із одночасним перевищенням значень показників контрольної групи за коефіцієнтом спонтанної міграції лімфоцитів на 65,09 %, а також рівня міграції лімфоцитів із антитілами на антиген кістковий на 60,00 %, на антиген хрящовий – на 44,32 % та на антиген синовіальної оболонки – на 63,51 % (табл. 4.4).

При порівнянні передопераційних лабораторних показників групи

пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта, у яких після операції розвивалися кілька ускладнень із такими у пацієнтів, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень було виявлено достовірне перевищення на 16,66 % за вмістом загального білка у сироватці крові, що мало місце, вірогідно, за рахунок білків гострої фази. Також зафіксовано на 73,48 % вищий рівень загального білірубіну, на 18,06 % ліпопротеїнів низької щільності та на 66,18 % результатів тимолової проби, що може свідчити про ознаки ураження печінки.

За іншими досліджуваними показниками, що характеризують загальний соматичний стан організму, вмісту у сироватці крові глюкози, сечовини, креатинін, сечової кислоти, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази та загального холестеролу, достовірних розбіжностей із такими у групи порівняння не було зафіксовано (табл. 4.1).

Аналіз показників, що характеризують процеси мінералізації кісткової тканини показав достовірне перевищення за активністю кислої фосфатази у сироватці крові на 18,47 %. В той же час, активність лужної фосфатази у сироватці крові та співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз достовірно не відрізнялися від показників пацієнтів, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень. Також не відрізнявся від групи порівняння вміст у сироватці крові пацієнтів аналізованої групи загального кальцію та неорганічного фосфору, а також їх співвідношення. Проте, за рівнем ступеня мінералізації пацієнти із післяопераційним розвитком нестабільності металевих конструкцій спостерігалися на 15,33 % менші значення, ніж у хворих із післяопераційними ускладненнями у вигляді запалення м'яких тканин навколо зони інструментації.

У пацієнтів із післяопераційним розвитком множинних ускладнень зафіксовано високі рівні маркерів запалення. Так, вміст у сироватці крові загальних глікопротеїнів, сіалових кислот, гаптоглобіну у аналізованої групи пацієнтів достовірно перевищував такий у пацієнтів без післяопераційних ускладнень відповідно на 40,68 %, 54,34 % та 33,33 % (табл. 4.1). Водночас

спостерігалися нижчі на 22,85 % значення проби Вельтмана.

При порівнянні значень концентрації СРБ у сироватці крові аналізованої групи пацієнтів із такою у хворих, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень виявлено достовірне перевищення даних групи порівняння на 36,17 % (табл. 4.1).

Вміст у сироватці крові пацієнтів із множинними післяопераційними ускладненнями загальних хондроїтинсульфатів був на 22,69 % вищим, ніж у хворих без ускладнень, що вказує на активний розвиток сполучної тканини, вірогідно, у зоні формування рубця.

Аналіз показників гемостазу у пацієнтів із післяопераційним розвитком кількох ускладнень показав наявність в них деяких ознак тромбофілії ще до початку оперативного лікування. Так у пацієнтів аналізованої групи за тривалістю АЧТЧ зафіксовано достовірне скорочення на 21,87 %, що супроводжувалося подовженням тривалості лізису згустку (фібринолітичної активності) на 99,69 % і підвищенням вмісту фібриногену на 71,11 %, РФМК на 81,29 % і Д-дімеру на 58,33 % (табл. 4.2).

Дослідження показників загального клінічного аналізу крові показав, що у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта і встановленням занурювальних металевих конструкцій, у яких спостерігався розвиток множинних післяопераційних ускладнень виявлено перевищення на 15,24 % вмісту загальних лейкоцитів. З лейкоцитарної формули тільки доля базофілів достовірно відрізнялася від такої у групи порівняння із перевищенням на 27,27 % (табл. 4.3). Інші показники лейкоцитарної формули та вміст гемоглобіну не показали достовірних розбіжностей від таких у групи порівняння. В той же час, у пацієнтів аналізованої групи зафіксовано вищі значення швидкості осідання еритроцитів на 27,82 %.

Із числа розрахованих лейкоцитарних індексів достовірні розбіжності із групою порівняння зафіксовані тільки за індексом співвідношення лімфоцитів та еозинофілів. У пацієнтів із подальшим розвитком множинних ускладнень величина даного показника була на 65,70 % більшою, ніж у хворих

без розвитку післяопераційних ускладнень, що вказує на переважання в них гіперчутливості уповільненого типу.

Досліджені показники імунологічного статусу у пацієнтів із післяопераційним розвитком множинних ускладнень зафіксовано вищі на 53,45 % вміст циркулюючих імунних комплексів із одночасним збільшенням коефіцієнту спонтанної міграції лейкоцитів на 35,66 %. Рівень міграції лімфоцитів із антитілами на зразки тканин опорно-рухової системи також був вищим. У випадку кісткового антигену на 35,65 %, хрящового антигену – на 28,28 %, антигену синовіальної оболонки – на 39,08 %, що вказує на наявність аутосенсibiliзації на власні елементи опорно-рухової системи у аналізованій групі пацієнтів ще до початку оперативного лікування.

На третьому етапі порівняння показників групи пацієнтів із розвитком множинних післяопераційних ускладнень із таким у хворих із розвитком локальних запальних ускладнень м'яких тканин навколо зони інструментації показало відсутність достовірних розбіжностей за більшістю досліджуваних біохімічних показників у розглянутих груп, а саме за вмістом у сироватці крові загального білку, глюкози, сечовини, креатиніну, загального холестеролу, ліпопротеїнів низької щільності, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази. В той же час, за вмістом сечової кислоти і загального білірубину, а також результатами тимолової проби у сироватці крові спостерігалось перевищення відповідних показників у групі порівняння на 18,10 %, 118,69 % і 69,26 % (табл. 4.1).

Аналіз біохімічних маркерів мінерального обміну кісткової тканини показав пригнічення метаболізму мінеральних компонентів кістки, а саме, нижчий рівень активності лужної фосфатази у сироватці крові, а також співвідношення активності лужної та кислої фосфатази відповідно на 22,43 % і 30,65 %. За вмістом у сироватці крові загального кальцію, неорганічного фосфору та їх співвідношення достовірних розбіжностей між порівнюваними групами не було виявлено (табл. 4.1).

Різниця між маркерами запалення у порівнюваних груп була незначною

і набувала достовірного характеру тільки за результатами проби Вельтмана перевищуючи дані групи порівняння на 22,73 % і за вмістом у сироватці крові СРБ. Так, порівняння із даними пацієнтів, у яких після оперативного втручання виникали ускладнення у вигляді запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, показало, що у аналізованій групі пацієнтів концентрація СРБ у сироватці крові була достовірно меншою на 17,95 % (табл. 4.1).

Рівень загальних глікопротеїнів, гаптоглобіну, сіалових кислот достовірно не відрізнявся від такого у хворих із післяопераційним розвитком запальних ускладнень м'яких тканин навколо зоні інструментації.

Також достовірно не відрізнялися аналізовані групи пацієнтів за вмістом у сироватці крові загальних хондроїтинсульфатів (табл. 4.1).

При порівнюванні показників гемостазу у пацієнтів, у яких після оперативного втручання виникали множинні ускладнення, із такими, які характеризувалися розвитком запальних процесів у м'яких тканинах навколо стрижнів показало більш виразні ознаки тромбофілії у аналізованій групі хворих. Так, в них зафіксовано достовірне скорочення тривалості протромбінового часу на 18,23 % та АЧТЧ на 24,51 % (табл. 4.2). При цьому тривалість часу лізису згустку була збільшена на 82,65 %. Вміст у крові фібриногену і Д-дімеру у аналізованій групі був достовірно вищим на 55,33 % і 22,58 % відповідно, а РФМК – нижчим на 23,18 % (табл. 4.2)

Порівнювання показників загального клінічного аналізу крові показало, мінімальні розбіжності. Так, у пацієнтів із множинними післяопераційними ускладненнями зафіксовано на 75,00 % більшу долю базофілів та на 32,50 % вищий індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів, що вказує на притаманний даним пацієнтам імунній гіперчутливості уповільненого типу (табл. 4.3). В той же час, вивчені показники імунного статусу показали подібність обох порівнюваних груп без наявності статистично достовірних розбіжностей.

Таким чином, досліджувані показники аналізованих груп достовірно відрізнялися від таких у контрольної групи (практично здорових людей) та

один від одного ще до початку лікування, що може стати у нагоді при прогнозуванні розвитку розглянутих ускладнень.

## 5 ДІАГНОСТИЧНА ЧУТЛИВІСТЬ ДОСЛІДЖУВАНИХ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ

Вимоги доказової медицини потребують формалізації оціночних систем діагностичної значущості досліджуваних параметрів. Оцінка діагностичної чутливості запропонованого для використання тесту базується також на точному встановленні діагнозу захворювання та розділенню хворих за певними ознаками. При цьому, кількість обстежень в групі має відповідати специфічним потребам статистичної обробки результатів у галузі медицини [232].

Обчислення дозволяє обґрунтовано оцінити інформативність використаних методів у пацієнтів із захворюваннями хребта, що потребували хірургічного лікування з використанням транспедикулярної фіксації. На основі результатів, отриманих в рамках даного дослідження було розраховано ДЧ використаних тестів. Результати наведені в табл. 5.1.

У пацієнтів, у яких спостерігалися післяопераційні запалення м'яких тканин навколо металевих конструкцій, найбільш інформативними є (у порядку зменшення ДЧ): швидкість осідання еритроцитів (95 %), вміст загальних хондроїтинсульфатів (90 %), вміст СРБ (90 %), вміст гаптоглобіну (90 %), активність лужної фосфатази (90 %), активність кислої фосфатази (90 %), вміст сіалових кислот (90 %), концентрація циркулюючих імунних комплексів (90 %), вміст глікопротеїнів (80 %), вміст РФМК (80 %), відсоток базофілів (80 %), загальний вміст лейкоцитів (65 %), коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів (65 %), рівень міграції лімфоцитів із антитілами на хрящовий антиген (65 %), рівень міграції лімфоцитів із антитілами на антиген синовіальної оболонки (65 %) (ДЧ від 65 до 95 %).

Таблиця 5.1 – Діагностична чутливість досліджених лабораторних показників пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта та подальшим хірургічним лікуванням в залежності від виду післяопераційних ускладнень

№ п/п	Показники	Діагностична чутливість, %			
		пацієнти з подальшим запаленням м'яких тканин (n=20)	пацієнти з подальшим розвитком гіперкоагуляції (n=20)	пацієнти з подальшою нестабільністю конструкцій (n=20)	пацієнти із декількома ускладненнями водночас (n=5)
1	2	3	4	5	6
1	вміст загальних глікопротеїнів	75	65	70	80
2	вміст загального білка	30	15	20	20
3	вміст загального білірубину	15	15	25	60
4	активність аланінамінотрансферази	35	35	30	40
5	активність аспартатамінотрансферази	40	40	30	60
6	вміст загального холестеролу	10	10	15	60
7	тимолова проба	15	15	20	60
8	вміст глюкози	35	25	16	20
9	вміст ліпопротеїнів низької щільності	25	25	35	20

Продовження табл. 5.1

1	2	3	4	5	6
10	активність лужної фосфатази	55	58	70	40
11	активність кислої фосфатази	70	60	65	40
12	співвідношення активності лужної та кислої фосфатази	65	60	75	40
13	вміст загального кальцію	15	15	30	0
14	вміст фосфору неорганічного	35	35	45	0
15	співвідношення вмісту загального кальцію і неорганічного фосфору	42	40	55	20
16	вміст гаптоглобіну	80	70	60	75
17	проба Вельтмана	75	70	55	65
18	вміст С-реактивного білку	85	68	60	60
19	вміст сечовини	10	10	15	0
20	вміст креатиніну	40	40	70	0
21	ступінь мінералізації	45	50	50	20
22	вміст загальних хондроїтинсульфатів	65	60	55	20
23	вміст сіалових кислот	83	65	40	20

Продовження табл. 5.1

1	2	3	4	5	6
24	вміст сечової кислоти	30	35	30	0
25	протромбіновий час	15	70	10	20
26	активований частковий тромбіновий час	15	80	20	20
27	вміст фібриногену	45	68	40	20
28	вміст розчинних фібринмономерних комплексів	60	80	65	60
29	вміст Д-дімеру	75	65	60	60
30	фібринолітична активність	55	80	75	80
31	вміст гемоглобіну	15	15	25	0
32	вміст еритроцитів	10	10	15	0
33	вміст лейкоцитів	55	45	45	0
34	вміст паличкоядерних нейтрофілів	25	25	15	0
35	вміст сегментоядерних нейтрофілів	25	25	20	0
36	вміст лімфоцитів	10	10	15	0
37	вміст моноцитів	20	20	25	0
38	вміст еозінофілів	15	15	20	0
39	вміст базофілів	40	40	30	20

Продовження табл. 5.1

1	2	3	4	5	6
40	швидкість осідання еритроцитів	65	45	60	20
41	лейкоцитарний індекс	20	20	10	20
42	індекс здвигу лейкоцитів	10	10	10	0
43	лейкоцитарний індекс інтоксикації	20	20	10	20
44	індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів	20	20	10	20
45	індекс лімфоцитарно-гранулоцитарний	25	25	20	0
46	індекс співвідношення лейкоцитів та швидкості осідання еритроцитів	23	30	10	0
47	індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів	15	20	32	0
48	індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів	20	25	40	0
49	індекс ядерного здвигу нейтрофілів	5	5	5	0
50	індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів	30	30	5	20
51	вміст циркулюючих імунних комплексів	70	60	55	20
52	коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів	65	65	45	20

Продовження табл. 5.1

1	2	3	4	5	6
53	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген	60	60	50	20
54	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на хрящовий антиген	65	65	55	0
55	рівень міграції лімфоцитів із антитілами на антиген синовіальної оболонки	65	65	50	20

У пацієнтів, у яких спостерігалися післяопераційна нестабільність металевих конструкцій, найбільш інформативними є (у порядку зменшення ДЧ): вміст загальних хондроїтинсульфатів (95 %), вміст СРБ (90 %), активність лужної фосфатази (90 %), активність кислої фосфатази (90 %), вміст неорганічного фосфору (85 %), вміст загальних глікопротеїнів (80 %), рівень креатиніну (80 %), швидкість осідання еритроцитів (80 %), рівень фібринмономірних комплексів (75 %), рівень фібринолітичної активності (75 %), концентрація циркулюючих імунних комплексів (65 %), концентрація лейкоцитів (65 %), відсоток базофілів (65 %).

Показники, що більшим чином придатні для прогнозування яке саме може бути ускладнення – це вміст СРБ, вміст неорганічного фосфору, вміст креатиніну, вміст сіалових кислот, рівень фібринолітичної активності, швидкість осідання еритроцитів, рівень циркулюючих імунних комплексів.

## **6 АЛГОРИТМІЗОВАНА СИСТЕМА ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ДЕФОРМАЦІЯМИ ТА ТРАВМАМИ ХРЕБТА ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЇ ФІКСАЦІЇ ЗА ДАНИМИ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОГО ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ**

### **6.1 Побудова алгоритмізованої системи**

Досліджені на попередньому етапі параметрів метаболізму та імунного статусу пацієнтів стали основою для розробки алгоритмізованої системи діагностики та прогнозування вірогідності розвитку та визначення виду можливих післяопераційних ускладнень у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями, деформаціями та травмами хребта (надалі захворювання хребта) яким показано хірургічне лікування з використанням транспедикулярної фіксації. В нашому дослідженні можливі післяопераційні ускладнення були умовно розділені на розвиток запалення м'яких тканин навколо зони інструментації, виникнення нестабільності занурювальних металічних конструкцій, розвиток гіперкоагуляційних станів а також на множинні ускладнення з цього списку, наприклад одночасне виникнення запалення м'яких тканин навколо стрижнів та розвиток гіперкоагуляційних станів або запалення м'яких тканин та виникнення нестабільності занурювальних металевих конструкцій.

Створення такої алгоритмізованої системи спрямовано на те, щоб ще до початку хірургічного лікування, можливо, на етапі його підготовки оцінити вірогідність розвитку у пацієнтів із відповідними діагнозами розвитку післяопераційних ускладнень та завчасно здійснити необхідні заходи для їх запобігання. Зазначений факт може сприяти покращенню якості лікування пацієнтів на захворювання хребта, яким потрібно здійснювати транспедикулярну фіксацію, та зменшенню його вартості. Для зменшення навантаження на лікувальний заклад та обмеження вартості обстеження алгоритмізована система повинна включати в себе каскад необхідних дій, в якому одна дія витікає з іншої та є нею взаємообумовлена. Таким чином, при

відсутності ознак небезпеки, обстеження може бути обмежене вже на першому або другому етапі і увага хірурга може бути сконцентрована на більш нагальних напрямках.

## 6.2 Алгоритмізована система як продовження визначення діагностичної чутливості досліджених показників

Вочевидь, що ДЧ лабораторних маркерів для оцінки ступеня метаболічних порушень в організмі хворих на захворювання хребта, які потребують транспедикулярної фіксації, виглядає наступним чином: діагностична інформативність показника менше 50 % – є дуже низькою, показник є майже неінформативним, від 50 % до 60 % – середня інформативність відповідного показника, від 60 до 80 % – висока інформативність показника, від 80 до 99 % – дуже висока інформативність досліджуваного параметра. Найвища діагностична інформативність у хворих на захворювання хребта, які потребують хірургічного лікування з використанням транспедикулярної фіксації була у вмісту глікопротеїнів, гаптоглобіну, СРБ, швидкості осідання еритроцитів, що свідчить про типовість істотного відхилення цих показників від норми (у бік підвищення) в разі патології та робить їх найбільш інформативними діагностичними маркерами. Також дуже високу інформативність показали такі показники, як вміст циркулюючих імунних комплексів, активність лужної фосфатази, активність кислої фосфатази, співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз, концентрація РФМК, Д-дімеру, тривалість АЧГЧ та часу лізису згустку (фібринолітична активність). Така висока ДЧ цих біохімічних маркерів є патогенетично обґрунтованою, оскільки всі вони є показниками іноді явних, а часто скритих запально-деструктивних порушень в організмі хворих із захворюваннями хребта.

Менша, але важлива ДЧ зафіксована для загальної кількості лейкоцитів, коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів, рівня міграції лімфоцитів із антитілами на хрящовий антиген та антиген синовіальної оболонки, рівня

міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген.

На основі отриманих даних поглибленої діагностики метаболічного та імунологічного рельєфу пацієнтів із захворюваннями хребта, які потребують транспедикулярної фіксації, за допомогою методів клінічної біохімії та клінічної імунології створено алгоритмізовану систему прогнозування розвитку післяопераційних ускладнень різних видів у пацієнтів із зазначеними діагнозами (рис. 6.1). Вона надає рекомендації з необхідного обсягу та послідовності лабораторного обстеження пацієнта із захворюваннями хребта до початку лікування для поглибленої діагностики та орієнтовного визначення вірогідності розвитку можливих післяопераційних ускладнень у формі запалення м'яких тканин. Вона включає в першу чергу біохімічне дослідження вмісту у сироватці крові пацієнтів вмісту глікопротеїнів, гаптоглобіну, фосфору неорганічного, загального кальцію із вирахуванням співвідношення між вмістом кальцію і фосфору, СРБ, клінічний аналіз крові, зокрема: загальні лейкоцити, лейкоцитарна формула, швидкість осідання еритроцитів. За кожні 10 % перевищення значень показників верхньої межі норми нараховується 1 бал, бали сумують, суму оцінюють, порівнюючи з контрольними значеннями. У разі перевищення суми балів значення 30 балів, корисно провести додаткове обстеження, а саме: додатковий біохімічний аналіз крові II, що включає, зокрема: активність лужної та кислої фосфатази у сироватці крові, їх співвідношення, маркери фіункціонування печінки: активність аланінаміно-трансферази, аспартатамінотрансферази, вміст загального холестеролу, ліпопротеїнів низької щільності, білірубину, коагулограму, що включає, зокрема, концентрацію РФМК, вміст фібриногену, АЧТЧ, фібринолітичної активності.

**Первинне обстеження:**Біохімічний аналіз крові I, що включає, зокрема:

вміст загальних глікопротеїнів, сіалових кислот, гаптоглобіну, фосфору, кальцію, активність лужної та кислої фосфатаз, визначення співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз СРБ, вирахування співвідношення вмісту кальцію та фосфору

Клінічний аналіз крові:

загальні лейкоцити, лейкоцитарна формула, швидкість осідання еритроцитів

При перевищенні в сумі більш ніж на 30 балів ↓ є підстави для додаткового обстеження:

**Додаткове обстеження:**Біохімічний аналіз крові II, що включає, зокрема:

активність аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, вміст ліпопротеїнів низької щільності, білірубину, холестерину

Коагулограма, що включає, зокрема:

концентрацію розчинних фібринмономерних комплексів, вміст фібриногену, Д-дімеру, фібринолітичну активність

Імунологічний аналіз крові, що включає, зокрема:

концентрація циркулюючих імунних комплексів, коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів, рівень міграції лімфоцитів на кістковий, хрящовий, синовіальний антигени

ГП<0,60ммоль/л,Г<1,60г/л СРП<7мг/л,Б<14мкмоль/л АЛТ<30од/л,АСТ<30од/л ЛФ<230од/л,КФ<4,2од/л ШОЕ<12мм/л,АЧТЧ>28с РФМК<7мг%,ФГ<3,2г/л ДД<0,25мг/мл,ФА>22с ЦІК<70ум.од.РІМЛ<1,40	ГП<0,90ммоль/л,Г>2,0г/л СРП>11мг/л,Б>11мкмоль/л АЛТ<30од/л,АСТ<30од/л ЛФ>280од/л,КФ<4,3од/л ШОЕ>12мм/л,АЧТЧ>30с РФМК>9мг%,ФГ>3,4г/л ДД>0,30мг/мл,ФА<22с ЦІК>110ум.од.РІМЛ>1,70	ГП>0,90ммоль/л,Г>2,2г/л СРП>10мг/л,Б>9мкмоль/л АЛТ<30од/л,АСТ>30од/л ЛФ>280од/л,КФ>4,4од/л ШОЕ>13мм/л,АЧТЧ<24с РФМК>11мг%,ФГ>5,5г/л ДД>0,35мг/мл,ФА>34с ЦІК>100ум.од.РІМЛ>1,60	ГП<0,70ммоль/л,Г<1,8г/л СРП<7 мг/л,Б>15мкмоль/л АЛТ<30од/л,АСТ<25од/л ЛФ<130од/л,КФ>5,5од/л ШОЕ>13мм/л,АЧТЧ>30с РФМК<7мг%,ФГ<3,4г/л ДД>0,27мг/мл,ФА<15с ЦІК>80ум.од.РІМЛ>1,50	ГП<0,90ммоль/л,Г>2,0г/л СРП>9мг/л,Б>20мкмоль/л АЛТ<30од/л,АСТ>30од/л ЛФ<210од/л,КФ>4,5од/л ШОЕ>13мм/л,АЧТЧ<24с РФМК>11мг%,ФГ>5,2г/л ДД>0,36мг/мл,ФА>35с ЦІК>100ум.од.РІМЛ<1,70
--	---	---	--	---

Без ускладнень

Запалення м'яких тканин

Гіперкоагуляційні стани

Нестабільність конструкцій

Множинні ускладнення

Рисунок 6.1 – Алгоритмізована система прогнозування післяопераційних ускладнень у хворих на захворювання хребта, які потребують транспедикулярної фіксації

Також проводиться дослідження на можливий розвиток імунної аутоагресії. Для цього здійснюють імунологічний аналіз крові, що включає, зокрема: концентрацію циркулюючих імунних комплексів, коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів (РІМЛ), рівень міграції лімфоцитів із антитілами на кістковий антиген, хрящовий антиген та антиген синовіальної оболонки.

Особливістю розробленої алгоритмізованої системи є значна чутливість, що робить можливим оцінки вірогідності розвитку післяопераційних ускладнень та визначення їх виду у пацієнтів із захворюваннями хребта ще до хірургічного лікування, коли інші методи не є ефективними.

Застосування зазначеної алгоритмізованої системи може сприяти покращенню хірургічного лікування захворювань хребта та попередженню розвитку післяопераційних ускладнень.

Патернова схема прогнозування розвитку післяопераційних ускладнень у пацієнтів із захворюваннями хребта, яким показано хірургічне лікування з використанням транспедикулярної фіксації наведена на рисунку 6.2. На ній зазначено, що для пацієнтів, у яких післяопераційний період перебігав без ускладнень, при передопераційному обстеженні були характерні значення вмісту у сироватці крові загального білірубіну (Б), активності лужної фосфатази (ЛФ), активності кислої фосфатази (КФ) та тривалості розчинення згустку (фібринолітичної активності, ФА) у межах референтних норм без виникнення статистично достовірних розбіжностей із таким у осіб контрольної групи (практично здорових людей). При цьому у хворих даної групи спостерігалось помірне підвищення вмісту у сироватці крові загальних глікопротеїнів (ГП), активності аланінамінотрансферази (АЛТ), тривалості АЧТЧ, концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів (РІМЛ). Вміст у сироватці крові гаптоглобіну (ГГ), СРБ (СРП), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), вміст фібриногену (ФГ), РФМК, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) були значно підвищені, а активність аспартатамінотрансферази (АСТ) та вміст Д-дімеру (ДД) практично удвічі переважали над такими у осіб контрольної групи.

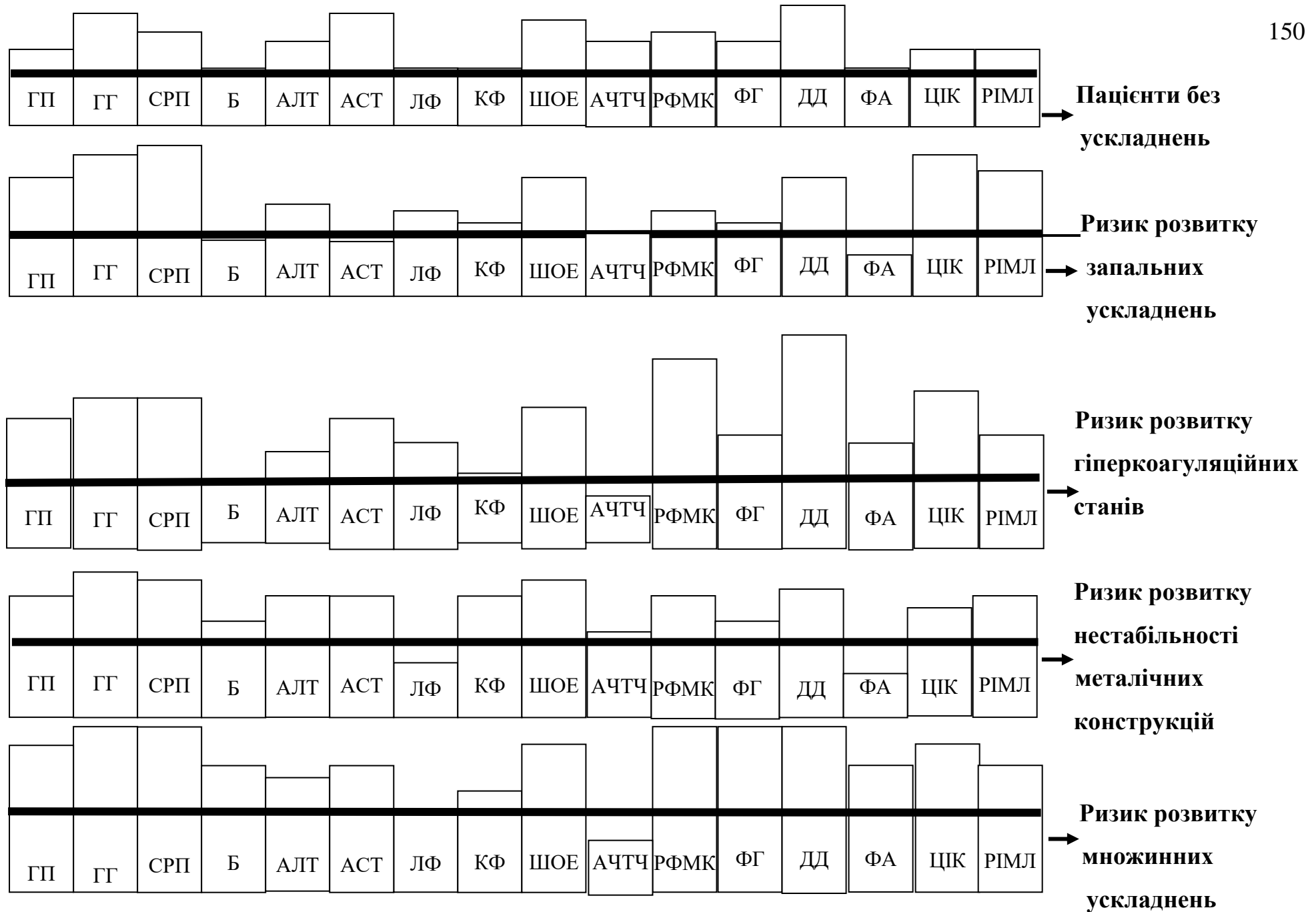


Рисунок 6.2 – Патернова схема прогнозування розвитку різних видів післяопераційних ускладнень

В умовах підвищення ризику розвитку післяопераційних ускладнень запального генезу у пацієнтів із захворюваннями хребта, яким показане хірургічне лікування з використанням транспедикулярної фіксації спостерігалися незначні зміни вмісту у сироватці крові білірубіну, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної та кислої фосфатази, тривалості АЧТЧ, концентрації РФМК, фібриногену. Тривалість лізису згустку була зменшена на третину (фібринолітична активність підвищена). При цьому спостерігалось збільшення в межах від 60 % до 70 % вмісту у сироватці крові загальних глікопротеїнів, Д-дімеру та коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів. Найбільш значних змін (підвищення до 100 % та вище) потерпав вміст у сироватці крові гаптоглобіну, СРБ та циркулюючих імунних комплексів.

Ризик розвитку гіперкоагуляційних станів у післяопераційному періоді був підвищений у пацієнтів із нормальним вмістом у сироватці крові загального білірубіну, активністю кислої фосфатази, швидкістю осідання еритроцитів, скороченням АЧТЧ. В них помірно підвищувалася активність у сироватці крові аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, подовжувалася тривалість лізису згустку (зменшувалася фібринолітична активність). Більшим чином (від 50 % до 60 %) збільшувалася активність у сироватці крові аспартатамінотрансферази та коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів. На від 80 % до 110 % підвищувався вміст у сироватці крові гаптоглобіну, СРБ, РФМК, фібриногену і циркулюючих імунних комплексів, а також швидкість осідання еритроцитів і до 200 % збільшення зафіксовано для концентрації Д-Дімеру у сироватці крові хворих даної групи, що може виступати майже патогномонічною ознакою високого ризику подальшого розвитку післяопераційних гіперкоагуляційних станів.

Група пацієнтів із розвитком нестабільності металевих конструкцій показали практично нормальні значення АЧТЧ, вмісту фібриногену. При цьому на третину була скорочена тривалість лізису згустку (підвищена фібринолітична активність), а також майже наполовину зменшена активність

лужної фосфатази у сироватці крові. Помірним чином (на 20-50 %) було збільшено у сироватці крові концентрацію білірубіну, РФМК, активність аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, кислої фосфатази, кількість циркулюючих імунних комплексів та коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів. Чуть вище (на 50-60 %) були збільшений вміст у сироватці крові загальних глікопротеїнів, гаптоглобіну, СРБ, Д-дімеру та швидкість осідання еритроцитів (рис. 6.2).

Пацієнти із подальшим розвитком післяопераційних множинних ускладнень прогнозовано продемонстрували найбільші відхилення в значеннях досліджуваних передопераційних лабораторних показників. Вони поєднали в собі ознаки порушення гемостазу, надмірне активування запальних процесів і відхилення маркерів формування кісткової тканини. Так, в них було зафіксовано істотне скорочення АЧТЧ. Зазначене супроводжувалося поєднанням нормальних значень активності у сироватці крові лужної фосфатази та помірно збільшеної активності кислої фосфатази. На 30-50 % в них було збільшено в сироватці крові вміст загального білірубіну та коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів, активність аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, а також тривалість лізису згустку (зменшена фібринолітична активність). Значно (на 50-100 %) було підвищено вміст у сироватці крові загальних глікопротеїнів, гаптоглобіну, СРБ, циркулюючих імунних комплексів, РФМК, фібриногену, Д-дімеру, а також швидкість осідання еритроцитів та коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів.

## **7 РЕКОМЕНДАЦІЇ З ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ СИСТЕМ ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ДЛЯ УДОСКОНАЛЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ХРЕБТА**

В рамках виконання задач даного дослідження було розроблено первинні рекомендації з практичного використання алгоритмізованої системи та патернової схеми для прогнозування вірогідності розвитку післяопераційних ускладнень транспедикулярної фіксації хребців у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта. Визначення даної вірогідності здатне удосконалити якість хірургічного лікування зазначеної патології та зменшити його вартість. Для досягнення зазначеної мети необхідна не тільки приблизна оцінка вірогідності розвитку ускладнень, а й показати його різновид, від чого значним чином залежить хірургічна тактика лікування. Так, при використанні алгоритмізованої системи прогнозування післяопераційних ускладнень у хворих на захворювання хребта, які потребують транспедикулярної фіксації за даними передопераційного клініко-лабораторного обстеження.

При використанні на практиці даної алгоритмізованої системи лівова частина випадків підпадає під категорію із подальшим неускладненим перебігом післяопераційного процесу. При цьому можливо або відсіювання них на першому рівні біохімічних досліджень, або після виконання уточнюючих досліджень додаткового другого рівня. Пацієнти, у яких можна передбачити неускладнений перебіг післяопераційного процесу після транспедикулярної фіксації хребців поперекового відділу хребта можуть бути прийняті за таких, що знаходять на базовому рівні і виконання ним хірургічного втручання можна проводити за загальноприйнятими протоколами.

З іншого боку, пацієнти, у яких є підстави вважати високою вірогідність розвитку післяопераційних ускладнень потребують особливого підходу в залежності від виду прогнозованого ускладнення. При значних відхиленнях

основних досліджуваних клініко-лабораторних, біохімічних або імунологічних показників, які більше ніж на 50 % відхиляються від меж норми (будь-якої – нижчої або вищої) у разі оцінки біохімічних показників метаболізму, клініко-лабораторних або імунологічних параметрів або на 20 % і більше для показників гемостазу, доцільним є відтермінувати оперативне втручання з причини невідповідності хворого до такого агресивного і складного виду лікування. В такому випадку необхідно, по-перше, перевірити і знайти можливе скрите джерело, що викликає вірогідність ускладнення, по-друге, провести масовану терапію з корекції даного стану, по-третє, прийняти міри з очищення біологічних середовищ та органів пацієнта від слідів патологічного стану і, в-четверте, перевірити ефективність проведених заходів з точки зору наближення показників, що показали найбільш значні відхилення, до меж норми, або хоча б задовільних відхилень (на від 10 % до 25 % від меж норми для біохімічних показників метаболізму та від 5 % до 10 % для показників гемостазу).

У випадку, якщо досліджувані показники у пацієнта до хірургічного втручання показали відхилення, менші за 50 % від меж норми (верхніх або нижніх) у разі оцінки параметрів клініко-лабораторних, біохімічних метаболізму або імунологічних, або менші за 20 % для маркерів гемостазу, можливо проведення оперативного втручання, але при виконанні окремих умов. Даними умовами є зміни стандартних процедур підготовки пацієнта та ведення його під час хірургічного втручання, яке повинен здійснювати ведучий хірург і анестезіолог при плануванні операції, у день хірургічного втручання, під час нього і безпосередньо після нього.

При схильності пацієнта до післяопераційного розвитку запальних ускладнень навколо м'яких тканин зони інструментації звичайно вже до операції спостерігається істотне підвищення маніфестації маркерів запалення, а саме — вмісту у сироватці крові глікопротеїнів, СРБ, гаптоглобіну, сіалових кислот. Дані показники збільшуються не ізольовано, як при локальному запаленні, а дана ситуація супроводжується підспудною активізацією аутоімунних процесів проти власних тканин опорно-рухової системи — кісткової, хрящової та синовіальної.

Можливо аутоенсибілізація у відношенні до елементів власних судин. Збільшується вміст циркулюючих імунних комплексів, коефіцієнт спонтанної міграції лімфоцитів, рівень міграції лімфоцитів із антитілами на відповідні тканини опорно-рухової системи. В разі помірного підвищення зазначених показників необхідно до оперативного втручання забезпечити пацієнта консультацією клінічного імунолога, у разі неможливості даного заходу, провести дію зі зниження рівня аутоантитіл шляхом в/в введення від 40 мл до 200 мл колоїдних замінників плазми, таких як неогемодез для зменшення аутоімунної агресії. Бажаним є передопераційне використання фторвміщуючих гормонів кортикостероїдної групи, наприклад, дексаметазону у дозі від 4 до 8 мг. При плануванні оперативного втручання необхідно використовувати металеві конструкції з найбільш очищених титанових сплавів від відомих фірм, які зарекомендували себе на ринку протягом тривалого часу. З обережністю слід ставитися до використання переливання елементів крові, оскільки це може підвищити аутоенсибілізацію організму. В післяопераційному періоді бажано використовувати препарати ряду НПВС із переважанням анальгетичних властивостей сумісно із такими із переважанням антиексудативної активності або із гібридними якостями, наприклад, диклофенак натрію із відповідним прикриттям шлунково-кишкового тракту. В даному випадку використання препаратів слід подовжити на від 7 до 14 днів порівняно з таким при очікуванні нормального перебігу післяопераційного періоду. При цьому може бути деяке пригнічення формування сполучної тканини рубця, що слід ураховувати при знятті швів. Використання кортикостероїдних гормонів у післяопераційному періоді є небажаним, оскільки підвищує ризик інфікування та надмірно уповільнює загоєння операційних ран.

Збільшення ризику виникнення нестабільності правильно встановлених транспедикулярних конструкцій може бути передбачене навіть у молодих пацієнтів із спотвореним співвідношенням активності лужної та кислої фосфатаз сироватки крові із зменшенням першої та/або збільшенням другої. Зазвичай це є результатом помилок у функціонуванні щитоподібної залози, яєчників,

надниркових залоз або всіх цих структур, які гормональними сигналами регулюють обмін, зокрема, мінеральної компоненти кісткової тканини. Якщо є ознаки уповільнення ремоделювання кісткової тканини необхідно використання занурювальних конструкцій із остеопорозним різьбленням (збільшеною шириною витків різьблення) максимально можливої довжини, для збереження фізіологічних функцій організму. У післяопераційному періоді необхідні заходи з виявлення джерела гормональних проблем, а також медикаментозна корекція стану потенційної, як мінімум, локальної остеопенії шляхом призначення активних препаратів вітаміногормону ДЗ-ОН, солей кальцію, магнію, молібдену у лікувальних дозах, препаратів, які пригнічують активність остеокластів, наприклад, похідних ібандронової кислоти або, біофосфонатів, які є менш активними. Зазначені заходи слід виконувати у профілактичному порядку, не очікуючи практичної реалізації нестабільності металевих конструкцій.

Ризик розвитку гіперкоагуляційних станів стоїть окремо, оскільки, навіть в такому сусідстві, виділяється за важкістю можливих наслідків. Точка значень маркерів гемостазу, за перетину якої оперативне втручання слід відмінити, відрізняється від меж норми лише на 20 % за такими показниками, як протромбіновий час, АЧТВ, фібринолітична активність. При непередбачуваності та змінності показників слід віддавати перевагу використанню високомолекулярного гепарину 4 рази на добу в дозі 5000 ЕД, який може замінити більш технологічні і широко використовувані низькомолекулярні гепарини. Використання хворими непрямих антикоагулянтів слід контролювати окремо і ретельно, оскільки дані препарати останніх генерацій важко контролювати, для цього відсутні маркерні показники коагулограми. Також особливу уваги слід приділити переходу від непрямих антикоагулянтів, які часто приймає пацієнт, до прямих у лікувальному заході і навпаки, при долікуванні у домашніх умовах. Зміни показників гемостазу також можуть бути відносно несподівано викликані переливанням компонентів сумісної крові, тому, наскільки можливо, слід здійснювати заходи зі скорочення терміну оперативного втручання і зменшення крововтрати.

Множинні післяопераційні ускладнення є поєднанням кількох ускладнень, що розвиваються у однієї особи водночас і при невеликій амплітуді самих по собі у сукупності можуть призвести до значних негативних наслідків, наприклад, формуючі феномен «замкненого кола». В даній роботі відзначено, що при збільшенні ризику розвитку множинних ускладнень транспедикулярної фіксації хребців поперекового відділу хребта, наряду із різновекторними відхиленнями клініко-лабораторних, біохімічних параметрів і маркерів гемостазу, які зазначені вище, майже завжди мали місце ознаки ураження печінки, що відбивалося у помітному збільшенні активності трансаміназ. В даному випадку, якщо неможливе відтермінування оперативного втручання, необхідно посилювати позитивний вплив на печінку, використовуючи гепатопротектори, вітаміни групи В та розчини глюкози.

В цілому, практичне використання розроблених у даній роботі засобів для прогнозування вірогідності розвитку післяопераційних ускладнень на основі відхилень від норми величин передопераційних клініко-лабораторних, біохімічних та імунологічних показників може допомогти уникнути розвитку даних станів, що призведе до зменшення важкості стану пацієнтів, тривалості їх перебування у стаціонарі, вартості лікування, а також, найбільш важливо, покращення якості результатів лікування.

## ВИСНОВКИ

1 Грижі міжхребцевих дисків є одними з найбільш поширених дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта, що зазвичай потребують хірургічного лікування. До різновидів дискектомії входять відкрита (із транспедикулярною фіксацією хребців, спондилодезом та без), мінімально інвазивна (мікродискетомія), мікроендоскопічна дискетомія черезшкірна трансфорамінальна дискетомія із форамінопластикою або без такої, черезшкірна інтерламінарна дискетомія, однобічна одно- або біпортальна ендоскопічна дискетомія та інше. Загальним тенденціями є обирати малоінвазивні хірургічні техніки, виходячи із анатомічних особливостей пацієнта та поставлених задач.

2 Основними ускладненнями декомпресивно-стабілізуєчих хірургічних втручань на поперековому відділі хребта є ушкодження нервових корінців, твердої оболонки, інфікування, залишення матеріалу дискової грижі у каналі, проникнення до спинномозкового каналу, рецидив грижі, нестабільність оперованого сегмента, хвороба прилеглого сегмента. При транспедикулярній фіксації причинами їх є помилки у підборі та встановленні гвинтів, неправильний розрахунок діаметру та довжини гвинтів, міцності штанги, розхитування конструкції із міграцією гвинтів та штанг, невідповідність обраної конструкції образу життя та індивідуальним особливостям пацієнта, неправильна реабілітація в ранній та пізній післяопераційний період та інше.

3 При моделюванні у білих щурів спондилодезу поперекового відділу хребта та ураження нервових структур ушкодження драглистого ядра міжхребцевого диска призводило до дегенерації міжхребцевого диска та замикальних пластинок. Використання фіксуєчих скоб у тілах хребців дослідних тварин призводило до перебудови губчастої кісткової тканини тіл хребців та стимулювання формування навколо сполучної, хрящової та кісткової тканин, що створювало тиск на прилеглі спинномозкові нерви і викликало в них деструктивно-дистрофічні зміни.

4 У білих щурів після експериментального спондилодезу із ураженням нервових структур спостерігалися неспецифічні зміни біохімічних та клініко-

лабораторних показників, що свідчать про активацію запальних процесів, підвищення тромбофілічної готовності, а також збільшення проявів маркерів формування кісткової тканини.

5 Порівняльний аналіз результатів передопераційного клініко-лабораторного обстеження пацієнтів із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та транспедикулярною фіксацією хребців із неускладненим та ускладненим (в різних видах) перебігом післяопераційного періоду показав, що розвиток ускладнень у післяопераційному періоді та їх особливості залежать від змін передопераційних лабораторних показників.

6 У пацієнтів із неускладненим перебігом післяопераційного періоду до оперативного втручання спостерігалось помірне збільшення вмісту у сироватці крові загальних глікопротеїнів (<0,60 ммоль/л), гаптоглобіну (<1,6 г/л), С-реактивного білку (<6-12 мг/л), розчинних фібринмономерних комплексів (<7,0 мг%).

7 У пацієнтів із локальним запаленням м'яких тканин навколо зони інструментації зафіксовано більше підвищення вмісту у сироватці крові загальних глікопротеїнів (<90 ммоль/л), гаптоглобіну (>2,0 г/л), С-реактивного білку (>6-12 мг/л), активності лужної фосфатази (>280 од./л), швидкості осідання еритроцитів (>12 мм/год.), активованого часткового тромбінового часу (> 30 с), вмісту розчинних фібринмономерних комплексів (>9,0 мг%), Д-дімеру (0,30 мг/мл), циркулюючих імунних комплексів (>110 ум. од.), коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів (>1,70), рівня міграції лімфоцитів на кістковий, хрящовий та синовіальний антигени.

8 Розвиток гіперкоагуляційних станів у післяопераційному періоді після транспедикулярної фіксації хребців можна передбачити за значним підвищенням вмісту у сироватці крові загальних глікопротеїнів (>0,90 ммоль/л), гаптоглобіну (>2,2 г/л), розчинних фібринмономерних комплексів (>11мг%), фібриногену (>5,5 г/л), Д-дімеру (>0,35 мг/мл), тривалості лізису згустку (>34 с) (зменшенням фібринолітичної активності) при помірному підвищенні вмісту у сироватці крові С-реактивного білку (>6-

12мг/л), активності лужної (>280 од./л) та кислої фосфатази (>4,4 од/л), швидкості осідання еритроцитів (>13 мм/год.), вмісту циркулюючих імунних комплексів (>100 ум.од.), коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів (>1,60), рівня міграції лімфоцитів на кістковий, хрящовий та синовіальний антигени.

9 Розвитку нестабільності занурювальних металевих конструкцій передувало підвищення у сироватці крові вмісту гаптоглобіну (<1,8 г/л), одночасне зменшення активності лужної фосфатази (<130 од./л) і підвищення активності кислої фосфатази (>4,4 од./л), зростання швидкості осідання еритроцитів (>13 мм/год.) при незначному підвищенні вмісту загальних глікопротеїнів (<0,70 ммоль/л).

10 Розвинення множинних ускладнень після транспедикулярної фіксації хребців можна передбачати за значним підвищенням вмісту у сироватці крові гаптоглобіну (>2,0 г/л), С-реактивного білку (>6-12 мг/л), білірубину (>20мкмоль/л), швидкості осідання еритроцитів (<13 мм/год.), скороченні активованого часткового тромбінового часу (<24 с), вмісту розчинних фібринмономерних комплексів (>11 мг%), фібриногену (>5,2 г/л), Д-дімеру (>0,36 мг/мл), тривалості лізису згустку (зменшенні фібринолітичної активності) (>35 с), при помірному підвищенні активності кислої фосфатази (>4,5 од./л), вмісту циркулюючих імунних комплексів (>100 ум.од.), коефіцієнту спонтанної міграції лімфоцитів (>100 ум.од.), рівня міграції лімфоцитів на кістковий, хрящовий та синовіальний антигени.

11 На основі визначення діагностичної чутливості передопераційних клініко-лабораторних показників в залежності від виду подальших післяопераційних ускладнень створено алгоритмізовану систему, а також патернову схему прогнозування та профілактики розвитку післяопераційних ускладнень, використання яких може сприяти запобіганню розвитку ускладнень транспедикулярної фіксації, покращенню якості лікування та зниженню економічних затрат на виконання висококваліфікованої медичної допомоги пацієнтам з дегенеративними захворюваннями хребта.

12 Виходячи із наведеного вище, питання дослідження ускладнень та помилок при виконанні лікувальних оперативних втручань з приводу гриж міжхребцевих дисків потребує додаткового поглибленого дослідження.

**ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ**

1. Unilateral changes of the multifidus in persons with lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis / S. Stevens, A. Agten, A. Timmermans, F. Vandenabeele // *Spine J.* – 2020. – Vol. 20, № 10. – P/ 1573 – 1585. doi: 10.1016/j.spinee.2020.04.007.
2. Which level is responsible for gluteal pain in lumbar disc hernia? / G. Fang, J. Zhou, Y. Liu [et al.] // *BMC Musculoskelet, Disord.* – 2016. – Vol. 17, № 1. – P. 356 – 359. doi: 10.1186/s12891-016-1204-7.
3. Possible pathogenic mechanism of gluteal pain in lumbar disc hernia / Y. Wang, J. Yang, Y. Yan [et al.] // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2018. – Vol. 19, № 1. – P. 214 – 218. doi: 10.1186/s12891-018-2147-y.
4. Akita K. Origin, course and distribution of the superior gluteal nerve / K. Akita, H. Sakamoto, T. Sato // *Acta Anat (Basel).* – 1994. – Vol. 149, № 3. – P. 225 – 230. doi: 10.1159/000147581.
5. Ling Z. X. The course of the inferior gluteal nerve in the posterior approach to the hip / Z. X. Ling, V. P. Kumar // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2006. – Vol. 88, № 12. – P. 1580 – 1583. doi: 10.1302/0301-620X.88B12.18182.
6. Akbas M. Superior cluneal nerve entrapment eight years after decubitus surgery / M. Akbas, A. Yegin, B. Karsli // *Pain Pract.* – 2005. – Vol. 5, № 4. – 364 – 356. doi: 10.1111/j.1533-2500.2005.00040.x.
7. Anatomical etiology of “Pseudo-Sciatica” from superior cluneal nerve entrapment: a laboratory investigation / Konno T., Aota Y., Kuniya H. [et al.] // *J. Pain Res.* – 2017. – Vol. 10. – P. 2539 – 2545. doi: 10.2147/JPR.S142115.
8. Anatomic study of superior cluneal nerves: revisiting the contribution of lumbar spinal nerves / J. Iwanaga, E. Simonds, M. Schumacher [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – 128. – P. e12 – 15. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.159.
9. Anatomy and landmarks for the superior and middle cluneal nerves: application to posterior iliac crest harvest and entrapment syndromes / R. S. Tubbs, M. R. Levin, M. Loukas [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2010. – Vol. 13. – № 3. –

P. 356 – 359. doi: 10.3171/2010.3.SPINE09747.

10. Revisiting the middle cluneal nerves: an anatomic study with application to pain syndromes and invasive procedures around the sacrum / S. Kikuta, J. Iwanaga, K. Watanabe, R. S. Tubbs // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 127. – P. e1228 – 1231. doi: 10.1016/j.wneu.2019.04.109.

11. Lumbar discectomy is associated with higher rates of lumbar fusion/ H. Castillo, R. T. V. Chintapalli, H. H. Boyajian [et al.] // *Spine J.* – 2019. – Vol. 19, № 3. – P. 487 – 492. PMID: 29792995. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.016.

12. Microendoscopic discectomy for lumbar disc herniations / A. Patil, A. Chugh, S. Gotecha [et al.] // *J. Craniovertebr. Junction Spine.* – 2018. – Vol. 9, № 3. – P. 156 – 162. PMC6187901. PMID: 30443133. doi: 10.4103/jcvjs.JCVJS\_61\_18.

13. Risk Factors for Poor Outcomes Following Minimally Invasive Discectomy: A Post Hoc Subgroup Analysis of 2–Year Follow–up Prospective Data / Z. Chen, L. He, L. Huang [et al.] // *Neurospine.* – 2022. – Vol. 19, № 1. – P. 224 – 235. PMID: 35378590. PMCID: PMC8987556. doi: 10.14245/ns.2143084.542.

14. Blamoutier A. Surgical discectomy for lumbar disc herniation: surgical techniques / A. Blamoutier // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2013. – Vol. 99. – P. 187 – 196. PMID: 23352565. doi: 10.1016/j.otsr.2012.11.005.

15. A Comparison of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Open Lumbar Microdiscectomy for Lumbar Disc Herniation in the Korean: A Meta–Analysis / M. Kim, S. Lee, H. S. Kim [et al.] // *Biomed. Res. Int.* – 2018. – Vol. 2018. – P. 9073460. PMID: 30175149. doi: 10.1155/2018/9073460.

16. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus microendoscopic discectomy for the treatment of lumbar disc herniation: a meta–analysis / R. Shi, F. Wang, X. Hong [et al.] // *Int. Orthop.* – 2019. – Vol. 43, № 4. – P. 923 – 937. PMID: 30547214. doi: 10.1007/s00264–018–4253–8.

17. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Posterior Open Lumbar Microdiscectomy for the Treatment of Symptomatic Lumbar Disc Herniation: A Systemic Review and Meta–Analysis / R. Qin, B. Liu, J. Hao // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 120. –

P. 352 – 362. PMID: 30205219. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.236.

18. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy compared with microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: 1–year results of an ongoing randomized controlled trial / Z. Chen, L. Zhang, J. Dong [et al.] // *J. Neurosurg Spine*. – 2018. – Vol. 28, № 3. – P. 300 – 310. PMID: 29303469. doi: 10.3171/2017.7.SPINE161434.

19. Mayer H. M. Percutaneous endoscopic discectomy: surgical technique and preliminary results compared to microsurgical discectomy / H. M. Mayer, M. Brock // *J. Neurosurg*. – 1993. – Vol. 78. – P. 216 – 225. PMID: 8267686. doi: 10.3171/jns.1993.78.2.0216.

20. Foley K. T. Microendoscopic discectomy / K. T. Foley, M. M. Smith // *Tech. Neurosurg*. – 1997. – Vol. 3. – P. 301 – 307. PMID: 16918212. doi: 10.3171/foc.1999.7.6.6.

21. Bombieri F. F. Complications associated with lumbar discectomy surgical techniques: a systematic review / F. F. Bombieri, R. Shafafy, S. Elsayed // *J. Spine Surg*. – 2022. – Vol. 8, № 3. – 377 – 389. PMC 9547702. PMID: 36285095 doi: 10.21037/jss-21-59.

22. Yun D. J. Open lumbar microdiscectomy and posterolateral endoscopic lumbar discectomy for antero– and retrospondylolisthesis/ D. J. Yun, S. J. Park, S. H. Lee // *Pain Physician*. – 2020. – 23, № 4. – 393 – 404. PMID: 32709174. doi: 10.36076/ppj.2020/23/393.

23. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy for L5S1 Lumbar Disc Herniation Using a Transforaminal Approach Versus an Interlaminar Approach: A Systematic Review and Meta–Analysis / J. Chen, X. Jing, C. Li [et al.] // *World Neurosurg*. – 2018. – Vol. 116. – P. 412 – 420. PMID: 29783008. doi: 10.1016/j.wneu.2018.05.075.

24. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy: Indications and Complications / M. Pan, Q. Li, S. Li [et al.] // *Pain Physician*. – 2020. – Vol. 23, №1. – 49 – 56. PMID: 32013278. doi: 10.36076/ppj.2020/23/49.

25. Full–endoscopic Foraminotomy with a novel large endoscopic trephine for severe degenerative lumbar Foraminal stenosis at L(5) S(1) level: an advanced

surgical technique / Q. P. Song, B. Hai, W. K. Zhao [et al.] // *Orthop. Surg.* – 2021. – Vol. 13, № 2. – 659 – 668. PMID: 33506594. PMCID: PMC7957400. doi: 10.1111/os.12924.

26. Transforaminal percutaneous endoscopic lumbar discectomy: outcome and complications in 270 cases / L. Tacconi, S. Baldo, G. Merci, G. Serra // *J. Neurosurg. Sci.* – 2020. – Vol. 64, № 6. – P. 531 – 536. PMID: 29582973. doi: 10.23736/S0390–5616.18.04395–3.

27. Clinical efficacy of percutaneous endoscopic lumbar discectomy for the treatment of lumbar spinal stenosis in elderly patients: a retrospective study / H. Li, Y. Ou, F. Xie [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2020. – Vol. 15, № 1. – P. 441. PMCID: PMC7517816. PMID: 32972436. doi: 10.1186/s13018–020–01968–0.

28. Micro–endoscopic discectomy versus percutaneous endoscopic surgery for lumbar disk herniation / T. Abudurexiti, L. Qi, A. Muheremu [et al.] // *J. Int. Med. Res.* – 2018. – Vol. 46. – P. 3910 – 3917. PMID: 29900752. PMCID: PMC6136013. doi: 10.1177/0300060518781694.

29. Percutaneous endoscopic interlaminar discectomy of L5–S1 disc herniation: a comparison between intermittent endoscopy technique and full endoscopy technique / Y. Song, W. Hu, Z. Liu [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2017. – Vol. 12. – P. 162. PMID: 29084558. PMCID: PMC 5663029. doi: 10.1186/s13018–017–0662–4.

30. Lumbar disc reherniation prevention with a bone–anchored annular closure device: 1–year results of a randomized trial / W. van den Brink, C. Flüh, L. E. Miller [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2019. – Vol. 98. – P. e17760. PMID: 31689835. PMCID: PMC6946572. doi: 10.1097/MD.00000000000017760.

31. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy versus microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: two–year results of a randomized controlled trial / Z. Chen, L. Zhang, J. Dong [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2020. – Vol. 45, № 8. – P. 493 – 503. doi: 10.1097/BRS.0000000000003314.

32. Comparison of Transforaminal Percutaneous Endoscopic Lumbar

Discectomy with and without Foraminoplasty for Lumbar Disc Herniation: A 2-Year Follow-Up / B. Wu, G. Zhan, X. Tian [et al.] // *Pain Res. Manag.* – 2019. – Vol. 2019. – P. 6924941. PMID: 30719201. PMCID: PMC6334377. doi: 10.1155/2019/6924941.

33. Liu C. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy and minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion for massive lumbar disc herniation / C. Liu, Y. Zhou // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2019. – Vol. 176. – P. 19 – 24. PMID: 30476700. doi: 10.1016/j.clineuro.2018.10.017.

34. Gibson J. N. A. A randomised controlled trial of transforaminal endoscopic discectomy vs microdiscectomy / J. N. A. Gibson, A. S. Subramanian, C. E. H. Scott // *Eur. Spine J.* – 2017. Vol. 26, № 3. – P. 847 – 856. PMID: 27885470. doi: 10.1007/s00586-016-4885-6.

35. Tacconi L. Lumbar discectomy: has it got any ill-effects? / L. Tacconi // *J. Spine Surg.* – 2018. – Vol. 4. – P. 677 – 680. PMID: 30547138. PMCID: PMC6261748. doi: 10.21037/jss.2018.07.05.

36. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus open lumbar microdiscectomy for treating lumbar disc herniation: Using the survival analysis / C.-H. Lin, Y.-H. Huang, F.-C. Lien [et al.] // *Tzu. Chi. Med. J.* - 2023. – Vol. 35, № 3. – P. 237 – 241. PMID: 37545800 PMCID: PMC10399846. doi: 10.4103/tcmj.tcmj\_262\_22.

37. Transforaminal Versus Interlaminar Endoscopic Lumbar Discectomy for Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Meta-Analysis / K. Jitpakdee, Y. Liu, V. Kotheeranurak, J.-S. Kim // *Global Spine J.* – 2023. – Vol. 13, № 2. – P. 575 – 587. PMID: 35993298. PMCID: PMC9972290. doi: 10.1177/21925682221120530.

38. Efficacy of full-endoscopic interlaminar and transforaminal discectomy for lumbar disc herniation / G. Zhang, X. Xie, N. Liu // *Acta Ortop. Bras.* – 2023. – Vol. 31, № 5. – P. e263326. PMID: 37876861. PMCID: PMC10592370. doi: 10.1590/1413-785220233105e263326.

39. Suprapedicular circumferential opening technique of percutaneous endoscopic

transforaminal lumbar discectomy for high grade inferiorly migrated lumbar disc herniation / H. S. Kim, F. Yudoyono, B. Paudel [et al.] // *BioMed. Res. Int.* – 2018. – P. 5349680. PMID: 29581978. PMCID: PMC: 5822895. doi: 10.1155/2018/5349680.

40. Li M. Full-endoscopic technique discectomy versus microendoscopic discectomy for the surgical treatment of lumbar disc herniation // M. Li, H. Yang, Q. Yang / *Pain Physician.* – 2015. – Vol. 18. – P. 359 – 363. PMID: 2621893. doi:10.36076/ppj.2015/18/359.

41. Propensity matched outcome analysis following microdiscectomy versus interlaminar endoscopic discectomy for L5-S1 disc herniation / A. P. Shetty, T. Arumugam, K. Ramachandran [et al.] // *J. Orthop.* – 2023. – Vol. 42. – P. 87 - 92. PMID: 37575319. doi: 10.1016/j.jor.2023.07.006.

42. A Novel Free-hand Technique of Pedicle Screw Placement in the Lumbar Spine: Accuracy Evaluation and Preliminary Clinical Results / W. Jiang, A. Leng, L. Meng, Z. Long [et al.] // *Orthop. Surg.* – 2023. – Vol. 15, № 9. – P. 2260 – 2266. PMCID: PMC10475652. PMID: 37476856. doi: 10.1111/os.13750.

43. Comparison of the Interlaminar and Transforaminal Approaches for Full-endoscopic Discectomy for the Treatment of L4/5 Lumbar Disc Herniation / K. Takebayashi, Y. Oshima, M. Fujita [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* – 2023. – Vol. 63, № 7. – P. 313 – 320. PMID: 37164700. doi: 10.2176/jns-nmc.2022-0357.

44. Minimally invasive percutaneous new designed transpedicular lag-screw fixation for the management of Hangman fracture using O-arm-based navigation: a clinical study / Y. Liu, X. Li, T. Chen [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2023. – Vol. 24. – P. 494. <https://doi.org/10.1186/s12891-023-06614-4>.

45. Pedicle Screw Accuracy in Clinical Utilization of Minimally Invasive Navigated Robot-Assisted Spine Surgery / A. B. Vardiman, D. J. Wallace, N. R. Crawford [et al.] // *Journal of Robotic Surgery.* – 2020. – Vol. 14. – P. 409 – 413. <https://doi.org/10.1007/s11701-019-00994-3>.

46. Comparison of Different Pedicle Screw Fixation Schemes in the Treatment of Neurosurgical Spinal Fractures: Systematic Review and Meta-Analysis / D. Liang, X. Deng, J. Qian [et al.] // *Annals of Palliative Medicine.* –

2021. – Vol. 10. – P. 12678 – 12689. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3533>.

47. Comparative Study of the Complications of Pedicular Screw Fixation Techniques in the Thoracolumbar Spine: A Systematic Review / V. C. Takata, J. V. L. Balestrieri, P. B. Neto [et al.] // *Open Journal of Orthopedics*. – 2023. – Vol. 13. – P. 343 – 353. doi: 10.4236/ojo.2023.138034.

48. Risk of reoperation and infection after percutaneous endoscopic lumbar discectomy and open lumbar discectomy: a nationwide population-based study / Kang T. W., Park S. Y., Oh H. [et al.] // *Bone Joint J.* – 2021. – Vol. 103–b. № 8. – P. 1392 – 1399. doi: 10.1302/0301–620x.103b8.Bjj–020–2541.R2.

49. Amin R. M. Lumbar disc herniation / R. M. Amin, N. S. Andrade, B. J. Neuman // *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* – 2017. – 10, № 4. – P. 507 – 516. doi: 10.1007/s12178–017–9441–4.

50. Ong D. Percutaneous disc decompression for lumbar radicular pain: a review article // D. Ong, N. H. Chua, K. Vissers // *Pain Pract.* – 2016. – Vol. 16, № 1. – P. 111 – 126. doi: 10.1111/papr.12250.

51. Percutaneous endoscopic transforaminal discectomy versus conventional open lumbar discectomy for upper lumbar disc herniation: a comparative cohort study / Z. Li, C. Zhang, W. Chen [et al.] // *Biomed. Res Int.* – 2020. – P. 1852070. doi: 10.1155/2020/1852070.

52. The modified transforaminal endoscopic technique in treating intracanalicular combining foraminal and/or extraforaminal lumbar disc herniations / Y. Zhang, Z. Pan, Y. Yu [et al.] // *Quant. Imaging Med. Surg.* – 2018. – Vol. 8, № 9. – P. 936 – 945. doi: 10.21037/qims.2018.10.02.

53. Fritsch E. W. The failed back surgery syndrome: Reasons, intraoperative findings and long term results: A report of 182 operative treatments / E. W. Fritsch, J. Heisel, S. Rupp // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 1996. – Vol. 21. – P. 626 – 633. PMID: 8852320. doi: 10.1097/00007632-199603010-00017.

54. Deep gluteal syndrome is defined as a non-discogenic sciatic nerve disorder with entrapment in the deep gluteal space: a systematic review / K. Kizaki, S. Uchida, A. Shanmugaraj [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* – 2020.

– Vol. 28, № 10. – P. 3354 – 3364. doi: 10.1007/s00167-020-05966-x.

55. Full-endoscopic decompression for lumbar lateral recess stenosis via an interlaminar approach versus a transforaminal approach / Y. Li, B. Wang, S. Wang [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 128. – P. e632 – 638. doi: 10.1016/j.wneu.2019.04.221.

56. Full endoscopic interlaminar lumbar disc surgery: Is it the gold standard yet? / B. W. Burkhardt, M. Qadeer, J. M. Oertel, S. Sharif // *World Spinal Column J.* – 2014. – Vol. 5. – P. 88 – 95. [https://www.researchgate.net/profile/Salman-Sharif/publication/270285016\\_Full\\_endoscopic\\_Interlaminar\\_Lumbar\\_disc\\_Surgery\\_Is\\_it\\_the\\_gold\\_Standard\\_yet/links/568803e608ae19758398e792/Full-endoscopic-Interlaminar-Lumbar-disc-Surgery-Is-it-the-gold-Standard-yet.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Salman-Sharif/publication/270285016_Full_endoscopic_Interlaminar_Lumbar_disc_Surgery_Is_it_the_gold_Standard_yet/links/568803e608ae19758398e792/Full-endoscopic-Interlaminar-Lumbar-disc-Surgery-Is-it-the-gold-Standard-yet.pdf)

57. Robotics in Spine Surgery: Systematic Review of Literature / I. B. Lopez, A. Benzakour, A. Mavrogenis [et al.] // *International Orthopaedics.* – 2023. – Vol. 47. – P. 447 – 456. <https://doi.org/10.1007/s00264-022-05508-9>.

58. Проблемы оперированного позвоночника. Лечение несостоятельности транспедикулярной фиксации и патологии смежного уровня: клинический случай / С. В. Очкал, В. А. Сороковиков, П. В. Селиверстов [и др.] // *Клиническая практика.* – 2022. – Т. 13, № 2. – С. 108 – 113 doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract89414>.

59. Kwon H. The Role and Future of Endoscopic Spine Surgery: A Narrative Review / H. Kwon, J.-Y. Park // *Neurospine.* – 2023. – Vol. 20, № 1. – P. 43 – 55. PMID: 37016853. doi:10.14245/ns.2346236.118.

60. Tacconi L. L5–S1 Disk Prolapse: Pure Endoscopic Approach: Our Experience. Open Access / L. Tacconi, P. Bobicchio // *J. Neurol. Neurosurg.* – 2018. – Vol. 7. – P. 555708. doi: 10.19080/OAJNN.2018.07.555708.

61. Elkatatny A. A. A. M. Comparison between Results of Microdiscectomy and Open Discectomy in Management of High–Level Lumbar Disc Prolapse / A. A. A. M. Elkatatny, T. M Hamdy, K. M. Moenes // *Open Access Maced. J. Med. Sci.* – 2019. – 30. – Vol. 7, № 17. – P. 2851 – 2857. PMID: 31844448. PMID: 6901859. doi: 10.3889/oamjms.2019.679.

62. Improvements in Back and Leg Pain Following a Minimally Invasive Transforaminal Lumbar Interbody Fusion / D. H. Massel, B. C. Mayo, A. S. Narain [et al.] // *Int. J. Spine Surg.* – 2020. – Vol. 14, № 5. – P. 745 – 755. PMID: 33184122. PMCID: PMC7671435. doi: 10.14444/7107.

63. Tubular discectomy versus conventional microdiscectomy for the treatment of lumbar disc herniation: long-term results of a randomised controlled trial / G. M. Overvest, W. Peul, C. R. Brand [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2017. – Vol. 88, № 12. – P. 1008 – 1016. PMID: 28550071. doi: 10.1136/jnnp-2016-315306.

64. Sequestrectomy versus conventional microdiscectomy for the treatment of lumbar disc herniation: a systematic review / A. Azarhomayoun, R. Chou, S. Shirdel [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2015. – Vol. 40. – P. e1330 – 1339. PMID: 26655808. doi: 10.1097/BRS.0000000000001174.

65. Outcome after lumbar sequestrectomy compared with microdiscectomy: a prospective randomized study / C. Thomé, M. Barth, J. Scharf [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2005. – Vol. 2. – P. 271 – 278. PMID: 15796351. doi: 10.3171/spi.2005.2.3.0271.

66. A prospective, randomized study comparing the results of open discectomy with those of video-assisted arthroscopic microdiscectomy // F. U. Hermantin, T. Peters, L. Quartararo, P. Kambin // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1999. – Vol. 81. – P. 958 – 965. PMID: 10428127. doi: 10.2106/00004623-199907000-00008.

67. Kambin P. Arthroscopic microdiscectomy / P. Kambin // *Mt. Sinai. J. Med.* – 1991. – Vol. 58. – P. 159 – 164. PMID: 1857361.

68. Jhala A. Endoscopic lumbar discectomy: Experience of first 100 cases / A. Jhala, M. Mistry // *Indian J. Orthop.* – 2010. – Vol. 44. – P. 184 – 90. PMID: 20419006. PMCID: PMC2856394. doi: 10.4103/0019-5413.62051.

69. Brock M. Lumbar microdiscectomy: Subperiosteal versus transmuscular approach and influence on the early postoperative analgesic consumption / M. Brock, P. Kunkel, L. Papavero // *Eur. Spine J.* – 2008. – Vol. 17. – P. 518 – 522. PMID: 18224352. PMCID: PMC2295269. doi: 10.1007/s00586-008-0604-2.

70. Cost-effectiveness of microendoscopic discectomy versus conventional open discectomy in the treatment of lumbar disc herniation: A prospective randomised controlled trial [ISRCTN51857546] / M. P. Arts, W. C. Peul, R. Brand [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2006. – Vol. 7. – P. 42 – 48. PMID: 16696861. PMCID: PMC1475863. doi: 10.1186/1471-2474-7-42.

71. Choi K. S. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy as an alternative to open lumbar microdiscectomy for large lumbar disc herniation / K. S. Choi, J. S. Kim, C. K. Park // *Pain Physician.* – 2016. – Vol. 19. – P. e291 – e300. PMID: 26815256. PMID: 8832672.

72. Transforaminal endoscopic decompression for lumbar spinal stenosis: a novel surgical technique and clinical outcomes / S. H. Shin, J. S. Bae, S. H. Lee [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 114. – P. e873 – 882. doi: 10.1016/j.wneu.2018.03.107.

73. Tacconi L. Recurrent Disc Prolapsed: Is the Endoscopic Approach Useful? Our Experience. Open Access / I. Tacconi P. Bobicchio // *J. Neurol. Neurosurg.* 2018. – Vol. 7. – P. 555706. doi: 10.19080/OAJNN.2018.07.555706.

74. Comparison of clinical and radiological outcomes of full-endoscopic versus microscopic lumbar decompression laminectomy for the treatment of lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis / S. Tang, T. N. Mok, Q. He [et al.] // *Ann. Palliat. Med.* – 2021. – Vol. 10, № 10. – P. 10130 – 10146. PMID: 34551575. doi: 10.21037/apm-21-198.

75. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Microdiscectomy for the Treatment of Lumbar Disc Herniation: Pain, Disability, and Complication Rate – A Randomized Clinical Trial / G. Meyer, I. D. Da Rocha, A. F. Cristante [et al.] // *Int. J. Spine. Surg.* – 2020. – Vol. 14, № 1. – P. 72 – 78. PMCID: PMC:7043817. PMID: 32128306. doi: 10.14444/7010.

76. A brief history of endoscopic spine surgery / A. E. Telfeian, A. Veeravagu, A. A. Oyelese, Z. L. Gokaslan // *Neurosurg. Focus.* – 2016. – Vol. 40, № 2. – e2. doi: 10.3171/2015.11.FOCUS15429.

77. Current state of minimally invasive spine surgery / A. S. Vaishnav, Y. A. Othman, S. S. Virk [et al.] // *J. Spine Surg.* – 2019. – Vol. 5(Suppl 1). – P. 2 –

10. doi: 10.21037/jss.2019.05.02.

78. Minimally invasive discectomy for lumbar disc herniation: current concepts, surgical techniques, and outcomes / H. Kanno, T. Aizawa, K. Hahimoto, E. Itoi // *Int. Orthop.* – 2019. – Vol. 43, № 4. – P. 917 – 922. doi: 10.1007/s00264-018-4256-5.

79. Comparative study of the efficacy and safety of minimally invasive interlaminar full-endoscopic discectomy versus conventional microscopic discectomy in single-level lumbar herniated intervertebral disc (ENDO-F Trial): a multicenter, prospective, randomized controlled trial protocol / J. S. Kim, J. H. Lee, J. Bae [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2022. – Vol. 17, № 1. – P. 187 – 190. PMID: 35346274. PMCID: PMC8962468. doi: 10.1186/s13018-022-03052-1.

80. Complication rates of different discectomy techniques for symptomatic lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis / X. L. Chen, U. Chamoli, J. V. Castillo [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2020. – Vol. 29, № 7. – P. 1752 – 70. PMID: 32274586. doi:10.1007/s00586-020-06389-5.

81. Full-Endoscopic procedures versus traditional discectomy surgery for discectomy: a systematic review and meta-analysis of current global clinical trials / X. C. Li, C. F. Zhong, G. B. Deng [et al.] // *Pain Physician.* – 2016. – Vol. 19, № 3. – P. 103 – 118. PMID: 27008284.

82. Li Q. Comparison of conventional fenestration discectomy with Transforaminal endoscopic lumbar discectomy for treating lumbar disc herniation: minimum 2-year long-term follow-up in 1100 patients / Q. Li, Y. Zhou // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2020. – Vol. 21, № 1. – P. 628 – 631. PMID: 32967661. PMCID: PMC7513495. doi: 10.1186/s12891-020-03652-0.

83. Siepe C. J. Technique of full-endoscopic lumbar discectomy via an interlaminar approach / C. J. Siepe, D. Sauer // *Eur. Spine J.* – 2018. – Vol. 27(Suppl 4). – P. 566 – 567. PMID: 29987423. doi: 10.1007/s00586-018-5657-2.

84. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for all types of lumbar disc herniations (Ldh) including severely difficult and extremely difficult Ldh cases // H. S. Kim, B. Paudel, J. S. Jang [et al.] // *Pain Physician.* – 2018. – Vol. 21, № 4. –

e401 – 408. PMID: 30045606. doi:10.36076/ppj.2018.4.E401.

85. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for high-grade down-migrated disc using a trans-facet process and pedicle-complex approach: a technical case series / Q. F. Hu, H. Pan, Y. Y. Fang, G. Y. Jia // *Eur. Spine J.* – 2018. – Vol. 27(Suppl 3). – P. 393 – 402. PMID: 29119334. doi: 10.1007/s00586-017-5365-3.

86. Fully endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy: short-term clinical results of 163 surgically treated patients / A. Sencer, A. G. Yorukoglu, M. O. Akcakaya [et al.] // *World Neurosurgery.* – 2014. – Vol. 82, № 5. – P. 884 – 890. PMID: 24907438. doi: 10.1016/j.wneu.2014.05.032.

87. New instrument for percutaneous posterolateral lumbar foraminoplasty: case series of 134 with instrument design, surgical technique and outcomes / A. T. Li, P. M. Hou, W. Shang [et al.] // *International Journal of Clinical and Experimental Medicine.* – 2015. – Vol. 8, № 9. – P. 14672 – 14679. PMID: 26628949. PMCID: PMC4658838. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4658838/>.

88. Percutaneous lumbar foraminoplasty and percutaneous endoscopic lumbar decompression for lateral recess stenosis through transforaminal approach: technique notes and 2 years follow-up / Z. Z. Li, S. X. Hou, W. L. Shang [et al.] // *Clinical Neurology and Neurosurgery.* – 2016. – Vol. 143. – P. 90 – 94. PMID: 26907998. doi: 10.1016/j.clineuro.2016.02.008.

89. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for lumbar disc herniation / X. Li, Y. Han, Z. Di [et al.] // *Journal of Clinical Neuroscience.* – 2016. – Vol. 33. – P. 19 – 27. PMID: 27475315. doi: 10.1016/j.jocn.2016.01.043.

90. Significance and pitfalls of percutaneous endoscopic lumbar discectomy for large central lumbar disc herniation / M. Kondo, S.-H. Oshima, H. Inoue [et al.] // *Journal of Spine Surgery.* – 2018. – Vol. 4, № 1. – P. 79 – 85. PMID: 29732426. PMCID: PMC5911762. doi: 10.21037/jss.2018.03.06.

91. Sairyō K. State-of-the-art transforaminal percutaneous endoscopic lumbar surgery under local anesthesia: discectomy, foraminoplasty, and ventral facetectomy / K. Sairyō, T. Chikawa, A. Nagamachi // *Journal of Orthopaedic Science.* – 2018. – Vol. 23, № 2. – P. 229 – 236. PMID: 29248305. doi: 10.1016/j.jos.2017.10.015.

92. A Retrospective Comparative Study of Modified Percutaneous

Endoscopic Transforaminal Discectomy and Open Lumbar Discectomy for Gluteal Pain Caused by Lumbar Disc Herniation / J. An, J. Zhang, T. Yu [et al.] // *Front Surg.* – 2022. – Vol. 9. – P. 930036. PMID: 35813040. PMCID: PMC9257256. doi: 10.3389/fsurg.2022.930036.

93. Minimum 2–Year Efficacy of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy versus Microendoscopic Discectomy: A Meta–Analysis / J. Xu, Y. Li, B. Wang [et al.] // *World Neurosurg.* – 2020. – Vol. 138. – P. 19 – 26. PMID: 32109644. doi: 10.1016/j.wneu.2020.02.096.

94. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy for the Treatment of Recurrent Lumbar Disc Herniation: A Meta–analysis / K. Zhao, L. D. Li, T. T. Li, Y. Xiong // *Biomed. Res. Int.* – 2022. – Vol. 2022. – P. 6488674. PMID: 36124069. doi: 10.1155/2022/6488674.

95. Minimally invasive discectomy versus microdiscectomy/open discectomy for symptomatic lumbar disc herniation / M. R. Rasouli, V. Rahimi–Movaghar, F. Shokraneh [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2014. – Vol. 9. – P. 010328. PMID: 25184502. doi: 10.1002/14651858.CD010328.pub2.

96. Comparison of Three Minimally Invasive Spine Surgery Methods for Revision Surgery for Recurrent Herniation After Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy / Y. Yao, H. Zhang, J. Wu [et al.] // *World Neurosurg.* – 2017. – Vol. 100. – P. 641 – 647. PMID: 28153616. doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.089.

97. Comparison of percutaneous endoscopic transforaminal discectomy, microendoscopic discectomy, and microdiscectomy for symptomatic lumbar disc herniation: minimum 2–year follow–up results / X. Liu, S. Yuan, Y. Tian [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2018. – Vol. 28, № 3. – P. 317 – 325. PMID: 29303471. doi: 10.3171/2017.6.SPINE172.

98. Song H. P. A case–control study on the treatment of protrusion of lumbar intervertebral disc through PELD and MED / H. P. Song, H. F. Sheng, W. X. Xu // *Exp. Ther. Med.* – 2017. – Vol. 14. – P. 3708 – 3712. PMID: 29042967. PMCID: PMC5639406. doi: 10.3892/etm.2017.4929.

99. Kim C. H. Surgical outcome of percutaneous endoscopic interlaminar lumbar

discectomy for highly migrated disk herniation / C. H. Kim, C. K. Chung, J. W. Woo // *Clin. Spine Surg.* – 2016. – Vol. 29. – P. e259 – E266. PMID: 23073149. doi: 10.1097/BSD.0b013e31827649ea.

100. Short-Term Postoperative Pain and Function of Unilateral Biportal Endoscopic Discectomy versus Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy for Single-Segment Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Meta-analysis / W. Zhu, Y. Yao, J. Hao [et al.] // *Appl. Bionics Biomech.* – 2022. – Vol. 2022. – P. 5360277. PMID: 35465181. doi: 10.1155/2022/5360277.

101. Cong L. A meta-analysis of endoscopic discectomy versus open discectomy for symptomatic lumbar disk herniation / L. Cong, Y. Zhu, G. Tu // *Eur. Spine. J.* – 2016. – Vol. 25. – P. 134 – 143. PMID: 25632840. doi: 10.1007/s00586-015-3776-6.

102. Maher C. Non-specific low back pain / C. Maher, M. Underwood, R. Buchbinder // *Lancet.* – 2017. – Vol. 389. – P. 736 – 747. PMID: 27745712. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.

103. Quality assessment of systematic reviews for surgical treatment of low back pain: an overview / D. E. Martins, N. Astur, M. Kanas, [et al.] // *Spine J.* – 2016. – Vol. 16. – P. 667 – 675. PMID: 26826347. doi: 10.1016/j.spinee.2016.01.185.

104. Clinical outcomes after percutaneous transforaminal endoscopic discectomy for lumbar disc herniation: a prospective case series / P. S. Gadjradj, M. W. van Tulder, C. M. F. Dirven [et al.] // *Neurosurg Focus.* – 2016. – Vol. 40, , № 3. – P. e3. PMID: 26828884. doi: 10.3171/2015.10.FOCUS15484.

105. Garg B. Microendoscopic versus open discectomy for lumbar disc herniation: A prospective randomised study / B. Garg, U. B. Nagraja, A. Jayaswal // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2011. Vol. 19. – P. 30 – 34. PMID: 21519072. doi: 10.1177/230949901101900107.

106. Kulkarni A. G. Microendoscopic lumbar discectomy: Technique and results of 188 cases / A. G. Kulkarni, A. Bassi, A. Dhruv // *Indian J. Orthop.* – 2014. – Vol. 48. – P. 81 – 87. PMID: 24600068. PMCID: PMC3931158. doi 10.4103/0019-5413.125511.

107. The efficacy of minimally invasive discectomy compared with open discectomy: A meta-analysis of prospective randomized controlled trials / H. H. Dasenbrock, S. P. Juraschek,

L. R. Schultz [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2012. – Vol. 16. – P. 452 – 462. PMID: 22404142. PMCID: PMC3618291. doi: 10.3171/2012.1.SPINE11404.

108. Chou D. Primary Dural repair during minimally invasive microdiscectomy using standard operating room instruments / D. Chou, V. Y. Wang, A. S. Khan // *Neurosurgery.* – 2009. – Vol. 64. – P. 356 – 358. PMID: 19404114. doi: 10.1227/01.NEU.0000338942.11337.DA.

109. Postoperative management of incidental durotomy in minimally invasive lumbar spinal surgery / K. D. Than, A. C. Wang, A. B. Etame [et al.] // *Minim Invasive Neurosurg.* – 2008. – Vol. 51. – P. 263 – 266. PMID: 18855289. doi: 10.1055/s-0028-1082313.

110. Minimally invasive versus open surgery for cervical and lumbar discectomy: a systematic review and meta-analysis / N. Evaniew, M. Khan, B. Drew [et al.] // *CMAJ Open.* – 2014. – Vol. 2, № 4. – e295 – E305. PMCID: PMC: 4251505. PMID: 25485257. doi: 10.9778/cmajo.20140048.

111. Singh V. Percutaneous lumbar disc decompression / V. Singh, R. Derby // *Pain Physician.* – 2006. – Vol. 9, № 2. – P. 139 – 146. PMID: 16703975. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16703975/>.

112. Three-dimensional architecture of the neurovascular and adipose zones of the upper and lower lumbar intervertebral foramina: an epoxy sheet plastination study / Z. Xu, G. Lin, H. Zhang [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2020. – Vol. 32, № 5. – P. 722 – 732. PMID: 31923892. doi: 10.3171/2019.10.Spine191164.

113. Transforaminal endoscopic lumbar discectomy versus open lumbar microdiscectomy: a comparative cohort study with a 5-year follow-up / Y. Ahn, S. G. Lee, S. Son, H. J. Keum // *Pain Physician.* – 2019. – Vol. 22, № 3. – P. 295 – 304. doi:10.36076/PPJ/2019.22.295.

114. Extradiscal epiduroscopic percutaneous endoscopic discectomy for upper lumbar disc herniation a technical note / M. H. Shin, J. S. Bae, H. L. Cho, I. T. Jang // *Clin. Spine Surg.* – 2019. – Vol. 32, № 3. – P. 98 – 103. PMID: 30531356. doi: 10.1097/bsd.0000000000000755.

115. Endoscopic and Microscopic Interlaminar Discectomy for the Treatment of Far-Migrated Lumbar Disc Herniation: A Retrospective Study with a 24-Month Follow-Up / F. Yang, L. Ren, Q. Ye [et al.] // *J. Pain Res.* – 2021. – Vol. 14. – P. 1593 – 1600.

PMID: 34121844. doi: 10.2147/JPR.S302717.

116. Caspar W. A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach / W. Caspar. – Wullenweber R., Brock M., Hamer J., editors. *Advances in neurosurgery*. Berlin: Springer, 1977. – P. 74 – 77. doi.org/10.1007/978-3-642-66578-3\_15.

117. Love J. G. Removal of protruded intervertebral discs without laminectomy / J. G. Love // *Proc. Mayo Clin.* – 1939. Vol. 14. – P. 800 – 805. [https://scholar.google.com/scholar\\_lookup?journal=Proc+Mayo+Clin&title=Removal+of+protruded+intervertebral+discs+without+laminectomy&author=JG+Love&volume=14&publication\\_year=1939&pages=800-805&](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Proc+Mayo+Clin&title=Removal+of+protruded+intervertebral+discs+without+laminectomy&author=JG+Love&volume=14&publication_year=1939&pages=800-805&).

118. Smith L. Enzyme dissolution of the nucleus pulposus in humans / L. Smith // *JAMA*. – 1964. – Vol. 265. – P. 137 – 140. PMID: 14066733. doi: 10.1001/jama.1964.03060150061016.

119. Mochida J. Percutaneous nucleotomy in lumbar disc herniation. A prospective study / J. Mochida, T. Arima // *Spine*. – 1993. – Vol.18. – P. 2063 – 2068. PMID: 8272961. doi: 10.1097/00007632-199310001-00024.

120. Automated percutaneous discectomy: a prospective multi-institutional study / Onik G., Mooney V., Maroon J. C. [et al.] // *Neurosurgery*. – 1990. – Vol. 2. – P. 228 – 233. PMID: 2407968. doi: 10.1097/00006123-199002000-00007.

121. Choy D. S. Percutaneous laser disc decompression (PLDD) update: focus on device and procedure advances / D. S. Choy // *J. Clin. Laser Med. Surg.* – 1993. Vol. 11, № 4. – P. 181 – 183. PMID: 10146384. doi: 10.1089/clm.1993.11.181.

122. Comparison of surgical outcomes between macro discectomy and micro discectomy for lumbar disc herniation: a prospective randomised study with surgery performed by the same spinal surgeon / Y. Katayama, Y. Matsuyama, H. Yoshihara [et al.] // *J. Spinal. Disorder. Tech.* – 2006. – Vol. 19, № 5. – P. 344 – 347. PMID: 16826006. doi: 10.1097/01.bsd.0000211201.93125.1c.

123. Microendoscopic discectomy (MED) for lumbar disc prolapse / H. Nakagawa, M. Kamimura, S. Uchiyama S. [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* – 2003. – Vol.10, № 2. – P. 231 – 235. PMID: 12637057. doi: 10.1016/S0967-5868(02)00337-5.

124. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for recurrent lumbar disc

herniation / X. Li, Z. Hu, J. Cui [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2016. – Vol. 27. – P. 8 – 16. PMID: 26805569. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.01.034.

125. A randomised controlled trial of post-operative rehabilitation after surgical decompression of the lumbar spine / A. F. Mannion, R. Denzler, J. Dvorak [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2007. – Vol. 16. – P. 1101 – 1117. PMID: 17593405. PMCID: PMC2200780. doi: 10.1007/s00586-007-0399-6.

126. Evolution of endoscopic transforaminal lumbar approach for degenerative lumbar disease / H. S. Kim, H. D. Raorane, P. H. Wu [et al.] // *J. Spine. Surg.* – 2020. – Vol. 6, 2. – P. 424 – 437. PMID: 32656380. doi: 10.21037/jss.2019.11.05.

127. Endoscopic transforaminal discectomy for recurrent lumbar disc herniation: a prospective, cohort evaluation of 262 consecutive cases / T. Hoogland, K. van den Brekel-Dijkstra, M. Schubert, B. Miklitz // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2008. – 20. – Vol. 33, № 9. – P. 973 – 978. PMID: 18427318. doi: 10.1097/BRS.0b013e31816c8ade.

128. Liu C. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Minimally Invasive Transforaminal Lumbar Interbody Fusion for Recurrent Lumbar Disk Herniation / C. Liu, Y. Zhou // *World Neurosurg.* – 2017. – Vol. 98. – P. 14 – 20. PMID: 27773858. doi: 10.1016/j.wneu.2016.10.056.

129. Liu C. Comparison Between Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Minimally Invasive Transforaminal Lumbar Interbody Fusion for Lumbar Disc Herniation with Biradicular Symptoms / C. Liu, Y. Zhou // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 120. – P. e72 – e79. PMID: 30055359. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.146.

130. Minimally Invasive Transforaminal Lumbar Interbody Fusion Versus Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy: Revision Surgery for Recurrent Herniation After Microendoscopic Discectomy / Y. Yao, H. Zhang, J. Wu [et al.] // *World Neurosurg.* – 2017. – Vol. 99. – P. 89 – 95. PMID: 27919762. doi: 10.1016/j.wneu.2016.11.120.

131. Clinical outcomes after minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion and lateral lumbar interbody fusion for treatment of degenerative lumbar disease: a systematic review and meta-analysis / G. Keorochana, K. Setrkraising, P. Woratanarat [et al.] // *Neurosurg. Rev.* – 2018. – Vol. 41. – P. 755

– 770. PMID: 28013419. doi:10.1007/s10143–016–0806–8.

132. Defining the MIS–TLIF: A Systematic Review of Techniques and Technologies Used by Surgeons Worldwide / S. Lener, C. Wipplinger, R. N. Hernandez [et al.] // *Spine J.* – 2020. – Vol. 10, № 2 (Suppl). – P. 151S – 167S. PMID: 32528800. doi: 10.1177/2192568219882346.

133. Complications and risk factors of percutaneous endoscopic transforaminal discectomy in the treatment of lumbar spinal stenosis / N. Fan, S. Yuan, P. Du [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2021. – Vol. 22, №1. – P. 1041. PMID: 34911532. doi: 10.1186/s12891–021–04940–z.

134. Prevalence of Recurrent Herniation Following Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy: A Meta–Analysis / S. Yin, H. Du, W. Yang [et al.] // *Pain Physician.* – 2018. – Vol. 21, № 4. – P. 337 – 350. PMID: 30045591. doi:10.36076/ppj.2018.4.337.

135. Ahn Y. Endoscopic spine discectomy: indications and outcomes / Y. Ahn // *Int. Orthop.* – 2019. – Vol. 43, № 4. – 909 – 916. PMID: 30612170. doi: 10.1007/s00264–018–04283–w.

136. Comparative Study between Full–Endoscopic Discectomy and Microendoscopic Discectomy for the Treatment of Lumbar Disc Herniation / M. Fujita, T. Kitagawa, M. Hirahata [et al.] // *Medicina (Kaunas).* – 2020. – Vol. 56, № 12. – 710. PMID: 33352992. doi: 10.3390/medicina56120710.

137. Fully Endoscopic 360° Decompression for Central Lumbar Spinal Stenosis Combined with Disc Herniation: Technical Note and Preliminary Outcomes of 39 Cases / S. Meng, D. Xu, S. Han [et al.] // *J. Pain Res.* – 2022. – Vol. 15. – P. 2867 – 2878. PMID: 36124038. doi: 10.2147/JPR.S379431.

138. Percutaneous fully endoscopic surgical management of the ruptured epidural catheter: Rescue of the novice anesthesiologist from his dilemma / W. Kong, Q. Du, Z. Xin [et al.] // *Front Surg.* – 2022. – Vol. 9. – P. 915133. PMID: 36303856. doi: 10.3389/fsurg.2022.915133.

139. Percutaneous endoscopic drainage for acute long segment epidural abscess following endoscopic lumbar discectomy: A case report / T. Li, H. Wu,

J. Yuan [et al.] // *Front. Surg.* – 2022. – Vol. 9. – P. 985666. PMID: 36248364. doi: 10.3389/fsurg.2022.985666.

140. Unique Complications of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Percutaneous Endoscopic Interlaminar Discectomy / C. Zhou, G. Zhang, R. R. Panchal [et al.] // *Pain Physician.* – 2018. – Vol. 21, № 2. – P. e105 – 112. PMID: 29565953. doi:10.36076/ppj.2018.2.e105.

141. Targeted percutaneous transforaminal endoscopic discectomy in 295 patients: comparison with results of microscopic discectomy / M. Kim, S. Lee, E. Jung [et al.]. – *Surg. Neurol.* – 2007. – Vol. 68, № 6. – P. 623 – 631. PMID: 18053857. doi: 10.1016/j.surneu.2006.12.051.

142. Gibson J. N. A. Surgical interventions for lumbar disc prolapse / J. N. A. Gibson, G. Waddell // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2007. – Vol. 18, № 2. – CD001350. PMID: 17443505. PMCID: PMC7028003. doi: 10.1002/14651858.CD001350.pub4.

143. Yeung A. T. Posterolateral endoscopic excision for lumbar disc herniation: surgical technique, outcome, and complications in 307 consecutive cases / A. T. Yeung, P. M. Tsou // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2007. – Vol. 27, № 7. – P. 722 – 731. PMID: 11923665. doi: 10.1097/00007632-200204010-00009.

144. Gibson J. N. A. Transforaminal endoscopic spinal surgery: the future ‘gold standard’ for discectomy? A Review / J. N. A. Gibson, J. Cowie, M. Ipreburg // *Surgeon.* – 2012. – Vol. 10, № 5. – P. 290 – 296. PMID: 22705355. doi: 10.1016/j.surge.2012.05.001.

145. Transforaminal posterolateral endoscopic discectomy with or without the combination of a low-dose chymopapain: a prospective randomized study in 280 consecutive cases / T. Hoogland, M. Schubert, B. Miklitz [et al.] // *Spine.* – 2006. – Vol. 31, № 24. – P. e890 – e897. PMID: 17108817. doi: 10.1097/01.brs.0000245955.22358.3a.

146. The role of transforaminal percutaneous endoscopic discectomy in lumbar disc herniations // S. Gotecha, D. Ranade, S. V. Patil [et al.] // *J. Craniovertebr. Junction Spine.* – 2016. – Vol. 7, № 4. – P. 217 – 223. PMID: 27891030. PMCID:

PMC 5111322. doi: 10.4103/0974–8237.193267.

147. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for L5–S1 disc herniation via an interlaminar approach versus a transforaminal approach: a prospective randomized controlled study with 2–year follow up / H. Nie, J. Zeng, Y. Song [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2016. – Vol. 41, № 19 (Suppl). – P. 30 – 37. PMID: 27454540. doi: 10.1097/BRS.0000000000001810.

148. Mirkovic S. R. Anatomic considerations in lumbar posterolateral percutaneous procedures / S. R. Mirkovic, D. G. Schwartz, K. D. Glazier // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 1995. – Vol. 20. – P. 1965 – 1971. PMID: 8578369. doi: 10.1097/00007632–199509150–00001.

149. Reulen H. J. Microsurgical anatomy of the lateral approach to extraforaminal lumbar disc herniations / H. J. Reulen, A. Muller, U. Ebeling // *Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 39. – P. 345 – 350. PMID: 8832672. doi: 10.1097/00006123–199608000–00022.

150. The location of the intervertebral lumbar disc on the posterior aspect of the spine / N. A. Ebraheim, R. M. Miller, R. Xu, R. A. Yeasting // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol. 48. – P. 232 – 236. PMID: 9290709. doi: 10.1016/S0090–3019(96)00176–0.

151. Olszewski A. D. The anatomy of the human lumbar ligamentum flavum. New observations and their surgical importance / A. D. Olszewski, M. J. Yaszemski, A. A. White // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 1996. – Vol. 21. – P. 2307 – 2312. PMID: 8915063. doi: 10.1097/00007632–199610150–00001.

152. Percutaneous endoscopic interlaminar discectomy for intracanalicular disc herniations at L5–S1 using a rigid working channel endoscope / G. Choi, S. H. Lee, P. P. Raiturker [et al.] // *Neurosurgery*. – 2006. – Vol. 58. – P. 59 – 68. PMID: 16479630. doi: 10.1227/01.neu.0000192713.95921.4a.

153. Full–endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy versus conventional microsurgical technique: a prospective, randomized, controlled study / S. Ruetten, M. Komp, Y. Merk, G. Godolias // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2008. – Vol. 33. – P. 931 – 939. PMID: 18427312. doi: 10.1097/BRS.0b013e31816c8af7.

154. Recurrent lumbar disc herniation after conventional discectomy: a prospective, randomized study comparing full–endoscopic interlaminar and transforaminal versus microsurgical revision / S. Ruetten, M. Komp, H. Merk, G. Godolias // *J. Spinal. Disord. Tech.* – 2009. – Vol. 22. – P. 122 – 129. PMID: 19342934.

doi: 10.1097/BSD.0b013e318175ddb4.

155. Structural preservation percutaneous endoscopic lumbar interlaminar discectomy for L5–S1 herniated nucleus pulposus / J. S. Lee, H. S. Kim, J. S. Jang, I. T. Jang // *Biomed. Res. Int.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 6250247. PMID: 27803927 PMCID: PMC5075595. doi: 10.1155/2016/6250247.

156. Endoscopic discectomy of L5–S1 disc herniation via an interlaminar approach: Prospective controlled study under local and general anesthesia / H.–T. Chen, C.–H. Tsai, S.–C. Chao [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* – 2011. – Vol. 2. – P. 93 – 96. PMC3130490. PMID: 21748045. doi: 10.4103/2152–7806.82570.

157. Percutaneous endoscopic approach for high migrated intracanal disc herniations by foraminoplastic technique using rigid working channel endoscope / G. Choi, H.–K. Lee, P. Lokhande [et al.] // *Spine* . – 2008. – Vol. 33. – P. e508 –e515. PMID: 18594449. doi: 10.1097/brs.0b013e31817bfa1a.

158. Transforaminal endoscopic lumbar decompression & foraminoplasty: a 10 year prospective survivability outcome study of the treatment of foraminal stenosis and failed back surgery / K.–C. Knight, H.–K. Jago, C. J. Norris [et al.] // *International Journal of Spine Surgery.* – 2014. – Vol. 8. – P. 21 – 24. PMID: 25694924. PMCID: PMC4325492. doi: 10.14444/1021.

159. Percutaneous endoscopic lumbar foraminotomy: an advanced surgical technique and clinical outcomes / Y. Ahn, H. K. Oh, Y. Kim [et al.] // *Neurosurgery.* – 2014. – Vol. 75, № 2. – P. 124 – 133. PMID: 24691470. PMCID: PMC4086756. doi: 10.1227/neu.0000000000000361.

160. Modified percutaneous lumbar foraminoplasty and percutaneous endoscopic lumbar discectomy: Instrument design, technique notes, and 5 years follow–up / C. J. Li, E. M. Hou, A. R. Shang [et al.] // *Pain Physician.* – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. e85 – e98. PMID: 28072800. doi:10.36076/ppj.2017.1.E85.

161. Lumbar microdiscectomy complication rates: a systematic review and meta–analysis / M. F. Shriver, J. J. Xie, E. Y. Tye [et al.] // *Neurosurg. Focus.* – 2015. – Vol. 39, № 4. – P. e6. PMID: 26424346. doi: 10.3171/2015.7.FOCUS15281.

162. Complications associated with lumbar discectomy surgical techniques: a systematic review / F. F. Bombieri, R. Shafafy, S. Elsayed // *J. Spine. Surg.* – 2022. – Vol. 8, № 3. – P. 377 – 389. PMID: 36285095. PMCID: PMC9547702. doi:

10.21037/jss-21-59.

163. A comparative study of single and double incision for L4/5 and L5/S1 double-level percutaneous interlaminar lumbar discectomy / Y. Tang, Z. Liu, Y. Liu [et al.] // *Front Surg.* – 2022. – Vol. 9. – P. 955987. PMID: 36111227. doi: 10.3389/fsurg.2022.955987.

164. Nowak R. Intracranial subdural hematoma and pneumocephalus after spinal instrumentation of myelodysplastic scoliosis / R. Nowak, M. Maliszewski, L. Krawczyk // *J. Pediatr. Orthop. B.* – 2011. – Vol. 20, № 1. – P. 41 – 45. PMID: 20829719. doi:10.1097/BPB.0b013e32833f33d1.

165. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy utilizing ventral epiduroscopic observation technique and foraminoplasty for transligamentous extruded nucleus pulposus: technical note / T. Henmi, T. Terai, N. Hibino [et al.] // *Journal of Neurosurgery Spine.* – 2015. – Vol. – 13. P. 275 – 280. PMID: 26460752 doi: 10.3171/2015.4.spine141305.

166. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy versus open microdiscectomy for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis / P. S. Gadjradj, B. S. Harhangi, J. Amelink [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2021. – Vol. 46, № 8. – P. 538 – 49. doi: 10.1097/BRS.0000000000003843.

167. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy in the treatment of senior patients with lumbar degenerative disc disease / J. Bai, W. Zhang, X. Liu [et al.] // *Exp. Ther. Med.* – 2019. – Vol. 17, 1. – 874 – 882. PMID: 30651875 PMID: PMC6307357. doi: 10.3892/etm.2018.6996.

168. Morphometric analysis of the lumbosacral nerve roots and dorsal root ganglia by magnetic resonance imaging / T. Hasegawa, Y. Mikawa, R. Watanabe, H. S. An // *Spine (Phila Pa 1976).* – 1996. – Vol. 21. – P. 1005 – 1009. PMID: 8724082. doi: 10.1097/00007632-199605010-00001.

169. Clinical outcomes of "U" route Transforaminal percutaneous endoscopic lumbar discectomy in chronic pain patients with lumbar spinal stenosis combined with disc herniation / B. Wu, X. Tian, C. Shi [et al.] // *Pain Res. Manag.* – 2021. – Vol. 2021. – P. 6657463. PMID: 33532011. doi: 10.1155/2021/6657463.

170. The anatomical study and clinical significance of the sinuvertebral nerves at the lumbar levels / Q. Zhao, L. Cheng, Y. Yan [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2020. – Vol. 45, № 2. – P. e61 –66. doi: 10.1097/BRS.0000000000003190.

171. Cheng Y. P. A comparative study of percutaneous endoscopic interlaminar discectomy and transforaminal discectomy for L5–S1 calcified lumbar disc herniation / Y. P. Cheng, X. K. Cheng, H. Wu // *BMC Musculoskelet Disord*. – 2022. – Vol. 23, № 1. – P. 244 – 248. PMID: 35279101. doi: 10.1186/s12891-022-05186-z.

172. Stambaugh J. L. Lumbar disc herniation: An analysis of 175 surgically treated cases / J. L. Stambaugh // *J. Spinal Disord*. – 1997. – Vol. 10. – P. 488 – 492. PMID: 9438813. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9438813/>.

173. Use of newly developed instruments and endoscopes: full–endoscopic resection of lumbar disc herniations via the interlaminar and lateral transforaminal approach / S. Ruetten, M. Komp, H. Merk [et al.] // *J. Neurosurg. Spine*. – 2007. – Vol. 6, № 6. – P. 521 – 530. PMID: 17561740. doi: 10.3171/spi.2007.6.6.2.

174. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy compared with other surgeries for lumbar disc herniation: A meta–analysis / X. Bai, Y. Lian, J. Wang [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2021. – Vol. 100, № 9. – P. e24747. PMID: 33655938. doi: 10.1097/MD.00000000000024747.

175. Unilateral biportal endoscopic discectomy versus percutaneous endoscopic lumbar discectomy in the treatment of lumbar disc herniation: a retrospective study / H. W. Jiang, C. D. Chen, B. S. Zhan [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res*. – 2022. – Vol. 17, № 1. – P. 30. PMID: 35033143. PMID: PMC8760683. doi: 10.1186/s13018-022-02929-5.

176. Transpedicular lumbar endoscopic surgery for highly migrated disk extrusions: preliminary series and surgical technique / G. Krzok, A. E. Telfeian, R. Wagner [et al.] // *World Neurosurg*. – 2016. – Vol. 95. – P. 299 – 303. PMID: 27542563. doi: 10.1016/j.wneu.2016.08.018.

177. Percutaneous endoscopic interlaminar discectomy via inner border of inferior pedicle approach for downmigrated disc herniation: a retrospective study / H. Huang, Y. Hu, X. Lin [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res*. – 2022. – Vol. 17. – P. 359 – 363. PMID: 35033143. doi: 10.1186/s13018-022-03245-8.

178. Khandge A. V. Modified interlaminar endoscopic lumbar discectomy for highly upmigrated disc herniation: a proctorship description of the technique via translaminar route / A. V. Khandge, J. S. Kim // *Neurospine*. – 2020. – Vol. 17(Suppl 1). – P. 66 – 73. PMID: 32746519. PMCID: PMC7410377. doi: 10.14245/ns.2040264.132.

179. Unusual posterior epidural migration of intervertebral herniated disc: a report of two cases / F. C. Tamburrelli, A. Perna, M. S. Oliva [et al.] // *Malaysian Orthopaedic J*. – 2018. – Vol. 12, № 3. – P. 47 – 49. PMID: 30555647. PMCID: PMC6287128. doi: 10.5704/MOJ.1811.012.

180. Kim J. E. Unilateral biportal endoscopic decompression by 30° endoscopy in lumbar spinal stenosis: technical note and preliminary report / J. E. Kim, D. J. Choi // *Journal of Orthopaedics*. – 2018. – Vol. 15, № 2. – 366 – 371. PMID: 29881155. PMCID: PMC: 5990374. doi: 10.1016/j.jor.2018.01.039.

181. Rodrigues L. Surgical treatment for lumbar spinal stenosis: a single-blinded randomized controlled trial / L. Rodrigues, J. Natour // *Advances in Rheumatology*. – 2021. – Vol. 61, № 1. – 25 – 34. PMID: 33980309. doi: 10.1186/s42358-021-00184-6.

182. Safety evaluation of biportal endoscopic lumbar discectomy: assessment of cervical epidural pressure during surgery / M. S. Kang, H. J. Park, J. H. Hwang [et al.] // *Spine*. – 2020. – Vol. 45, № 20. – e1349 – e1356. doi: 10.1097/BRS.0000000000003585.

183. Aygun H. Unilateral Biportal endoscopy versus tubular microendoscopy in Management of Single Level Degenerative Lumbar Canal Stenosis: a prospective study / H. Aygun, K. Abdulshafi // *Clinical Spine Surgery*. – 2021. – Vol. 34, № 6. – e323 – e328. PMID: 33470660. PMCID: PMC: 8225231. doi: 10.1097/BSD.0000000000001122.

184. Middle-term surgical outcomes of microscopic posterior decompression for far-out syndrome / A. Eich-Krohm, J. Piel, D. Schrage, B. P. Robra // *Journal of Neurological Surgery*. – 2014. – Vol. 75, № 2. – P. 79 – 83. PMID: 23042138. doi: 10.1055/s-0032-1327443.

185. Biportal Endoscopic Spinal Surgery versus Microscopic Decompression for Lumbar Spinal Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis / R. Pranata, M. A. Lim, R. Vania, J. July // *World Neurosurg*. – 2020. – Vol. 138. – P. e450 – e458. PMID: 32147545. doi: 10.1016/j.wneu.2020.02.151.

186. Comparison of percutaneous transforaminal endoscopic lumbar discectomy through unilateral versus bilateral approach for L3/4 or L4/5 lumbar disc herniation with bilateral symptoms: technical notes and a prospective randomized study / K. Li, K. Gao, T. Zhang, C. L.

Lu // *European Spine Journal*. – 2020. – Vol. 29, № 7. – P. 1724 – 1732. PMID: 31734805. doi: 10.1007/s00586–019–06210.

187. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy via Transforaminal Approach Combined with Interlaminar Approach for L4/5 and L5/S1 Two–Level Disc Herniation / Z. Zhou, H.–J. Ni, W. Zhao [et al.] // *Orthop. Surg.* – 2021. – Vol. 13, № 3. – P. 979 – 988. PMID: 33821557. doi: 10.1111/os.12862.

188. Cost–effectiveness of microdiscectomy versus endoscopic discectomy for lumbar disc herniation / K. C. Choi, H. K. Shim, J. S. Kim [et al.] // *The Spine Journal*. – 2019. – Vol. 12, № 25. – P. 242 – 251. PMID: 30742976. doi: 10.1016/j.spinee.2019.02.003.

189. Expression and function of FGF9 in the hypertrophied ligamentum flavum of lumbar spinal stenosis patients / H. Habibi, A. Suzuki, K. Hayashi [et al.] // *The Spine Journal*. – 2021. – Vol. 21, № 6. – P. 487 – 495. PMID: 33577925. doi: 10.1016/j.spinee.2021.02.004.

190. Percutaneous biportal endoscopic decompression for lumbar spinal stenosis: a technical note and preliminary clinical results / E. J. Hwa, H. D. Hwa, S. K. Son, C. K. Park // *Journal of Neurosurgery: Spine*. – 2016. – Vol. 24, № 4. – P. 602 – 607. PMID: 26722954. doi: 10.3171/2015.7.SPINE15304.

191. Prevalence of sleep disturbance in patients with lumbar spinal stenosis and analysis of the risk factors / J. Kim, J. Park, S. Kim [et al.] // *The Spine Journal*. – 2020. – Vol. 20, № 8. – P. 654 – 662. PMID: 32061837. doi: 10.1016/j.spinee.2020.02.008.

192. Yoshikane K. Lumbar endoscopic unilateral Laminotomy for bilateral decompression for lumbar spinal stenosis provides comparable clinical outcomes in patients with and without degenerative spondylolisthesis / K. Yoshikane, K. Kikuchi, K. Okazaki // *World Neurosurgery*. – 2021. – Vol. 150, № 8. – P. 1208 – 1217. PMID: 33722714. doi: 10.1016/j.wneu.2021.03.018.

193. Full–endoscopic (bi–portal or uni–portal) versus microscopic lumbar decompression laminectomy in patients with spinal stenosis: systematic review and meta–analysis / S. Pairuchvej, J. A. Muljadi, J. C. Ho [et al.] // *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. – 2019. – Vol. 30, № 4. – P. 2604 – 2621. PMID: 31863273. doi: 10.1007/s00590–019–02604–2.

194. Fully endoscopic versus microscopic vascular decompression for

hemifacial spasm: a retrospective cohort study / J. Zhu, J. Sun, R. Li [et al.] // *Acta Neurochirurgica*. – 2021. – Vol. 163, № 9. – 2417 – 2423. PMID: 33765219. doi: 10.1007/s00701-021-04824-0.

195. Balolu M. Comparison of physical therapy follow-up of patients with operated and non-operated lumbar spinal stenosis according to the Nottingham health profile-pain scale / M. Balolu, Z. Hüseyin // *Open Journal of Modern Neurosurgery*. – 2021. – Vol. 11, № 4. – 234 – 241. doi: 10.4236/ojmn.2021.114027.

196. Merter A. Comparison of radiation exposure among three different endoscopic discectomy techniques for lumbar disc herniation / A. Merter, O. Karaeminogullari, M. Shibayama // *World Neurosurgery*. – 2020. – Vol. 139, № 2. – 2502 – 2510. PMID: 32330613. doi: 10.1016/j.wneu.2020.04.079.

197. Niu Y. Unilateral Biportal Endoscopic Discectomy versus Microendoscopic Discectomy for the Treatment of Lumbar Spinal Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis / Y. Niu, Z. Shen, H. Li // *Comput. Math. Methods. Med.* – 2022. – Vol. – 2022. – P. 7667463. PMID: 36188105. doi: 10.1155/2022/7667463.

198. Unilateral biportal endoscopic discectomy for high-grade migrated lumbar disc herniation [Article in Chinese] / P. Chen, D. Zheng, W. Ding [et al.] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. – 2022. – Vol. 36, № 7. – P. 860 – 865. PMID: 35848183. doi: 10.7507/1002-1892.202203047.

199. The clinical efficacy of biportal endoscopy is comparable to that of uniportal endoscopy via the interlaminar approach for the treatment of L5/S1 lumbar disc herniation / R. Zuo, Y. Jiang, M. Ma [et al.] // *Front. Surg.* – 2022. – Vol. 9. – P. 1014033. PMID: 36238864. PMCID: PMC9553067. doi: 10.3389/fsurg.2022.1014033.

200. Comparison of unilateral biportal endoscopic discectomy versus percutaneous endoscopic lumbar discectomy for the treatment of lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis / X. Ma, W. Li, S. Gao [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2022. – Vol. 101, № 39. – P. e30412. PMID: 36181014. PMCID: PMC9524944. doi: 10.1097/MD.00000000000030612.

201. Clinical comparison of unilateral biportal endoscopic discectomy with

percutaneous endoscopic lumbar discectomy for single L4/5–level lumbar disk herniation / J. Hao, J. Cheng, Y. Xue, F. Zhang // *Pain Pract.* – 2022. – Vol. 22, № 2. – P. 191 – 199. PMID: 34529888. doi: 10.1111/papr.13078.

202. Efficacy and safety of unilateral biportal endoscopy compared with microscopic decompression in the treatment of lumbar spinal stenosis: A protocol for systematic review and meta–analysis / C. Li, F. Ju, W. Li [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2021. – Vol. 100, № 50. – P. e27970. PMID: 34918647. PMCID: PMC8678029. doi: 10.1097/MD.00000000000027970.

203. Clinical evaluation of the post–laminectomy syndrome in public hospitals in the city of São Luís, Brazil / J. B. Garcia, D. P. Rodrigues, D. R. Leite [et al.] // *BMC Res. Notes.* – 2015. – Vol. 8. – P. 451. PMID: 26383241. doi: 10.1186/s13104–015–1400–9.

204. Heo D. H. Comparative analysis of three types of minimally invasive decompressive surgery for lumbar central stenosis: biportal endoscopy, uniportal endoscopy, and microsurgery / D. H. Heo, D. C. Lee, C. K. Park // *Neurosurg. Focus.* – 2019. – Vol. 46, № 5. – P. e9 – e11. PMID: 31042664. doi: 10.3171/2019.2.FOCUS197.

205. Lateral lumbar interbody fusion: a systematic review of complication rates / F. Y. Hijji, A. S. Narain, D. D. Bohl [et al.] // *Spine J.* – 2017. – Vol. 17, № 10 – P. 1412 – 1419. PMID: 28456671. doi: 10.1016/j.spinee.2017.04.022.

206. Degenerative lumbar spondylolisthesis: biochemical aspects and evaluation of stabilization surgery extent in terms of adjacent segment disease theory / J. Sutovsky, M. Sutovska, M. Kocmalova [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 121. – P. e554 – e565. PMID: 30278292. doi: 10.1016/j.wneu.2018.09.163.

207. Melancia J. L. Spinal stenosis / J. L. Melancia, A. F. Francisco, J. L. Antunes // *Handb. Clin. Neurol.* – 2014. – Vol. 119. – P. 541 – 549. PMID: 24365318. doi: 10.1016/B978–0–7020–4086–3.00035–7.

208. Etiology–based classification of adjacent segment disease following lumbar spine fusion / P. K. Louie, G. K. Harada, A. J. Sayari [et al.] // *HSS J.* – 2020;. – Vol. 6, № 2. – P. 130 – 136. PMID: 32523480. PMCID: PMC7253547. doi: 10.1007/s11420–019–09723–w.

209. The role of the main risk factors in the early development of adjacent-level syndrome in patients after lumbar spine fusion / S. V. Masevnin, D. A. Ptashnikov, D. A. Mikhailov [et al.] // *Spine Surgery*. – 2016. Vol. 13, № 3. – P. 60 – 67. (In Russ). doi: 10.14531/ss2016.3.60–67.

210. Проблемы оперированного позвоночника. Лечение несостоятельности транспедикулярной фиксации и патологии смежного уровня: клинический случай / С. В. Очкал, В. А. Сороковиков, П. В. Селиверстов [и др.] // *Клиническая практика*. – 2022. – Т. 13, № 2. – С. 108 – 113. doi.org/10.17816/clinpract89414.

211. Complications of percutaneous pedicle screw fixation in treating thoracolumbar and lumbar fracture / Q. Zhao, Y. Zhang, D. Hao [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 29. – P. e11560. PMID: 30024554. PMCID: PMC6086516. doi:10.1097/MD.00000000000011560.

212. Comparative evaluation of screw accuracy and complications of new C-arm free O-arm navigated minimally invasive cervical pedicle screw fixation (MICEPS) with conventional cervical screw fixation / M. Tanaka, V. Kadiri, S. Sonawane [et al.] // *Interdisciplinary Neurosurg*. – 2021. – Vol. 25. – P. 101278. doi.org/10.1016/j.inat.2021.101278.

213. Kwan M. K. Perioperative Outcome and Complications Following Single-Stage Posterior Spinal Fusion (PSF) Using Pedicle Screw Instrumentation in Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS): A Review of 1057 Cases from a Single Centre / M. K. Kwan, K. W. Loh, W. H. Chung // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2021. – Vol. 22, Article № 413. doi:10.1186/s12891-021-04225-5.

214. Complicações da fixação do parafuso pedicular percutanea no tratamento da fratura toracolombar e lombar / Q. Zhao, H. Zhang, D. Hao [et al.] // *Medicina (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97. – P. e11560.

215. Pedicle screw loosening: a clinically relevant complication? / F. Galbusera, D. Volkheimer, S. Reitmaier [et al.] // *Eur. Spine J*. – 2015. – Vol. 24. – P. 1005 – 1016. PMID: 25616349. doi: 10.1007/s00586–015–3768–6.

216. Failures and revisions in surgery for sagittal imbalance: analysis of

factors influencing failure / P. Berjano, R. Bassani, G. Casero [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2003. – Vol. 22. – P. 853 – 858. PMID: 24061972. doi: 10.1007/s00586-013-3024-x.

217. Predictive validity of preoperative CT scans and the risk of pedicle screw loosening in spinal surgery / J. Bredow, C. K. Boese, C. M. L. Werner [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2016. – Vol. 136. – P. 1 – 5. PMID: 27312862. doi: 10.1007/s00402-016-2487-8.

218. Hounsfield units value is a better predictor of pedicle screw loosening than the T-score of DXA in patients with lumbar degenerative diseases / D. Zou, Z. Sun, S. Zhou [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2020. – Vol. 29, № 5. – P. 1105 – 1111. PMID: 32211997. doi: 10.1007/s00586-020-06386-8.

219. Complications of transpedicular screw fixation in the cervical spine / E. Kast, K. Mohr, H.-P. Richter, W. Borm // *Eur. Spine J.* – 2006. – Vol. 15. – P. 327 – 334. PMID: 15912352. PMID: 15912352. PMID: 15912352. doi 10.1007/s00586-004-0861-7.

220. Complications and problems related to pedicle screw fixation of the spine / P. Katonis, J. Christoforakis, G. Kontakis [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2003 Vol. 411. – P. 86 – 94. PMID: 12782863. doi:10.1097/01.blo.0000068761.86536.1d.

221. Accuracy and Safety of Fluoroscopy-Assisted Transpedicular Screw Insertion in Thoracolumbar Spine Surgery: Evaluation of 122 Screws / I.-E. Sahri, Z. C. Tlemcani, S. El Akroud [et al.] // *Morocco AJNS.* – 2023. – Vol. 18. – P. 12 – 16. PMID: 37056880. PMID: 37056880. PMID: 37056880. doi: 10.1055/s-0043-1763523. doi: 10.1055/s-0043-1763523.

222. Critical pedicle wall breaches analysis in complex spinal deformity using O-arm navigation / A. R. Kothari, S. M. Katkade, P. D. Bhilare [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* – 2023. – Vol. 14. – P. 306. PMID: 37810315; PMID: 37810315. PMID: 37810315. doi: 10.25259/SNI\_437\_2023.

223. Stress analysis in a pedicle screw fixation system with flexible rods in the lumbar spine / K. Kim, W. M. Park, Y. H. Kim, S. K. Lee // *Proc. Inst. Mech. Eng. H.* – 2010. – Vol. 224, № 3. – P. 477 – 485. PMID: 20408492.

doi:10.1243/09544119JEIM611.

224. Lange N. Navigation for surgical treatment of disorders of the cervical spine – A systematic review / N. Lange, B. Meyer, H. S. Meyer // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. – 2021. – Vol. 29(Suppl. 1). – P. 23094990211012865. PMID: 34711079. doi:10.1177/23094990211012865.

225. Harboring Contaminants in Repeatedly Reprocessed Pedicle Screws / A. Agarwal, C. Schultz, A. K. Agarwal [et al.] // *Global Spine J.* – 2019. – Vol. 9, № 2. – P. 173 – 178. PMID: 30984497. PMCID: PMC6448207. doi:10.1177/2192568218784298.

226. Implant Prophylaxis: The Next Best Practice Toward Asepsis in Spine Surgery / A. Agarwal, C. Schultz, V. K. Goel [et al.] // *Global Spine J.* – 2018. – Vol. 8, № 7. – P. 761 – 765. PMID: 30443488. PMCID: PMC6232723. doi:10.1177/2192568218762380.

227. Spinal Surgery Site Infection Leading to Implant Loosening Is Influenced by the Number of Prior Operations / G. Bratschitsch, P. Puchwein, I. Zollner–Schwetz [et al.] // *Global Spine J.* – 2022. – Vol. 12, № 3. – P. 458 – 463. PMID: 32954814. PMCID: PMC9121164. doi:10.1177/2192568220957268.

228. Takahashi S. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. A prospective study using transoesophageal echocardiography / S. Takahashi, H. Kitagawa, T. Ishii // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2003. – Vol. 85, № 1. – P. 90 – 94. PMID: 12585584. doi: 10.1302/0301–620x.85b1.13172.

229. Accuracy of pedicle screw placement: a systematic review of prospective in vivo studies comparing free hand, fluoroscopy guidance and navigation techniques / I. D. Gelalis, N. K. Paschos, E. E. Pakos [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2012. – Vol. 21. – P. 247 – 255. PMID: 21901328. PMCID: PMC: 3265579. doi: 10.1007/s00586–011–2011–3.

230. Медведев В.В. Клиническая лабораторная диагностика / В. В.Медведев , Ю. З.Волчек, В. А. Яковлев // Клиническая лабораторная диагностика. Изд 3-е перераб. и дополн. – Спб.: Гиппократ, 2006.

– 360 с.

231. Жухоров Л. С. Интегральные показатели лейкограммы периферической крови в оценке неспецифической иммунологической реактивности у больных с ишемической болезнью сердца / Л. С. Жухоров, Ю. Л. Вороная // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 12. – С. 39–41.

232. Камышников В. С. Клиническая лабораторная диагностика (методы и трактовка лабораторных исследований). 3-е изд. / В. С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2022. 720 с. ISBN: 978-5-00030-971-1

233. Морозенко Д. В. Методи дослідження маркерів метаболізму сполучної тканини у клінічній та експериментальній медицині / Д. В. Морозенко, Ф. С. Леонтьєва // Молодий вчений. – 2016. – Т. 2, № 29. – С. 168 – 172. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv\\_2016\\_2\\_43](http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2016_2_43).

234. Стан системи гемостазу у хворих на спондилолітез та нестабільність хребтових сегментів поперекового відділу хребта / А. Г. Скіданов, Д. В. Морозенко, Ф. С. Леонтьєва, К. В. Глебова // Пріоритети розвитку медичних наук у ХІІ столітті: матеріали міжнародної науково-практичної конференції. Одеса, 16-17 березня 2018 р. – Одеса, С. 47 – 50.

235. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / За ред. В.В. Влізла. – Львів, СПОЛОМ, 2012. – 764 с.

236. Practical Hemostasis and Thrombosis / N. Key, M. Makris, D. O'Shaughnessy, D. Lillicrap. – Wiley, 2009 г. – 328 p. ISBN 9781405130301. [https://books.google.com.ua/books?id=W8TpclZHPyWC&hl=ru&source=gbs\\_book\\_other\\_versions](https://books.google.com.ua/books?id=W8TpclZHPyWC&hl=ru&source=gbs_book_other_versions).

237. Лебедев К. А. Иммунология образраспознающих рецепторов / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – М.: Книжный дом «Либроком», 2021. – 254 с. ISBN:9785951921628.

238. Histological evidence concerning the osseointegration of titanium implants in the fractured rabbit femur / B. A. Bumbu, A. Bumbu, V. Rus [et al.] // J.

Histotechnol. – 2016. – Vol. 39. – P. 47 – 52.  
<https://doi.org/10.1080/01478885.2016.1144842>.

239. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов. – М.: Медицина, 1996. – 542 с.  
[https://kingmed.info/knigi/Gistologia/book\\_3583/Mikroskopicheskaya\\_tehnika\\_Rukovodstvo\\_dlya\\_vrachey\\_i\\_laborantov-Sarkisov\\_DS\\_Perov\\_YuL-1996-djvu](https://kingmed.info/knigi/Gistologia/book_3583/Mikroskopicheskaya_tehnika_Rukovodstvo_dlya_vrachey_i_laborantov-Sarkisov_DS_Perov_YuL-1996-djvu)

240. Walters S. J. Medical Statistics: A Textbook for the Health Sciences 5th Edition / S. J. Walters, M. J. Campbell, D. Machin – Wiley-Blackwellm, 2021. – 448 P. ISBN: 978-1-119-42364-5. <https://www.wiley.com/en-us/Medical+Statistics%3A+A+Textbook+for+the+Health+Sciences%2C+5th+Edition-p-9781119423645>.