ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА
ТА СУГЛОБІВ ІМ. ПРОФ. М. І. СИТЕНКА
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису
УДК 616.71–007.234.:616.711.5.6–001.5–193.4–089..844–

МОЛОДЮК МИКИТА ВОЛОДИМИРОВИЧ

ДИСЕРТАЦІЯ

ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ НОВИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ХРЕБЦІВ ПІСЛЯ ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ

Зі спеціальності 222 «медицина»,
спеціалізація 14.01.21 «травматологія та ортопедія»
22 – «охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня
доктора філософії (PhD)

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.
У роботі не використовувалися інструменти штучного інтелекту

_____ М. В. Молодюк

Науковий керівник:
Попов Андрій Іванович, доктор медичних наук, керівник відділу інструментальної та малоінвазивної хірургії хребта ДУ «ІПХС ім.проф. М. І. Ситенка НАМН України»

Харків – 2026

АНОТАЦІЯ

Молодюк М.В. Прогнозування виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики. — Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина», спеціалізація «Ортопедія і травматологія» (22 — Охорона здоров'я). — ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України», Харків, 2026.

У роботі на підставі багаторівневого дослідження запропоновано новий підхід до індивідуальної оцінки ризику нових остеопорототочних компресійних переломів хребців (НОКПХ) грудного та поперекового відділів хребта. З цією метою послідовно виконано ряд досліджень, від систематичного огляду та мета-аналізу факторів ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців до розробки моделі для їх прогнозування та опису підбору пацієнтів для виконання селективної профілактичної вертебропластики.

Було виявлено, що наявні прогностичні моделі мають три важливі обмеження: вагові коефіцієнти в них визначаються експертно або регресією в межах однієї когорти, а топографічний аспект ризику — питання, у якому саме сегменті хребта виникне новий перелом — залишається поза увагою.

Мета дослідження: підвищення ефективності прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломаів хребців шляхом комплексного вивчення клінічних, рентгеноморфометричних, топографічних та біомеханічних факторів їх виникнення

Завдання дослідження:

1. Провести систематичний огляд літератури щодо проблеми нових остеопоротичних компресійних переломів після вертебропластики з мета-аналізом факторів ризику їх розвитку.

2. Виконати ретроспективний аналіз клінічних результатів пункційної вертебропластики у пацієнтів із остеопоротичними компресійними перело-

мами тіл хребців, з клінічною оцінкою ефективності втручання і частоти виникнення нових деформацій у післяопераційному періоді.

3. Визначити закономірності виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики шляхом аналізу їх зв’язку з локалізацією первинного компресійного перелому.

4. Оцінити особливості перерозподілу навантажень у хребетно-руховому комплексі після остеопоротичного компресійного перелому хребця та пункційної вертебропластики шляхом математичного моделювання методом скінченних елементів.

5. Дослідити рентгеноморфометричні параметри хребта після пункційної вертебропластики у пацієнтів із системним остеопорозом та визначити їх зв’язок із виникненням нових остеопоротичних компресійних переломів.

6. Розробити модель для прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців на основі данних власних досліджень

Об'єкт дослідження — нові остеопоротичні компресійні переломи тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта після пункційної вертебропластики.

Предмет дослідження — фактори ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців грудного та поперекового відділів хребта після пункційної вертебропластики. Топографічні закономірності виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Біомеханічні та рентгенологічні зміни хребтово-рухового сегменту після компресійного перелому та пункційної вертебропластики.

Методи дослідження: клінічні (збір анамнезу, обстеження пацієнтів, функціональна оцінка за анкетами); інструментальні (рентгенографія у двох стандартних проекціях, рентгеноморфометричний аналіз за методом Genant, денситометрія DXA, комп'ютерна томографія); Статистичне опрацювання даних проводили із застосуванням методів описової статистики, критеріїв Шапіро–Уїлка, Стьюдента, Велча, Манна–Уїтні, χ^2 та Z-критерію для двох пропорцій. Для метааналізу використовували модель випадкових ефектів із

визначенням стандартизованої різниці середніх (Cohen's d), відношення шансів (OR), 95% довірчих і прогнозних інтервалів та оцінкою гетерогенності. Топографічні закономірності досліджували за допомогою умовних ймовірностей, χ^2-аналізу та аналізу асоціативних правил. Для розробки прогностичних інструментів застосовували багатовимірний дискримінантний та ROC-аналіз; їх прогностичну здатність оцінювали за AUC, чутливістю, специфічністю та показниками калібрування. Критичний рівень статистичної значущості становив $p<0,05$.

Проведене дослідження демонструє, що кількісне узагальнення наявних у літературі даних щодо факторів ризику НОКПХ дозволяє побудувати прогностичний інструмент із високою прогностичною здатністю без застосування ресурсомістких методів діагностики. Систематичний огляд і метааналіз з 20 порівняльних досліджень встановив градацію факторів ризику НОКПХ після ПВП. Провідну роль продемонстрували відсутність антиостеопоротичної терапії (АОТ) (OR = 1,97) витік кісткового цементу (КЦ) в міжхребцевий диск (OR = 1,92–2,13) та знижена мінеральна щільність кісткової тканини – T-score – 3,3 (МЩКТ) (d = –0,55) Жіноча стать (OR = 1,30) і старший вік - >70 років, тоді як вплив ураження T-L з'єднання, індексу маси тіла (ІМТ) та об'єму КЦ статистичної значущості не досягли.

Під час ретроспективного аналізу результатів лікування 520 пацієнтів було підтверджено клінічну ефективність та безпечність ПВП: частка добрих і задовільних результатів на третю добу після операції становила 88,6% у пацієнтів з одним ушкодженим хребцем, 76,2% — при 2–3 хребцях і 59,7 % — при 4–5 хребцях. Було виявлено зростання частоти НОКПХ зі збільшенням кількості первинно уражених хребців: від 8,1% при одному хребці до 19,4% при 4–5 хребцях, що обґрунтовує потребу в посиленому спостереженні за пацієнтами з множинним первинним ураженням.

Вперше було досліджено, що локалізація НОКПХ залежить від рівня первинного ураження. Встановлено топографічні закономірності нових деформацій: при первинному переломі Th_{VII} нові ураження найчастіше вини-

кають у Th_{IX}, Th_{XII} та L_I; при Th_{XI} — у Th_V, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_X та Th_{XII}; при Th_{XII} — у Th_{XI}; а при L_I — у Th_{XII}, L_{IV} та L_V.

Математичне моделювання методом скінченних елементів надало біомеханічне обґрунтування виявлених закономірностей: зони концентрації напружено-деформованого стану після ПВП просторово збігалися з фактичними локалізаціями НОКПХ. Встановлено, що зниження локального напруження в оперованому хребці внаслідок ПВП (близько 10%) не усуває підвищеного навантаження на суміжні й віддалені сегменти, де рівень напруження зростає на 30–75% залежно від рівня первинного перелому. Це пояснює механізм формування наступних переломів.

Серед проаналізованих 12 рентгеноморфометричних параметрів хребта після перелому та ПВП, зв’язок з НОКПХ у нашій вибірці мали лише серединна висота тіла хребця (hm) та відносна компресія (Ha). На їх основі розроблено дискримінантну функцію ΔF, яка забезпечила точність класифікації 76,25% за чутливості 76,9%, специфічності 75,9% та AUC = 0,754.

Поєднання результатів мета-аналізу та рентгенмофометричного досліджень дозволило розробити модель прогнозування у вигляді бальної шкали прогнозування ризику НОКПХ із шести показників, (Т-критерій МЩКТ, відсутність АОТ, вік, стать, витік КЦ, рентгеноморфометричний показник ΔF) з максимумом у 16 балів. Валідація шкали на незалежній клінічній вибірці показала високу прогностичну здатність AUC = 0,867 за чутливості 80,0% та специфічності 81,6% при пороговому значенні 9 балів, а також задовільну каліброваність моделі.

На основі поєднання всіх етапів дослідження сформовано концепцію «вразливого хребця», яка дозволяє визначати не лише пацієнта підвищеного ризику загалом, а й конкретні сегменти хребта, вразливі за топографічними та біомеханічними даними, та для яких може застосовуватися профілактична вертебропластика, для запобігання майбутнім деформаціям.

Таким чином, ефективність роботи полягає в наступному:

Медична: розроблена бальна шкала дозволяє розділяти пацієнтів за ризиком НОКПХ після ПВП із точністю прогнозування у 80%, використовуючи виключно показники, доступні в рутинній практиці. Виявлення пацієнтів з балом ≥9 обґрунтовує посилений рентгенологічний контроль та перегляд адекватності антиостеопоротичної терапії. Встановлені топографічні закономірності дозволяють оцінювати можливість проведення профілактичної ПВП у вразливих хребцях.

Соціальна: своєчасне виявлення пацієнтів групи високого ризику, корекція модифікованих факторів та проведення профілактичної вертебропластики у вразливих хребцях створюють передумови для зменшення частоти нових переломів, збереження функціональної активності пацієнтів старших вікових груп та зниження потреби в повторних оперативних втручаннях.

Економічна: розрахунок за моделю не потребує спеціалізованого програмного забезпечення, додаткових діагностичних методів чи витратних матеріалів понад стандартне обстеження, що робить її придатною для впровадження в закладах будь-якого рівня без додаткових витрат.

Можлива область застосування: ортопедо-травматологічні та нейрохірургічні відділення, що виконують пункційну вертебропластику; спеціалізовані центри вертебрології; заклади, які надають допомогу пацієнтам із системним остеопорозом; навчальний процес на кафедрах ортопедії і травматології вищих медичних навчальних закладів та закладів післядипломної освіти.

Ключові слова: Остеопороз, переломи хребців, нові переломи хребців, пункційна вертебропластика, больовий синдром, біль у хребті, кістковий цемент, фактори ризику, мета-аналіз, статистичний аналіз, модель прогнозування.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗДОБУВАЧА

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Popov A., **Moloduk M.** (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (1), 13–18. https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18. *Стаття з індексацією Scopus.*

2. Popov A., **Moloduk M.** (2024). Prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae (experimental study). Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 5–12. https://doi.org/10.15674/0030-5987202435-12. *Стаття з індексацією Scopus.*

3. Popov A., **Moloduk M.,** Kutsenko V., Nessonova M. (2025). Risk factors for recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: a systematic review and meta-analysis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 91–102. https://doi.org/10.15674/0030-59872025391-102. *Стаття з індексацією Scopus.*

4. Popov, A., **Moloduk, M.,** Kutsenko, V., Zlatnik, R., & Nessonova, M. (2026). Radiographic morphometric prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty, Orthopaedics traumatology and prosthetics, (1), 43–52. https://doi.org/10.15674/0030-59872026143-52. *Стаття з індексацією Scopus.*

5. **Moloduk, M.,** Popov, A., Yaresko, O., Popsuyshapka, K., & Palkin, O. (2026). Біомеханічне обґрунтування закономірностей виникнення нових компресійних переломів хребців у пацієнтів із дифузним остеопорозом після вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (2), 76–87. https://doi.org/10.15674/0030-59872026276-87. *Стаття з індексацією Scopus.*

6. Moloduk, M., Popov, A., Kutsenko, V., Nessonova, M., & Korzh, I. (2026). Розробка та валідація моделі прогнозування ризику нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластики. *Ортопедія, травма-*

тологія та протезування, (3), 51–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872026351-60. *Стаття з індексацією Scopus.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію дисертації

1. **Молодюк М. В.,** Попов А. І. (2024). Результати пункційної вертебропластики компресійних переломів тіл хребців у пацієнтів з остеопорозом. У Г. Д. Фадєєнко та ін. (ред.), Перспективи та інновації у науці молодих вчених в умовах воєнного часу: Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки (23–24 травня 2024 р.) (с. 28). ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України». https://therapy.org.ua/files/Material23-24-05-2024.pdf

2. **Moloduk, M.** (2026). Prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty based on radiomorphometric parameters. *Global Spine Journal, 16*(2_suppl), 842S. https://doi.org/10.1177/21925682261435811

3. Popov, A., & **Moloduk, M.** (2026). Retrospective results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures on the background of osteoporosis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 760). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

4. Popov, A., Kutsenko, V., & **Moloduk, M.** (2026). Topographic prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

5. **Moloduk, M.,** Popov, A., Nessonova, M., & Kutsenko, V. (2026). Recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: Risk factors and clinical outcomes — A systematic review and meta-analysis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

6. Popov, A., Korzh, I., Morozenko, D., & **Moloduk, M.** (2026). Biochemical changes in blood and urine in osteoporotic patients with recurrent vertebral compression fractures. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

7. Popov, A., Kutsenko, V., Zlatnik, R., & **Moloduk, M.** (2026). Predictive model for new vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty using radiographic morphometry. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

1. Патент на корисну модель №157695 UA МПК A61B17/00, A61B17/56. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики / Бондаренко С. Є., Федотова І. Ф., Попов А. І., **Молодюк М. В.,** Сіренко О. А., Куценко В. О., Чернишов О. Г., Палкін О. В., Гольбаум М. Б., Тимченко І. Б. [UA]; Власник: ДУ "Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України" (UA). - u202402412; заявл.07.05.2024; опубл. 13.11.2024, бюл. № 46/2024.

2. Попов, А., **Молодюк, М.,** Куценко, В. О., Корж, І., & Морозенко, Д. (2025). Зміни біохімічних показників крові та сечі у пацієнтів з новими компресійними переломами хребців на фоні остеопорозу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 25(3), 54-60. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.3.54

SUMMARY

Molodiuk M.V. Prediction and Prevention of New Osteoporotic Vertebral Compression Fractures Following Percutaneous Vertebroplasty. — Qualification thesis in the form of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 222 “Medicine,” specialization “Orthopedics and Traumatology” (22 — Healthcare). — SI “Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine,” Kharkiv, 2026.

Based on a comprehensive multilevel study, this work proposes a novel approach to assessing the individual risk of new osteoporotic vertebral compression fractures (NOVCF). The research followed a systematic sequence, progressing from a systematic review and meta-analysis of risk factors to the development of a predictive model and an algorithm for selecting patients for selective prophylactic vertebroplasty.

A critical analysis of existing predictive models revealed three major limitations: weight coefficients are determined either subjectively through expert consensus or via regression restricted to a single cohort, and the topographic aspect of risk—identifying the specific spinal segment prone to a new fracture—remains overlooked. The proposed approach overcomes these limitations, answering the key clinical question of precisely where a subsequent fracture is likely to occur.

Aim of the study - to improve the effectiveness of predicting new osteoporotic vertebral compression fractures through a comprehensive assessment of clinical, radiomorphometric, topographic, and biomechanical factors associated with their occurrence.

Objectives of the study:

1. To conduct a systematic review of the literature on new osteoporotic vertebral compression fractures following vertebroplasty, with a meta-analysis of risk factors for their development.

2. To perform a retrospective analysis of the clinical outcomes of percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporotic compression fractures of the vertebral bodies, including a clinical assessment of treatment effectiveness and the incidence of new deformities during the postoperative period.

3. To determine the patterns of occurrence of new osteoporotic vertebral compression fractures following percutaneous vertebroplasty by analyzing their association with the localization of the primary compression fracture.

4. To assess the characteristics of load redistribution within the spinal motion segment following an osteoporotic vertebral compression fracture and percutaneous vertebroplasty using finite element mathematical modeling.

5. To investigate the radiomorphometric parameters of vertebrae following percutaneous vertebroplasty in patients with systemic osteoporosis and determine their association with the development of new osteoporotic vertebral compression fractures.

6. To develop a model for predicting new osteoporotic vertebral compression fractures based on the results of the original studies.

Object of the study — new osteoporotic compression fractures of the vertebral bodies of the thoracic and lumbar spine following percutaneous vertebroplasty.

Subject of the study — risk factors for NOVCFs, topographic patterns of their occurrence, as well as biomechanical and radiographic changes in the spinal motion segment following compression fracture and percutaneous vertebroplasty.

Research methods: clinical methods (medical history, patient examination, functional assessment using questionnaires); instrumental methods (radiography in two standard projections, radiomorphometric analysis according to the Genant method, dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), computed tomography); statistical methods (descriptive statistics, Student's t-test, Mann–Whitney U test, χ^2 test, multivariate discriminant analysis, logistic regression, Kaplan–Meier survival analysis, random-effects meta-analysis, ROC analysis, and association rule analysis); and the finite element method.

The study demonstrates that transitioning from qualitative synthesis of the literature to quantitative evidence synthesis makes it possible to develop a predictive tool with high discriminative ability without the use of resource-intensive diagnostic methods. A systematic review and meta-analysis of 20 comparative studies established a hierarchy of risk factors for NOVCFs following PVP. The leading risk factors were the absence of anti-osteoporotic therapy (AOT) (OR = 1.97; 95% CI, 1.55–2.50), bone cement (BC) leakage into the intervertebral disc (OR = 1.92–2.13; 95% CI, 1.30–3.42), and reduced bone mineral density (BMD), with a T-score of −3.3 (Cohen's d = −0.55; 95% CI, −0.72 to −0.38). Female sex (OR = 1.30; 95% CI, 1.03–1.66) and older age (>70 years) were also associated with increased risk, whereas involvement of the thoracolumbar junction, body mass index, and bone cement volume did not reach statistical significance.

A retrospective analysis of 520 patients confirmed the clinical effectiveness and safety of PVP. The proportions of good and satisfactory outcomes on the third postoperative day were 88.6% and 11.4%, respectively, in patients with one affected vertebra; 76.2% and 23.8% in patients with 2–3 affected vertebrae; and 59.7% and 40.3% in patients with 4–5 affected vertebrae. The incidence of NOVCFs increased with the number of initially affected vertebrae, from 8.1% in patients with one affected vertebra to 19.4% in patients with 4–5 affected vertebrae, supporting the need for enhanced follow-up of patients with multiple primary vertebral fractures.

For the first time, statistically reproducible topographic patterns of NOVCF localization depending on the level of the primary fracture were established. Following a primary fracture of Th_{XI}, new fractures most frequently occurred at Th_{V}, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{X}, and Th_{XII}; following Th_{VII}, at Th_{IX}, Th_{XII}, and L_{I}; following Th_{XII}, at Th_{XI}; and following L_{I}, at Th_{XII}, L_{IV}, and L_{V}. These patterns were reproduced using three independent statistical methods.

Finite element mathematical modeling provided biomechanical substantiation of the identified patterns: areas of increased stress and strain following PVP spatially corresponded to the actual locations of NOVCFs. It was established that

the reduction in local stress within the treated vertebra resulting from PVP (approximately 10%) does not eliminate increased loading of adjacent and remote spinal segments, where stress levels increased by 30–75% depending on the level of the primary fracture. This finding provides a biomechanical explanation for the development of subsequent vertebral fractures.

Among the radiomorphometric parameters of the vertebral body following PVP, only the mid-vertebral body height (Hm) and relative compression (Ha) demonstrated statistically significant predictive value. Based on these parameters, a discriminant function ΔF was developed, providing a classification accuracy of 76.25%, with a sensitivity of 76.9% (95% CI, 56.4–91.0%), specificity of 75.9% (95% CI, 62.4–86.5%), and an AUC of 0.754 (95% CI, 0.640–0.867).

Integration of the findings from the meta-analysis and the radiomorphometric study enabled the development of a predictive model in the form of a risk-scoring system for NOVCFs comprising six indicators: BMD T-score, absence of AOT, age, sex, BC leakage, and the radiomorphometric parameter ΔF, with a maximum score of 16 points. Validation of the scoring system in an independent clinical sample demonstrated high predictive performance (AUC = 0.867; 95% CI, 0.817–0.917), with a sensitivity of 80.0% and specificity of 81.6% at a cutoff value of 9 points, as well as satisfactory model calibration.

Based on the synthesis of all stages of the study, the concept of the “vulnerable vertebra” was formulated. This concept makes it possible to identify preoperatively not only patients at increased overall risk but also specific spinal segments that are vulnerable according to topographic and biomechanical data and in which prophylactic vertebroplasty may potentially be performed to prevent future vertebral deformities.

Thus, the effectiveness of the study can be summarized as follows:

Medical: the developed scoring system makes it possible to stratify patients according to their risk of NOVCFs following PVP with a predictive accuracy of approximately 80%, using only parameters available in routine clinical practice. Identification of patients with a score ≥9 justifies intensified radiographic follow-

up and reassessment of the adequacy of anti-osteoporotic therapy. The identified topographic patterns may facilitate assessment of the potential indication for prophylactic PVP in vulnerable vertebrae.

Social: timely identification of patients at high risk, correction of modifiable risk factors, and potential prophylactic vertebroplasty of vulnerable vertebrae create prerequisites for reducing the incidence of new fractures, preserving functional activity in older patients, and decreasing the need for repeated surgical interventions.

Economic: calculation of the score does not require specialized software, additional diagnostic procedures, or consumables beyond standard clinical assessment, making the model suitable for implementation in healthcare facilities at various levels without additional expenditures.

Potential areas of application: orthopedic and traumatology and neurosurgical departments performing percutaneous vertebroplasty; specialized vertebrology centers; healthcare facilities providing care to patients with systemic osteoporosis; and the educational process at departments of orthopedics and traumatology in higher medical education institutions and postgraduate training facilities.

Keywords: Osteoporosis, vertebral fractures, new vertebral fractures, percutaneous vertebroplasty, pain syndrome, back pain, bone cement, risk factors, meta-analysis, statistical analysis, prediction model.

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць вимірювання, скорочень і термінів 18

Вступ 20

Розділ 1 Аналітичний огляд літератури 32

1.1 Стан проблеми 32

1.2 Патогенез остеопорозу 33

1.3 Класифікація остеопоротичних компресійних переломів хребців 38

1.4 Пункційна вертебропластика тіл хребців 39

1.5 Ускладнення пункційної вертебропластики 41

1.5.1 Екстравазація цементу 41

1.5.2 Епідуральний і форамінальний витік цементу 42

1.5.3 Нові переломи тіл хребців у суміжних та віддалених сегментах 42

1.5.4 Витік кісткового цементу у паравертебральні тканини 43

1.5.5 Інфекційні ускладнення 45

1.6 Мета-аналіз факторів ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики 44

1.6.1 Характеристика включених досліджень 45

1.6.2 Оцінка факторів ризику 47

1.6.2.1 Вік 47

1.6.2.2 Індекс маси тіла 49

1.6.2.3 Об'єм кісткового цементу 51

1.6.2.4 МЩКТ 51

1.6.2.5 Кіфотичний кут 53

1.6.2.6 Відсоток відновлення кіфотичного кута 53

1.6.2.7 Відсоток відновлення висоти хребців після вертебропластики 54
1.6.2.8 Жіноча стать 56
1.6.2.9 Відсутність антиостеопоротичної терапії 57
1.6.2.10 Витік кісткового цементу 58
1.6.2.11 T-L з'єднання 59
1.7 Прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики 63
1.8 Біомеханічні дослідження 64
1.9 Резюме 65
Розділ 2 Матеріал та методи досліджень 68
2.1 Дизайн дослідження 68
2.2 Біоетичні аспекти дослідження 68
2.3 Клінічний матеріал 69
2.4 Статистичне дослідження 70
2.5 Систематичний огляд та мета - аналіз 70
2.6 Топографічне дослідження закономірностей виникнення нових переломів 72
2.7 Рентгеноморфометричне дослідження 75
2.8 Математичне моделювання методом скінчених елементів 78
2.9 Розробка моделі прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики 81
Розділ 3 Аналіз клінічних результатів пункційної вертебропластики остеопоротичних компресійних переломів тіл хребців 86
Резюме 92
Розділ 4 Топографічні закономірності виникнення нових остеопоротичних переломів хребців після первинного перелому та пункційної вертебропластики 94
4.1 І спосіб — умовні ймовірності 95

4.2 II спосіб — вивчення значущості первинного перелому як предиктора нового перелому в конкретному хребці 96
4.3 III спосіб — аналіз асоціативних правил 98
4.4 Резюме 112
Розділ 5 Математичне моделювання навантажень на хребет після компресійного перелому та пункційної вертебропластики методом скінчених елементів 113
Резюме 136
Розділ 6 Дослідження рентгенморфометричних параметрів хребта після остеопоротичного компресійного перелому хребця та пункційної вертебропластики 138
Резюме 146
Розділ 7 Модель прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців 147
Резюме 155
Розділ 8 Узагальнення результатів дослідження 156
Резюме 170
Висновки 171
Список використаних джерел 173
Додаток А 189
Додаток Б 196
Додаток В 198
Додаток Г 206
Додаток Д 209

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ВИМІРЮВАННЯ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АОТ – антиостеопоротична терапія;

ВАШ (VAS) – візуальна аналогова шкала;

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я;

ГАП – гідроксіапатитна кераміка;

ДІ – довірчий інтервал;

ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» – Державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф.М.І.Ситенка Національної академії медичн наук України»;

ЕОП – електронно-оптичний перетворювач;

ІМТ – індекс маси тіла;

КК – кіфотичний кут;

ОКПХ – остеопоротичний компресійний перелом хребця;

КТ – комп'ютерна томографія;

КЦ – кістковий цемент;

МКО – Маркери кісткового обміну;

МПР – мультипланарна реконструкція;

МРТ – магнітно-резонансна томографія;

МСЕ – метод скінченних елементів;

МЩКТ – мінеральна щільність кісткової тканини;

НДС – напружено-деформований стан;

НОКПХ – новий остеопоротичний компресійний перелом хребця;

ОТК – оцінка трабекулярної кістки;

ПВП – пункційна вертебропластика;

ПММА – полиметилметакрилат;

ПОК – передній опорний комплекс;

ПТГ – паратиреоїдний гормон;

РКГ – ретроспективна когорта;

ШІ – штучний інтелект;

NOS – Newcastle-Ottawa Scale

TBS – трабекулярна кісткова тканина;

VBQ – Vertebral Bone Quality Score.

РМП – рентгенморфометричні параметри

ВСТУП

Обгрунтування вибору теми дослідження

Остеопороз є одним із найпоширеніших захворювань кісткової системи, що становить глобальну медико-соціальну проблему сучасної охорони здоров'я: за даними Міжнародного фонду остеопорозу, ним страждають понад 200 мільйонів людей у світі, а один остеопоротичний перелом трапляється щохвилини [1]. В Україні поширеність остеопорозу серед жінок віком понад 50 років сягає 28,1 %, серед чоловіків — 13,4 %, що відповідає загальноєвропейським тенденціям.

Серед усіх остеопоротичних переломів компресійні переломи тіл хребців (ОКПХ) є найпоширенішим типом, із щорічною захворюваністю 10,7 % для жінок і 5,7 % для чоловіків [2]; у людей старше 80 років їх поширеність наближається до 30 % проти 5–10 % у молодших вікових групах [3]. Значення проблеми визначається не лише поширеністю, а й тяжкістю наслідків: ОКПХ спричиняють виражений больовий синдром, прогресуючу деформацію хребта та суттєве обмеження функціональних можливостей [9, 10], а сам факт перелому підвищує ризик смерті на 23–34 % протягом першого року [11].

Провідним методом хірургічного лікування ОКПХ є пункційна вертебропластика (ПВП) — черезшкірне введення кісткового цементу в тіло ураженого хребця, вперше описане P. Galibert і H. Deramond у 1987 році для лікування агресивної гемангіоми [4] і згодом поширене на остеопоротичні, мієломні та травматичні ураження. За даними реєстрів США та Європи, щороку виконують понад 300 000 таких втручань із клінічною ефективністю 85–95 % у короткостроковій перспективі [95, 96]: процедура швидко усуває больовий синдром і прискорює реабілітацію [95, 97].

Утім, ефективність ПВП обмежується ризиком ускладнень — витоку кісткового цементу, компресії нервових структур, інфекційних процесів та емболії легеневої артерії [104–107], серед яких найчастішим і найдетальніше

вивченим є розвиток нових остеопоротичних компресійних переломів хребців (НОКПХ) у суміжних і віддалених сегментах. Попередні дослідження пов'язують ризик НОКПХ з віком, жіночою статтю, мінеральною щільністю кісткової тканини, локалізацією первинного перелому, об'ємом і розподілом кісткового цементу, його міграцією за межі тіла хребця, станом замикальних пластинок, відсутністю антиостеопоротичної терапії, індексом маси тіла, ураженням грудопоперекового переходу, застосуванням глюкокортикоїдів і курінням — проте результати цих досліджень часто є непереконливими або суперечливими [11–15], а уніфікованих клінічних рекомендацій щодо профілактики НОКПХ дотепер не вироблено.

У відповідь на цю невизначеність останнє десятиліття характеризується активним розвитком індивідуальних прогностичних моделей: Li et al. (2021) запропонували 12-параметричну номограму з AUC 0,85 [5], Ma et al. (2023) — спрощену 8-параметричну модель з AUC 0,83 [6], а Wu et al. (2024) продемонстрували переваги алгоритмів Support Vector Machine у точності прогнозування [7]. Разом із тим систематичні огляди свідчать, що подібні складні моделі нерідко поступаються простішим статистичним підходам — зокрема дискримінантному аналізу — за здатністю до узагальнення на незалежних (зовнішніх) вибірках, тоді як рентгеноморфометричний аналіз за методом Genant et al. (1993) [8] лишається основним практичним інструментом оцінки геометрії хребця саме завдяки доступності, стандартизованості та можливості автоматизації. Це вказує на розрив між точністю моделі на етапі розробки та її практичною придатністю для рутинної клінічної роботи українських медичних закладів.

Окремим і досі майже не заповненим пробілом є відсутність зв'язку між клінічним прогнозуванням НОКПХ і біомеханічним обґрунтуванням його виникнення. Дослідження напружено-деформованого стану хребта методом скінченних елементів традиційно зосереджені на поперековому відділі [148–150], тоді як грудопоперековий перехід і хребет у цілому вивчені значно менше через складність побудови відповідних геометричних моделей [151–

154]; жодна з відомих прогностичних моделей НОКПХ не використовує біомеханічні дані для пояснення чи підтвердження топографічних закономірностей ураження конкретних хребців.

Таким чином, попри значні досягнення в лікуванні ОКПХ методом ПВП, проблема нових компресійних переломів хребців залишається невирішеною одразу у трьох взаємопов'язаних аспектах: відсутність систематизованої кількісної оцінки факторів ризику НОКПХ, відсутність данних щодо можливих закономірностей виникнення НОКПХ після ПВП та їх підтвердження біомеханічним моделюванням, а головне відсутність простих і водночас клінічно надійних прогностичних моделей. Необхідність усунення цих прогалин шляхом систематичного узагальнення факторів ризику, дослідження специфічних топографічних закономірностей їх біомеханічного обґрунтування та розробки простої прогностичної моделі зумовлює актуальність цього дисертаційного дослідження.

Мета дослідження:

підвищення ефективності прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців шляхом комплексного вивчення клінічних, рентгеноморфометричних, топографічних та біомеханічних факторів їх виникнення

Завдання дослідження:

1. Провести систематичний огляд літератури щодо проблеми нових остеопоротичних компресійних переломів після вертебропластики з метааналізом факторів ризику їх розвитку.
2. Виконати ретроспективний аналіз клінічних результатів пункційної вертебропластики у пацієнтів із остеопоротичними компресійними переломами тіл хребців, з оцінкою ефективності втручання і частоти виникнення нових переломів у післяопераційному періоді.
3. Визначити закономірності виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики шляхом аналізу їх зв’язку з локалізацією первинного компресійного перелому.

4. Оцінити особливості перерозподілу навантажень у хребетно-руховому комплексі після остеопоротичного компресійного перелому хребця та пункційної вертебропластики шляхом математичного моделювання методом скінченних елементів.

5. Дослідити рентгеноморфометричні параметри хребців після пункційної вертебропластики у пацієнтів із системним остеопорозом та визначити їх зв’язок із виникненням нових остеопоротичних компресійних переломів.

6. Розробити модель для прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців на основі данних власних досліджень

Об’єкт дослідження — Нові остеопоротичні компресійні переломи тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта після пункційної вертебропластики

Предмет дослідження — Фактори ризику виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців грудного та поперекового відділів хребта після пункційної вертебропластики. Топографічні закономірності виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Біомеханічні та рентгенологічні зміни хребтово-рухового сегменту після компресійного перелому та пункційної вертебропластики.

Методи дослідження

Клінічні: збір анамнезу, обстеження пацієнтів, оцінювання результатів лікування.

Інструментальні методи: рентгенографія грудного та поперекового відділів хребта в двох стандартних проекціях – фас та профіль, рентгенморфометричний аналіз за методом Genant, денситометрія (DXA) та комп'ютерна томографія.

Статистичні методи: Статистичний аналіз даних проводили із застосуванням методів описової статистики, критеріїв Шапіро–Уїлка, Стьюдента, Велча, Манна–Уїтні, χ^2 та Z-критерію для двох пропорцій. Для метааналізу використовували модель випадкових ефектів із визначенням стандартизованої різниці середніх (Cohen’s d), відношення шансів (OR), 95%

довірчих і прогнозних інтервалів та оцінкою гетерогенності. Топографічні закономірності досліджували за допомогою умовних ймовірностей, χ^2-аналізу та аналізу асоціативних правил. Для розробки прогностичних інструментів застосовували багатовимірний дискримінантний та ROC-аналіз; їх прогностичну здатність оцінювали за AUC, чутливістю, специфічністю та показниками калібрування. Критичний рівень статистичної значущості становив $p<0,05$.

Метод кінцевих елементів: розрахунок навантажень на суміжні та віддалені хребці у пацієнтів з системним остеопорозом після пункційної вертебропластики

Наукова новизна отриманих результатів

1. Вперше кількісно доведено, що найбільший ризик нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластки пов'язаний із відсутністю антиостеопоротичної терапії, витоком кісткового цементу у міжхребцевий диск, низькою мінеральною щільністю кісткової тканини, жіночою статтю та похилим віком.

2. Вперше на великій вибірці власних клінічних спостережень (n = 520) підтверджено клінічну ефективність пункційної вертебропластики пов’язану з позитивною динамікою больового синдрому та функціонального стану пацієнтів в групах з різною кількістю первинно уражених хребців. Уперше в умовах вітчизняної популяції кількісно охарактеризовано зв'язок частоти НОКПХ із коморбідним профілем пацієнта (серцево-судинні, ендокринні, дегенеративні захворювання хребта) та ступенем компресії первинного перелому, що дозволило розглядати ці показники як додаткові маркери тяжкості остеопоротичного процесу. Отримано детальну характеристику розподілу первинних переломів і НОКПХ за конкретними рівнями грудного та поперекового відділів хребта у вітчизняній популяції пацієнтів після ПВП.

3. Уперше статистично встановлено— за трьома незалежними методами (умовні ймовірності, χ^2-скринінг, аналіз асоціативних правил) — топографічні закономірності локалізації нових остеопоротичних компресійних

переломів залежно від рівня первинного ураження хребта. Виявлені закономірності були додатково підтверджені результатами біомеханічного моделювання розподілу навантажень у хребті після пункційної вертебропластики із застосуванням методу скінченних елементів, що продемонструвало підвищення напружено-деформованого стану у суміжних та віддалених хребцях, що в свою чергу було підтвердженням виявлених закономірностей.

4. Уперше розроблено рентгеноморфометричну дискримінантну функцію (ΔF) на основі показників серединної висоти тіла хребця (hm) та відносної компресії (Ha), яка забезпечила статистично значущу прогностичну цінність щодо ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики.

5. Уперше здійснено розробку та валідацію моделі прогнозування НОКПХ на незалежній клінічній когорті з оцінкою не лише дискримінаційної здатності (AUC = 0,867), а й каліброваності моделі, що встановило: 6-факторна шкала, яка поєднує системні фактори ризику з рентгеноморфометричним предиктором, демонструє добру прогностичну здатність.

6. Вперше сформовано концепцію «вразливого хребця», яка дозволяє не лише виявляти пацієнта з підвищенним ризиком НОКПХ загалом, а й конкретні сегменти хребта, вразливі за топографічними та біомеханічними даними. Це створює основу для індивідуального планування контрольних оглядів та обґрунтовує напрям подальших досліджень ефективності профілактичної ПВП уразливих хребців у пацієнтів групи високого ризику.

Практичне значення одержаних результатів

1. На основі великого клінічного аналізу власної популяції пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребців після пункційної вертебропластики підтверджено клінічну ефективність втручання у вигляді зменшення больового синдрому та відновлення функціонального стану пацієнта. Отримані дані щодо зв'язку частоти нових переломів із кількістю первинно уражених хребців дозволяють розглядати множинність первинного

ураження як орієнтовний маркер підвищеного ризику для пацієнта, який лікар можна враховувати у післяопераційному періоді.

2. Визначені найбільш значущі фактори ризику НОКПХ — відсутність антиостеопоротичної терапії, витік кісткового цементу в міжхребцевий диск, низька мінеральна щільність кісткової тканини, жіноча стать та старший вік — становлять доступний для клінічний практики перелік показників, на основі якого розроблено бальну шкалу прогнозування ризику.

3. Практичне значення розробленої шкали полягає в можливості її застосування безпосередньо після виконання пункційної вертебропластики без потреби у спеціалізованому програмному забезпеченні чи додаткових витратних методах діагностики. Виявлення пацієнтів із балом на рівні порогового значення і вище дає лікарю обґрунтовану підставу для посиленого рентгенологічного контролю, перегляду адекватності призначеної антиостеопоротичної терапії та можливої профілактичної вертебропластики.

4. Встановлені топографічні закономірності локалізації нових переломів та результати біомеханічного моделювання відкривають перспективний напрям для подальшого обґрунтування показань до профілактичної вертебропластики найбільш уразливих сегментів хребта;

Форми впровадження. Результати роботи впроваджено у лікувальний процес відділів ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» (Харків), Результати роботи впроваджені у відділеннях інституту, лікарнях м. Харкова та області, опубліковані в наукових фахових виданнях у формі статей, нововведень, тез і представлені у формі доповідей на науково-практичних конференціях, симпозіумах, з'їздах, про що отримано акти впровадження. Результати дисертаційної роботи впроваджені в клінічну роботу ДУ«ІПХС ім.проф. М.І. Ситенка НАМН України», КНП «Чугуївська центральна районна лікарня ім. М.І.Кононенка», Міська багатопрофільна клінічна лікарня матері та дитини ім.проф.М.Ф.Руднєва (м.Дніпро), ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМНУ», ТОВ «МЦ «Клініка Святого Луки».

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження було проведене у відділі захворювань та пошкоджень хребта ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» в межах планової НДР ЦФ.2024.2.НАМНУ «Вдосконалити діагностику та лікування нових компресійних переломів хребців грудного та поперекового відділів хребта у пацієнтів з дифузним остеопорозом після вертебропластики» (прикладна) 0123U104219.

Особистий внесок здобувача

Здобувачем особисто проведено аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури за темою дослідження, сформульовано мету та завдання дослідження, розроблено дизайн та методологію дослідження. Автором самостійно виконано систематичний пошук літератури в міжнародних базах даних, відбір досліджень для мета-аналізу згідно з встановленими критеріями включення та виключення, екстракцію даних та їх систематизацію.

Здобувач особисто брав участь у клінічному обстеженні пацієнтів, виконанні процедур пункційної вертебропластики, збиранні та систематизації клінічного матеріалу протягом усього періоду дослідження.

Здобувач самостійно підготував усі публікації за темою дисертації, презентував результати дослідження на національних та міжнародних наукових конференціях, брав участь у впровадженні результатів дослідження в клінічну практику.

Участь співавторів відображено у спільних наукових публікаціях:

- Popov A., **Moloduk M.** (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (1), 13–18. https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18

- Popov A., **Moloduk M.** (2024). Prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae (experimental study). Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 5–12. https://doi.org/10.15674/0030-5987202435-12

- Popov A., **Moloduk M.,** Kutsenko V., Nessonova M. (2025). Risk factors for recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: a systematic review and meta-analysis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 91–102. https://doi.org/10.15674/0030-59872025391-102

- Popov, A., **Moloduk, M.,** Kutsenko, V., Zlatnik, R., & Nessonova, M. (2026). Radiographic morphometric prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty. *Orthopaedics traumatology and prosthetics*, (1), 43–52. https://doi.org/10.15674/0030-59872026143-52

- Патент на корисну модель №157695 UA МПК A61B17/00, A61B17/56. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики / Бондаренко С. Є., Федотова І. Ф., Попов А. І., **Молодюк М. В.,** Сіренко О. А., Куценко В. О., Чернишов О. Г., Палкін О. В., Гольбаум М. Б., Тимченко І. Б. [UA]; Власник: ДУ "Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України" (UA). - u202402412; заявл.07.05.2024; опубл. 13.11.2024, бюл. № 46/2024.

- **Moloduk, M.,** Popov, A., Yaresko, O., Popsuyshapka, K., & Palkin, O. (2026). Біомеханічне обґрунтування закономірностей виникнення нових компресійних переломів хребців у пацієнтів із дифузним остеопорозом після вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (2), 76–87. https://doi.org/10.15674/0030-59872026276-87

- Moloduk, M., Popov, A., Kutsenko, V., Nessonova, M., & Korzh, I. (2026). Розробка та валідація моделі прогнозування ризику нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (3), 51–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872026351-60

- **Молодюк М. В.,** Попов А. І. (2024). Результати пункційної вертебропластики компресійних переломів тіл хребців у пацієнтів з остеопорозом. У Г. Д. Фадєєнко та ін. (ред.), Перспективи та інновації у науці молодих вчених в умовах воєнного часу: Матеріали науково-практичної конференції мо-

лодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки (23–24 травня 2024 р.) (с. 28). ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України». https://therapy.org.ua/files/Material23-24-05-2024.pdf

- Попов, А., **Молодюк, М.,** Куценко, В. О., Корж, І., & Морозенко , Д. (2025). Зміни біохімічних показників крові та сечі у пацієнтів з новими компресійними переломами хребців на фоні остеопорозу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 25(3), 54-60. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.3.54

- **Moloduk, M.** (2026). Prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty based on radiomorphometric parameters. *Global Spine Journal, 16*(2_suppl), 842S. https://doi.org/10.1177/21925682261435811

- Popov, A., & **Moloduk, M.** (2026). Retrospective results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures on the background of osteoporosis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 760). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

- Popov, A., Kutsenko, V., & **Moloduk, N.** (2026). Topographic prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

- **Moloduk, M.,** Popov, A., Nessonova, M., & Kutsenko, V. (2026). Recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: Risk factors and clinical outcomes — A systematic review and meta-analysis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

- Popov, A., Korzh, I., Morozenko, D., & **Moloduk, M.** (2026). Biochemical changes in blood and urine in osteoporotic patients with recurrent vertebral compression fractures. In *World Congress on Osteoporosis,*

Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

- Popov, A., Kutsenko, V., Zlatnik, R., & **Moloduk, M.** (2026). Predictive model for new vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty using radiographic morphometry. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

- Moloduk, M., Popov, A., Kutsenko, V., Nessonova, M., & Korzh, I. (2026). Розробка та валідація моделі прогнозування ризику нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (3), 51–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872026351-60. *Стаття з індексацією Scopus.*

Апробація результатів дисертації.

Основні положення дисертаційної роботи викладено в доповідях та обговорено на науково-практичній конференції «Песпективи та інновації у науці молодих вчених в умовах воєнного часу» (м. Харків, 2024); Конгресі «Травма 2024» (м. Київ, 2024); Міжнародних симпозіумах ISMISS «Малоінвазивна та інструментальна хірургія хребта» (м. Рівне, 2024; м. Івано-Франківськ, 2025); науково-практичній конференції «Сучасні технології лікування та реабілітації захворювань і бойових ушкоджень опорно-рухової системи» (м. Харків, 2025); Міжнародному конгресі WCO-IOF-ESCEO (м. Прага, 2026); Міжнародному конгресі «Global Spine Congress» (м. Стамбул, 2026).

Публікації

За матеріалами дисертації опубліковано 15 наукових праць: 7 статтей у наукових фахових виданнях України, серед яких 6 статтей індексовані Scopus, 7 публікацій у матеріалах вітчизняних наукових та на міжнародних наукових конгресах, з'їздах і конференціях, 1 патент на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота містить вступ, систематичний огляд та мета-аналіз наукової літератури, опис матеріалів і методів досліджень, шість розділів власних досліджень, висновки, список джерел літератури та додатки. Дисертація викладена на 187 сторінках машинописного тексту, включає 30 таблиць та 108 рисунків, а також 110 джерел літератури, з них 108— латиницею, 2 — мовами з кириличною символікою.

РОЗДІЛ 1
АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Стан проблеми

Остеопороз належить до системних захворювань, що виявляється зменшенням кісткової маси, руйнуванням мікроархітектури кісткової тканини та підвищенням крихкості скелета. Найпоширенішими остеопоротичними переломами вважають переломи проксимального відділу стегнової кістки, хребців та дистального відділу передпліччя. Серед них компресійний перелом хребта (ОКПХ) є найтиповішим, адже його частка може сягати 50 % від усіх переломів на фоні остеопорозу [1]. За даними популяційних досліджень, щорічна захворюваність на ОКПХ становить 10,7 % для жінок і 5,7 % для чоловіків [2]. Крім того, у людей, які досягли 80-річного віку, поширеність ОКПХ наближається до 30 %, тоді як у молодших груп (до 80 років) вона коливається в межах 5–10 % [3].

Одним із найкращих методів лікування цих переломів — є пункційна вертебропластика (ПВП), яка була запропонована H. Deramond і P. Galibert та вперше виконана для лікування гемангіоми тіла хребця [4]. У подальшому цей підхід почали широко використовувати при ОКПХ, що виникають внаслідок остеопорозу, мієломної хвороби або травматичних ушкоджень. ПВП вирізняється безпечністю та ефективністю, особливо в порівнянні з консервативними варіантами лікування, адже дає змогу швидше позбутися больового синдрому й забезпечує швидку реабілітацію [9, 10].

Утім, незважаючи на швидке полегшення болю та покращення функціонального стану, у частини хворих можуть розвиватися ускладнення: нові переломи, компресія спинного мозку, інфекційні процеси, ураження нервових корінців та емболія. Найчастішим і найдетальніше вивченим ускладненням є нові компресійні переломи хребців (НОКПХ) як у сусідніх, так і у віддалених сегментах. Попередні дослідження визначили низку чинників, що

впливають на ризик НОКПХ: вік, стать, мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ), локалізація первинного перелому, особливості розподілу цементу й об'єм його введення, міграція цементу, стан замикальних пластинок, порушення сагітального балансу, індекс маси тіла (ІМТ), застосування глюкокортикоїдів та куріння [11–15]. Проте висновки різних досліджень не завжди узгоджуються між собою або є недостатньо переконливими, тому на сьогодні відсутні уніфіковані рекомендації стосовно діагностики й лікування нових остеопоротичних переломів хребта після ПВП. Мета цього дослідження полягає в тому, щоб проаналізувати існуючі методи виявлення та консервативного лікування ОКПХ і НОКПХ, а також розглянути особливості підходу до ПВП з урахуванням чинників ризику. Такий комплексний огляд має сприяти вдосконаленню терапевтичних стратегій і поліпшенню результатів у пацієнтів з остеопоротичними компресійними переломами хребта.

1.2 Патогенез остеопорозу

Патогенез первинного остеопорозу є складним і залежить від багатьох чинників [16]. На зниження міцності кісток впливають процеси ремоделювання, метаболізм, рівень мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та її якість. Збереження кісткової маси у дорослої людини визначається раціоном харчування, способом життя, руховою активністю, гормональним балансом, наявністю системних захворювань, спадковими факторами, віковими змінами та впливом лікарських препаратів (табл. 1.1). При цьому різні цитокіни та гормони можуть стимулювати кісткоутворення [17]. Біомеханічна міцність кісток зумовлена не лише їхньою мінеральною щільністю, а й інтегральною якістю [18, 19].

На останню, зі свого боку, впливають особливості трабекулярної та кортикальної мікроархітектури, перебудова кісткової тканини, мікропереломи, ступінь мінералізації та локальні мікропошкодження [20].

Таблиця 1.1

Препарати, що прискорюють втрату кісткової тканини [27]

Ліки	Механізм
Гепарин	Пригнічує формування кісткової тканини та посилює її розщеплення
Циклоспорин	Збільшення як резорбції кісткової тканини, так і її втрати
Медроксипрогестерону ацетат	Сприяє зменшенню кісткової маси шляхом стимуляції дефіциту естрогену
Вітамін А і синтетичний ретиноїд	Надмірне споживання пригнічує функцію остеобластів і активізує утворення остеокластів, порушуючи баланс ремоделювання кісткової тканини, також знижує ефективність вітаміну D у підтримці стабільного рівня кальцію в крові.
Метотрексат	Використання високих доз метотрексату призводить до посилення процесів резорбції кісткової тканини та пригнічення її формування
Петльові діуретики	Виведення кальцію із сечею збільшується внаслідок порушення його реабсорбції в петлі Генле
Протиепілептичні препарати	Стимулює систему цитохрому Р450, що викликає посилений розпад вітаміну D до неактивних метаболітів. Це, у свою чергу, спричиняє підвищення рівня паратиреоїдного гормону (ПТГ), мобілізацію кальцію з кісткової тканини та активізацію обміну кісткової маси
Іфосфамід	Призводить до ушкодження проксимальних ниркових канальців, що викликає розвиток метаболічного ацидозу, підвищену екскрецію кальцію з сечею (гіперкальціурію) та втрату фосфатів через нирки
Інгібітори протонної помпи	Зменшення секреції шлункової кислоти погіршує всмоктування кальцію, оскільки для його ефективного засвоєння необхідне кисле середовище
Антидепресанти	Як трициклічні антидепресанти, так і селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну асоціюються з підвищеним ризиком переломів, що може бути пов’язано зі зниженням кісткової щільності або порушенням координації та рівноваги

Ремоделювання кістки — це тісно пов’язаний послідовний процес резорбції та формування, що відбувається у багатоклітинних одиницях, складених із остеокластів, остеобластів і остеоцитів (рис. 1.1) [19, 21, 22]. За нормальних умов резорбція триває близько 10 діб, а формування нової кісткової тканини — приблизно 3 місяці.

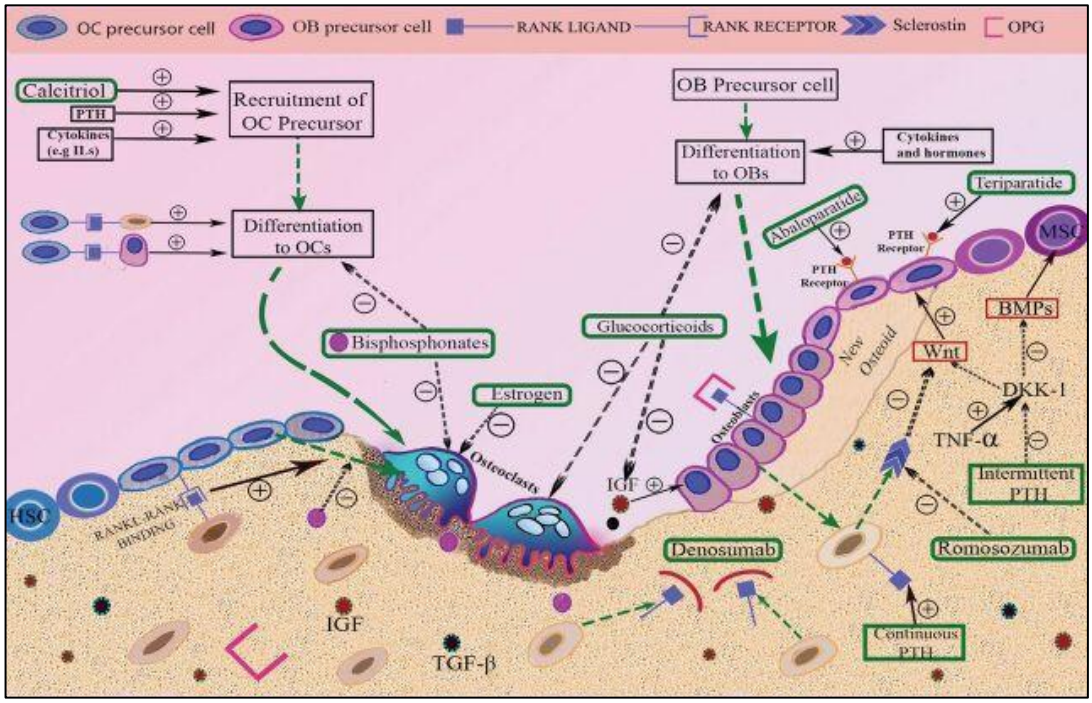


Рис. 1.1. Фізіологія кісткоутворення та механізм дії препаратів, що застосовуються для лікування остеопорозу [27]

Важливу роль у цьому процесі відіграють остеоцити, які можуть відчувати механічні навантаження та виявляти мікропошкодження. Вони запускають цикл ремоделювання, залучаючи до нього остеокласти [23, 24]. Реконструйована ділянка згодом замінюється остеоїдним матриксом, що утворюється остеобластами та за певний час піддається мінералізації. Частина остеобластів, які зберігають життєздатність, вбудовується в нову кісткову тканину й перетворюється на остеоцити, тим самим замикаючи цикл.

Диференціація остеобластів регулюється Runt-подібним фактором транскрипції 2, кістковими морфогенетичними білками та сигнальним шляхом Wnt/β-катеніну. Утім, склеростин і Dickkopf-1 пригнічують активність цього шляху [25, 26]. Активація остеокластів відбувається через систему ре-

цепторного активатора ядерного фактора κB (RANK), коли його ліганд (RANKL) виробляється остеобластами та остеоцитами [26].

Після завершення циклу ремоделювання саме остеоцитарний склеростин гальмує подальшу передачу Wnt-сигналу, не дозволяючи процесу тривати безконтрольно.

Існує велика кількість препаратів, що прискорюють втрату кісткової тканини (табл. 1.1).

Необхідно зауважити, що для лікування остеопорозу існує велика кількість медикаментозних препаратів (табл. 1.2).

Таблиця 1.2

Огляд сучасних терапевтичних засобів для лікування остеопорозу [23]

Агенти	**Механізм дії**	**Вплив на метаболізм**	**Побічні ефекти**
1	2	3	4
Кальцій	Зменшення виділення ПТГ	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Шлунково-кишкові розлади, гіперкаліємія
Вітамін D	Модуляція метаболізму кальцію	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Токсичність при надмірній дозі (> 4000 ОД/добу). Симптоми отруєння включають нудоту, блювання, запор, втрату апетиту, втома, сплутаність свідомості, дратівливість)
Антирезорбтивні засоби			
Кальцитонін	Регуляція функції остеокластів Запобігання дозріванню попередникіів остеокластів	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Шлунково-кишкові розлади Гіпокальціємія
SERM	Взаємодія з системою RANKL/RANK/OPG	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Тромбоемболія Легенева емболія Інсульт

Продовження табл. 1.2

1	2	3	4
Бісфосфонати	Пригнічення апоптозу остеокластів	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Шлунково-кишкові розлади Остеонекроз щелепи Атипові переломи стегнової кістки Гостра ниркова недостатність
Антитіло проти RANKL (деносумаб)	Профілактика системи RANKL/RANK	Пригнічення резорбції кісткової тканини	Остеонекроз щелепи Атиповий перелом стегнової кістки Гіпокальціємія
Анаболічні засоби			
ПТГ (терипаратид)	Стимуляція диференціювання остеобластів	Активація кісткоутворення (переміжний ПТГ)	Гіперкальціємія Підвищення ризику остеосаркоми
Інгібітори склеростину (Ромозозумаб)	Регуляція передачі сигналів BMP і Wnt	Активація кісткоутворення	Ризик інсульту або інфаркту (не починати протягом року після ІМ або інсульту)
Нова терапія			
Стовбурові клітини	Диференціація безпосередньо в остеобласти Секреція різних факторів росту	Доповнення клітинного джерела для остеобластів	—

Схематична фізіологія кісткоутворення та механізм дії препаратів, що застосовуються для лікування остеопорозу, представлена на рис. 1.1.

Мінералізація новоствореної кістки та руйнування застарілих кісткових структур відбуваються одночасно та взаємопов’язано. Ключову роль у цьому процесі відіграють остеоцити, остеобласти та остеокласти, які забезпечують узгоджене ремоделювання кісткової тканини. Відповідно, терапевтичні заходи при остеопорозі спрямовані переважно на модулювання активності цих клітин, зокрема шляхом впливу на регуляторні молекули RANKL та OPG.

1.3 Класифікація остеопоротичних компресійних переломів хребців

У практиці вже тривалий час пропонували численні підходи до класифікації остеопоротичних переломів, і деякі з них набули широкого визнання в наукових публікаціях [8, 28, 29]. Відносно нещодавно група фахівців із остеопоротичних переломів секції хребта Німецького товариства ортопедії та травматології (DGOU) під егідою AO Spine розробила нову, орієнтовану на клінічні потреби систему класифікації таких ушкоджень у грудному та поперековому відділах хребта [30]. Запропонована ними схема містить п’ять підтипів, які враховують: вираженість колапсу хребця, ураження замикальних пластинок і задньої стінки, а також порушення цілісності заднього опорного комплексу (рис. 1.2).

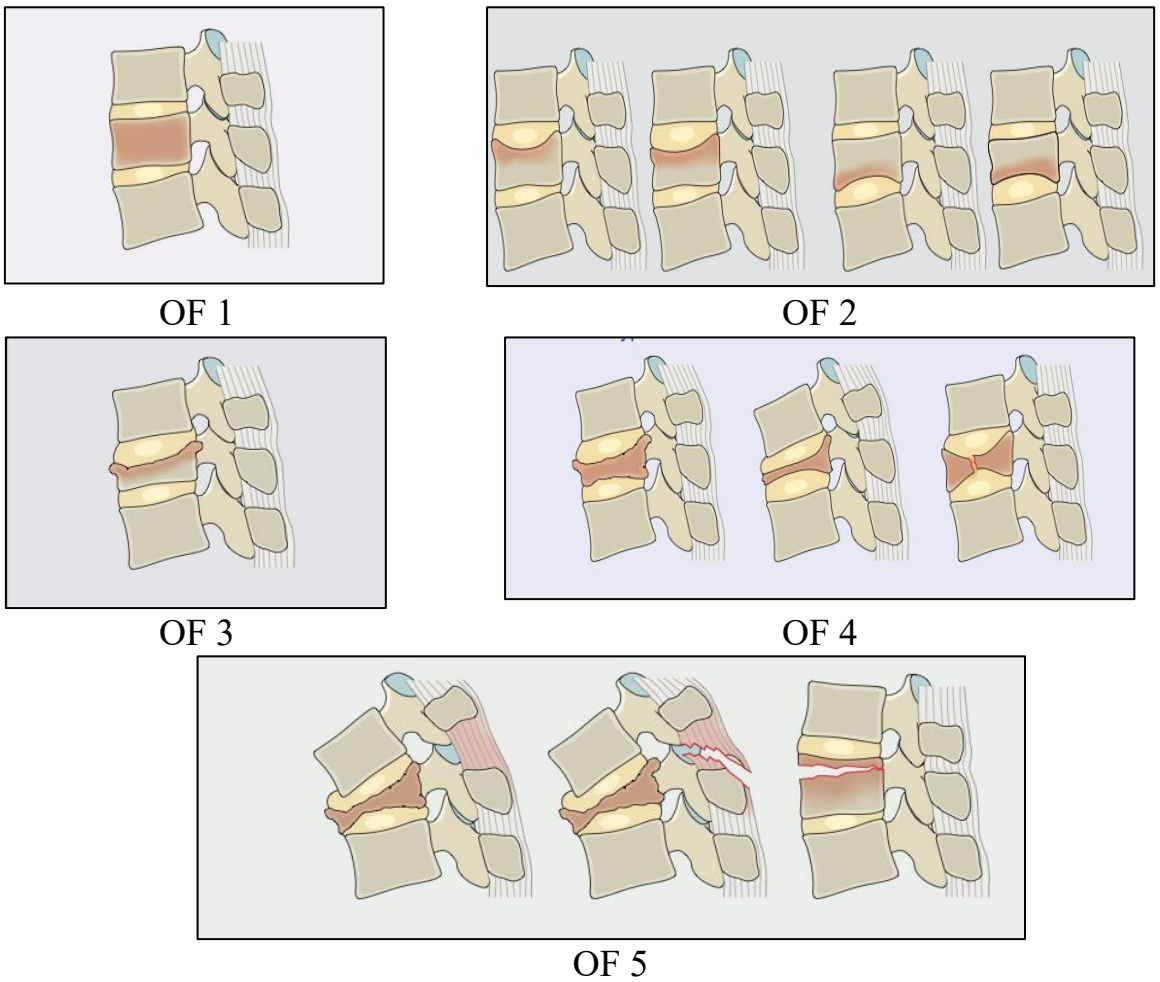


Рис. 1.2. Схематичне зображення п’яти підтипів системи класифікації ОКПХ [30]

Спираючись на вищезгадану класифікацію, команда під керівництвом Blattert та ін. запропонувала бальну систему оцінки, яка враховує тип ушкодження, низку травматичних факторів та пацієнт-специфічні показники.

Основна мета цього підходу — оптимізувати процес вибору лікувальної тактики при остеопоротичних ОКПХ, насамперед розмежовуючи необхідність хірургічного втручання та можливість консервативного лікування. У даній моделі пацієнтам із сумарним показником понад 6 балів рекомендовано хірургічну тактику, а при значенні меншому за 6 — перевагу надають нехірургічним методам (табл. 1.3). Оцінку модифікованої шкали за AO Spine наведено в табл. 1.4 [31].

Таблиця 1.3

Модифікована шкала для прийняття вибору медоту лікування ОКПХ за AO Spine [31]

Характеристика	Тяжкість	Бали
Класифікація переломів (OF 1-5) [30]	1–5	2–10
МЩКТ	Оцінка T < −3	1
Прогресування деформації	Так/ні	1/−1
Больовий синдром за ВАШ (з аналгезією 2 ступеня ВООЗ)*	ВАШ ≥ 5/<5	1/−1
Неврологічні симптоми	так	2
Іммобілізація	Ні/так	1/−1
Стан здоров'я	ASA > 3, наявна деменція, мІК > 2, активна антикоагуляція	Кожен −1, макс. −2

Таблиця 1.4

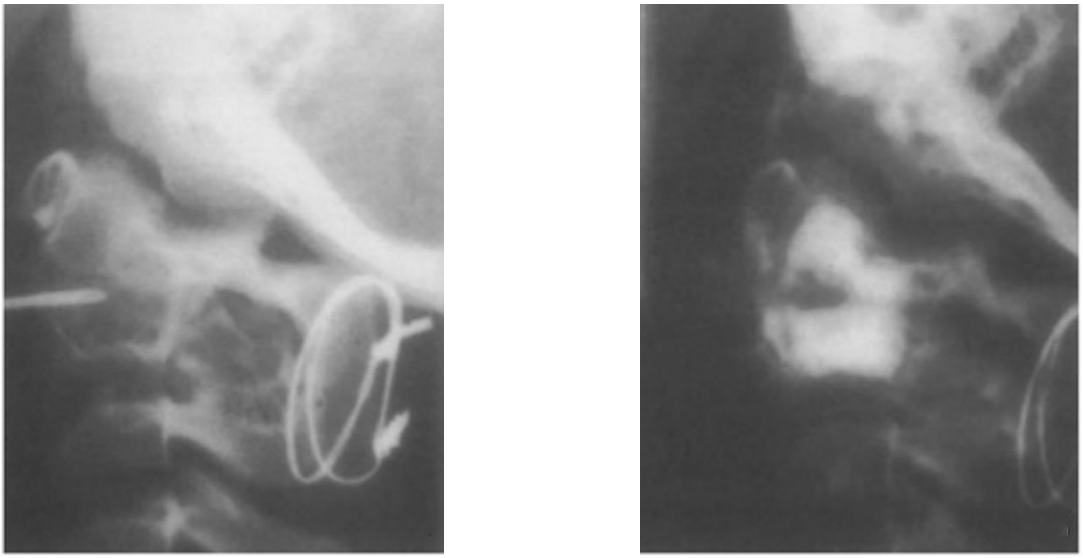
Оцінка модифікованої шкали за AO Spine [31]

Кількість балів	Рішення
0	якщо параметр невідомий або не може бути визначений
0–5	консервативна терапія
6	консервативна терапія або хірургічне лікування
>6	хірургічне лікування

1.4 Пункційна вертебропластика тіл хребців

Для хворих із компресійними переломами хребта (ОКПХ) розроблено оригінальні хірургічні втручання, головним чином спрямовані на стабіліза-

цію переднього опорного комплексу (ПОК). Серед найперспективніших малоінвазивних методів відновлення опорної функції ПОК виділяють пункційну вертебропластику (ПВП) [33]. Ця техніка була вперше описана H. Deramond і P. Galibert та спочатку застосовувалася для лікування гемангіоми тіла хребця (рис. 1.3) [4].



а б

Рис. 1.3. Перша ПВП та перший інтраопераційний рентен: бічна проєкція з канюлею у порожнині гемангіоми хребця C_{II} (а); бічна проєкція хребця C_{II} після ПВП (б) [4]

ПВП (також відома під назвою перкутантна цементопластика, перкутанна вертебропластика або транспедикулярна вертебропластика) є малоінвазивною процедурою, що забезпечує стабілізацію пошкоджених хребцевих тіл за допомогою кісткових цементів. Використання полиметилметакрилату (ПММА) в межах ПВП демонструє високу ефективність і безпечність, даючи змогу суттєво покращити якість життя та швидко полегшити больовий синдром у пацієнтів із компресійними переломами хребців [34–36]. Слід зауважити, що низка факторів росту, зокрема кісткові морфогенетичні білки, проходять доклінічні випробування з метою застосування у подібних випадках, що в перспективі може стати альтернативою ПММА [37–39].

Стандартним візуалізаційним контролем для виконання ПВП є електронно-оптичний перетворювач (ЕОП), проте в окремих ситуаціях перевагу

віддають комп'ютерній томографії, яка дозволяє більш точно відстежувати процес введення ПММА та розподіл цементу в тілі хребця.

1.5 Ускладнення пункційної вертебропластики

1.5.1 Екстравазація цементу

Витік цементу є відносно поширеним ускладненням ПВП [40, 41]. Він може відбуватися через наявні кортикальні дефекти, поширюватися в міжхребцевий диск, паравертебральні м'які тканини або просуватися крізь паравертебральні вени, базівертебральний отвір і навіть уздовж каналу троакару.

Умовно фактори, що впливають на рух цементу в межах тіла хребця, можна поділити на три групи:

а) Характеристики кістки та перелому**:**

1) Вища щільність і краща якість кісткової тканини забезпечують оптимальні умови для введення цементу й запобігають неконтрольованому витоку [42].

2) Тип та конфігурація перелому можуть ускладнювати рівномірний розподіл цементу. Наприклад, за простих компресійних переломів цемент легше заповнює зону пошкодження, тоді як у разі множинних дефектів кортикального шару або складних переломів підвищується ризик неконтрольованого витоку [43].

б) Властивості кісткового цементу: в'язкість, час полімеризації, температура визначають, наскільки легко цемент розтікається чи твердне всередині хребця.

в) Техніка ін'єкції: оптимальний об'єм, тиск і швидкість введення цементу, а також точне розташування троакару суттєво впливають на ризик витоку.

Хоча в більшості випадків витік цементу не супроводжується клінічною симптоматикою, інколи він може спричинити компресію нервових структур.

Це, своєю чергою, може призвести до тяжких ускладнень: параплегії, легеневої цементної емболії та навіть летального наслідку. Неврологічні ознаки іноді є тимчасовими (імовірно, через локальне запалення), але в окремих випадках можуть виникати внаслідок безпосереднього здавлення тканин цементом [40, 43].

1.5.2 Епідуральний і форамінальний витік цементу

Витік цементу в форамінальний або епідуральний простір може спричинити погіршення неврологічного статусу, зумовлене ураженням спинного мозку чи нервових корінців, що залежить від обсягу проникнення цементу. У більшості випадків витік лишається клінічно безсимптомним або проявляється мінімальними симптомами [37]. Витік цементу в епідуральний простір підлягає класифікації за трьома різними типами:

- Тип B: витік через базівертебральну вену. Він починається від судинного отвору та просувається в спинномозковий канал уздовж епідурального венозного сплетення [44].
- Тип S: витік по ходу сегментарної вени, зазвичай має горизонтальний напрямок [44].
- Тип C: витік виникає внаслідок пошкодження кортикального шару, що оточує тіло хребця, і потенційно може поширюватися в спинномозковий канал [44].

1.5.3 Нові переломи тіл хребців у суміжних та віддалених сегментах

Нові компресійні переломи суміжних та віддалених хребців (НОКПХ) залишаються найпоширенішим і найдокладніше вивченим ускладненням ПВП. Дослідники неодноразово описували низку чинників, які можуть впливати на ймовірність виникнення НОКПХ. Серед них: вік пацієнта, його стать, показники МЩКТ, локалізація первинного перелому, особливості розподілу та обсяг уведеного кісткового цементу, міграція цементу, цілісність замикальних пластинок, наявність чи відсутність сагітального дисбалансу хребта,

індекс маси тіла (ІМТ), застосування глюкокортикоїдів, тютюнопаління, а також ураження в зоні грудопоперекового переходу (T-L-з'єднання) [11–15]. За даними окремих публікацій, частота НОКПХ варіює в діапазоні від 11,5 % до 34,8 % [45–48].

Для узагальнення результатів клінічних досліджень щодо факторів ризику нових компресійних переломів хребців після ПВП та кількісної оцінки сили їхнього впливу, щоб визначити фактори, які достовірно підвищують імовірність НОКПХ в суміжних та віддалених сегментах, нами проведено метааналіз факторів ризику НОКПХ після ПВП.

1.5.4 Витік кісткового цементу у паравертебральні тканини

Витік кісткового цементу в паравертебральні м'які тканини загалом не має клінічно значимих наслідків і часто пов'язаний із уже наявними ушкодженнями кортикального шару хребцевого тіла [49]. Попри те, що така ситуація зустрічається рідко, у деяких випадках можливий тимчасовий корінцевий синдром, а окремі ситуації вимагали оперативного видалення цементу, який відклався в паравертебральних тканинах [50].

1.5.5 Інфекційні ускладнення

Незважаючи на мінімальну інвазивність черезшкірної вертебропластики, існує ризик післяопераційних інфекцій, який притаманний будь-якому малоінвазивному втручанню [51]. Переважно йдеться про дисцити, остеомієліти або навіть епідуральні інфекції. Етіологічно спондиліт, що виникає після вертебропластики, можна розподілити на три основні категорії:

- Наявний спондиліт — що вже існував до процедури.
- Інфікування внаслідок самої вертебропластики — спровоковане інтраопераційним інфікуванням.
- Гематогенний — за якого інфекція поширюється з інших вогнищ в організмі.

Інфекції, які проявляються незабаром після операції, можуть бути спричинені втручанням на хребці, вже ураженому раніше існуючим спондилітом, що міг бути помилково діагностований як остеопоротичний перелом, наприклад, у випадку туберкульозного ураження або деформації внаслідок спондиліту. Якщо симптоми інфекції проявляються впродовж двох місяців із моменту хірургічної маніпуляції, слід насамперед розглянути можливість існуючого спондиліту або інфекції, безпосередньо індукованої процедурою. Короткий інтервал між проведенням вертебропластики та виникненням симптомів свідчить на користь того, що інфікування було наявним іще до втручання, а не виникло вторинно внаслідок самої процедури [52, 53].

1.6 Мета-аналіз факторів ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики

Пошук у електронних базах даних дозволив знайти 454 статті. Спочатку було видалено дублікати, звіти про випадки, листи, огляди та непорівняльні дизайни досліджень (N = 243), залишивши для скринінгу 211 назв та анотацій. Потім два незалежні рецензенти оцінили відповідність, виключивши 183 публікацій, в яких не було надано цифрових даних щодо групових відмінностей у пацієнтів з ОКПХ та НОКПХ. Це призвело до оцінки 28 повнотекстових статей для включення. Після поглибленого огляду 11 досліджень було виключено через те, що вони не відповідають критеріям відповідності для порівняння груп пацієнтів з ОКПХ та НОКПХ. Процес скринінгу виявив 17 досліджень для включення. Списки літератури також були переглянуті вручну, що дозволило знайти ще 3 дослідження, які відповідали критеріям.

Будь-які розбіжності між рецензентами на будь-якому етапі були вирішені шляхом обговорення. Загалом, до мета-аналізу було включено 20 порівняльних досліджень, визнаних відповідними для аналізу, як показано на блок-схемі PRISMA (рис. 1.4) [54–72].

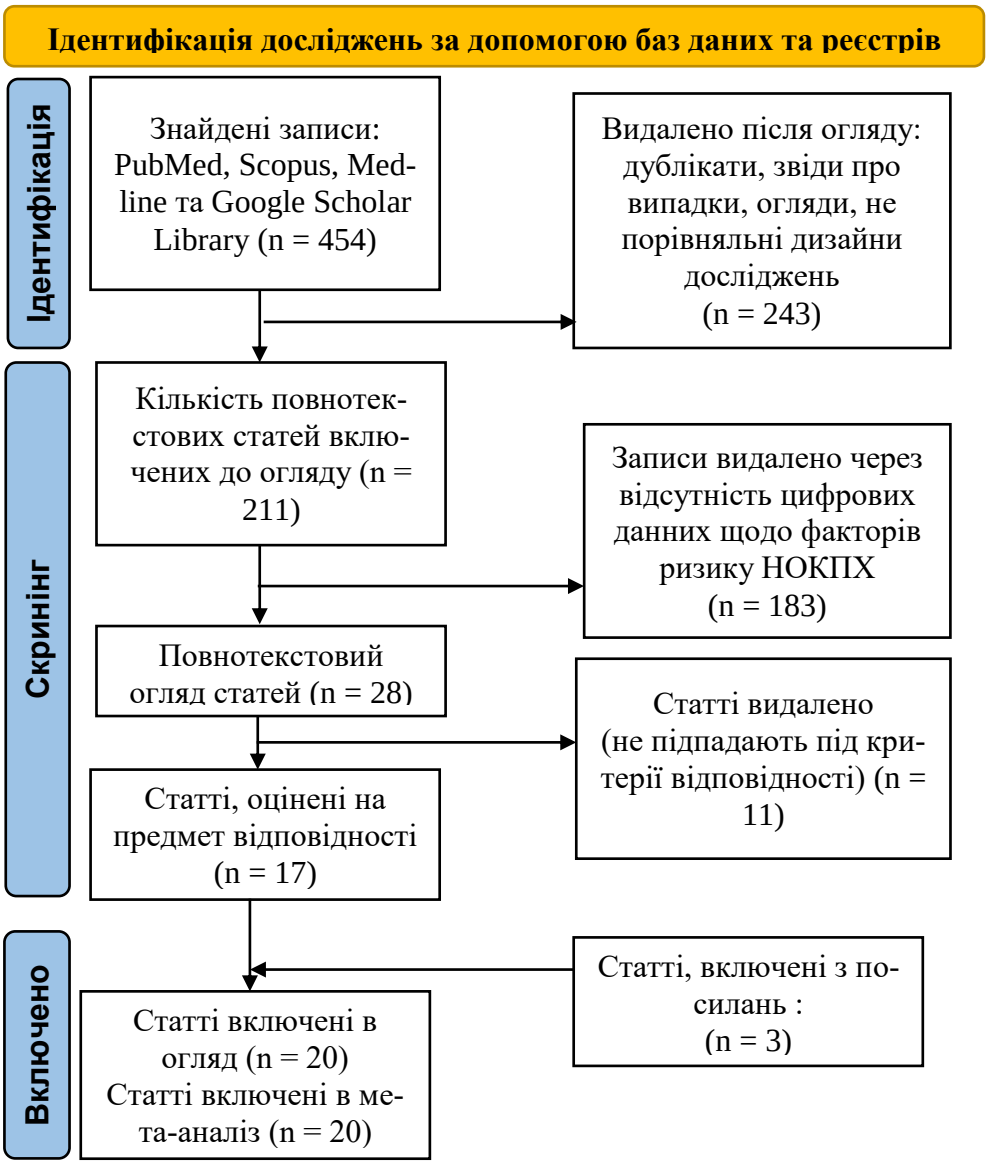


Рис. 1.4. Блок схема відбору досліджень

1.6.1 Характеристика включених досліджень

У систематичний огляд було включено 20 досліджень, опублікованих у період з 2011 по 2024 рік (табл. 1.5). Більшість досліджень проводилися в Азії: 12 — у Китаї, 5 — у Південній Кореї, 1 — у Японії та 1 — в Україні. Один матеріал походить із Європи (Німеччина). За дизайном більшість досліджень мали ретроспективний когортний характер (n = 19), ще одне дослідження було перехресним.

Загальна кількість пацієнтів, охоплених аналізом, становила 7923, з яких 1 487 (18,6 %) мали нові компресійні переломи хребців (НОКПХ). Період спостереження коливався від 5 до 36 місяців, найчастіше — 12 місяців.

Таблиця 1.5

Базові данні включених досліджень

Автор\Рік	Країна, Дизайн	Загальна кількість пацієнтів	Група з НОКПХ	Група без НОКПХ	Follo w-up міс.	Вік	NOS
Zhang ZL 2021 [54]	Китай / РКГ	2202	362	1840	14,7	69.32±4.43	8
Park S 2023 [55]	Корея / РКГ	128	28	100	12	73 ± 7	7
Bian F 2022 [56]	Китай / РКГ	371	81	290	24	71.6 ± 8.0	8
Chen Z 2019 [57]	Китай / РКГ	650	102	548	24	73.5 ± 7.9	7
Li H 2017 [58]	Китай / РКГ	390	68	322	18	70.0 ± 7.0	7
Hu L 2019 [59]	Китай / РКГ	198	28	170	12	74.5 ± 7.8	6
Zhou C 2023 [60]	Китай / РКГ	245	38	207	12	70.7 ± 7.0	7
Nie M 2024 [61]	Китай / РКГ	611	165	446	36	71.8 ± 9.0	8
Cheng Y 2022 [62]	Китай / РКГ	247	23	224	24	69.6 ± 8.4	7
Seo DH 2014 [63]	Корея / РКГ	206	29	177	14	72.5 ± 6.9	6
Arima K 2017 [64]	Японія / перехресне	556	96	460	12	64.3 ± 11.9	6
Lu L 2020 [65]	Китай / ПКТ	101	21	80	24	68.2 ± 8.4	6
Zhang Y 2023 [66]	Китай / РКГ	279	47	232	18	71.1 ± 8.8	8
Cai S 2024 [67]	Китай / РКГ	385	58	327	12	70.2 ± 8.1	8
Kim MH 2011 [68]	Корея / РКГ	104	54	50	12	71.4 ± 7.5	6
Yoo CM 2012 [69]	Корея / РКГ	244	49	195	12	71.4 ± 7.5	6
Kang SK 2011 [70]	Корея / РКГ	60	27	33	12	71.0 ± 7.2	6
Guo X 2023 [71]	Китай / РКГ	300	100	200	22,4	71.6 ± 8.6	6
Schwarz F 2018 [72]	Німеччина / РКГ	93	19	74	12	68.1 ± 9.4	6
Popov A 2024 [32]	Україна / РКГ	553	92	461	12	69.0 ± 8.0	3

Середній вік учасників становив від (64,3 ± 11,9) до (74,8 ± 7,8) років, з переважанням осіб старшого віку у всіх вибірках. Розмір вибірок варіював від 60 до 2 202 пацієнтів. Частка пацієнтів з НОКПХ коливалася від 18,3 % до 51,9 % в межах окремих робіт. У досліджених публікаціях розглядалися такі можливі фактори ризику НОКПХ як вік пацієнта; стать (жіноча); ІМТ; відсутність АОТ; витік кісткового цементу; об’єм кісткового цементу; МЩКТ; КК; ушкодження TL-з’єднання при первинному переломі; % відновлення КК; відсоток відновлення висоти хребця (табл. 1.6).

Загалом включені дослідження відрізнялися за дизайном, країною походження, періодом спостереження та часткою випадків нових переломів, що дозволило провести багатофакторний аналіз ризиків.

Таблиця 1.6

Досліджувані фактори ризику НОКПХ

Автор, рік	Фактор ризику
Zhang ZL, 2021 [54]	Вік, об’єм цементу, витік цементу, ІМТ, МЩКТ, КК
Park S, 2023 [55]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, АОТ, ІМТ,КК, % відновлення КК, T-L з'єднання, % відновлення висоти хребця
Bian F, 2022 [56]	Вік, стать, АОТ, ІМТ, МЩКТ, T-L з'єднання
Chen Z, 2019 [57]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, T-L з'єднання
Li H, 2017 [58]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, T-L з'єднання
Hu L, 2019 [59]	Вік, стать, об’єм КЦ, витік КЦ, АОТ, ІМТ
Zhou C, 2023 [60]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, МЩКТ, T-L з'єднання, КК, % відновлення КК
Nie M, 2024 [61]	Вік, стать, витік КЦ, МЩКТ, % відновлення КК,
Cheng, Y 2022 [62]	Вік, стать, витік КЦ, ІМТ, МЩКТ, T-L з’єднання
Seo DH, 2014 [63]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, МЩКТ, T-L з'єднання, % відновлення КК
Arima K, 2017 [64]	Вік, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, МЩКТ, КК
Lu L, 2020 [65]	Вік, стать, ІМТ, МЩКТ, КК, % відновлення висоти хребця
Zhang Y, 2023 [66]	Вік стать, витік КЦ, МЩКТ
Cai S, 2024 [67]	Вік, стать, кількість КЦ, витік КЦ,
Kim MH, 2011 [68]	Вік, об’єм цементу, витік цементу, ІМТ, МЩКТ, КК
Yoo CM, 2012 [69]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, АОТ, ІМТ,КК, % відновлення КК, T-L з'єднання, % відновлення висоти хребця
Kang SK, 2011 [70]	Вік, стать, АОТ, ІМТ, МЩКТ, T-L з'єднання
Guo X, 2023 [71]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, T-L з'єднання
Schwarz F, 2018 [72]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, ІМТ, T-L з'єднання
Popov A, 2024 [32]	Вік, стать, об’єм КЦ, витік КЦ, АОТ, ІМТ

1.6.2 Оцінка факторів ризику

1.6.2.1 Вік

Вплив віку хворих на виникнення НОКПХ проаналізували у дев’ятнадцятьох роботах, які було включено до метааналізу. У частині досліджень старший вік асоціювався зі збільшенням ризику НОКПХ, демонструючи ефект від помірного до великого, але значна частина робіт впливу віку не виявляли (рис. 1.5).

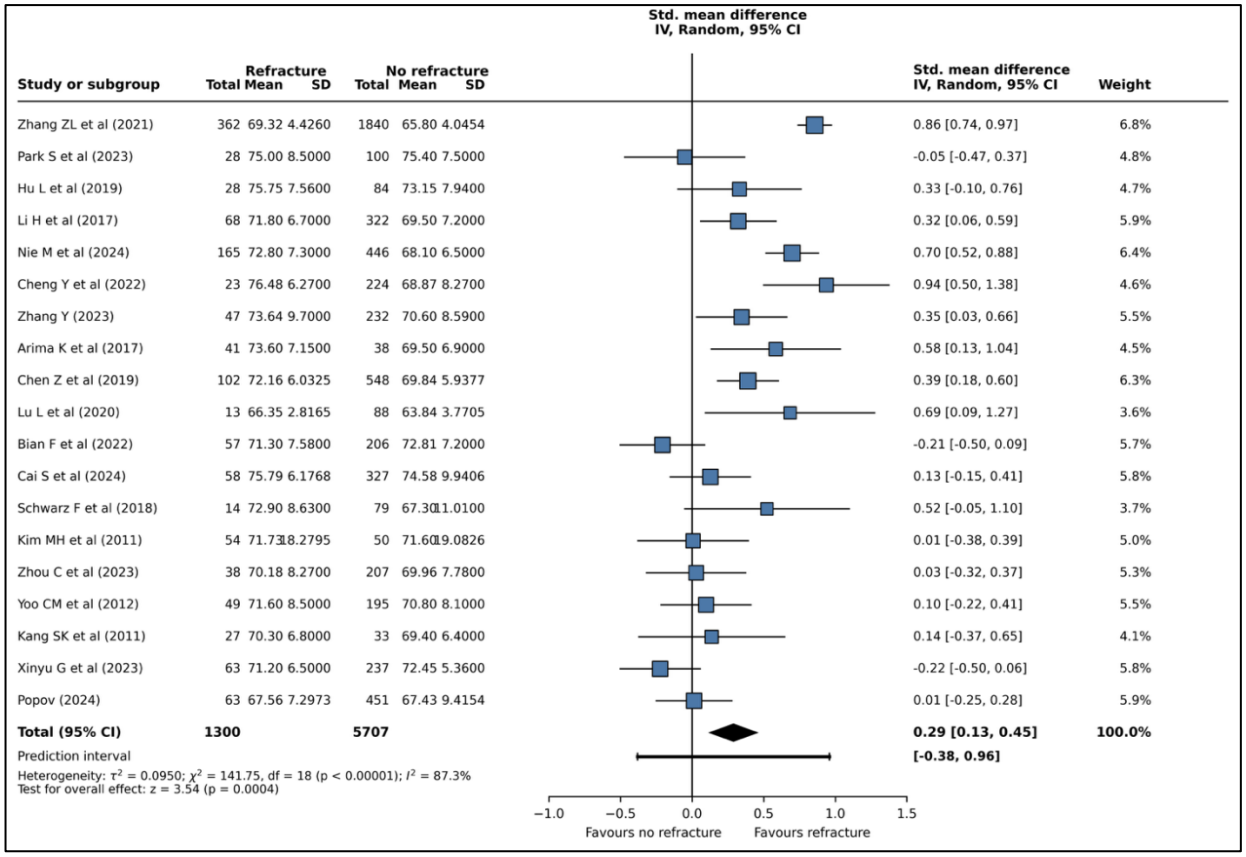


Рис. 1.5. Лісова діаграма зв’язку віку пацієнтів із новими переломами хребта (результати мета-аналізу)

Оцінений об’єднаний ефект (0.2891; 95 % ДІ: 0.1289–0.4494) свідчить про статистично значущий, але невеликий зв’язок віку з ризиком НОКПХ. Висока гетерогенність ($I^2 = 87.3\%$; $\tau^2 = 0.0950$) зумовила широкий прогнозний інтервал, що охоплює нуль. Після виключення п’яти досліджень-викидів гетерогенність знизилась ($I^2 = 24.9\%$; $\tau^2 = 0.0281$), а об’єднаний ефект залишився стабільним (0.2278; 95 % ДІ: 0.0971–0.3584), що свідчить про стійкий, але слабкий зв’язок (рис. 1.5, 1.6).

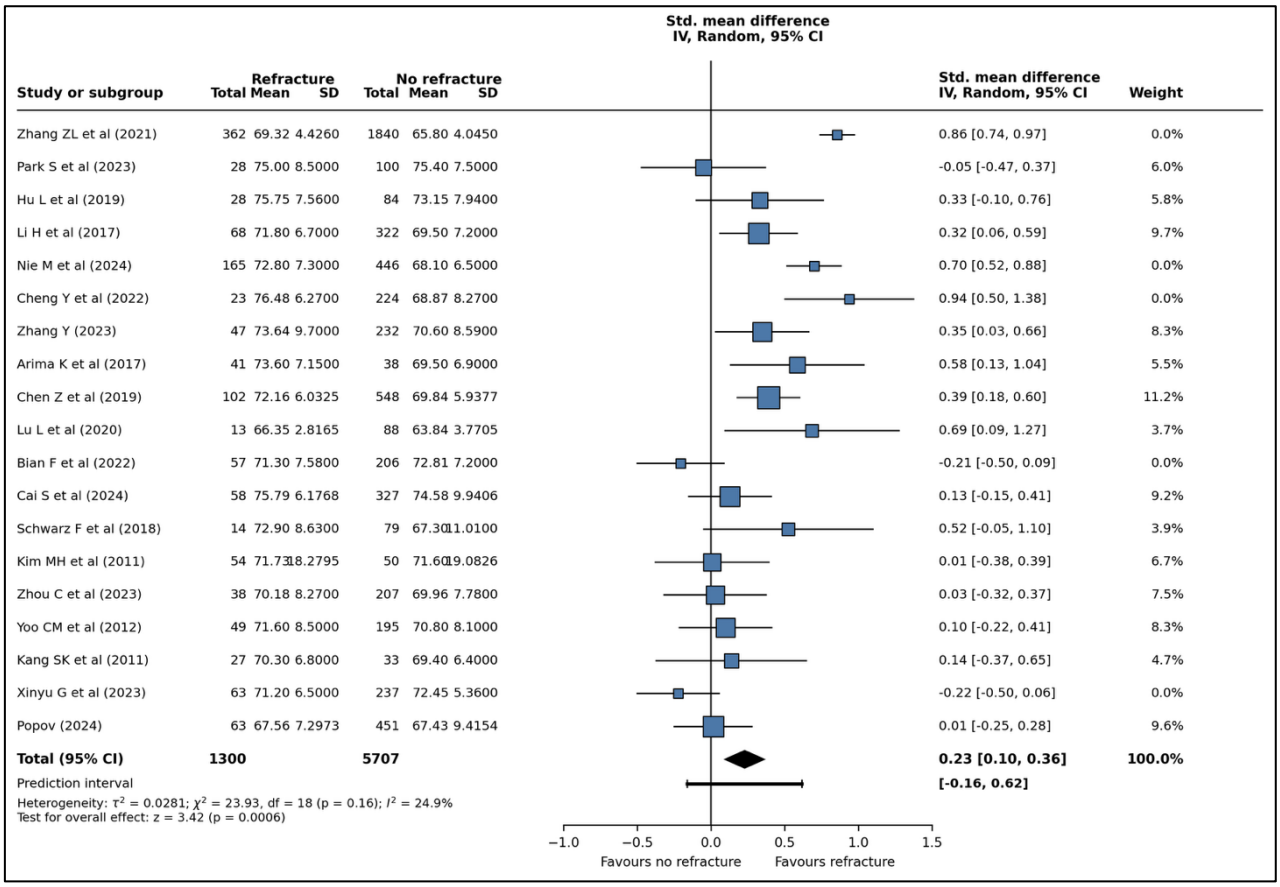


Рис. 1.6. Лісова діаграма зв’язку віку пацієнтів із новими переломами хребта (результати мета-аналізу після виключення викидів)

1.6.2.2 Індекс маси тіла

В одинадцяти дослідженнях оцінювали зв’язок ІМТ з НОКПХ. Лише у роботі Cai S et al [67] виявлено значущий позитивний ефект, тоді як більшість результатів мали інтервали, що включали нуль, і свідчили про відсутність статистично значущого впливу. Об’єднаний ефект становив –0.0670 (95 % ДІ: –0.2859; 0.1519), що також не підтверджує наявність асоціації. Гетерогенність була високою (I^2 = 78.8 %; τ^2 = 0.1032; H = 2.173).

Після виключення роботи Cai S et al [67] гетерогенність знизилася до I^2 = 47.6 % (τ^2 = 0.0428; H = 1.382), але скоригований ефект –0.1502 (95 % ДІ: –0.3209; 0.0206) залишився статистично незначущим (рис. 1.7, 1.8).

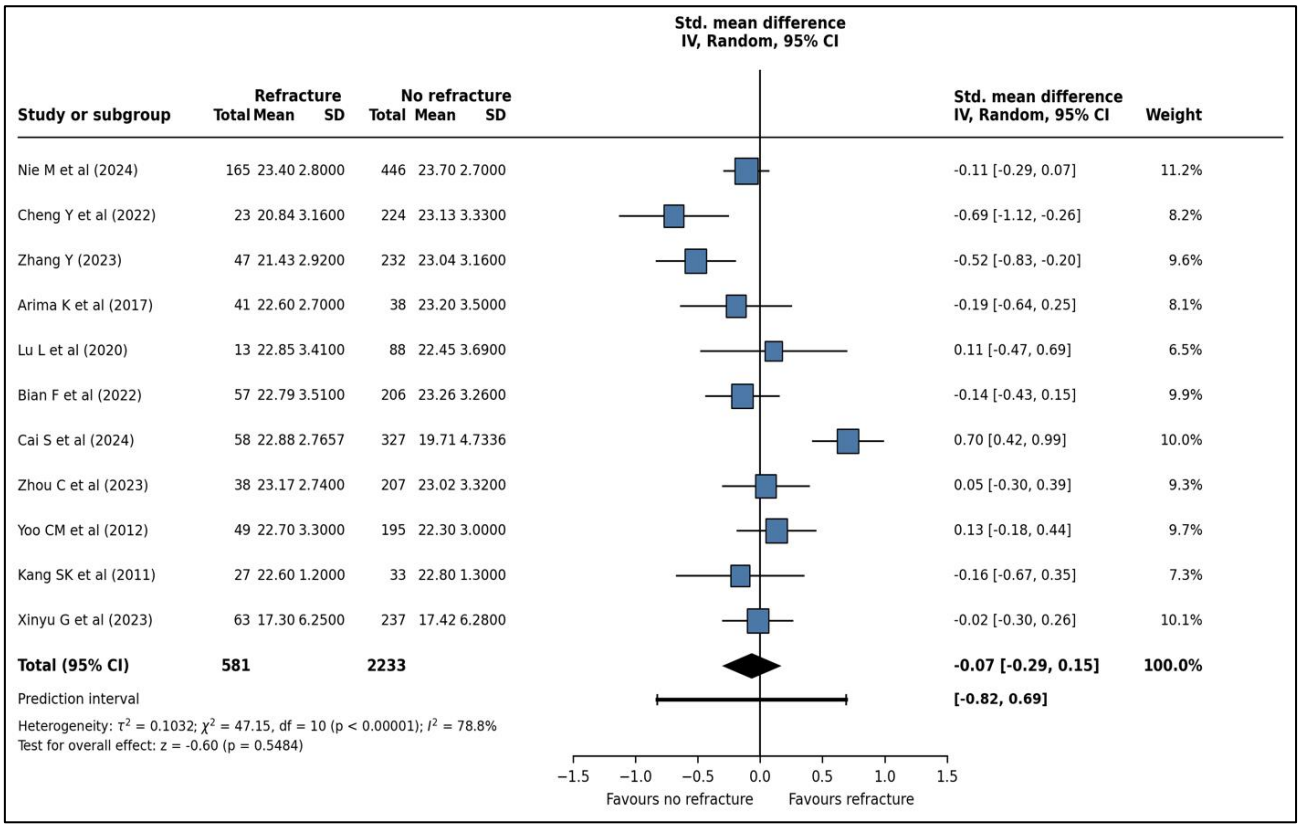


Рис. 1.7. Лісова діаграма зв’язку ІМТ пацієнтів з НКПХ (результати мета-аналізу)

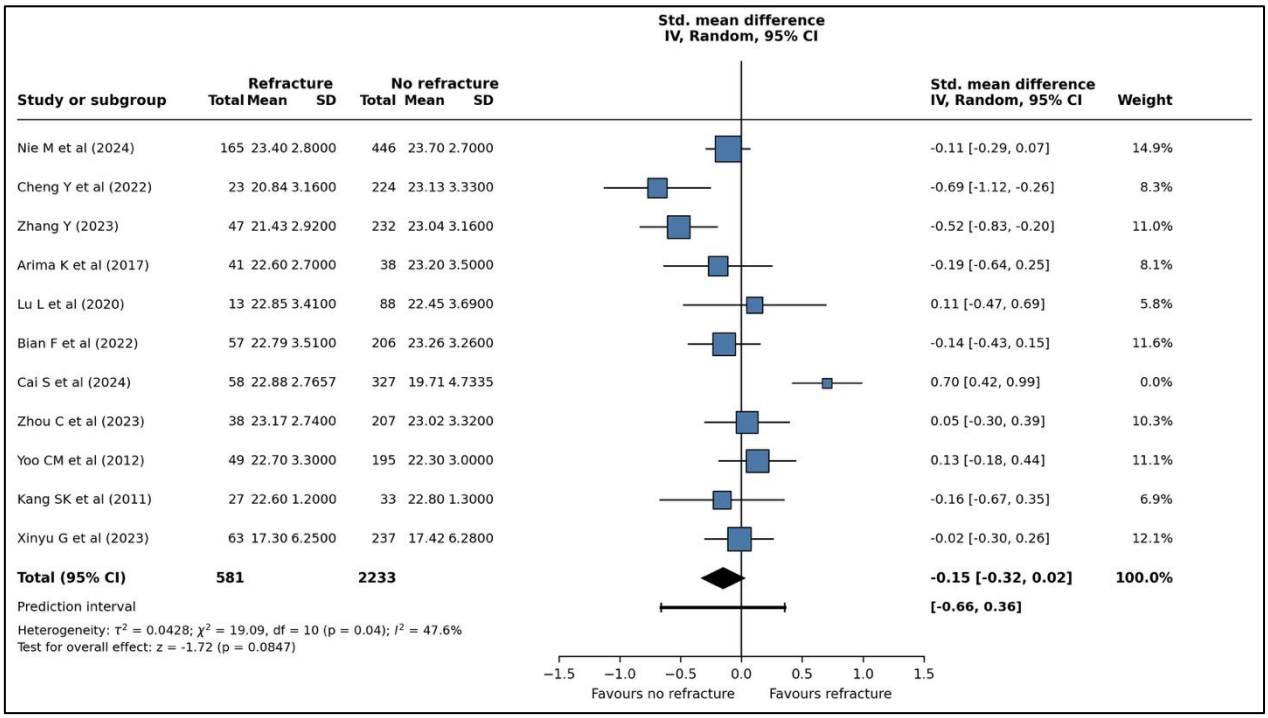


Рис. 1.8. Лісова діаграма зв’язку ІМТ з НКПХ (результати мета-аналізу після виключення викидів)

1.6.2.3 Об'єм кісткового цементу

Дев'ять досліджень проаналізували вплив об'єму КЦ на ризик НОКПХ. Усі стандартизовані різниці середніх (d Коена) вказували на відсутність значущого ефекту (рис. 1.9). Об'єднаний ефект склав 0.0321 (95% ДІ: –0.0736; 0.1379), а прогнозний інтервал (–0.162; 0.226) підтверджує відсутність асоціації. Результати досліджень виявились узгодженими, гетерогенність була відсутня: $\tau^2 = 0.0042$ (95% ДІ: 0.000–0.0173), $I^2 = 0.0\%$, $H < 1$.

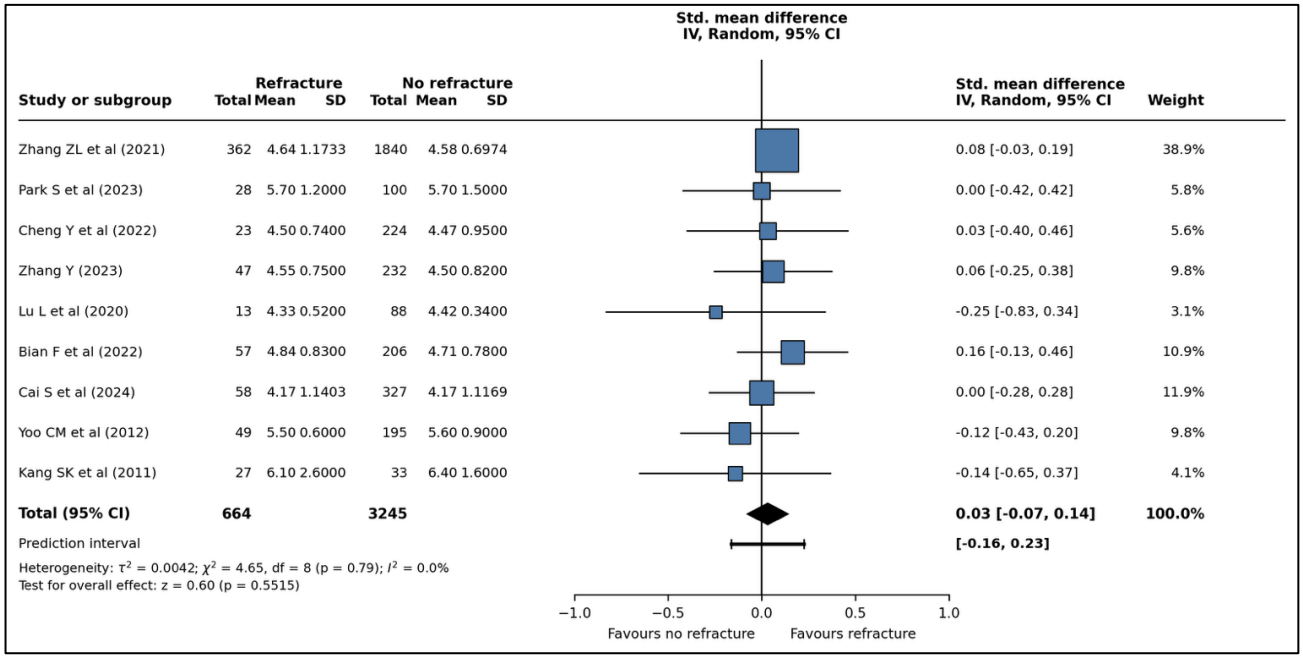


Рис. 1.9. Лісова діаграма зв'язку об'єму кісткового цементу із НКПХ (результати мета-аналізу)

1.6.2.4 МЩКТ

У тринадцяти дослідженнях встановлено значущий зв'язок між зниженою МЩКТ та ризиком НОКПХ: об'єднаний ефект –0.6076 (95 % ДІ: –0.8881; –0.3271), що відповідає помірному–сильному впливу (рис. 1.10). Водночас висока гетерогенність ($I^2 = 88.8\%$; $\tau^2 = 0.2289$; $H = 2.982$) зумовлена варіативністю результатів між роботами.

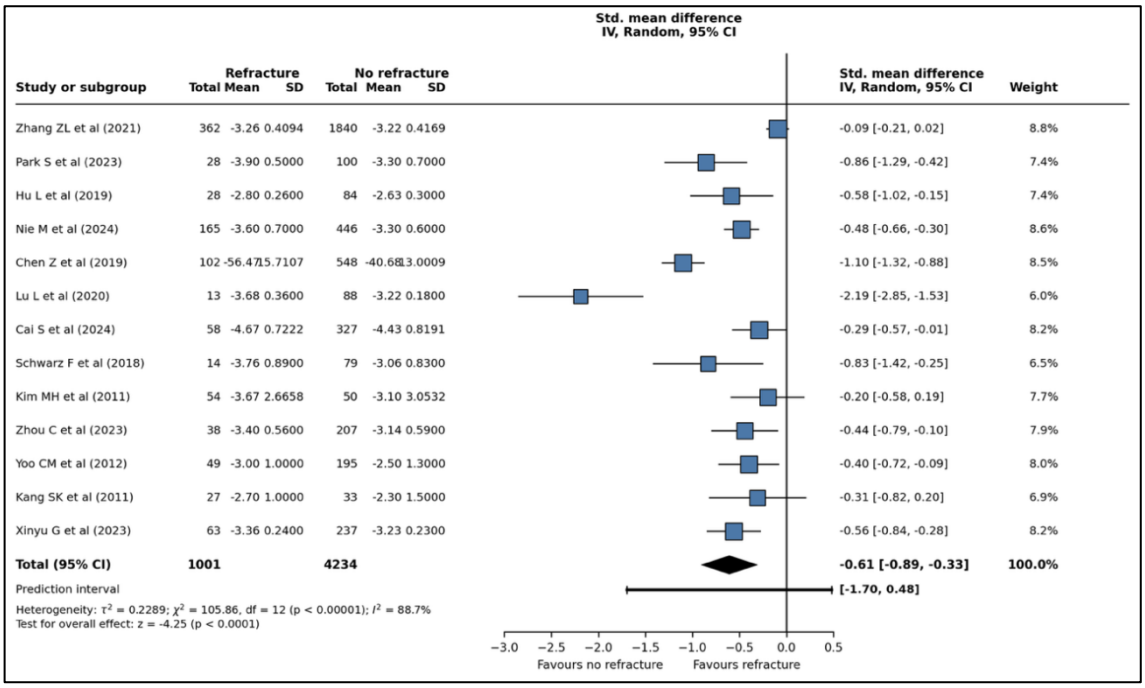


Рис. 1.10. Лісова діаграма зв'язку мінеральної щільності кісткової тканини із НКПХ (результати мета-аналізу)

Після виключення викидів гетерогенність зменшилась (I^2 = 72.1%; τ^2 = 0.0537; H = 1.892), а скоригований ефект –0.5515 (95% ДІ: –0.7248; –0.3783; рис. 1.11) підтверджує стійкий вплив низької МЩКТ на ризик НОКПХ.

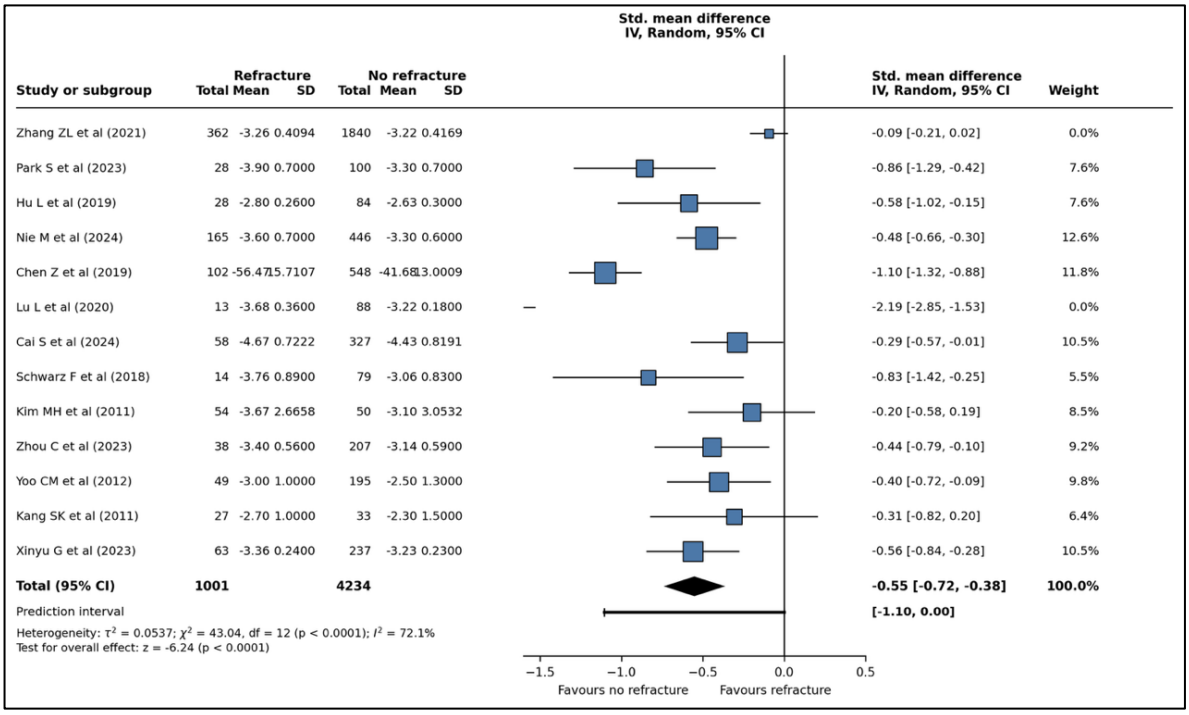


Рис. 1.11. Лісова діаграма зв'язку МЩКТ із НКПХ (результати мета-аналізу після видалення викидів)

Прогнозний інтервал (–1.104; 0.001) вказує, що подібні результати слід очікувати і в майбутніх дослідженнях.

1.6.2.5 Кіфотичний кут

Про величину КК перед хірургічним лікуванням нам вдалося знайти дані лише у чотирьох публікаціях з тих, що були включені до мета-аналізу. На підставі об'єднання їх даних нами оцінено розмір об'єднаного ефекту для цього показнику на рівні 0.0805 із 95%-ДІ=(– 0.172;0.333) та інтервалом прогнозу від – 0.6217 до 0.7827 (рис. 1.12). Такі результати свідчать про відсутність ефекту впливу КК на виникнення НОКПХ.

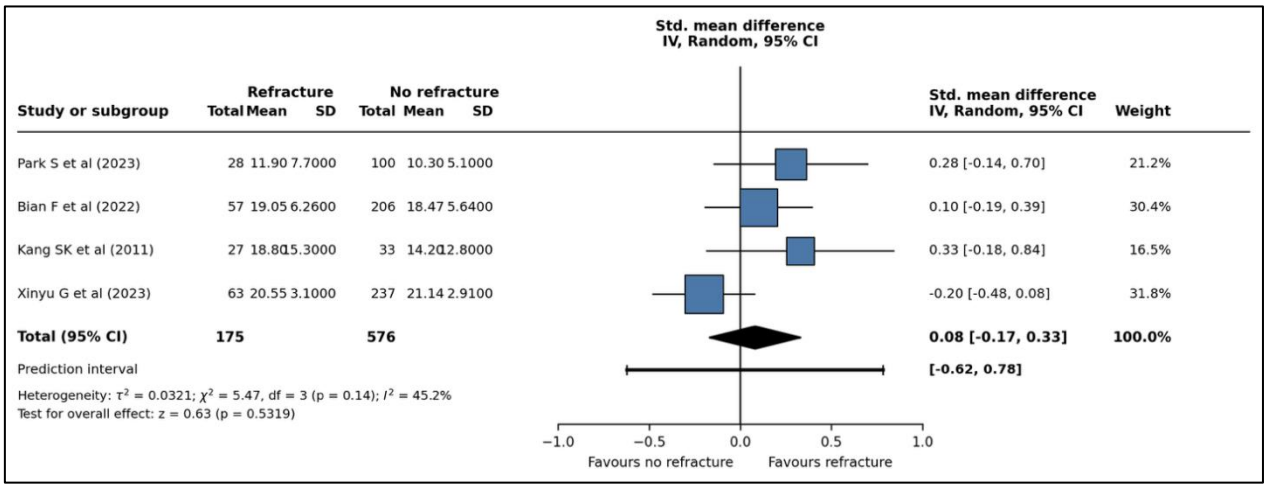


Рис. 1.12. Лісова діаграма зв'язку КК із НКПХ (результати мета-аналізу)

Значення статистик Хіггінса-Томпсона H=1.3508 із 95 %-ДІ = (1.00;2.34) та I^2 = 45.195 % із 95 %-ДІ = (0.0; 81.7) % вказували на помірну гетерогенність, що також підтверджувалося значенням загальної дисперсії τ^2 = 0.0321 із 95 %-ДІ = (0.0000; 0.7587), але при цьому викидів у даних не було виявлено.

1.6.2.6 Відсоток відновлення кіфотичного кута

Лише два дослідження оцінили вплив відносного відновлення КК після операції на ризик НОКПХ. Один результат вказував на помірний ефект, інший — на його відсутність (рис. 1.13). Об'єднаний ефект становив 0.247

(95 % ДІ: –0.144; 0.638), що не дозволяє зробити висновок про наявність статистично значущого зв'язку. Прогнозний інтервал (–3.448; 3.942) був майже симетричним, що свідчить про невизначеність результатів у майбутніх дослідженнях (рис. 1.14). Отримані дані можуть бути обмежені малою кількістю включених досліджень. Гетерогенність оцінена як помірна: $I^2 = 57.0\%$, $\tau^2 = 0.0449$, $H = 1.526$.

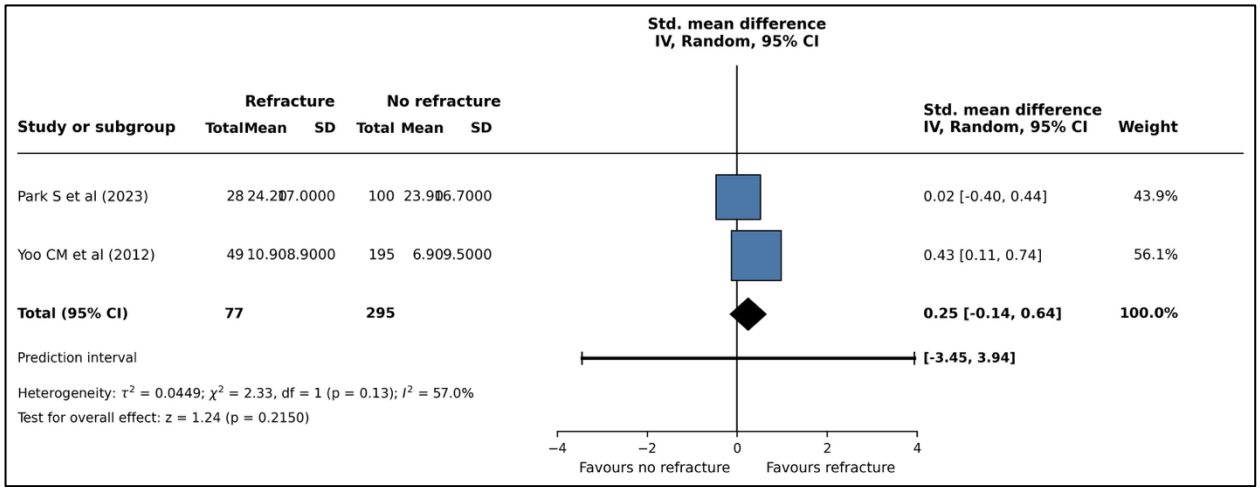


Рис. 1.13. Лісова діаграма зв'язку % відновлення КК після ПВП із НКПХ (результати мета-аналізу)

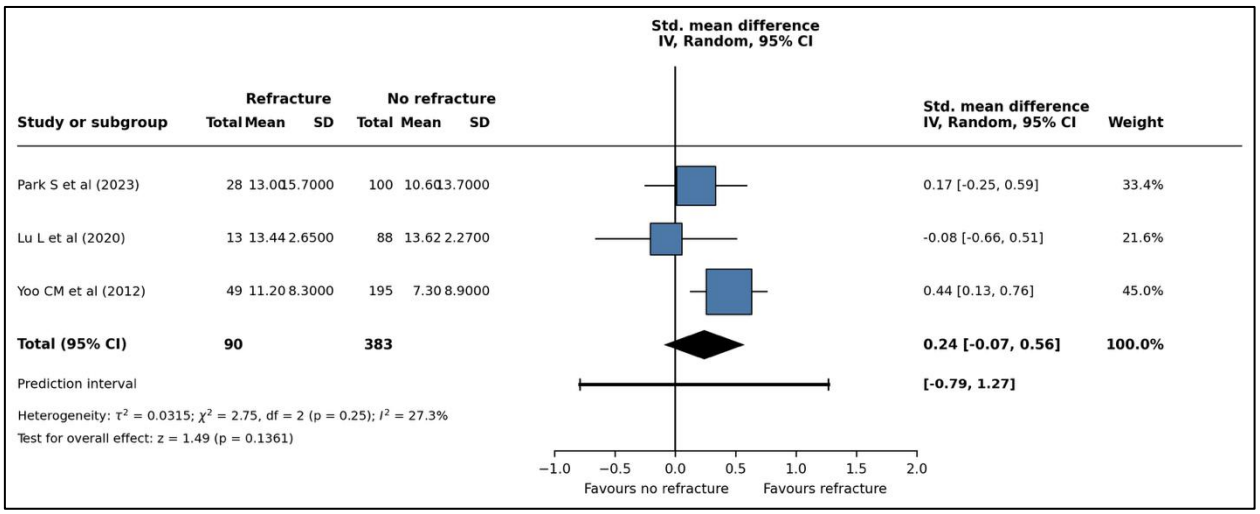


Рис. 1.14. Лісова діаграма зв'язку % відновлення висоти хребців після ПВП із НОКПХ (результати мета-аналізу)

1.6.2.7 Відсоток відновлення висоти хребців після вертебропластики

У трьох роботах вивчалася висота хребців та її відносне (%) відновлення після хірургічного лікування. Результати цих досліджень демонстрували помірну гетерогенність (Хіггінса-Томпсона H = 1.1727 з 95 %-ДІ = (1.00;

3.64); I^2 = 27.282 % з 95 %-ДІ = (0.0; 92.4) %; τ^2 = 0.0315 з 95 %-ДІ = (0.0000; 2.6329)), а об'єднаний ефект складав 0.2397 із 95 %-ДІ = (–0.0755; 0.5549). Такі результати свідчать про відсутність значущого ефекту відсотку відновлення висоти хребців після ПВП на виникнення НОКПХ. Однак, слід зауважити, що для більш надійних висновків необхідна більша кількість публікацій з цього питання.

Нижче представлена зведена інформація (табл. 1.7) щодо впливу можливих факторів ризику (кількісні показники) на виникнення нових переломів хребта.

Таблиця 1.7

Зведені результати мета-аналізу щодо впливу можливих факторів ризику (кількісні показники) на виникнення нових переломів хребта

Показник	Розмір об'єднаного ефекту	Ефект	Кількість досліджень	Міри гетерогенності		
	Cohen's d (95%-CI)			Higgins & Thompson's H	τ^2 (95%-CI)	I^2 (%) (95%-CI)
*Вік пацієнта	0.289 (0.129;0.449)	слабкий	19	2.810	0.095 (0.042;0.231)	87.3 (81.7;91.3)
Вік пацієнта	0.228 (0.097;0.358)	слабкий	14	1.154	0.028 (0.000;0.092)	24.9 (0.0;60.2)
*ІМТ	–0.067 (–0.286;0.152)	відсутній	11	2.173	0.103 (0.034;0.369)	78.8 (62.6;88.0)
ІМТ	–0.150 (–0.321;0.021)	відсутній	10	1.382	0.043 (0.000;0.192)	47.6 (0.0;74.7)
Об'єм КЦ	0.032 (–0.074;0.138)	відсутній	9	0.678	0.004 (0.000;0.017)	0.0 (0.0;64.8)
*МЩКТ	–0.608 (–0.888;–0.327)	помірний	13	2.982	0.229 (0.0799;0.724)	88.8 (82.6;92.7)
МЩКТ	–0.552 (–0.725;–0.378)	помірний	11	1.892	0.054 (0.013;0.204)	72.1 (48.6;84.8)
Кіфотичний кут	0.081 (–0.172;0.333)	відсутній	4	1.351	0.032 (0.000;0.759)	45.2 (0.0;81.7)
% відновлення кіфотичного кута	0.247 (–0.144;0.638)	відсутній	2	1.526	0.045 (N/A)	57.0 (0.0;89.7)
% відновлення висоти хребців	0.240 (–0.076;0.555)	відсутній	3	1.173	0.032 (0.000;2.633)	27.3 (0.0;92.4)

Примітки: загальна дисперсія між дослідженнями (τ^2) оцінена за методом Шідака-Джонкмана (Sidak-Jonkman); * — дані до виключення викидів

1.6.2.8 Жіноча стать

У чотирьох із сімнадцяти досліджень було виявлено потенційний зв'язок між жіночою статтю та ризиком НОКПХ, одна з робіт (Zhang Y et al, 2023 [66]) показала зворотний ефект. За рештою публікацій відношення шансів не були статистично значущими (95 % ДІ включали 1), а об'єднаний ефект становив 1.20 (95 % ДІ: 0.91–1.58), що не підтверджує зв'язку. Гетерогенність була істотною: $I^2 = 59.1$ %, $\tau^2 = 0.1785$, H = 1.56.

Після виключення викиду (Zhang Y et al [66]) гетерогенність знизилася до помірної ($I^2 = 39.3$ %; $\tau^2 = 0.0873$; H = 1.28), а скоригований ефект зріс до 1.30 (95 % ДІ: 1.03–1.66), що свідчить про значуще підвищення ризику НОКПХ у жінок (~30 %). Прогнозний інтервал (0.66–2.58) вказує на можливу варіативність ефекту в майбутніх дослідженнях. (рис. 1.15, 1.16).

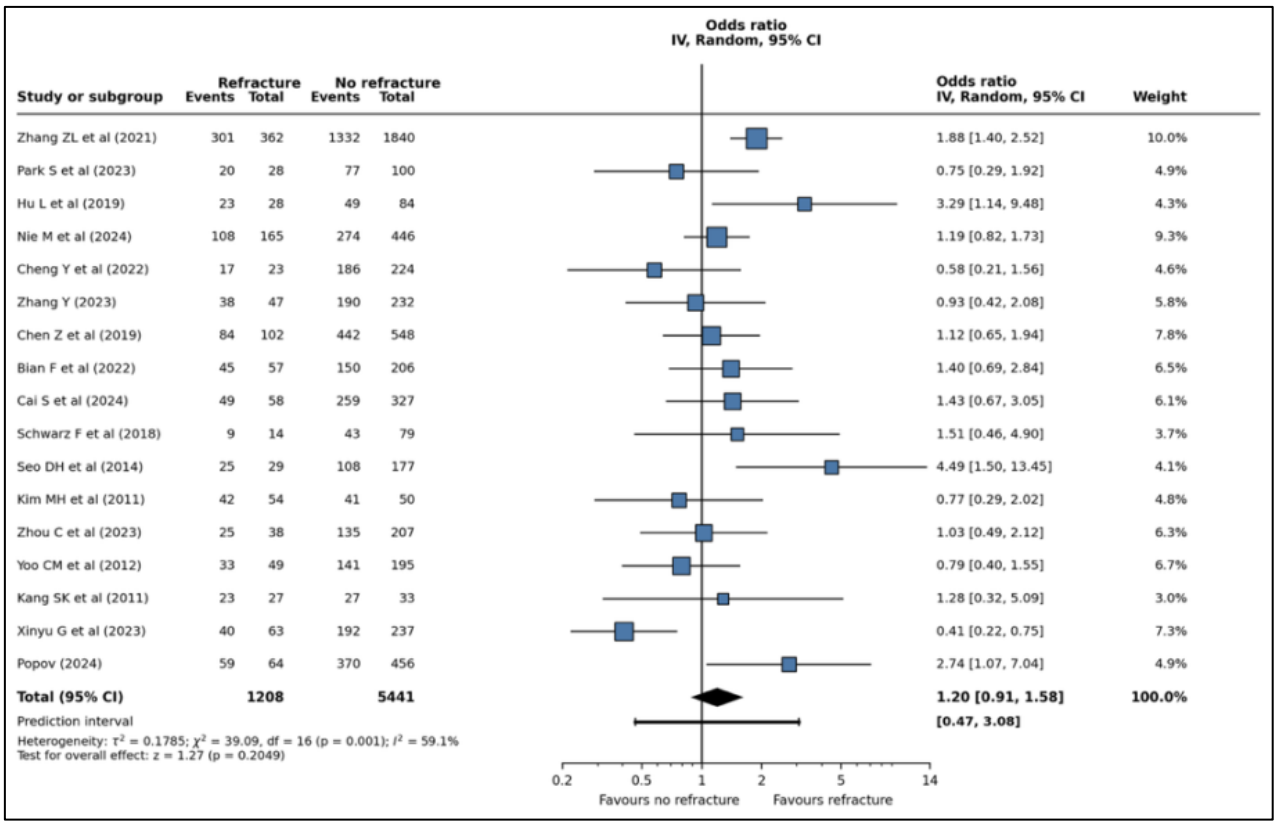


Рис. 1.15. Лісова діаграма зв'язку жіночої статі з НОКПХ хребта (результати мета-аналізу)

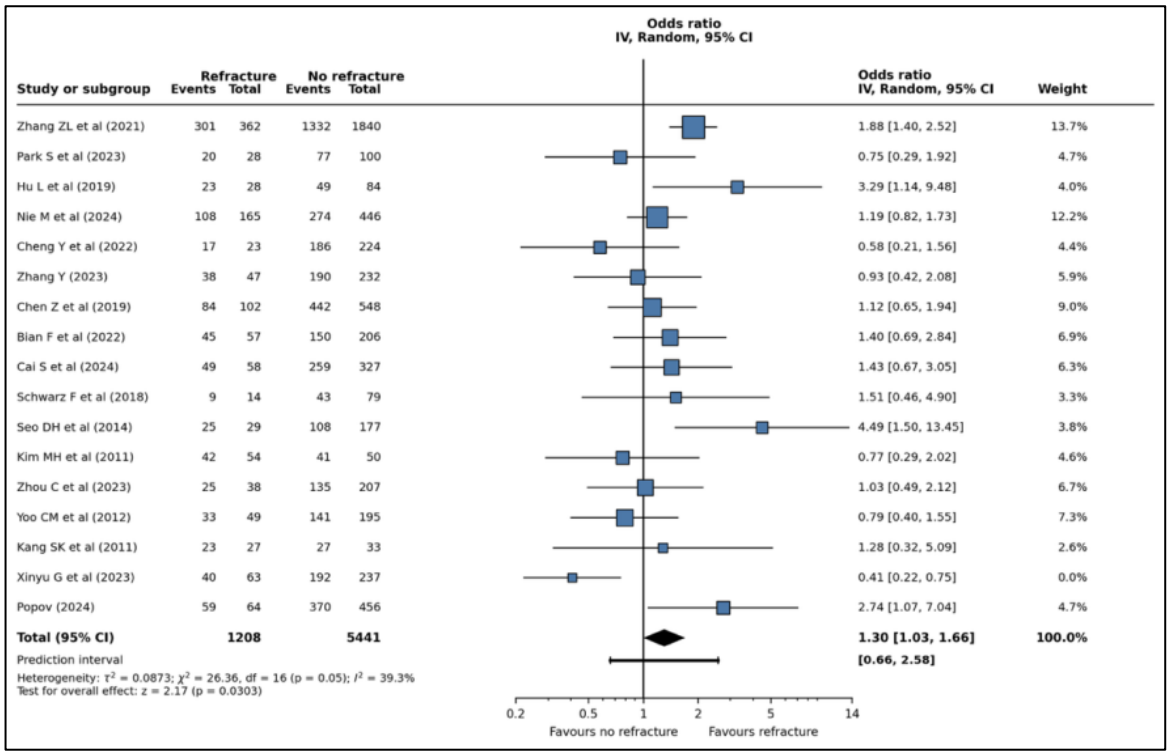


Рис. 1.16. Лісова діаграма зв’язку статі пацієнта з НОКПХ хребта (результати мета-аналізу після виключення викидів)

1.6.2.9 Відсутність антиостеопоротичної терапії

Дослідження щодо впливу відсутності АОТ на виникнення НОКПХ показали помірну гетерогенність (τ^2=0.0395 з 95 %-ДІ = (0.0000;0.4898), H=1.2862 із 95 %-ДІ = (1.00; 1.98), I^2 = 39.553 % з 95 %-ДІ = (0.0; 74.6) %). Оцінка об’єднаного ефекту для цього фактору ризику становила 1.9695 із 95 %-ДІ = (1.5498; 2.5030) та інтервалом прогнозу від 1.1129 до 3.4856 (рис. 1.17), що дозволяє зробити висновок про збільшення шансів НОКПХ за відсутності АОТ вдвічі.

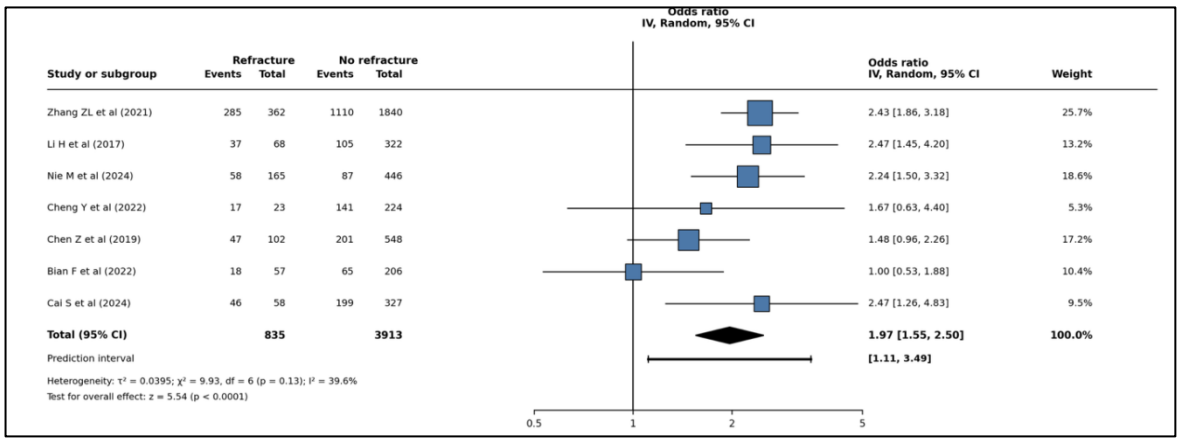


Рис. 1.17. Лісова діаграма зв’язку відсутності антиостеопоротичної терапії з НОКПХ (результати мета-аналізу)

1.6.2.10 Витік кісткового цементу

Вплив витоку КЦ у міжхребцевий диск на ризик НОКПХ виявився статистично значущим: об’єднаний ефект становив 2.13 (95 % ДІ: 1.33–3.42), що свідчить про майже дворазове зростання шансів (рис. 1.18). Однак гетерогенність була суттєвою (I^2 = 72.3 %; τ^2 = 0.5846; H = 1.90).

Після виключення викиду (Lu L et al, 2020 [65]) (рис. 1.19) ефект залишився значущим — 1.92 (95 % ДІ: 1.30–2.82), прогнозний інтервал звузився (0.53–6.97), а гетерогенність знизилась до I^2 = 67.8 % (τ^2 = 0.3129; H = 1.76), але залишилася помірно високою.

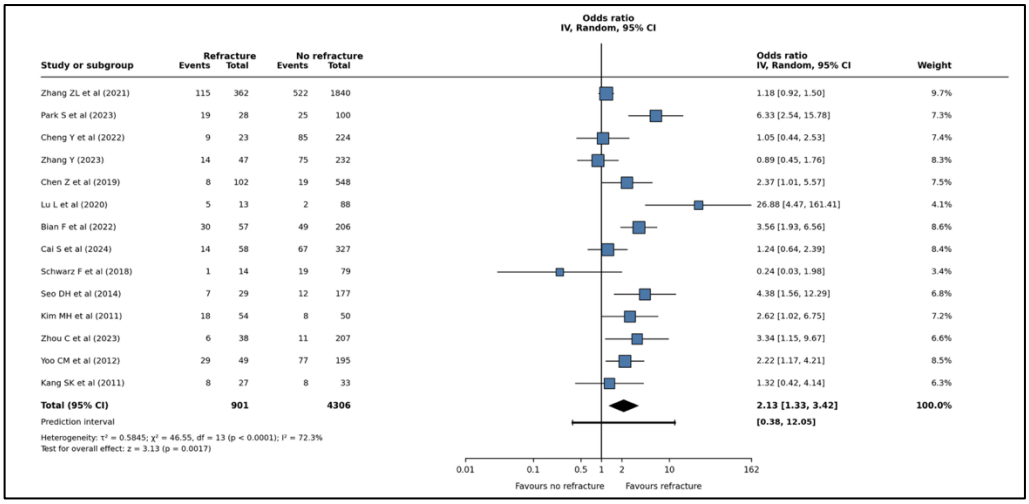


Рис. 1.18. Лісова діаграма зв’язку витоку КЦ з НОКПХ (результати мета-аналізу)

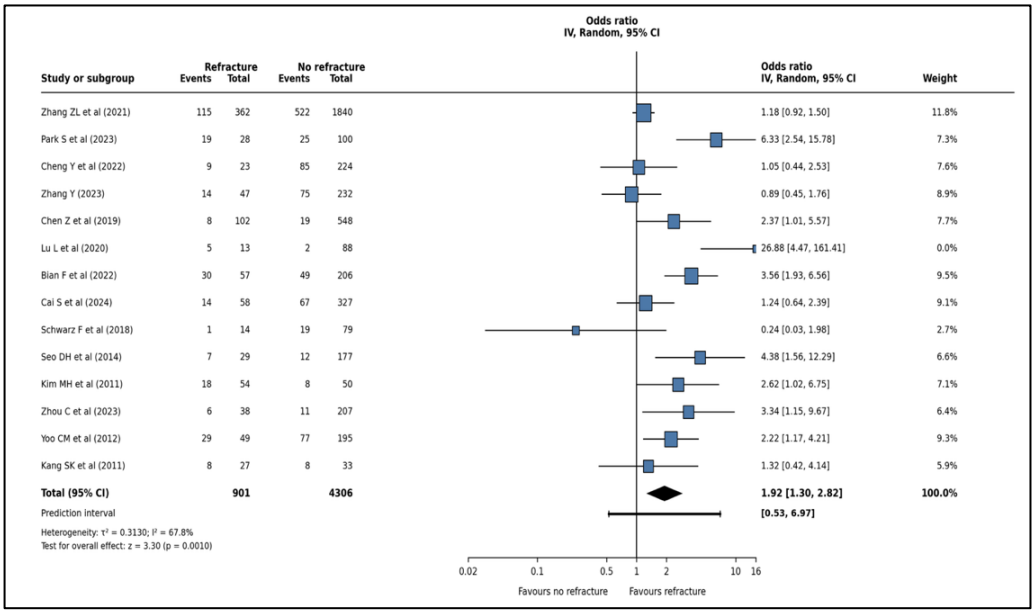


Рис. 1.19. Лісова діаграма зв’язку витоку КЦ з НОКПХ (результати мета-аналізу після видалення викидів)

1.6.2.11 T-L з'єднання

Оцінка об'єднаного ефекту щодо ураження TL-з'єднання не виявила значущого зв'язку з НОКПХ (ефект 0.9017; 95 % ДІ: 0.5132–1.5843; рис. 1.20, 1.21). Первісна гетерогенність була дуже високою (I^2 = 92.7 %; τ^2 = 1.8336; H = 3.69), з викидами в роботах Li H et al (2017) та Seo DH et al (2014) [58, 63]. Після їх виключення гетерогенність знизилась, але залишалась високою (I^2 = 74.5%; τ^2 = 0.4795; H = 1.98), а скоригований ефект залишився статистично незначущим.

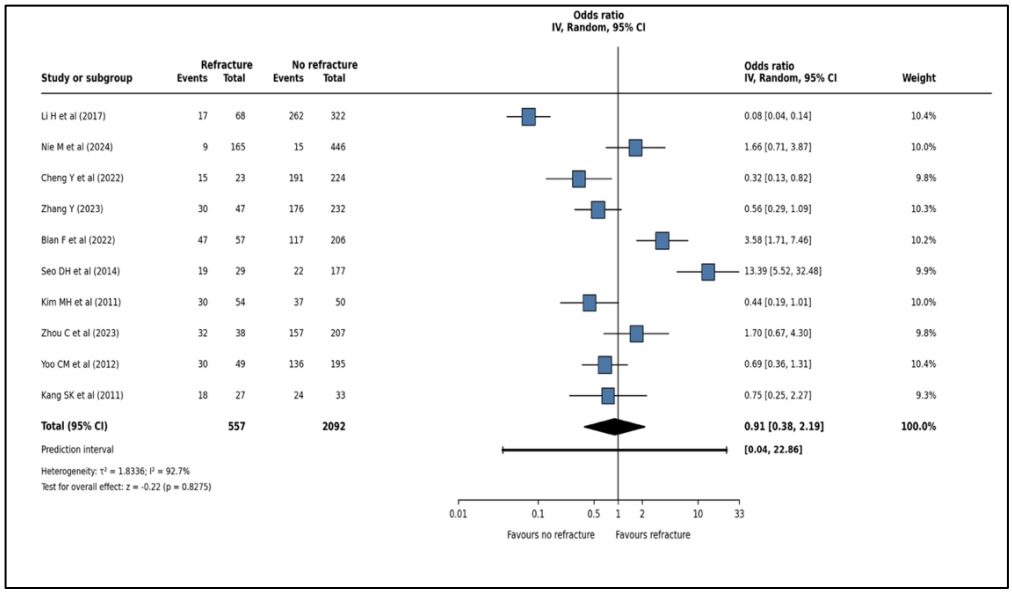


Рис. 1.20. Лісова діаграма зв'язку пошкодження TL-з'єднання у первинному ОКПХ з НОКПХ (результати мета-аналізу)

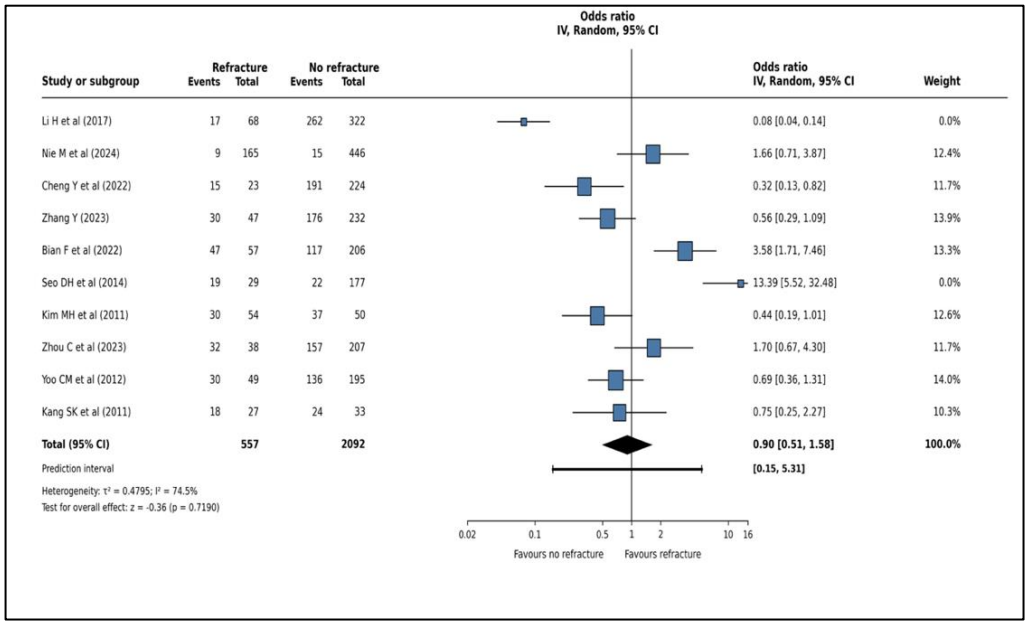


Рис. 1.21. Лісова діаграма зв'язку пошкодження TL-з'єднання при первинному ОКПХ з НОКПХ (результати мета-аналізу після видалення викидів)

Нижче представлена зведена інформація (табл. 1.8) щодо впливу можливих факторів ризику (якісні показники) на виникнення нових переломів хребта.

Таблиця 1.8

Зведені результати мета-аналізу щодо впливу можливих факторів ризику (якісні показники) на виникнення НОКПХ

Показник	Розмір об'єднаного ефекту	Кількість досліджень	Міри гетерогенності		
	OR (95%-CI)		Higgins & Thompson's H	τ^2 (95%-CI)	I^2 (%) (95%-CI)
*Жіноча стать	1.966 (0.9066 ; 1.5792)	17	1.564	0.1785 (0.0335 ; 0.6677)	59.12 (30.2 ; 76.0)
Жіноча стать	1.3041 (1.0256 ; 1.6583)	16	1.284	0.0873 (0.000 ; 0.5174)	39.31 (0.0 ; 66.5)
Відсутність остеопоротичного лікування	1.9695 (1.5498 ; 2.5030)	7	1.286	0.0395 (0.000 ; 0.4898)	39.55 (0.0 ; 74.6)
*Витік кісткового цементу	2.1318 (1.3276 ; 3.4233)	14	1.899	0.5846 (0.1398 ; 2.3988)	72.275 (52.6 ; 83.8)
Витік кісткового цементу	1.9152 (1.3013 ; 2.8186)	13	1.763	0.3129 (0.0641 ; 1.4388)	67.82 (42.6 ; 82.0)
*Ушкодження TL-з'єднання	0.9069 (0.3765 ; 2.1847)	10	3.6898	1.8336 (0.7846 ; 6.4829)	92.66 (88.6 ; 95.3)
Ушкодження TL-з'єднання	0.9017 (0.5132 ; 1.5843)	8	1.9807	0.4796 (0.1153 ; 1.5843)	74.51 (48.5 ; 87.4)

Примітки: загальна дисперсія між дослідженнями (τ^2) оцінена за методом Поля-Манделя (Paule-Mandel); * — дані до виключення викидів.

Для інтегральної оцінки надійності отриманих результатів застосовано систему GRADE, яка дозволяє оцінити не лише силу статистичної асоціації, а й рівень упевненості в самих доказах — з урахуванням ризику систематичних помилок у включених дослідженнях, неузгодженості результатів, непрямості доказів та точності оцінок.

Такий підхід є принциповим для подальшої побудови прогностичної моделі: він дає змогу розмежувати фактори, на які можна спиратися з достатньою впевненістю, і ті, що потребують обережнішої інтерпретації, навіть за наявності статистично значущого ефекту. Для показників, об'єднаний ефект

яких виявився значущим, нами додатково оцінено профіль доказовості за підходом GRADE (табл. 1.9).

Таблиця 1.9

Профіль доказовості (GRADE) факторів ризику НОКПХ після ПВП

Фактор	К-сть досл. / пацієнтів	Об'єднаний ефект (95 % ДІ)	I^2 (%)	Рівень упевненості
Відсутність АОТ	7 / 4 748	OR = 1.97 (1.55;2.50)	40	⊕⊕⊕ Помірний
Витік кісткового цементу	13 / 5 106	OR = 1.92 (1.30;2.82)	68	⊕⊕⊕ Помірний
Низька МЩКТ	11 / 2 932	Cohen's d = 0.55 (0.38;0.73)	72	⊕⊕⊕ Помірний
Літній вік	14 / 3 384	Cohen's d = 0.29 (0.13;0.45)	25	⊕⊕ Низький
Жіноча стать	16 / 6 349	OR = 1.30 (1.03;1.66)	39	⊕⊕ Низький

Помірний рівень упевненості (⊕⊕⊕) отримали три фактори — відсутність АОТ, витік КЦ в міжхребцевий диск та низька МЩКТ. Показово, що всі три відображають різні патогенетичні механізми: перший вказує на неусунену системну причину крихкості кістки, другий є технічним, операторозалежним чинником з локальною механічною дією, третій — прямим відображенням стану кісткової тканини на момент втручання. Зниження рівня упевненості до помірного для цих факторів зумовлене переважно суттєвою гетерогенністю між дослідженнями (I^2 = 68–72 % для витоку цементу та МЩКТ), що відображає відмінності у визначенні самих показників та популяційному складі когорт.

Літній вік і жіноча стать, попри статистичну значущість об'єднаних ефектів, отримали низький рівень упевненості (⊕⊕). Для цих демографічних факторів характерні менші за величиною розміри ефекту та, відповідно, вища чутливість оцінки до особливостей окремих досліджень, що обмежує можливість розглядати їх як самостійні орієнтири при прийнятті клінічних рішень.

Порівняння нашого метааналізу з попередніми систематичними оглядами демонструє як стійку конвергенцію результатів, так і принципові відмінності, що мають клінічне значення. Насамперед, усі роботи підтверджують ключову роль низької МЩКТ у формуванні ризику НОКПХ після вертебропластики. У нашому дослідженні ефект був помірним

(d ≈ –0,55) і залишався стабільним у чутливих аналізах, що узгоджується з даними Zhai et al (SMD ≈ –0,41) й частково з результатами Dai et al (WMD ≈ –0,38). Таким чином, своєчасна діагностика й агресивна корекція остеопорозу залишаються безальтернативною ланкою профілактики нових переломів [73, 74].

Помітним чинником виявився і витік кісткового цементу. У нашому аналізі він майже подвоював імовірність перелому (ОР ≈ 1,92), що практично співпадає з метааналізом Dai et al [74] (ОР ≈ 2,05) і підтримує висновки попереднього огляду Mao et al [75]. Актуальне дослідження Wu et al деталізувало анатомічні передумови витоку цементу, а саме порушення кортикального шару та ваuум-щілини, підкреслюючи важливість нейтралізації саме цих факторів під час втручання [76].

Особливий внесок нашої роботи полягає у кількісній оцінці впливу відсутності антиостеопоротичної терапії. Ми показали, що ігнорування медикаментозної підтримки майже вдвічі збільшує ризик нового перелому, тоді як більшість попередніх оглядів лише описували цей зв’язок без статистичної верифікації [74, 75]. Цей результат висуває АОТ у перший ряд стратегій вторинної профілактики.

Щодо демографічних змінних, жіноча стать асоціювалася з приблизно 30-відсотковим зростанням ризику, що співпало з підрахунками Dai et al [74], хоча в огляді Zhai et al [73] статистичної значущості не досягнуто. Віковий показник продемонстрував невеликий, але відтворюваний вплив: у нашому об’єднанні ефектів середньозважена різниця становила близько 2–3 років, що практично однакове результатам Dai et al [74], тоді як огляд Zhai et al [73], обмежений вибіркою до 2017 р., не виявив сигнального ефекту .

Цікавим є й той факт, що ні об’єм цементу, ні індекс маси тіла не продемонстрували достовірного зв’язку з частотою нових переломів ані у нашому, ані в попередніх оглядах. Це дає підстави відмовитися від необґрунтованих спроб коригувати саме ці параметри задля зниження ризику.

Методологічно наше дослідження вирізняється ширшим залученням майже 7000 пацієнтів та використанням сучасних статистичних підходів (Sidik–Jonkman, Paule-Mandel, прогнозні інтервали, GRADE), тоді як більшість попередників застосовували класичну модель DerSimonian–Laird без градації впевненості доказів. Це забезпечує вищу зовнішню валідність і практичну придатність наших висновків.

1.7 Прогнозування нових компресійних переломів після пункційної вертебропластики

Останнє десятиліття характеризується активним розвитком прогностичних моделей для індивідуальної оцінки ризику НОКПХ. Традиційні статистичні підходи включають розробку номограм та багатовимірних регресійних моделей. Li et al. (2021) створили 12-параметричну номограму, що інтегрує клінічні, рентгенологічні та технічні предиктори з площею під ROC-кривою (AUC) 0,85 [5]. Qian et al. (2023) розробили спрощену 8-параметричну модель (AUC = 0,83), однак складність таких інструментів обмежує їх рутинне використання [77].

Революційний розвиток у цій сфері пов’язаний із впровадженням методів штучного інтелекту (ШІ) та машинного навчання. Wu et al. (2024) на вибірці, що налічувала 863 пацієнтів, продемонстрували, що машини опорних векторів (Support Vector Machine, SVM) досягають найвищої точності прогнозування НОКПХ після ПВП порівняно з іншими методами побудови прогнозних моделей [7]. Kim et al. (2024) застосували параметрично-ефективне тонке налаштування моделі на основі комп’ютерного зору (Vision Transformer, ViT-based model) для прогнозування НОКПХ з даних МРТ, досягнувши значного покращення AUC у порівнянні з моделями на основі згорткових нейронних мереж [78]. Yeh et al. (2024) запропонували використання Vertebral Bone Quality Score (VBQ) як предиктора НОКПХ, продемонструвавши його високу прогностичну цінність (AUC=0,74) [79].

Рентгеноморфометричний аналіз залишається базовим методом оцінки геометрії хребців та ступеня компресії. Класичні параметри, запропоновані Genant et al. (1993), включають абсолютну та відносну компресію, індекс клиноподібності та співвідношення висот переднього і заднього країв хребця [8]. Переваги цього підходу включають доступність для лікарень з низьким забезпеченням та стандартизованість вимірювань [80].

Сучасні системи автоматизованого морфометричного аналізу на основі штучного інтелекту дозволяють стандартизувати вимірювання та зменшити міжоператорську варіабельність до менше ніж 5 % [81]. Yang et al. (2024) продемонстрували, що МРТ-текстурний аналіз у поєднанні з морфометричними параметрами досягає AUC≈0,80 для прогнозування ризику переломів у пацієнтів з остеопорозом [82].

Систематичний огляд Namireddy et al. (2024) показав, що простіші статистичні моделі часто демонструють кращу узагальнюючу здатність порівняно зі складними алгоритмами ШІ при валідації на зовнішніх когортах [83]. Це підкреслює важливість розробки простих, але надійних прогностичних інструментів для рутинного клінічного використання.

Попри значний прогрес у розробці прогностичних моделей НОКПХ, більшість існуючих підходів характеризуються високою складністю та потребують значних ресурсів для впровадження. Крім того, переважна більшість досліджень проводилася на західних та східних популяціях, тоді як дані щодо українських пацієнтів обмежені.

Розробка простої, але ефективної моделі прогнозування, що може бути легко інтегрована в рутинну клінічну практику українських медичних закладів, є актуальним завданням.

1.8 Біомеханічні дослідження

Математичне моделювання є важливим методом дослідження, який зазвичай використовується в складних біомеханічних системах. На даний мо-

мент найбільш відомим методом аналізу при вирішенні складних задач чисельного моделювання є метод скінченних елементів (МСЕ). Одним з важливих прикладів такого дослідження є виявлення розподілу напружено-деформованого стану (НДС) в хребті при аналізу різних моделей травм і захворювань хребетного стовпа. В літературі [84–86] переважно зустрічається вивчення проблем поперекового відділу хребта. У меншій мірі дослідження грудопоперекового відділу хребта [87, 88], або всього хребта в цілому [89, 90], що пов'язано зі складністю побудови геометричної моделі та моделювання її правильної функціональної поведінки.

1.9 Резюме

Проведений аналіз літератури підтверджує, що остеопоротичні компресійні переломи хребців залишається однією з найпоширеніших і водночас найменш стандартизованих проблем сучасної вертебрології. Висока частота переломів серед осіб старшого віку поєднується із суттєвим впливом на якість життя та підвищеним ризиком смертності протягом першого року після перелому, що визначає клінічну значущість подальшого вивчення цієї патології.

Огляд сучасних діагностичних підходів засвідчив, що, попри наявність кількох взаємодоповнювальних методів — двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії, оцінки трабекулярної кісткової тканини, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, — жоден із них не є універсальним: показник МЩКТ не завжди відображає інтегральну механічну міцність кістки, а класифікаційні системи (зокрема AO Spine) хоча й пропонують бальний алгоритм вибору тактики лікування, спираються переважно на морфологічні, а не на біомеханічні критерії. Це створює розрив між описовою оцінкою перелому та прогнозуванням його наслідків.

Аналіз терапевтичних стратегій показав, що консервативне лікування (стратифікація ризику за FRAX®, антирезорбтивна та анаболічна фармакотерапія) і хірургічне втручання у вигляді пункційної вертебропластики є

взаємодоповнювальними, а не конкурувальними підходами. ПВП підтвердила високу клінічну ефективність у короткостроковій перспективі, однак ризик ускладнень — насамперед нових остеопоротичних компресійних переломів хребців — залишається основним фактором, що обмежує довгострокову ефективність утручання.

Систематизація факторів ризику НОКПХ, здійснена у власному систематичному огляді та метааналізі 20 порівняльних досліджень, дала змогу кількісно підтвердити провідну роль відсутності антиостеопоротичної терапії, витоку кісткового цементу та низької мінеральної щільності кісткової тканини, тоді як роль анатомічних чинників, зокрема ураження грудопоперекового переходу, лишається статистично непідтвердженою через обмежену кількість первинних досліджень.

Водночас огляд виявив, що вектор розвитку прогностичних інструментів для НОКПХ рухається у двох слабо пов'язаних між собою напрямах. З одного боку, зростає кількість складних багатопараметричних номограм і моделей машинного навчання з високою точністю на етапі розробки, які, однак, за даними систематичних оглядів, часто поступаються простішим статистичним моделям при валідації на зовнішніх когортах і погано інтегруються в рутинну клінічну практику. З другого боку, дослідження напружено-деформованого стану хребта методом скінченних елементів накопичили значний досвід переважно для поперекового відділу, тоді як грудопоперековий перехід і хребет у цілому вивчені істотно менше через складність побудови геометричних моделей. Що найважливіше, ці два напрями — прогностичне моделювання та біомеханічний аналіз — досі практично не перетинаються: біомеханічне обґрунтування виникнення НОКПХ не використовується ні для побудови, ні для верифікації клінічних прогностичних моделей.

Таким чином, попри значний обсяг накопичених доказів, залишається невирішеним ключове практичне завдання — створення простого, клінічно застосовного інструменту прогнозування та профілактики НОКПХ, який

поєднував би доказово обґрунтовані клінічні фактори ризику, специфічні топографічні закономірності ураження окремих хребців і їх біомеханічне підтвердження. Саме ця прогалина визначає мету та завдання цього дисертаційного дослідження.

За матеріалами даного розділу опубліковано наступні роботи:

1. Popov, A., **Moloduk,** M., Kutsenko, V., & Nessonova, M. (2025). Risk factors for recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: a systematic review and meta-analysis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 91–102. https://doi.org/10.15674/0030-59872025391-102

2. **Moloduk, M.,** Popov, A., Nessonova, M., & Kutsenko, V. (2026). Recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: Risk factors and clinical outcomes — A systematic review and meta-analysis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Дизайн дослідження

Для виконання завдань дисертаційного дослідження до аналізу було включено 556 пацієнта з остеопоротичними компресійними переломами хребців. Нами було створено електронну базу даних пацієнтів у MS Excel для подальшої статистичної обробки. У дослідженні аналізували дві групи пацієнтів, сформовані залежно від наявності або відсутності НОКПХ після ПВП.

Критерії включення: пацієнти з остеопоротичними компресійними переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта; пацієнти з новими остеопоротичними компресійними переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта після ПВП.

Критерії виключення: пацієнти з травматичними переломами хребців; пухлинні ураження хребта, зокрема при множинній мієломі та метастатичному ураженні, а також пацієнти після стабілізуючих операцій на хребті.

2.2 Біоетичні аспекти дослідження

Дослідження виконано з дотриманням основних принципів біоетики, положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації та відповідно до національних нормативно-правових актів, що регламентують проведення біомедичних досліджень за участю людини.

Ретроспективнийд етап дослідження ґрунтувався на аналізі медичної документації пацієнтів, які проходили лікування у відділенні вертебрології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені проф. М.І. Ситенка НАМН України» за період з 2005 по 2022 рр., без втручань, що виходили за межі стандартної клінічної практики.

Проспективна частина дослідження до яких застосовувалась модель прогнозування була попередньо розглянута та схвалено Комітетом з біоетики та деонтології ДУ “ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМНУ” до початку включення пацієнтів у дослідницьку програму (протокол № 260 від 23 лютого 2026 року). Усі пацієнти до участі в дослідженні були поінформовані про його мету, обсяг діагностичних і лікувальних заходів, характер подальшого спостереження та порядок використання знеособлених медичних даних у наукових цілях. Письмова інформована згода на участь у дослідженні, проведення обстеження, лікування та використання медичної інформації була отримана від кожного пацієнта до включення в дослідження.

Під час формування електронної бази даних усі персональні ідентифікаційні відомості було вилучено з метою забезпечення конфіденційності та захисту персональних даних.

2.3 Клінічний матеріал

Нами було проаналізовано історії хвороб 701 пацієнтів із компресійними остеопоротичними переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта, котрим в період із 2005 по 2026 рік виконувалась ПВП у відділенні вертебрології ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Демографічна характеристика вибірки дослідження

Показник	**(n = 556)**	**НОКПХ (n = 75)**	**Без НОКПХ (n = 481)**
Вік, роки, M±m; (min–max)	67,4±0,4; (35–95)	67,6±0,9; (49–87)	67,4±0,4; (35–95)
Стать, n (%)			
– жінки	466 (83,8 %)	67 (92,2 %)	388 (81,14 %)
– чоловіки	90 (17,2 %)	8 (7,8 %)	93 (18,86 %)

Після застосування критеріїв включення та виключення, було видалено 104 історії хвороби. Далі під час детального аналізу та написання роботи було виключено ще 44 хворих, через відсутність даних, необхідних для виконання поставлених задач дослідження. Таким чином для повноцінного аналізу залишилось 556 хворих яким виконувалась пункційна вертебропластика.

2.4 Статистичне дослідження

З метою забезпечення чіткого розуміння методології проведення дослідження статистичні методи аналізу не було винесено в окремий узагальнюючий підрозділ, а наведено безпосередньо у відповідних підрозділах, що описують окремі етапи та напрямки дослідження. Такий підхід дозволяє чітко простежити, на якому саме етапі та для яких даних застосовувалися конкретні статистичні методи, і забезпечує прозорість та відтворюваність отриманих результатів.

2.5 Систематичний огляд та метааналіз

Критерії відповідності

Систематичний огляд і метааналіз було зареєстровано в PROSPERO (CRD420251068792) та виконано відповідно до настанов PRISMA. Використано інклюзивну структуру PICOS, у якій популяцію (P) становили пацієнти, яким виконували ПВП. Групу втручання (I) складали пацієнти з ОКПХ. Порівняння проводили з групою (C) у якої були НОКПХ. Первинними результатами (O), що становили інтерес, були відмінності між наявними факторами ризику НОКПХ у цих групах. Для включення розглядали лише порівняльні дослідження (S) — оригінальні статті (проспективні, ретроспективні дослідження). Дослідження виключали, де метод ПВП розглядався для неостеопоротичних уражень; експериментальні або доклінічні дослідження (*in vitro, in vivo* на тваринах), що не містять клінічних даних про людей; дуб-

лікати тієї самої статті в різних базах; неоригінальні джерела, що не розкривають жодних кількісних або якісних даних про ризик НОКПХ.

Джерела інформації

Пошук літератури проводили у PubMed, Scopus, Medline та Google Scholar за період з 2010 по 2024 рік. Жодних обмежень щодо мови публікації не було.

Методи пошуку для ідентифікації досліджень

Для пошуку використовували комбінації MeSH-термінів (Medical Subject Headings) і вільних слів (free text terms) із застосуванням логічних операторів AND, OR та NOT. Основні терміни: *Vertebroplasty*, *Percutaneous Vertebroplasty*, *Transpedicular Vertebroplasty*, *Spinal Fractures*, *Compression Fractures*, *Osteoporosis*, *Risk Factors*, *Recurrent Compression Fractures*, *Prediction of Compression Spine Fractures*.

Оцінка ризику упередженості у включених дослідженнях

Ризик упередженості визначали за шкалою Newcastle–Ottawa (NOS) для нерандомізованих когорт і поперечних досліджень. Двоє незалежних рецензентів заповнювали чек-лист NOS (домен Selection, Comparability, Outcome; діапазон 0–9 ★); розбіжності вирішував третій експерт. Сумарні бали інтерпретували так: 7–9 ★ — низький, 4–6 ★ — помірний, ≤ 3 ★ — високий ризик упередженості. Серед включених 20 робіт 10 мали низький, 9— помірний і 1 — високий ризик упередженості.

Розмір ефекту для кількісних показників оцінювався на підставі стандартизованої різниці середніх за допомогою d Коена (Cohen’s d). В деяких роботах (наприклад, [67, 68]) описову статистику кількісних показників було надано у вигляді медіан і міжквартильних інтервалів; в цих випадках значення середніх та стандартних відхилень, необхідні для розрахунку ефектів d Коена, апроксимовано на основі підходів наданих у [91] за формулами (14) і (16). Для якісних показників мірою розміру ефекту слугувало відношення шансів (odds ratio, OR).

Об’єднаний розмір ефекту кожного з потенційних факторів ризику знаходився за допомогою моделі випадкових ефектів, у якій оцінка дисперсії, обумовленої різними дослідженнями, (τ^2) розраховувалася при аналізі кількісних показників за методом Sidak-Jonkman в силу великої варіабельності даних з різних досліджень, та за методом Paule-Mandel при аналізі якісних показників. [92, 93].

Додатково наведено точкові та інтервальні оцінки й інших показників гетерогенності між дослідженнями, а саме, статистику I^2 (Higgins & Thompson’s I^2 statistic) та статистику H (Higgins & Thompson’s H statistic).

Усі обчислення проводилися за довірчої ймовірності 95 %. Для всіх показників розраховувалися межі інтервалу прогнозу (prediction interval), що показує діапазон, до якого з імовірністю 95 % може потрапляти ефект, який спостерігатиметься у випадково вибраному з генеральної сукупності новому дослідженні [94, 95].

Для обчислень користувалися переважно функціями пакетів {meta}, {metafor} і {dmetar} мови програмування R; для деяких допоміжних обчислень використовували засоби табличного процесору MS Excel 2021.

Впевненість у сукупних доказах для кожного потенційного фактору (вік, низька МЩКТ, відсутність АОТ, витік цементу, жіноча стать) визначали за підходом GRADE із застосуванням онлайн-платформи *GRADEpro GDT* (версія 2025.3).

2.6 Топографічне дослідження закономірностей виникнення нових переломів

Опис даних щодо частоти переломів певних хребців надано у вигляді абсолютних і відносних частот із 95 % довірчими інтервалами. Статистична значущість відмінностей між відносними частотами перелому кожного хреб-

ця за первинного ОКПХ і НОКПХ перевірялася за допомогою Z критерію для двох пропорцій за довірчої ймовірності 95 % (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Порівняльний аналіз частот ушкодження окремих хребців поперекового і грудного відділів хребта за первинного ОКПХ та НОКПХ

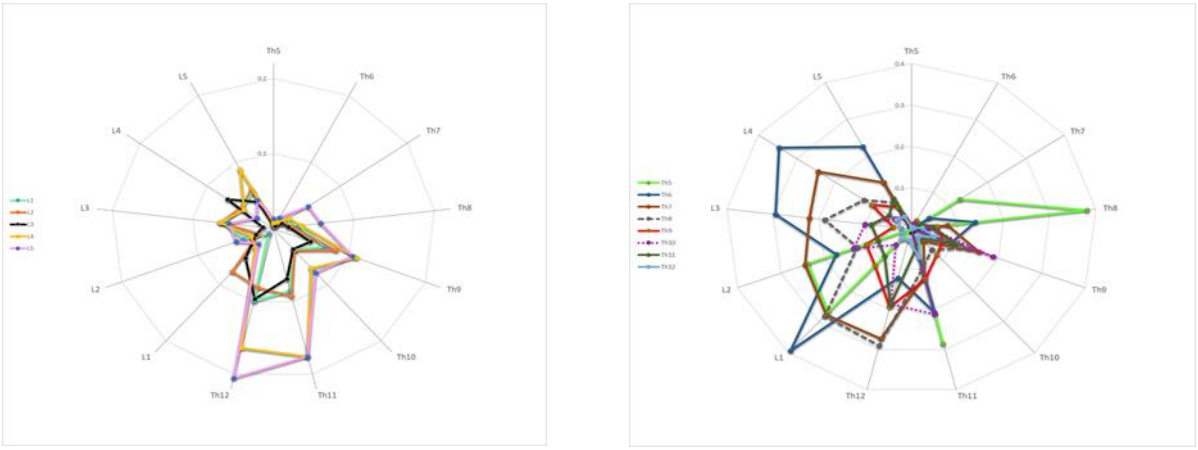
Хребець	Частота переломів				Значущість відмінностей	
	ОКПХ (n = 520)		НОКПХ (n = 64)			
	абс	% (ДІ—95%)	абс,	% (ДІ—95%)	Z	p
Th_{III}	1	0,19 (–0,12–0,51)	0	0,00 (0,00–0,00)	0,4	0,360
Th_{IV}	6	1,15 (0,38–1,92)	0	0,00 (0,00–0,00)	0,9	0,190
Th_{V}	8	1,54 (0,65–2,43)	4	6,25 (1,27–11,23)	2,5	0,006
Th_{VI}	22	4,23 (2,78–5,68)	5	7,81 (2,29–13,33)	1,3	0,090
Th_{VII}	39	7,50 (5,60–9,40)	8	12,50 (5,70–19,30)	1,4	0,080
Th_{VIII}	46	8,85 (6,80–10,89)	12	18,75 (10,72–26,78)	2,5	0,006
Th_{IX}	55	10,58 (8,36–12,80)	16	25,00 (16,10–33,90)	3,3	0,001
Th_{X}	43	8,27 (6,28–10,26)	12	18,75 (10,72–26,78)	2,7	0,003
Th_{XI}	99	19,04 (16,21–21,87)	18	28,13 (18,88–37,37)	1,7	0,040
Th_{XII}	194	37,31 (33,82–40,80)	21	32,81 (23,16–42,47)	0,7	0,240
L_{I}	241	46,35 (42,75–49,94)	17	26,56 (17,48–35,64)	3,0	0,001
L_{II}	197	37,88 (34,39–41,38)	15	23,44 (14,73–32,15)	2,3	0,010
L_{III}	166	31,92 (28,56–35,29)	17	26,56 (17,48–35,64)	0,9	0,190
L_{IV}	130	25,00 (21,88–28,12)	15	23,44 (14,73–32,15)	0,3	0,390
L_{V}	78	15,00 (12,42–17,58)	13	20,31 (12,04–28,58)	1,1	0,130

Наведені результати дозволяють уявити загальну картину щодо частоти переломів певних хребців у випадках як первинного ОКПХ, так і НОКПХ. Проте вони не дають відповіді на питання, яким чином пов'язані первинні ОКПХ в окремому хребці з переломом конкретного хребця в новому випадку.

На це питання ми шукали відповідь 3 способами прогнозування.

І — оцінювання умовних ймовірностей

Одним зі способів визначення зв'язку хребців у первинному ОКПХ і НОКПХ є аналіз імовірності перелому певного хребця у разі нового остеопоротичного перелому хребта за умови, що первинно був зламаний той чи інший хребець. Показники цих умовних імовірностей наведено на рис. 2.1.



а б

Рис. 2.1. Умовні ймовірності НОКПХ таких відділів хребта: а) поперекового (різними лініями позначено хребці поперекового відділу в первинному переломі, осі графіку — НОКПХ); б) грудного (різними лініями позначено хребці грудного відділу в первинному переломі, осі графіку — НОКПХ)

ІІ — вивчення значущості первинного перелому як предиктора нового перелому в конкретному хребці

Оцінювання значущості наявності/відсутності ушкоджень кожного з хребців у разі первинного ОКПХ для прогнозування наявності/відсутності перелому в кожному конкретному хребці з НОКПХ здійснена на підставі критерію χ^2, реалізованого в модулі Feature selection and variable screening пакета STATISTICA. Для аналізу відібрано дані пацієнтів із НОКПХ (64 спо-

стереження). Як залежні змінні послідовно обиралися бінарні показники, що вказували на наявність/відсутність ушкодження; за потенційні предиктори — бінарні змінні, які вказують на наявність/відсутність перелому певного хребця в первинному переломі.

III — аналіз асоціативних правил і зв'язків

Третім методом виявлення топографічних закономірностей застосовано аналіз асоціативних правил, виконаний у модулі Link analysis пакета STATISTICA. Цей підхід, на відміну від попередніх, дозволяє виявляти не лише парні зв'язки, а й складніші комбінації, коли ураження кількох хребців при первинному переломі спільно асоціюється з певною локалізацією НОКПХ.

2.7 Рентгеноморфометричне дослідження

Рентгеноморфометричний аналіз базувався на цифрових рентгенограмах грудного та поперекового відділів хребта 26 пацієнтів, отриманих у двох стандартних проекціях: фронтальній та сагітальній. Знімки проводилися в положенні стоячи (або лежачи для пацієнтів з обмеженою рухливістю). Рентгенограми отримували на трьох етапах: до процедури ПВП (базові), негайно після операції та під час контрольних візитів (через 1, 3, 6 та 12 місяців). Вимірювання проводилися 2 дослідниками. До аналізу були включені лише рентгенограми після ПВП. Роздільна здатність зображень відповідала клінічним стандартам (0,1–0,2 мм/піксель), що забезпечувало точність вимірювань.

Вибірка рентгеноморфометричного дослідження була статистично зіставною з основною вибіркою дослідження за демографічними характеристиками (віком і статтю) як загалом, так і у підгрупах з НОКПХ та без НОКПХ (табл. 2.3), що свідчить про її показовість і, незважаючи на менший обсяг, дозволяє екстраполювати отримані при її дослідженні результати на загальну когорту обстежених пацієнтів.

Таблиця 2.3

Демографічна характеристика вибірки рентгеноморфометричного дослідження

Показник	Загальна вибірка рентгено-морфометричного дослідження (n = 26)	НОКПХ (n = 12)	Без НОКПХ (n = 14)
Вік, роки, M±m (min–max)	69,0 ± 2,04 (46–85)	70,6 ± 2,52 (57–81)	67,7 ± 3,16 (46–85)
Статистична значущість розбіжностей з основною групою дослідження	t = 0,857955; p = 0,39130	t = 1,27672; p = 0,205748	t = 0,110316; p = 0,912207
Стать, n (%)			
- жінки	24 (92,3 %)	11 (91.7 %)	13 (92.9 %)
- чоловіки	2 (7,7 %)	1 (8.3 %)	1 (7.1 %)
Статистична значущість розбіжностей з основною групою дослідження	χ^2 = 1,6854; p = 0,19420	χ^2 = 0,003769; p = 0,95104	χ^2 = 1,2362; p = 0,2662

Критерії якості зображень були наступними: чітка візуалізація контурів замикальних пластинок; симетричне зображення остистих відростків (відхилення <5 мм); відсутність артефактів накладання ребер на тіла хребців; контрастність, що дозволяє розрізнити кортикальні та губчасті структури; відсутність рухових артефактів.

Рентгенморфометричні параметри (РМП) вимірювалися на сагітальних і фронтальних рентгенограмах на хребцях після ПВП за допомогою програмного забезпечення RadiAnt DICOM Viewer (версія 2023.1), яке дозволяло проводити лінійні та кутові вимірювання з точністю до 0,1 м\пікс і 0,1°. Нижче наведено детальний опис вимірюваних параметрів:

Висота хребця (h_a, h_m, h_p): На сагітальній рентгенограмі визначали верхню та нижню замикаючі пластинки хребця. Висоти вимірювали як вертикальні відстані між відповідними точками:

- h_a (передня висота): відстань від переднього краю краніальної пластинки до переднього краю каудальної пластинки.
- h_m (середня висота): відстань у середині хребця (медіальна частина).
- h_p (задня висота): відстань від заднього краю краніальної пластинки до заднього краю каудальної пластинки.

Для нормалізації висоти порівнювали з відповідними значеннями сусіднього не зламаного хребця.

Відносна компресія (%): Визначалася як відсоток втрати висоти відносно референтної:

$$Ha(\%) = \left(\frac{(Ha_{\{\text{сусіднього}\}} - Ha_{\{\text{пошкодженого}\}})}{Ha_{\{\text{сусіднього}\}}}\right) \times 100 \quad (2.1)$$

Аналогічно для Hm і Hp.

Індекс клиноподібності (ІК) (%):

Для оцінки клиноподібності хребців використано рентгенографію у сагіиальній проекції. Виміряно висоту передньої (h_a) та задньої (h_p) частин тіла хребця. Індекс клиноподібності (ІК) розраховували за формулою:

$$IK = \frac{ha}{hp} \times 100 \quad (2.2)$$

Результати виражено у відсотках, де (ІК < 80%) свідчить про клиноподібну деформацію.

Локальний кіфотичний кут (град.): Локальний кіфотичний кут вимірювався як кут Кобба, сформований між лінією, перпендикулярною до краніальної замикаючої пластинки сусіднього проксимального хребця, та лінією, перпендикулярною до каудальної замикальної пластинки сусіднього дистального хребця, на сагітальній рентгенограмі.

Грудний кіфоз (град.) та поперековий лордоз (град.):

- Грудний кіфоз оцінювався як кут Кобба між краніальною пластинкою Th_{IV} і каудальною пластинкою Th_{XII} на сагітальній проекції.
- Поперековий лордоз вимірювався між краніальною пластинкою L_I і каудальною L_V.

Лінії проводилися тангенціально до замикаючих пластинок, а кут визначався за їх перетином.

Сколіоз (град.): На фронтальній проекції визначався кут Кобба між перпендикулярними лініями до краніальної та каудальної пластинок найбільш нахилених хребців у кривій.

Статистичний аналіз

Статистичний аналіз даних проводився за допомогою програми Statistica 13 (TIBCO Software Inc., USA). Для перевірки нормальності розподілу показників використовувався критерій Шапіро-Уїлка. Для парних

порівнянь груп в залежності від наявності нового перелому використовувався непараметричний критерій Манна-Уїтні. Статистично значущими вважалися відмінності за рівня похибки I роду $p < 0,05$.

Для побудови математичної моделі прогнозування нового перелому використовувався багатовимірний дискримінантний аналіз (БДА) [96].

2.8 Математичне моделювання методом скінчених елементів

При побудові розрахункових моделей за основу була взята геометрична модель хребта, яка була розроблена в лабораторії біомеханіки ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». В базову модель були внесені наступні зміни:

1. Геометрична модель залишається без змін, а властивості кісткових тканин враховані як тканини з остеопорозом (інтактна модель) (рис. 2.2, а).

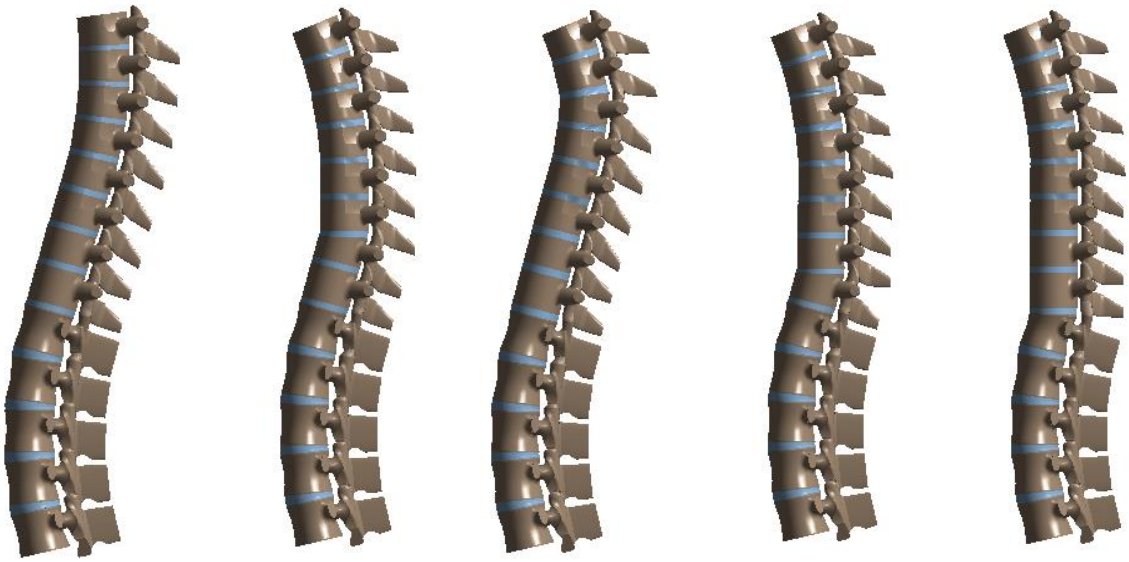
2. Моделюється компресійний перелом хребця Th_{XI} на 15^0 з урахуванням остеопорозу. Додатково для даної моделі були проведені дослідження з заміною в передній, середній, та задній частинах хребця Th_{XI} (третина тіла хребця) тканини губчатої кістки матеріалом з додаванням кісткового цементу (16 %) (рис. 2.2, б).

3. Моделюється компресійний перелом хребця Th_{XII} на 15^0 з урахуванням остеопорозу. Додатково для даного варіанту в передній частині хребця Th_{XII} (третина тіла хребця) тканина губчатої кістки заміщується матеріалом з додаванням кісткового цементу (16 %) (рис. 2.2, в).

4. Моделюється компресійний перелом хребця L_I на 15^0 з урахуванням остеопорозу. Додатково для даного варіанту в передній частині хребця L_I (третина тіла хребця) тканина губчатої кістки заміщується матеріалом з додаванням кісткового цементу (16 %) (рис. 2.2, г).

5. Моделюється компресійний перелом хребця Th_{VII} на 15^0 з урахуванням остеопорозу. Додатково для даного варіанту в передній частині хреб-

ця Th_{VII} (третина тіла хребця) тканина губчатої кістки заміщується матеріалом з додаванням кісткового цементу (16 %) (рис. 2.2, д).



а б в г д

Рис. 2.2. Розрахункові моделі: а) модель в нормі з остеопорозом кісткових тканин; б) модель з компресійним переломом хребця Th_{XI}; в) модель з компресійним переломом хребця Th_{XII}; г) модель з компресійним переломом хребця L_I; д) модель з компресійним переломом хребця Th_{VII} та кістковим цементом в задній частині.

Властивості матеріалу

У цьому дослідженні матеріал вважався однорідним та ізотропним. При виборі властивостей кісткових структур і біологічних тканин ми спиралися на дані, які найчастіше зустрічаються в літературі [97–100]. Використані матеріали з наступними характеристиками модуля пружності (E), та коефіцієнта Пуассона (ν) зведені в таблицю 2.4.

Таблиця 2.4

Механічні характеристики використовуваних матеріалів

Матеріал	Модуль пружності E (МПа)	Коефіцієнт Пуассона ν
Остеопоротична кортикальна кістка [161]	3066	0,3
Остеопоротична губчаста кістка [161]	1	0,3
Міжхребцевий диск	4,2	0,45
Хрящ	5,58	0,45
Суміш губчатої тканини та кісткового цементу (16%)	2200	0,34

Схема навантаження

Розглядався варіант вертикального стояння. Для розрахунку величини навантажень різними авторами [101–104] проводилися дослідження з визначення м'язових зусиль, що компенсують вплив ваги окремих компонентів тіла, прикладеного до їх центрів мас. Згідно цих досліджень значення сил які ми використовували зведені в таблицю 2.5.

Таблиця 2.5

Величини навантаження на хребці Th_V–L_V

Верхня поверхня тілі хребця	Перпендикулярна верхній поверхні тіла хребця (Н)	В площині верхній поверхні тіла хребця (Н)
Th_V	182,7	35
Th_{VI}	9,1	5
Th_{VII}	9,8	5
Th_{VIII}	10,5	5
Th_{IX}	11,2	3
Th_X	14	3
Th_{XI}	14,7	0
Th_{XII}	17,5	0
L_I	16,8	10
L_{II}	16,8	8
L_{III}	16,1	7
L_{IV}	18,2	5
L_V	18,2	0

Місце застосування і напрямок зусиль показані на рис. 2.6. Модель фіксується на нижній поверхні тіла хребця і суглобових поверхнях L_V.



Рис. 2.6. Навантаження та закріплення в розрахунковій моделі

2.9 Розробка та валідація моделі прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики

Кінцевою точкою спостереження був факт розвитку НОКПХ після ПВП. Діагностика нового перелому базувалась на сукупності клінічних та інструментальних критеріїв, а саме: рецидив больового синдрому у грудному або поперековому відділі хребта з вираженою локальною болючістю при пальпації у відповідній ділянці та обов'язковий рентгенологічний контроль під час оглядів для виявлення характерних клиноподібних або двоввігнутих деформацій тіл хребців, що відповідали НОКПХ. Верифікація нового перелому здійснювалась рентгенологом та лікуючим лікарем. Виявлення кінцевої точки здійснювалося при кожному контрольному огляді (через 1, 3, 6 та 12 місяців після операції, надалі — щорічно). Демографічна характеристика включених пацієнтів до цього дослідження наведена у таблиці 2.6.

Таблиця 2.6

Демографічна характеристика вибірки для розробки та валідації моделі прогнозування

Показник		**Група**		**p**
		НОКПХ (n=75)	**Без НОКПХ (n=125)**	
Вік, років	M±SD	66,9±7,17	66,8±9,72	0,67897
	Me [LQ;UQ]	66 [62 ; 73]	67 [61 ; 74,5]	
Жіноча стать	n / % (95% ДІ)	70 / 93,3% (85,3 ; 97,1)%	108 / 86,4% (79,3 ; 91,3)%	0,129235
Т-критерій МЩКТ	M±SD	−3,37±1,01	−2,63±1,28	$3{,}415\times10^{-7}$
	Me [LQ;UQ]	−3,4 [−3,8 ; −3,1]	−2,6 [−3,4 ; −1,8]	
Відсутність АОТ	n / % (95% ДІ)	61 / 81,3% (71,1 ; 88,5)%	50 / 40,0% (31,8 ; 48,8)%	$1{,}238\times10^{-8}$
Витік цементу	n / % (95% ДІ)	44 / 58,7% (47,4 ; 69,1)%	25 / 20,0% (13,9 ; 27,9)%	$2{,}562\times10^{-8}$
ΔF>0	n / % (95% ДІ)	63 / 84,0% (74,1 ; 90,6)%	41 / 32,8% (25,2 ; 41,4)%	$2{,}276\times10^{-12}$

У цій вибірці групи достовірно не відрізнялися за віком (66,7±6,9 року в групі з НОКПХ проти 67,0±9,9 року в групі без НОКПХ) та розподілом за статтю (93,2% та 86,3% жінок відповідно), що свідчить про однорідність вибірки за цими демографічними показниками. Водночас групи статистично значуще відрізнялися за всіма показниками, включеними до моделі прогнозування: Т-критерієм МЩКТ (−3,35±1,02 проти −2,64±1,29), часткою пацієнтів без антиостеопоротичної терапії (82,2% проти 39,5%), часткою випадків витоку кісткового цементу (57,5% проти 21,0%) та часткою пацієнтів з ΔF>0 (83,6% проти 33,9%).

До моделі включено предиктори, які були попередньо нами виявлені у проведеному метааналізі (див. розділ 1), а саме: МЩКТ — T-score, виміряний до операції або не пізніше одного місяця після неї; статус АОТ на момент операції (приймається/відсутня); вік пацієнта на момент операції; стать; витік КЦ у міжхребцевий диск, зафіксований на контрольній рентгенографії в перші три доби після операції (відсутній/наявний); та РМП дискримінантна функція представлена у нашому попередньому дослідженні (див. розділ 6) $\Delta F = 6{,}07 - 0{,}28 \times hm - 0{,}035 \times Ha$. При одиночному ОКПХ вимірювання виконували на прооперованому хребці; при множинних ОКПХ — на хребці з найбільшим ступенем компресії після ПВП. Референтними для розрахунку H_a вважали найближчі суміжні неушкоджені хребці; так, наприклад, для пари суміжних переломів Th_{XII2}–L_I референтними виступали Th_{XI} та L_{II}.

Виведення порогових значень та вагових коефіцієнтів

Системні показники визначено за результатами метааналізу (див. розділ 1), у якому статистично значущими факторами ризику НОКПХ були вік і стать пацієнта, наявність/відсутність АОТ, МЩКТ і витік кісткового цементу.

В силу того, що зазначені показники мали різні типи і шкали вимірювання (вік, МЩКТ — кількісні, решта — якісні, бінарні), для оцінювання їх порівняльного внеску у прогнозування розвитку НОКПХ спочатку їх ефекти було виражено в єдиній шкалі, для чого використано формулу Chinn S. (2000) [110]. Усі розміри ефектів було приведено до єдиної метрики (таблиця 2.7) —

стандартизованої різниці середніх Коена (d), тобто для якісних показників відповідний розмір ефекту оцінювався виходячи з відношення шансів за формулою:

$$SMD = \frac{\sqrt{3}}{\pi}\ln(OR) \qquad (2.3)$$

Таблиця 2.7

Стандартизовані розміри ефекту предикторів, використані для побудови бальної моделі

Показник	effect	SMD	Lower CI boundary	Upper CI boundary	OR	Lower CI boundary	Upper CI boundary
Тип даних continuous							
Вік	small	0.228	0.097	0.358			
МЩКТ	medium	-0.552	-0.752	-0.378			
Тип даних binary							
Жіноча стать	negligible	0.146385	0.013936	0.278858	1.3041	1.0256	1.6583
Відсутність АОТ	small	0.37368	0.241551	0.505839	1.9695	1.5498	2.503
Витік КЦ	small	0.358266	0.1452	0.571309	1.9152	1.3013	2.8186

Примітки: Якісну оцінку розміру ефекту здійснювали за запропонованою шкалою [174]; * — розмір ефекту (SMD) для якісних показників розраховано за формулою (2.3).

Отже, найменший статистично значущий ефект мала жіноча стать пацієнта, тому в шкалі прогнозування, що розроблялася, цьому показнику була присвоєна найменша вага (1 бал). Вага кожного предиктора визначалась відносно цього предиктора за формулою:

$$raw_pts_i = \frac{|SMD_i|}{|SMD_{min}|} \qquad (2.4)$$

де SMD_i — стандартизований розмір ефекту і-го предиктора, а SMD_{min} — найменший за модулем розмір ефекту серед предикторів моделі. У цьому дослідженні найменший ефект мала жіноча стать (SMD = 0,15), тому ваги решти показників масштабовано відносно цього значення (результат у стовпці “raw_pts”, таблиця 2.8).

Для зручності використання шкали доцільно використовувати цілі значення балів, що може бути реалізовано або округленням до найближчого цілого числа за стандартними правилами (результат у стовпці “int_pts”), або округленням до найближчого більшого цілого числа (результат у стовпці “roundUp_pts” таблиця 2.8).

Таблиця 2.8

Формування вагових коефіцієнтів предикторів залежно від способу призначення балів

Показник	effect	SMD	Бали шкали за різними способами призначення		
			raw_pts	int_pts	roundUp_pts
Вік	small	0.228	1.557535883	2	2
МЩКТ	medium	-0.552	3.770876349	4	4
Жіноча стать	negligible	0.146385	1	1	1
Відсутність АОТ	small	0.37368	2.552716162	3	3
Витік КЦ	small	0.358266	2.447419503	2	3
Максимально можливий бал			11.3285479	12	13

Під час валідації моделі нами було перевірено обидва варіанти округлення, а також використання неокруглені значення прогностичних характеристик порівняно для всіх трьох варіантів.

Порогові значення для двох безперервних показників — віку та Т-критерію МЩКТ — визначено як точку перетину зважених середніх значень показника в групах з НОКПХ і без нього серед досліджень метааналізу. Розрахунок виконували двома незалежними методами зважування — за обсягом вибірки та за оберненою дисперсією ($1/SD^2$) — для перевірки стійкості порогу до методу розрахунку. Дослідження з одиницями вимірювання, несумісними з рештою вибірки, виключали з розрахунку.

Для віку обидва методи дали узгоджений результат (точка перетину 70,1 та 69,0 року відповідно; 19 досліджень, n=1300 у групі НОКПХ і n=5707 у групі без НОКПХ); прийнято поріг 70 років. Для МЩКТ зважені середні Т-критерію становили −3,44 і −3,27 SD (метод за обсягом вибірки; 12 досліджень, n = 899 та n = 3686) і −3,33 і −3,22 SD (метод за оберненою дисперсією), із точкою перетину −3,35 та −3,27 SD відповідно; як остаточний прийнято поріг −3,3. Ваговий коефіцієнт рентгеноморфометричного компонента (ΔF) визначено емпірично шляхом послідовного тестування значень від 1 до 4 балів з аналізом приросту AUC; обрано 3 бали як точку, після якої приріст дискримінаційної здатності суттєво сповільнювався.

Модель реалізовано у вигляді бальної шкали з шести предикторів (максимум 16 балів). Порогове значення ≥9 балів визначає групу підвищеного ризику НОКПХ; модель бінарна (підвищений / стандартний ризик).

Дискримінаційну здатність бальної шкали оцінювали за площею під ROC-кривою (AUC) з 95% довірчим інтервалом. Оптимальне порогове значення сумарного бала визначено методом максимізації чутливості та специфічності (MaxSpSe). Аналіз виконано засобами онлайн калькулятору easyROC (Erciyes University, Turkey).

Каліброваність оцінювали зіставленням спостереженої та передбаченої ймовірностей НОКПХ у квінтілях валідаційної вибірки. Передбачені ймовірності при цьому обчислювалися за допомогою логістичної трансформації сумарного бала, а якість підгонки оцінювали за допомогою тесту Хосмера—Лемешова. Аналіз виконано у пакеті STATISTICA (TIBCO Software Inc., USA).

Кількісні показники між групами порівнювали за допомогою t-критерію Велча, категоріальні — Z-критерієм для двох пропорцій. Рівнем статистичної значущості вважали $p<0,05$.

Для кількісних показників (віку та МЩКТ) в групах в якості описових статистик наведено середні значення (M) та стандартні відхилення (SD), а також медіани (Me) з міжквартильними інтервалами ([LQ ; UQ]). Таке подання використано внаслідок того, що не в усіх групах розподіл відповідав нормальному (перевірку нормальності розподілу виконували за критерієм Шапіро-Уїлка). Порівняння між групами проводили за критерієм Манна-Уїтні. Аналіз виконано засобами програми PAST (University of Oslo, Norway).

Для якісних показників в групах наведено абсолютну (n) та відносну (%) частоти, а також 95% ДІ для відносних частот зустрічальності (довірчі інтервали обчислено за методом Уїлсона). Порівняння між групами виконували за допомогою Z-критерію для двох пропорцій. Аналіз виконано засобами онлайн калькулятору Statistics Kingdom (https://www.statskingdom.com/proportion-confidence-interval-calculator.html; https://www.statskingdom.com/121proportion_normal2.html).

Довірчі інтервали обчислювали на рівні 95%, а статистичні гіпотези перевіряли при критичному рівні значущості $\alpha=0,05$; результати вважали статистично значущими при $p<0,05$.

РОЗДІЛ 3
АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ТІЛ ХРЕБЦІВ

ПВП є одним із головних малоінвазивних методів хірургічного лікування ОКПХ, що дозволяє досягти стабілізації ушкодженого сегмента, зменшення больового синдрому та ранньої активізації пацієнтів. Оцінка результатів цього втручання у хворих із різною кількістю уражених хребців має важливе клінічне значення, оскільки вираженість больового синдрому, функціональні порушення та відновлення опороздатності хребта значною мірою залежать не лише від самого факту ОКПХ, а й від поширеності остеопоротичного ураження, ступеня деформації хребетного стовпа та супутніх соматичних порушень. У цьому розділі проведено аналіз ранніх та віддалених клінічних результатів ПВП у разі ОКПХ грудного та поперекового відділів хребта з урахуванням кількості ОКПХ, динаміки больового синдрому за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) в післяопераційному періоді, а також описана частота виникнення НОКПХ в залежності від кількості первинних ОКПХ.

Усіх пацієнтів було розподілено на три групи залежно від кількості ОКПХ. До першої групи увійшли хворі з ОКПХ одного хребця — 184 особи (35,4 %). Другу групу склали пацієнти з 2–3 деформованими хребцями — 202 особи (38,8 %). Третя група включала хворих із 4–5 пошкодженими хребцями — 134 особи (25,8 %).

Вік хворих становив в середньому (67,4 ± 0,4) років та варіювався від 35 до 95 років. Розподіл за статтю у досліджуваній вибірці був неоднорідним із переважанням жінок (82,50 % (95 %–ДІ: від 79,76 % до 85,24 %) проти 17,50 % чоловіків (95 %-ДІ: від 14,76 % до 20,24 %): $Z = 21,0$; $p < 0,00001$). Загальна кількість пролікованих тіл хребців склала 1325 (грудний відділ 513 — 38,72 % (95 %-ДІ: від 36,52 % до 40,92 %), поперековий 812 — 61,28 % (95 %-ДІ: від 59,08 % до 63,48 %)). Найчастіше ОКПХ виникали у

грудо-поперековому переході (731 перелом — 55,17 % із 95 %-ДІ: від 52,92 % до 57,42 %) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Розподіл переломів на кожний хребець грудного та поперекового відділів хребта

Th_{III}	Th_{IV}	Th_{V}	Th_{VI}	Th_{VII}	Th_{VIII}	Th_{IX}	Th_{X}	Th_{XI}	Th_{XII}
1	6	8	22	39	46	55	43	99	194
L_I	L_{II}	L_{III}	L_{IV}	L_V	Загальна кількість – 1325; Грудний відділ – 513; Поперековий відділ – 812				
241	197	166	130	78					

У близько 1/3 обстежених (35,38 %, 95 %–ДІ: від 31,94 % до 38,83 %) був перелом лише одного хребця, але у більшості (64,62 %, 95 %-ДІ: від 61,17 % до 68,06 %; Z = 9,4; p < 0,00001) фіксувалися множинні сполучені переломи декількох хребців (табл. 3.2, рис. 3.1).

Таблиця 3.2

Розподіл кількості переломів серед пацієнтів

Кількість переломів у одного пацієнта		1	2	3	4	5+
Кількість пацієнтів	**n**	184	122	80	62	72
	%	35,38	23,46	15,38	11,92	13,85

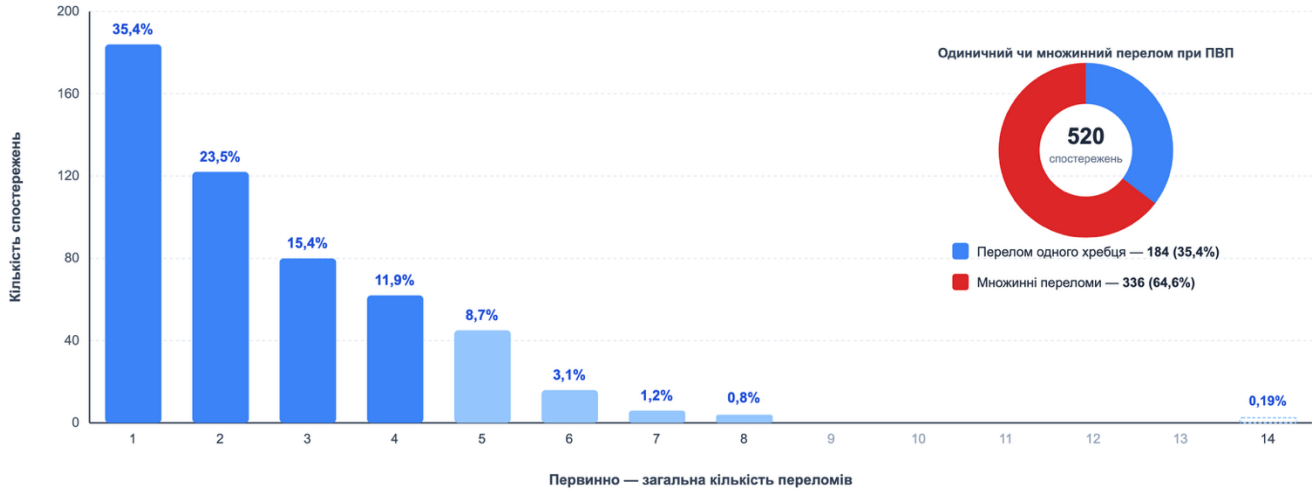


Рис. 3.1. Розподіл кількості переломів у вибірці дослідження

НОКПХ діагностовано в 64 (12.31 %) осіб (95 %-ДІ: 9,94–14,68 %), під час контрольних оглядів, після 1, 3, 6 або 12 міс. з моменту операції (табл. 3.3). Термін спостереження у середньому складав 10 років. Обстеження проводилося із застосуванням клінічних, рентгенологічних, рентгенометричних методів. Діагноз остеопорозу підтверджували денситометрично (двоенергійна рентгенівська абсорбціометрія).

Таблиця 3.3

Розподіл НОКПХ на кожний хребець грудного та поперекового відділів хребта

Th_{III}	Th_{IV}	Th_{V}	Th_{VI}	Th_{VII}	Th_{VIII}	Th_{IX}	Th_{X}	Th_{XI}	Th_{XII}
0	0	4	5	8	12	16	12	18	21
L_I	**L_{II}**	**L_{III}**	**L_{IV}**	**L_V**	Загальна кількість – 173; Грудний відділ – 96; Поперековий відділ – 77				
17	15	17	15	13					

НОКПХ виникали частіше у грудному відділі – у 55,49% спостережень із 95%-ДІ: від 49,28% до 61,71%, ніж у поперековому – у 44,51% спостережень із 95%-ДІ: від 38,29% до 50,72%, (Z = 2,0; p = 0,0205) (табл. 2.4). У грудо-поперековому переході було 71 НОКПХ (табл. 2.4), що складає 41,04% (95%-ДІ: від 34,89% до 47,19%) і є статистично значущо меншим, ніж аналогічна кількість випадків ОКПХ (41,04% у групі НОКПХ проти 55,17% в групі ОКПХ: Z = 3,5; p = 0,0002). Як і серед первинних переломів, НОКПХ у більшості випадків (70,3% із 95%-ДІ: від 60,92% до 79,71%; Z = 4,6; p < 0,0001) були множинними з пошкодженням декількох хребців (табл. 3.4, рис. 3.2).

Таблиця 3.4

Розподіл кількості НОКПХ серед пацієнтів

Кількість НОКПХ у одного пацієнта		1	2	3	4	5+
Кількість пацієнтів	**n**	19	15	11	11	8
	%	29,7	23,4	17,2	17,2	12,5

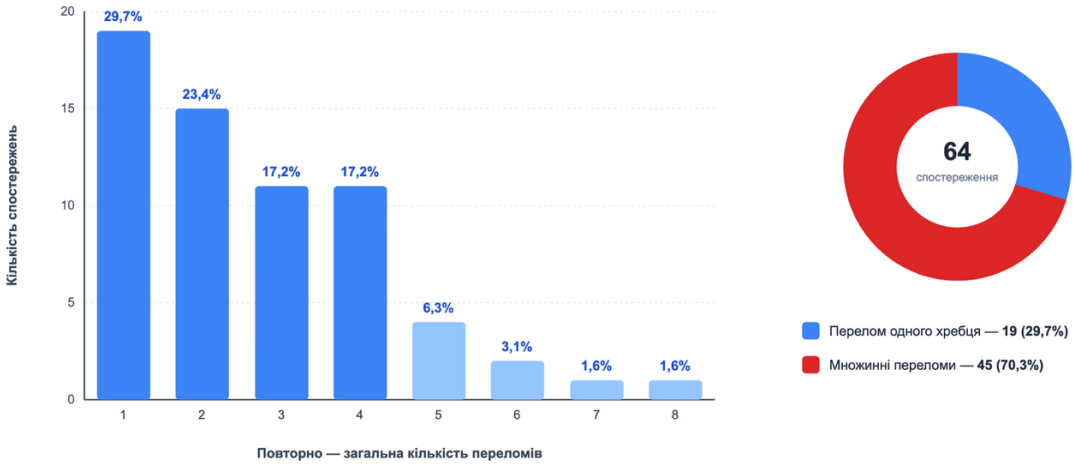


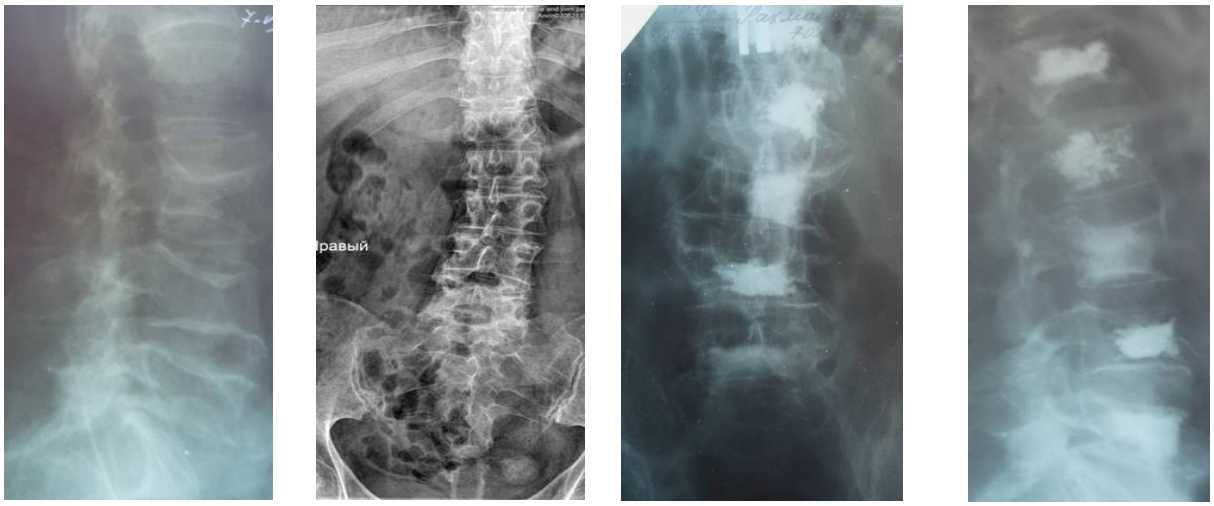
Рис. 3.2. Розподіл кількості НОКПХ у вибірці дослідження

Оцінку динаміки больового синдрому за ВАШ та функціонального стану хребетного стовпа проводили на 3-тю добу після операції. У першій групі добрий результат зафіксовано у 162 (88,6 %) пацієнтів, задовільний — у 22 (11,4 %). У другій групі добрий результат відзначено у 154 (76,2 %) хворих, задовільний — у 48 (23,8 %). Третя група є найважчою клінічною категорією: усі пацієнти мали коморбідні соматичні стани, зумовлені ендокринними захворюваннями. Добрий результат досягнуто у 80 (59,7 %) випадках, задовільний — у 54 (40,3 %).

Зменшення частки задовільних результатів у другій та третій групах пояснюється порушенням біомеханіки хребта внаслідок зменшення поперекового лордозу та посилення грудного кіфозу, що призводить до перерозподілу осьового навантаження на задній опорний комплекс і розвитку спондилоартралгій. Зазначеним пацієнтам виконувалися артикулярні блокади із кортикостероїдами під контролем ЕОП. У 23 хворих у подальшому проведено денервацію дуговідросткових суглобів; за результатами контрольного огляду їхній стан оцінено як добрий.

Клінічний приклад № 1. Хвора Р., 78 років — скарги на біль у поперековому відділі хребта турбували протягом 13 років. Під час обстеження встановлено діагноз: компресійний перелом L_I, L_{II}, L_{III}, L_{IV}, L_V хребців на фоні остеопорозу. В один етап зроблена ПВП деформованих тіл хребців. (рис. 3.3).

У післяопераційному періоді хвора відзначила позитивну динаміку у вигляді збільшення обсягу рухів у хребті, зниження інтенсивності больового синдрому з 8 до 3 балів за ВАШ.



а б в г

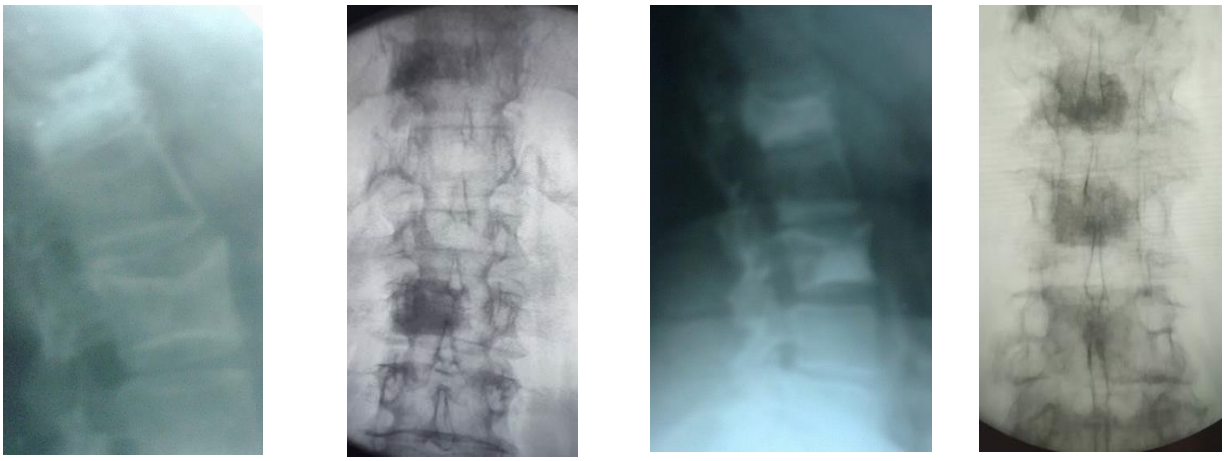
Рис. 3.3. Фотовідбитки рентгенограм х-ї Р., 78 років. Діагноз: компресійний перелом L_I–L_{II}–L_{III}–L_{IV}–L_V хребців на фоні сенільного остеопорозу до (а, б) та після (в, г) оперативного лікування

Ступінь компресії тіл хребців при РМП до оперативного лікування становила: I ст. — 349 (24 %) хребців, II ст. — 494 (34 %), III ст.— 552 (38 %), IV ст. — 58 (4 %). Зменшення ступеня компресії тіла хребця під час пункційної вертебропластики ми досягли у 20 % випадків. Хочемо зауважити, що більшість цих деформацій були у пацієнтів, які відзначили виникнення больового синдрому протягом 2 тижнів.

Катамнез прооперованих хворих, оцінювався клінічний та рентгенологічний результат в проміжках 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців та 1 рік. Нові огляди були зроблені у 80 % хворих. У I групі було обстежено 161 (89,6 %) пацієнтів. З них у 66 (40 %) хворих відмічено погіршення локального статусу: виникнення больового синдрому у хребті, часткове порушення його функції. При рентгенологічному обстеженні визначилося, що у 15 (8.3 %) пацієнтів з'явилися нові деформації тіл хребців.

Клінічний приклад № 2. Хвора К., 69 років була зроблена ПВП L_I хребця. Протягом року пацієнтка отримала терапію золедроновою кислотою 5 мг внутрішньовенно, а також препарати кальцію. Через 1 рік з'явився біль у по-

перековому відділі хребта, при рентгенологічному обстеженні виявлено НОКПХ L_{III} хребця II ст. на тлі постменопаузального остеопорозу. Виконано ПВП L_{III} хребця (рис. 3.4).



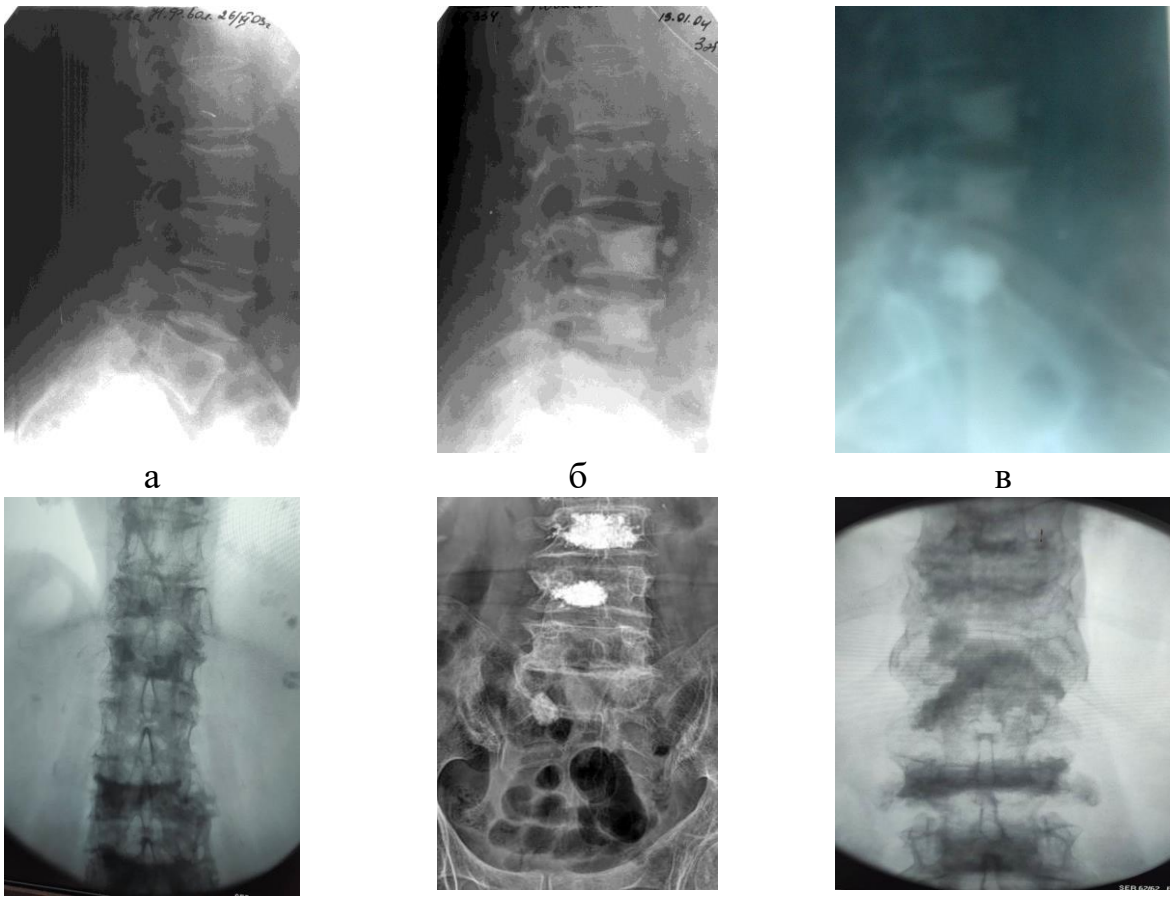
а б в г

Рис. 3.4. Фотовідбитки рентгенограм х-ої К., 69 років. Діагноз: НОКПХ L_{III} хребця на фоні постменопаузального остеопорозу. Стан після ПВП L_I хребця. До (а, б) та після (в, г)операції

На контрольному огляді II групи було обстежено 157 (77,2 %) пацієнтів. Під час огляду у 23 (11.4 %) пацієнтів виявлено нові деформації інших тіл хребців.

Клінічний приклад № 3. Хвора К., 60 років перебувала на стаціонарному лікуванні з діагнозом: ОКПХ тіл L_{III}, L_{IV} хребців на фоні остеопорозу. Виконано ПВП L_{III}, L_{IV} хребців. Протягом 0,5 року отримувала медикаментозну терапію. Через 6 місяців при контрольному огляді виявили НОКПХ L_V хребця. Виконано ПВП L_V хребця (рис. 3.5).

III група — обстежено 122 (91 %) пацієнтів, з яких 72 (59 %) відзначили наростання больового синдрому у поперековому відділі хребта. Під час обстеження у суміжних хребцях виявлено 26 (19,4 %) НОКПХ. Больовий синдром у решти виник, на нашу думку, через дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта.



а б в

г д е

Рис. 3.5. Фотовідбитки рентгенограм х-ої К, 60 років. Діагноз: компресійний перелом хребця L_{III}, L_{IV} на тлі постменопаузального остеопорозу. До операції (а, б), після операції (в, г), стан після новогооперативного втручання (д, е)

Резюме

Ретроспективний аналіз 520 пацієнтів підтвердив клінічну ефективність і безпечність пункційної вертебропластики власним композитним матеріалом та кістковим цементом: частка добрих і задовільних результатів на 3-тю добу після операції становила 88,6–11,4 % у хворих з одним ушкодженим хребцем, 76,2–23,8 % — при 2–3 ушкоджених хребцях і 59,7–40,3 % — при 4–5 хребцях, що узгоджується з наростанням коморбідності та вираженості деформації хребта в цих групах. Встановлено дозозалежний зв'язок між кількістю первинно уражених хребців і подальшим ризиком НОКПХ: його частота зростала з 8,1 % при одному первинному переломі до 11,4 % при 2–3 переломах і 19,4 % при 4–5 переломах, що обґрунтовує потребу в посиленому спостереженні за пацієнтами з множинними первинними переломами.

За матеріалами даного розділу опубліковано наступні роботи:

1. Popov, A., & Moloduk, M. (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (1), 13–18. https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18

2. Popov, A., & **Moloduk, M.** (2026). Retrospective results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures on the background of osteoporosis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 760). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

РОЗДІЛ 4
ТОПОГРАФІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ВИНИКНЕННЯ НОВИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ ПЕРЕЛОМІВ ХРЕБЦІВ ПІСЛЯ ПЕРВИННОГО ПЕРЕЛОМУ ТА ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ

Вивчення закономірностей виникнення НОКПХ після первинного ОКПХ та ПВП має важливе значення для розуміння особливостей перебігу системного остеопорозу та прогнозування подальших деформацій. Оскільки НОКПХ формуються не лише в суміжних, а й у віддалених сегментах грудного та поперекового відділів хребта, аналіз їх топографічного розподілу дозволяє виявити найбільш імовірні зони нового ураження залежно від локалізації первинного ОКПХ. У цьому розділі проведено оцінку умовних імовірностей виникнення НОКПХ, а також визначено можливі зв'язки між локалізацією первинного та нового перелому.

У досліджуваній вибірці пацієнтів при первинних ОКПХ найчастіше ми спостерігали ураження хребця L_I і сусідніх з ним L_{II} і Th_{XII}. Досить розповсюдженими були випадки переломів L_{III} і L_{IV}. Тобто при первинних ОКПХ страждав переважно поперековий відділ хребта. При НОКПХ частіше ушкоджувалися хребці Th_{XI}, Th_X, Th_{IX} і Th_{VIII}. Також частіше, ніж при первинних ОКПХ, ми спостерігали НОКПХ хребця Th_V, хоча в цілому переломи цього хребця були досить рідкими. Рідше, ніж при первинних переломах, у нових випадках ми спостерігали ураження L_I і L_{II} (рис. 4.1).

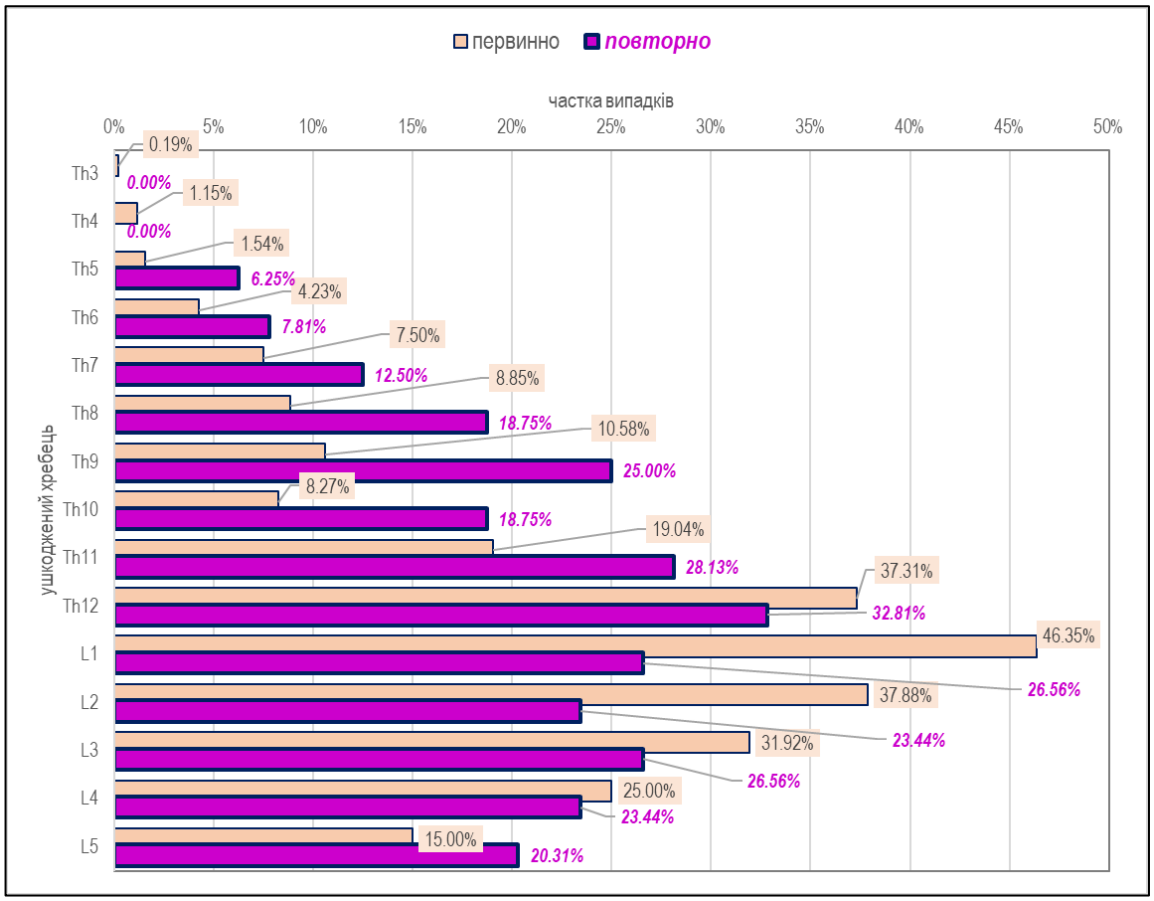


Рис. 4.1. Частота переломів окремих хребців поперекового і грудного відділів хребта при первинному ОКПХ і НОКПХ

4.1 І спосіб — умовні ймовірності

Відповідно до даних, отриманих І способом, усі умовні ймовірності не перевищують 0,4 і найвищими з них є ймовірності НОКПХ L_I і L_{IV} (0,39) за умови первинного перелому Th_{VI}, та імовірність НОКПХ Th_{VIII} (0,38) за умови первинного перелому Th_V. Також великі ймовірності в разі первинного перелому Th_{VI} подальші НОКПХ L_{III} і L_V; (0,29; 0,22); за первинного перелому Th_{VII} — НОКПХ Th_{XII},L_I,L_{II},L_{III} і L_{IV} (0,27; 0,27; 0,24; 0,22; 0,24); за умов первинного перелому Th_V — НОКПХ Th_{XI}, L_I і L_{II} (0,28; 0,26; 0,23); за первинного перелому Th_{VIII} — НОКПХ Th_{XII} і L_I (0,28; 0,28). Таким чином, у разі первинного перелому Th_{VI}, найвища ймовірність НОКПХ L_I,L_{IV} (0,39).

Умовні ймовірності, які обчислювалися за умови первинних ОКПХ хребців поперекового відділу, є відносно нижчими, ніж аналогічні ймовірно-

сті за умови первинних ОКПХ хребців грудного відділу. З них набільшими є імовірності НОКПХ Th_{XII} і Th_{XI} за умови, якщо у первинно були пошкоджені хребці L_V і L_{IV} (Таблиця В.1 Додаток В).

4.2 ІІ спосіб — вивчення значущості первинного перелому як предиктора нового перелому в конкретному хребці

За результатами ІІ способу, виявлено, що, по-перше, аналіз не наводить значущих данних щодо ушкоджень хребців Th_V, Th_{VI} і Th_X у новому переломі серед показників наявності травми окремих хребців у первинному переломі. По-друге, деформація Th_V значущий предиктор наявності НОКПХ Th_{VIII}, а Th_{VI} — НОКПХ L_{IV}, у разі деформації Th_{VII} — НОКПХ L_{II} і L_{IV}, перелом Th_{VIII} — НОКПХ L_I, перелом Th_X — НОКПХ Th_{IX}, Th_{XI} і L_{II}, а L_{IV} — НОКПХ Th_{XI}, L_I і L_V, деформація L_V — НОКПХ Th_{VII}.

Знайдено лише дві закономірності, які дозволяють інтерпретацію, яка відповідає меті нашого дослідження. Обидві вони стосуються ушкодження в первинному переломі хребця Th_X, які визначено як значущі предиктори наявності НОКПХ Th_{IX} і Th_{XI} (табл. 4.1).

Дійсно, за відсутності первинного перелому Th_X маємо 47 випадків, коли в разі НОКПХ Th_{IX} не було зламано, і 12 спостережень, коли Th_{IX} зазнав ушкоджень. Порівнюючи відповідні відносні частоти (79,66 % ДІ: 71,04–88,28) % проти 20,34 % ДІ: 11,72–28,96 %) бачимо статистично значущу різницю між ними ($Z = 6,4$, $p < 0,0001$), що дозволяє зробити висновки, що за відсутності ушкоджень Th_X у первинному переломі слід очікувати її в разі Th_{IX} у новому переломі. До того ж правильно і зворотне, бо за наявності ушкоджень Th_X у первинному переломі статистично значущо переважають випадки ураження Th_{IX} у новому переломі (80,0 % ДІ: 50,58–100,09 % проти 20.0 % ДІ: 9,42–49,42 %: $Z = 1,9$; $p = 0,0289 < 0,05$).

Таблиця 4.1

Результати скрінінга важливості та значущості змінних у разі НОКПХ Th_{IX} та Th_{XI}

Значущий предиктор наявності НОКПХ (v1= «повторно»)					
Первинний перелом (хребець)	Th_{IX}(Th_X)		Первинний перелом (хребець)	Th_{XI}(Th_X)	
	Chi-square	p-value		Chi-square	p-value
Th_{IX}			Th_{XI}		
Th_X	8,750	0,003	Th_X	7,220	0,007
L_{IV}	1,550	0,210	L_{IV}	6,880	0,008
Th_{XI}	1,090	0,290	L_V	3,490	0,060
L_{II}	1,070	0,300	Th_{XI}	1,690	0,190
Th_V	0,680	0,400	Th_V	0,480	0,480
L_V	0,540	0,450	Th_{IX}	0,390	0,520
Th_{VI}	0,480	0,480	L_I	0,390	0,520
Th_{VIII}	0,380	0,530	Th_{VII}	0,380	0,530
L_I	0,330	0,560	L_{II}	0,300	0,580
Th_{VII}	0,150	0,690	Th_{VIII}	0,180	0,670
L_{III}	0,100	0,740	Th_{XII}	0,150	0,680
Th_{XII}	0,020	0,870	L_{III}	0,001	0,960
—	—	—	Th_{VI}	0,001	0,970

Аналогічно, за наявності ушкоджень хребця Th_X у первинному переломі, частка випадків, в яких у разі новогоперелому травмується Th_{XI}, є більшою, ніж випадки відсутності переломів цього хребця (80,0 % ДІ: 50,58–100,09 % проти 20.0 % ДІ: 9,42–49,42 %: $Z = 1,9$; $p = 0,0289 < 0,05$). І водночас, за відсутності травми хребця Th_X у первинному переломі, частка випадків, в яких у разі новогоперелому ушкоджується Th_{XI}, є статистично значущо меншою, ніж частка випадків відсутності переломів цієї локалізації (23,73 % ДІ: 14,62–32,84 % проти 76,27 % ДІ: 67,16–85,38 %: $Z = 5,7$; $p < 0,0001$). Отже, серед значущих зв'язків між хребцями у первинних і НОКПХ, інформативними з огляду на мету нашого дослідження були лише два. Вони стосувалися зв'язку ушкоджень Th_X у первинному переломі з наявністю переломів хребців Th_{IX} і Th_{XI} у випадку НОКПХ. Така ситуація змусила шукати способи

дослідження залежностей між первинними і новими переломами певних хребців із концентрацією саме на випадках наявності переломів, а також з урахуванням можливого існування більш складних, ніж парні зв'язки, закономірностей, що було зроблено за допомогою аналізу асоціативних правил.

4.3 III спосіб — аналіз асоціативних правил

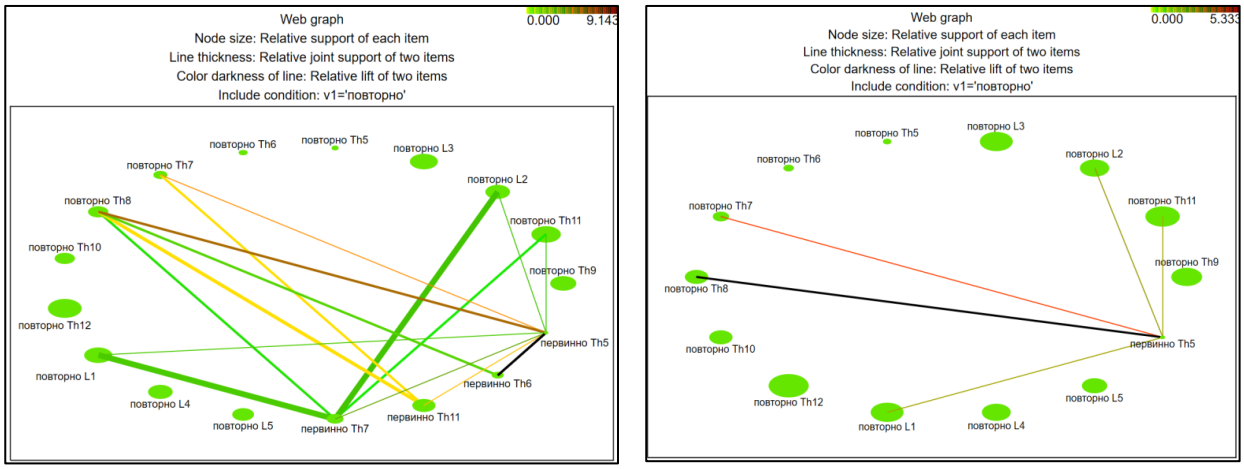
Для аналізу вибрано дані пацієнтів з НОКПХ (64 спостереження). При вилученні із загального набору даних правил встановлено мінімальну підтримку 1% (для дослідження навіть рідко зустрічальних асоціацій) з надійністю більше 50%; правила, що мали ліфт нижчий за 1, не розглядалися. Пошук правил обмежено дослідженням лише випадків, коли усі дихотомічні змінні приймали значення 1 (що відповідає наявності перелому в тому чи іншому хребці). Загалом при вказаних налаштуваннях було вилучено 1038 асоціативних правил з яких ми розглядали лише ті, «тіло» яких містило інформацію про пошкодження хребців у первинному ОКПХ, а «голова» – у НОКПХ, що безпосередньо відповідало меті дослідження і дозволило позбавитися від розгляду зайвих побічних зв'язків, присутніх у даних.

Нижче ми розглянули вилучені правила окремо для кожного та разом із декількома хребцями у первинному переломі, виходячи з мети охарактеризувати їх можливі зв'язки з НОКПХ.

Первинний ОКПХ Th_V

Як бачимо, первнний ОКПХ Th_V асоціюється у даних нашого дослідження із НОКПХ Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{XI}, L_I і L_{II} (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.2). При цьому поодинокий перелом Th_V (без сполучення з переломами інших хребців) асоційований лише із ушкодженням Th_{VIII} при повторному переломі, а переломи Th_{VII}, Th_{XI}, L_I і L_{II} ми бачимо лише у випадках, коли первинний перелом Th_V сполучається із переломами Th_{VI}, Th_{VII} або Th_{XI} (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.2). Схематично вилучені асоціативні правила показано на мережевому графі (рис. 4.2, 4.3), аналіз якого дозволяє заключити, що найбільшу підтримку в даних мають правила, що пов'язують пошко-

дження L_I і L_{II} у повторному переломі зі сполученим переломом Th_V і Th_{VII} у первинному переломі. Найбільший ліфт має правило, що пов'язує пошкодження Th_V у первинному переломі з пошкодженням Th_{VIII} при повторному переломі.



а б

Рис. 4.2. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_V з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

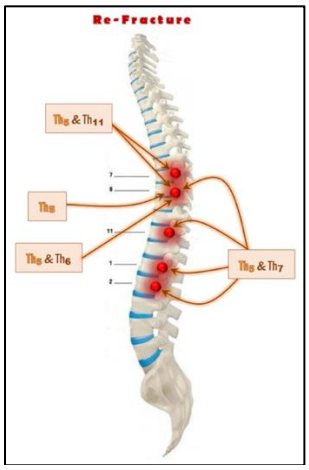
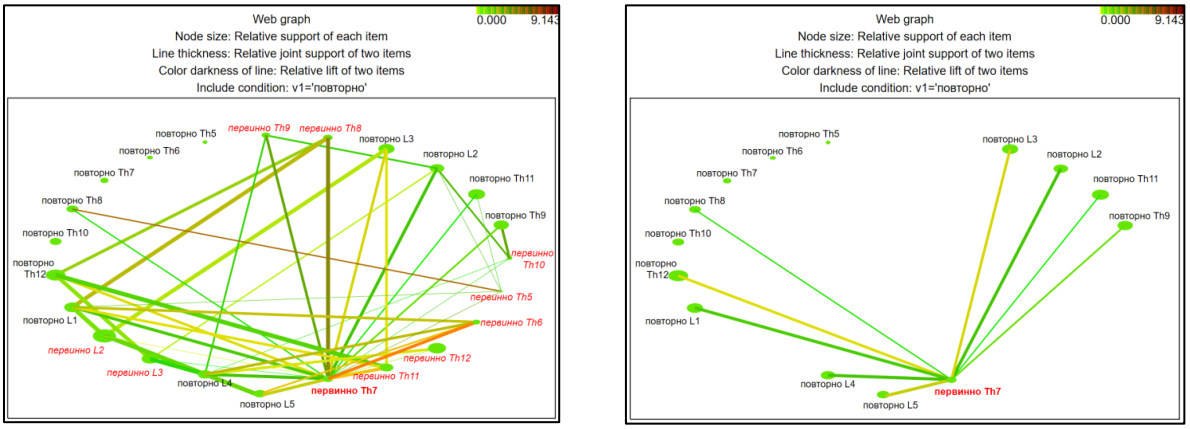


Рис. 4.3. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_V з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{VI}

Первинні ОКПХ Th_{VI} були асоційовані у нашій вибірці пацієнтів з повторними переломами хребців Th_{VIII}, L_I, L_{III}, L_{IV} і L_V (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.4, 4.5). При цьому самостійні переломи Th_6 асоціювалися лише зі НОКПХ L_I і L_{IV}, а пошкодження Th_{VIII}, L_{III} і L_V у разі НОКПХ відбувалися лише при сполученні первинного ОКПХ Th_{VI} з переломами інших хребців. НОКПХ

переломи у хребці Th_{VIII} асоціювалися з первинним сполученим ОКПХ Th_{VI} і Th_{V}. Сполучені переломи Th_{VI} і Th_{IX}, а також Th_{VI} і Th_{VII}, мали однакові паттерни, які асоціювалися із НОКПХ в одному з хребців L_I, L_{IV} або L_V. Також однакові патерни, що асоціювалися із НОКПХ L_I, L_{III}, L_{IV} або L_V, мали сполучення первинного ОКПХ Th_{VI} із переломом Th_{VIII} або з переломом L_I.



а б

Рис. 4.4. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{VI} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ.

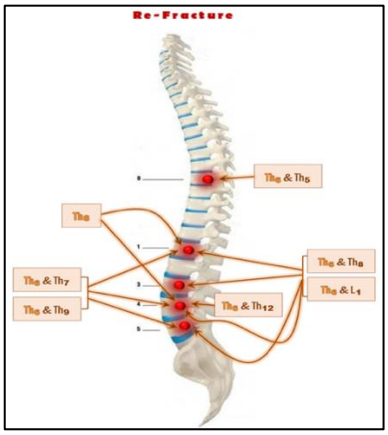


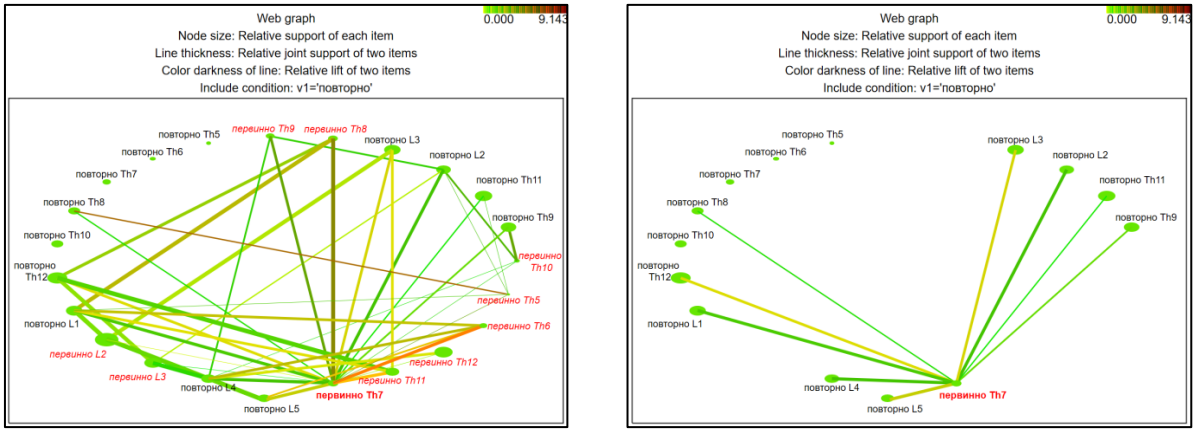
Рис. 4.5. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th6 з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{VII}

Нами не було знайдено жодного асоціативного правила, яке з достатньою надійністю пов'язувало б самостійний первинний перелом Th_{VII} із переломами якихось хребців у повторному переломі (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.6). Усі вилучені правила включали випадки, коли первинний перелом в

Th_{VII} сполучався з переломами одного з хребців грудного відділу (Th_V–Th_{XII}), чи з переломом L_{II} або L_{III}. Ці сполучені переломи асоціювалися з випадками повторних переломів Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{XI}, Th_{XII}, L_I, L_{II}, L_{III}, L_{IV} або L_V.

Найбільшу підтримку і ліфт у вхідних даних мало сполучення первинних ОКПХ Th_{VII} і Th_{VIII} (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.6, 4.7), яке було асоційоване із пошкодженнями Th_{XII} або L_I при НОКПХ.



а б

Рис. 4.6. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ Th_{VII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

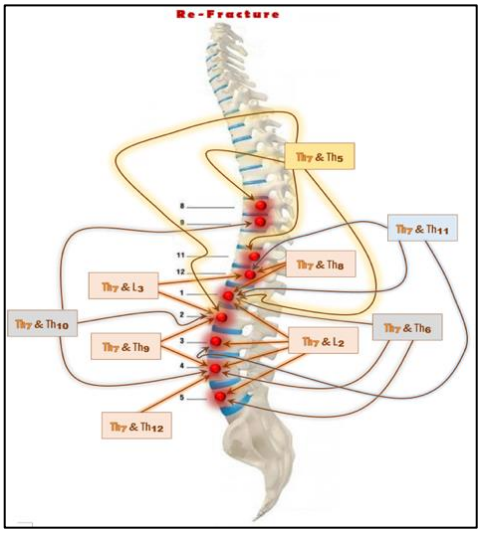
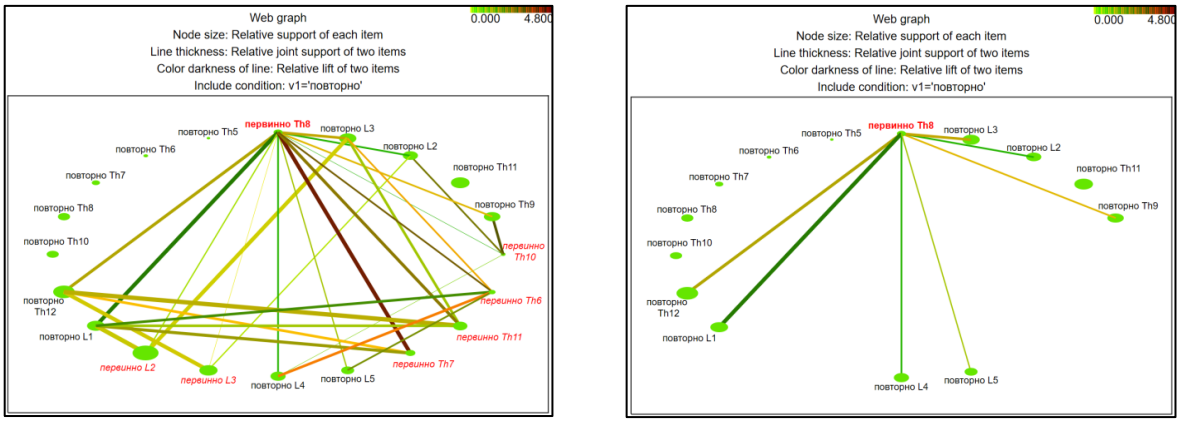


Рис. 4.7. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ Th_{VII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{VIII}

Первинні переломи хребця Th_{VIII} асоціювалися із повторними переломами хребців Th_{IX}, Th_{XII} або будь-якого з хребців поперекового відділу. Самостійні ОКПХ Th_{VIII} асоціювалися із НОКПХ Th_{XII} або L_I. Такий саме паттерн ми бачимо і для сполученого ОКПХ Th_{VIII} і Th_{VII}. При цьому ці асоціативні правила мали досить високий ліфт і підтримку. Також відносно високу підтримку і ліфт мали правила, що пов'язували первинний перелом Th_{VIII} із повторним переломом L_{III}, який спостерігався у випадку сполучення у первинному переломі хребта одночасного пошкодження Th_{VIII} із Th_{XI} або з L_{II}. Інші випадки ушкодження L_{III} у випадку НОКПХ асоціювалися зі сполученим ОКПХ Th_{VIII} і Th_{VI} у первинному випадку (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.8, 4.9).



а б

Рис. 4.8. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{VIII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

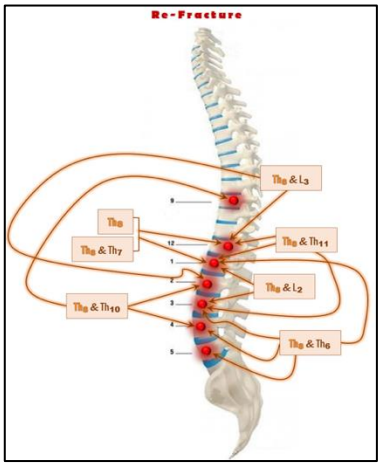
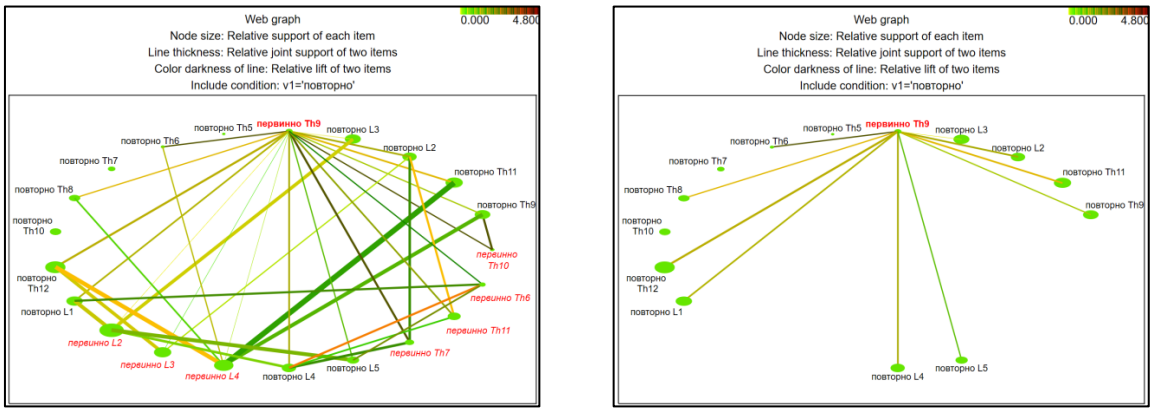


Рис. 4.9. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{VIII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{IX}

Самостійні первинні переломи Th_{IX} не породжували жодних асоціативних правил, які містили б зв'язки із НОКПХ та відповідали б визначеним вимогам до надійності, рівня підтримки та ліфту (див. табл. В.2 – Додаток В,). ОКПХ Th_{IX} у сполученні із переломом Th_{VII} або Th_{XI} були пов'язані з пошкодженнями L_{II} або L_{IV} НОКПХ. У сполученні з ОКПХ Th_{VI} + Th_{IX} асоціювався з пошкодженнями L_I, L_{IV} або L_V при НОКПХ. У сполученні з ОКПХ L_{II} + Th_{IX} асоціювався з пошкодженнями L_I, L_{III}, L_{IV} або L_V при НОКПХ. Сполучені у первинному переломі пошкодження хребців Th_{IX} і L_{III} асоціювалися із пошкодженнями L_I чи Th_{XII} при НОКПХ (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.10, 4.11).



а б

Рис. 4.10. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{IX} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

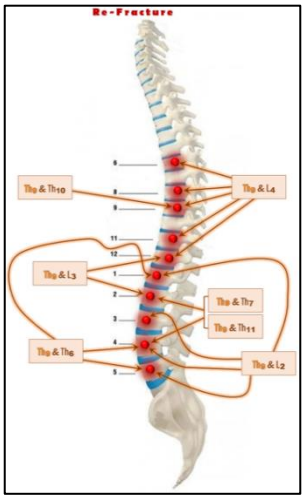
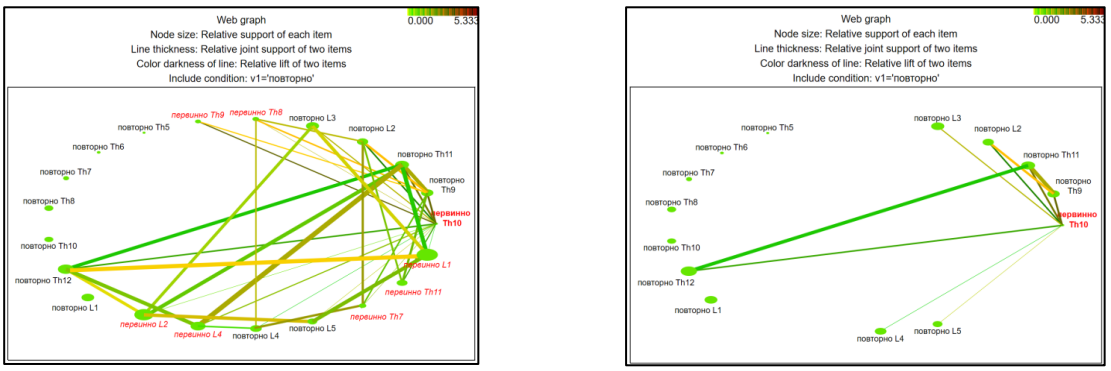


Рис. 4.11. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{IX} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_X

Серед вилучених асоціативних правил багато таких, що пов'язують самостійні первинні ОКПХ Th_X з НОКПХ, переважно грудного відділу. Це самостійні НОКПХ Th_{IX}, Th_{XI}, Th_{XII} і L_{II}, а також сполучені НОКПХ Th_{XI} і Th_{XII}, Th_{XI} і Th_{IX}, Th_{IX} і L_{II}. НОКПХ Th_{IX} асоціюється зі сполученими первинними переломами Th_X і Th_{XI}, Th_X і Th_{VIII}, Th_X і Th_{VII}. Доречи, останні дві пари первинних переломів (тобто сполучення Th_X з Th_{VIII} і Th_X з Th_{VII}) мають однакові паттерни зв'язків із НОКПХ, та окрім нового перелому Th_{IX} асоціюються також із НОКПХ L_{II} і L_{IV}. Сполучення у первинному ОКПХ Th_X і L_I або Th_X і L_{II} мають однакові «голови» асоціативних правил, в яких відзначено НОКПХ L_{III}, L_V, Th_{XI} або Th_{XII}. Ушкодження при НОКПХ Th_{XI} або Th_{XII} також асоціюється із первинним сполученим ОКПХ Th_X і L_{IV} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.12, 4.13).



а б

Рис. 4.12. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_X з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

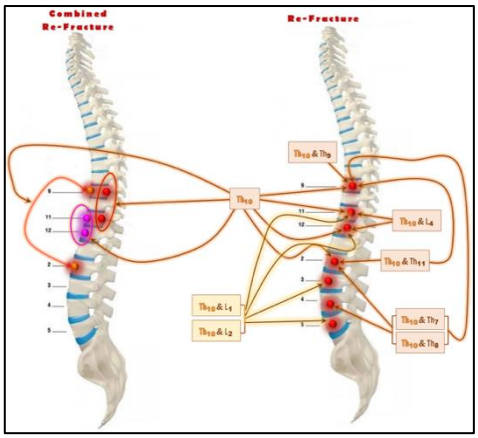


Рис. 4.13. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_X з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{XI}

Серед асоціативних правил з «тілами», що включають пошкодження хребця Th_{XI} при первинному ОКПХ (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.14, 4.15), ми маємо широкий спектр зв'язків із НОКПХ, починаючи з Th_{VII} і закінчуючи L_V. У всіх цих правилах первинний ОКПХ Th_{XI} поєднується з переломом одного з хребців Th_V, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_X, Th_{XII}, або з переломом якогось хребця поперекового відділу.

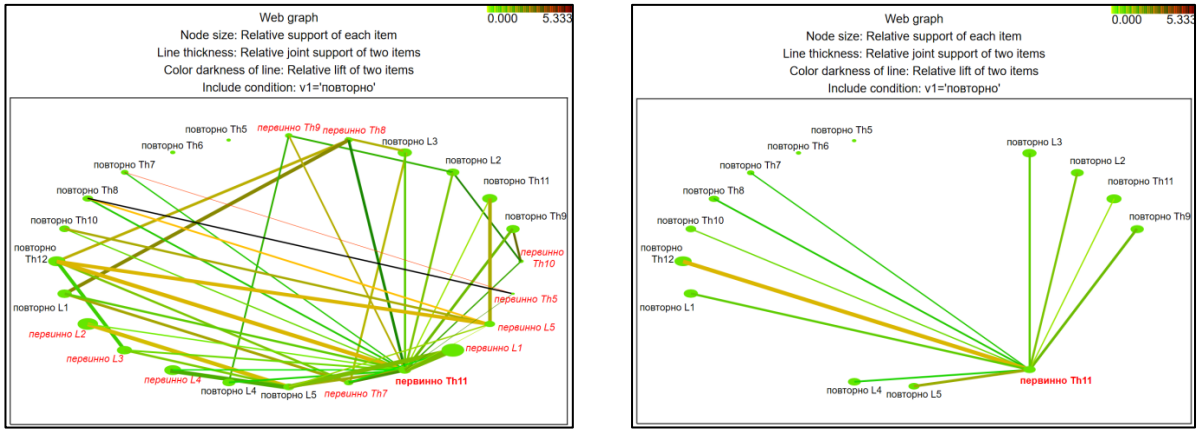


Рис. 4.14. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{XI} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) як самостійний первинний ОКПХ

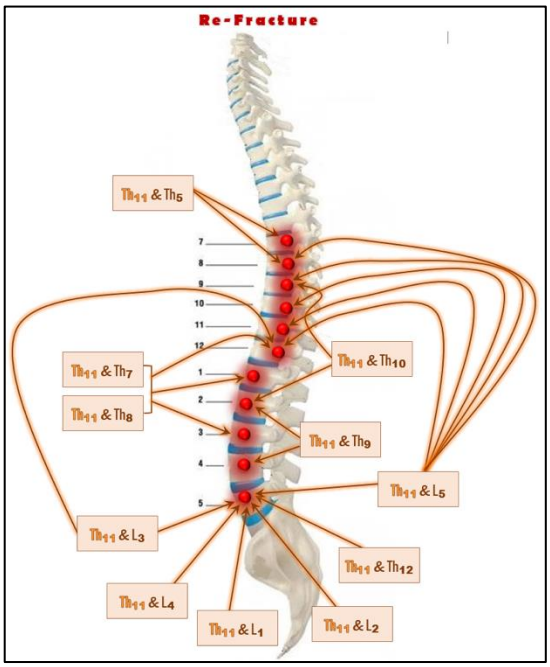
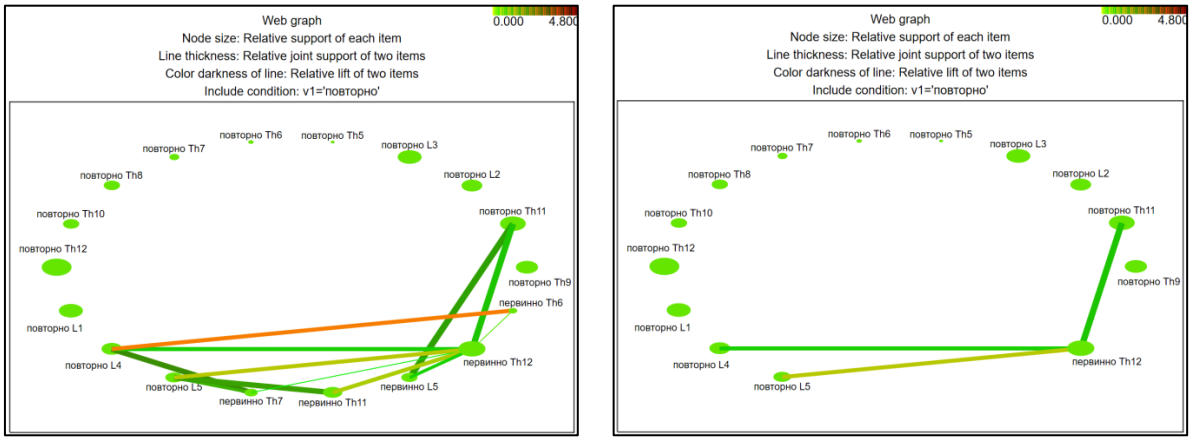


Рис. 4.15. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{XI} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ Th_{XII}

ОКПХ Th_{XII} у вилучених асоціативних правилах були присутні лише в комбінаціях з іншими ОКПХ Th_{VI}, Th_{VII}, Th_{XI} і L_{II} та асоціювалися із НОКПХ Th_{XI}, L_{IV} або L_V.

Найвищу підтримку в даних дослідження мав зв'язок первинного ОКПХ Th_{XII} з НОКПХ Th_{XI}; зв'язок із НОКПХ L_V мав дещо меншу підтримку, але більший ліфт; у зв'язку первинного ОКПХ Th_{XII} із НОКПХ L_{IV} вищий ліфт мало його сполучення із переломом Th_{VI}, ніж сполучення з переломом Th_{VII} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.16, 4.17).



а б

Рис. 4.16. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{XII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) у сполученні з іншими ОКПХ; б) скорочений мережевий граф

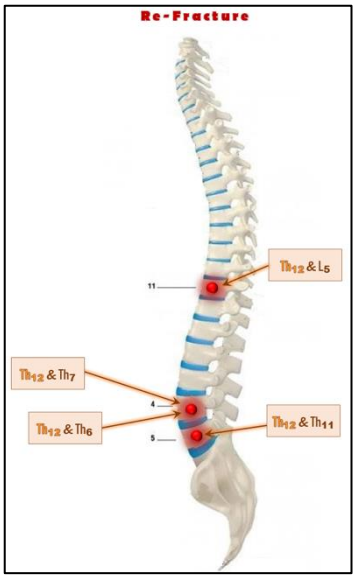
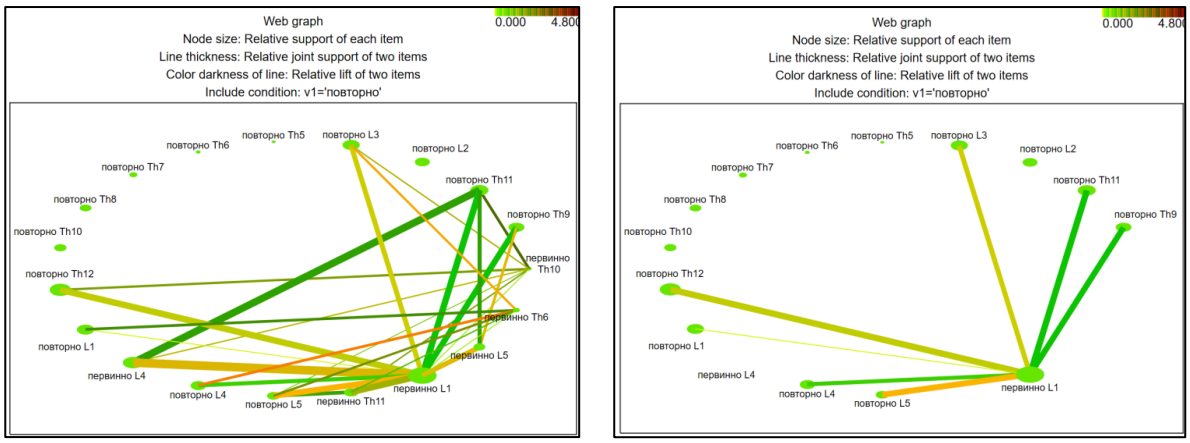


Рис. 4.17. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ Th_{XII} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ L_I

Первинний перелом L_I сполучений із переломами L_{IV}, L_V, Th_{XI}, Th_X або Th_{VI} асоціювався з НОКПХ у Th_{IX}, Th_{XI}, Th_{XII}, L_I, L_{III}, L_{IV} або L_V (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.18).

Серед первинних ОКПХ найбільші значення підтримки та ліфту мали сполучення перелому L_I із переломами L_{IV}, Th_{XII} і L_V, порівняно менші — з переломами Th_X і Th_{VI} (рис. 4.18, а). Оцінити вплив первинного перелому саме L_I на виникнення повторних переломів різних хребців дозволяє скорочене представлення мережевого графу (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.18, 4.19).



а б

Рис. 4.18. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ L_I з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) повний мережевий граф; б) скорочений мережевий граф

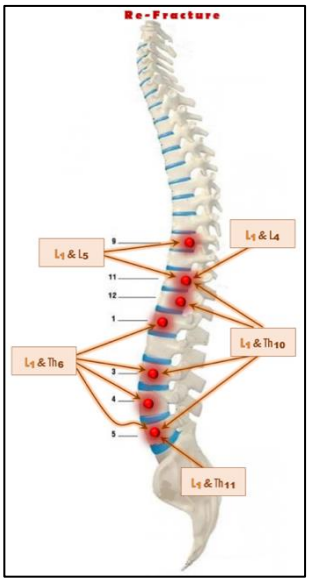
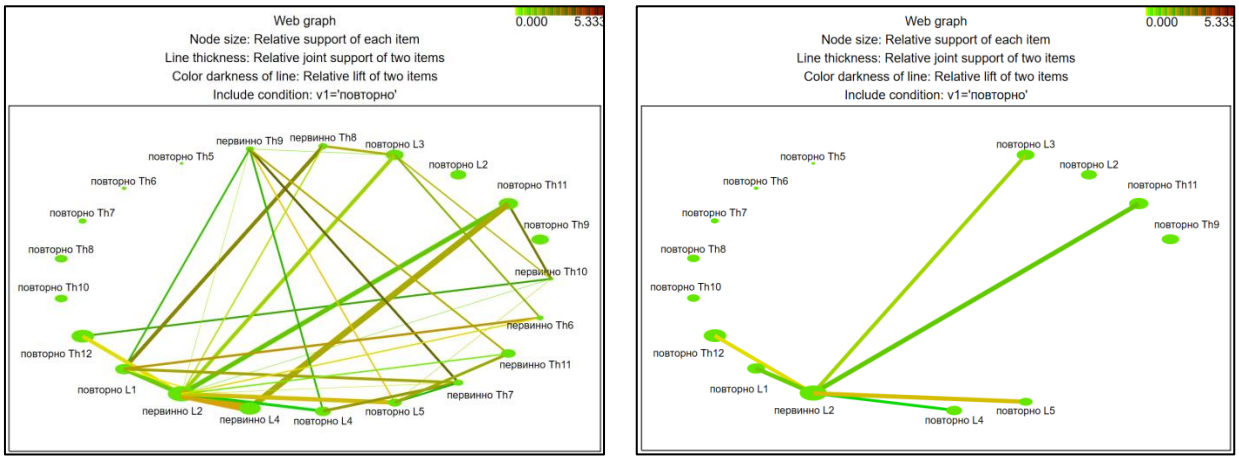


Рис. 4.19. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ L_I з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ L_{II}

Пошкодження L_{II} при первинних ОКПХ були сполучені із одночасними переломами Th_{VI}, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{X}, Th_{XI} та L_{IV}, що при вторинних переломах хребта асоціювалося з переломами хребців Th_{XI}, Th_{XII}, L_{I}, L_{III}, L_{IV} або L_{V} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.20).

Серед даних асоціативних правил найбільшу підтримку мало сполучення пошкоджень L_{II} і L_{IV} у первинному ОКПХ, яке асоціювалося з НОКПХ Th_{XI} (див. табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.20, 4.21).



а б

Рис. 4.20. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_{II} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) повний мережевий граф; б) скорочений мережевий граф

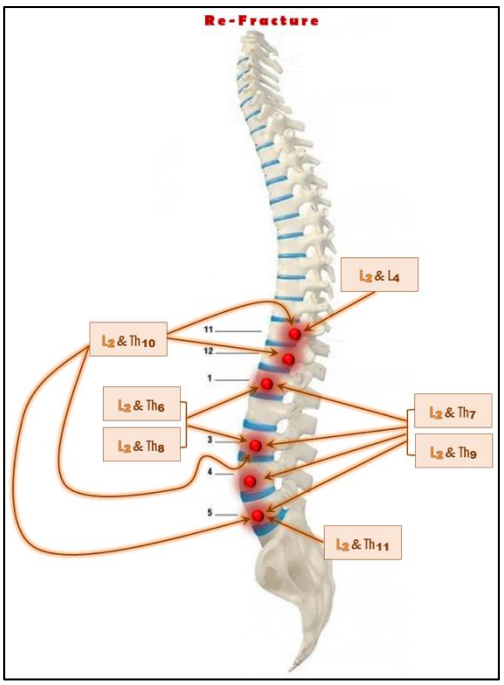
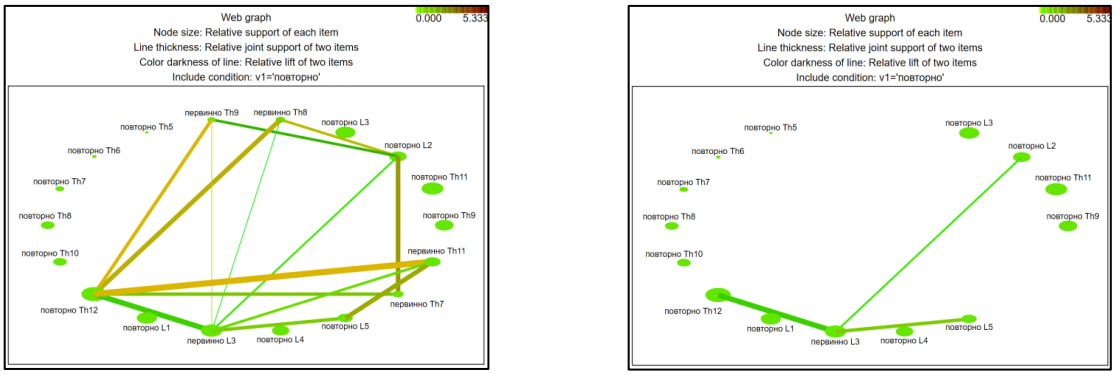


Рис. 4.21. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_{II} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ L_{III}

Присутність первинного ОКПХ L_{III} асоціювалася із НОКПХ Th_{XII}, L_{II} чи L_V і супроводжувалася сполученням з переломами Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX} і Th_{XI} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.22). Аналіз отриманих зв'язків показує, що НОКПХ Th_{XII} має вищі асоціації із первинними ОКПХ Th_{VII} і Th_{XI}, ніж з первинним ОКПХ L_{III} (див. рис. 4.22, а). Також НОКПХ L_{II} має вищі асоціації із первинним ОКПХ Th_{VII}, ніж з первинним ОКПХ L_{III}, а НОКПХ L_V має вищі асоціації із первинним ОКПХ Th_{XI}, ніж з ОКПХ L_{III} (див. табл. В.2 – Додаток В, див. рис. 4.22а, 4.23). Тобто, скоріш за все, перелом хребця L_{III} у цих правилах не є основною причиною НОКПХ вказаних хребців, а лише супроводжує ОКПХ Th_{VII} і Th_{XI}.



а б

Рис. 4.22. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ L_{III} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) повний мережевий граф; б) скорочений мережевий граф

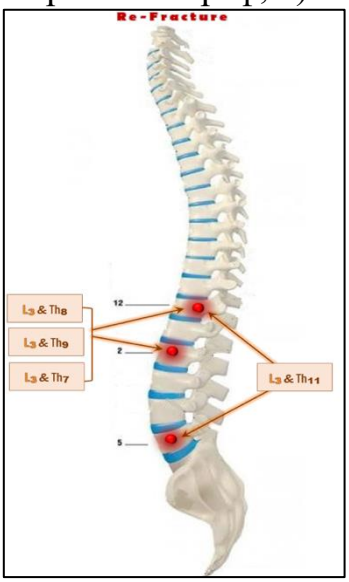
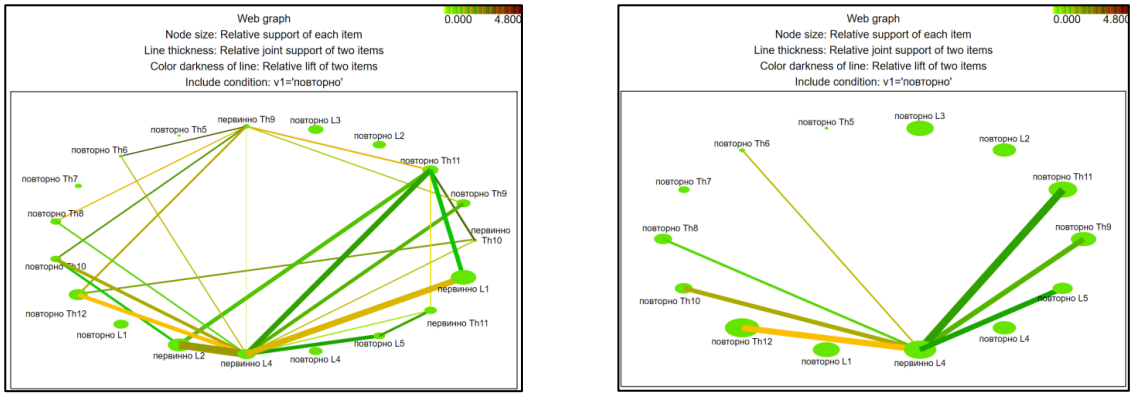


Рис. 4.23. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов'язують первинний ОКПХ LIII з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ L_{IV}

Первинний перелом L_{IV}, якщо поєднується з переломом Th_{XI}, асоційований із НОКПХ L_V. L_V є єдиним хребцем поперекового відділу, пошкодження якого у випадку НОКПХ супроводжується первинним ОКПХ L_{IV} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.24, 4.25).

При первинному ОКПХ L_{IV} маємо асоціації з НОКПХ Th_{VI}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{XI} і Th_{XII}. При цьому НОКПХ Th_{VI}, Th_{VIII} і Th_{IX} обумовлюється сполученням первинного ОКПХ L_{IV} з переломом Th_{IX}. НОКПХ Th_{XII} асоційований зі сполученням первинного ОКПХ L_{IV} з переломом Th_{IX} або Th_X. НОКПХ Th_{XI} спостерігається за більшої кількості обумовлюючих паттернів, в яких первинний ОКПХ L_{IV} може сполучатися з переломами Th_{IX}, Th_X, L_I або L_{II} (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.24, а).



а б

Рис. 4.24. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_{IV} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) повний мережевий граф; б) скорочений мережевий граф

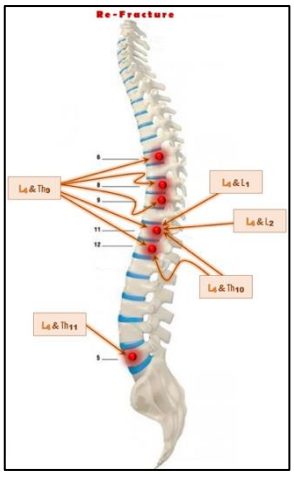
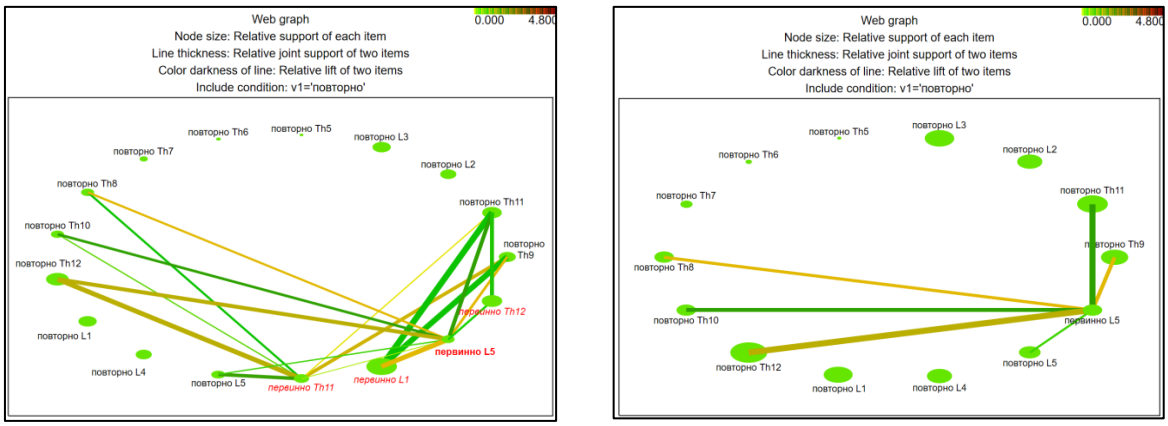


Рис. 4.25. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_{IV} з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

Первинний ОКПХ L_V

Серед асоціативних правил, «тіло» яких містить первинні переломи L_V, найчастіше зустрічається із переломом Th_{XI}, що в свою чергу асоціюється з НОКПХ Th_{VIII}, Th_X, Th_{XI}, Th_{XII} і L_V (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.26). НОКПХ Th_{IX} додатково входить в асоціативне правило зі сполученим первинними ОКПХ L_V і L_I; а НОКПХ Th_{XI} асоційований також й зі сполученням ОКПХ L_V і Th_{XII}, або L_V і L_I (табл. В.2 – Додаток В, рис. 4.26, 4.27).



а б

Рис. 4.26. Мережевий граф та схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_V з переломами певних хребців у випадку НОКПХ: а) повний мережевий граф; б) скорочений мережевий граф

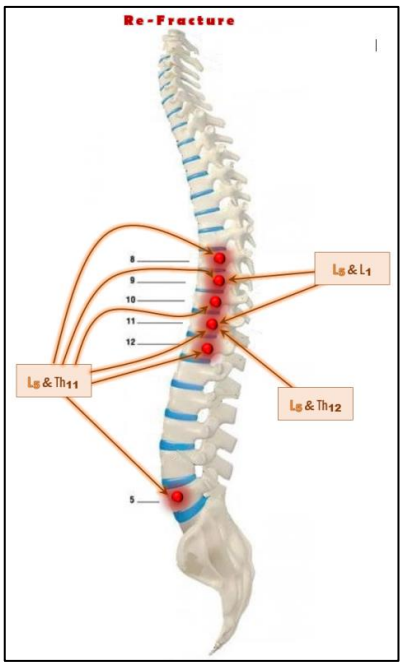


Рис. 4.27. Схематична візуалізація асоціативних правил, які пов’язують первинний ОКПХ L_V з переломами певних хребців у випадку НОКПХ

4.4 Резюме

Аналіз топографічних закономірностей виникнення НОКПХ виявив статистично значущі, локалізаційно-специфічні зв'язки між рівнем первинного та повторного переломів: ушкодження Th_{XI} найчастіше асоціювалося з подальшими переломомами у Th_{V}, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{X} та Th_{XII}, ушкодження Th_{VII} — з переломами Th_{IX}, Th_{XII} та L_{I}, ушкодження Th_{XII} — з переломом Th_{XI}, а ушкодження L_{I} — з переломами Th_{XII}, L_{IV} та L_{V}. Ці закономірності, відтворені трьома незалежними статистичними підходами (умовні ймовірності, χ^2-скринінг предикторів, аналіз асоціативних правил), дозволяють прогнозувати не лише ймовірність, а й найбільш вірогідну локалізацію майбутнього перелому.

За матеріалами даного розділу опубліковано наступні роботи:

1. Popov, A., & **Moloduk, M.** (2024). Prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae (experimental study). Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 5–12. https://doi.org/10.15674/0030-5987202435-12

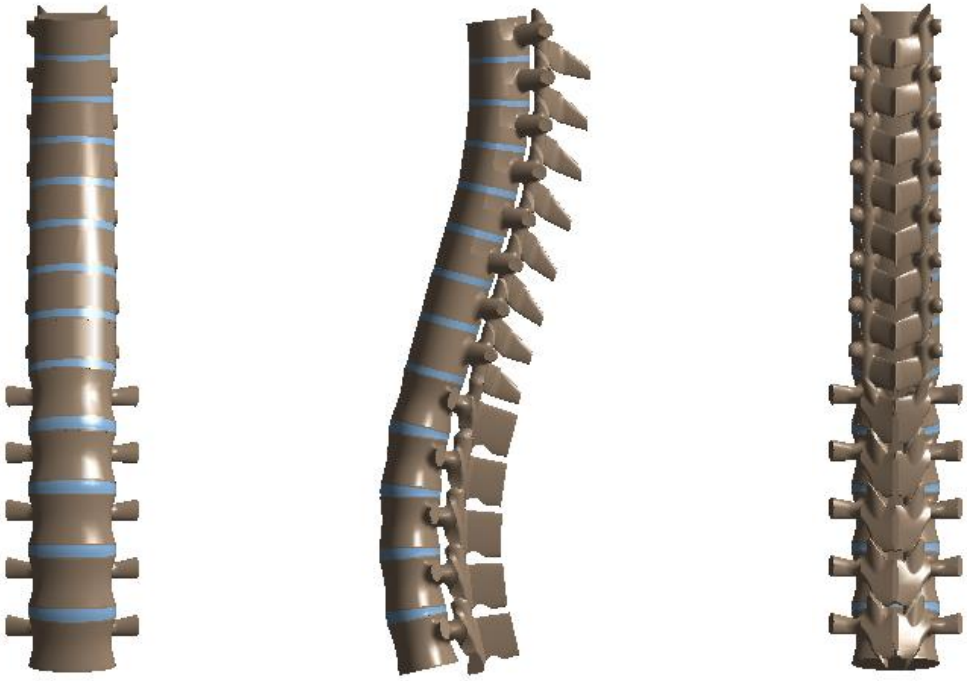
2. Popov, A., Kutsenko, V., & **Moloduk, N.** (2026). Topographic prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

РОЗДІЛ 5
МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ НАВАНТАЖЕНЬ НА ХРЕБЕТ ПІСЛЯ КОМПРЕСІЙНОГО ПЕРЕЛОМУ ТА ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ МЕТОДОМ СКІНЧЕНИХ ЕЛЕМЕНТІВ

Дослідження з використанням методу скінченних елементів виконано як логічне продовження попереднього клініко-статистичного етапу роботи, в якому були виявлені статистично значущі топографічні закономірності виникнення НОКПХ після первинного ОКПХ та ПВП. Метою математичного моделювання було біомеханічне обґрунтування та перевірка виявлених закономірностей виникнення НОКПХ після ПВП в залежності від розташування первинного ОКПХ шляхом аналізу напружено-деформованого стану суміжних і віддалених сегментів хребта залежно від локалізації первинного перелому.

Модель непошкодженого блоку хребта Th_V–L_V

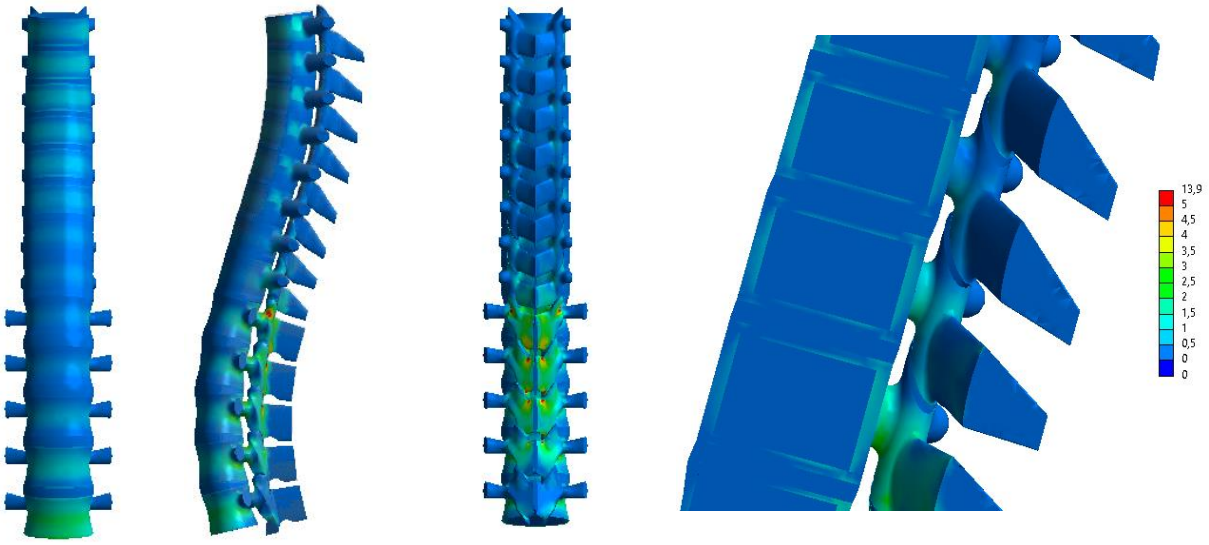
Інтактна розрахункова модель представлена на рис. 5.1.



а б в

Рис. 5.1. Інтактна розрахункова модель: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Аналіз результатів розрахунку моделі з остеопорозом кісткової тканини в нормальних умовах (рис. 5.2) показав, що рівень напруженого стану в хребетному блоці Th_V–L_V коливається в межах 1–3,2 МПа. Більш напруженим є поперековий відділ хребта L_I–L_V. Рівень напруги в цій області досягає значення 3,2 МПа. В грудному відділі найбільш напруженим є блок хребців Th_V–Th_{VIII}. Рівень напруги в цій області досягає значення 1,6 МПа.



а б в г

Рис. 5.2. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду; г) сагітальний зріз блока хребців Th_X–Th_{XII}

Порівняння напруженого стану в хребцях моделі представлено на рис. 5.3.

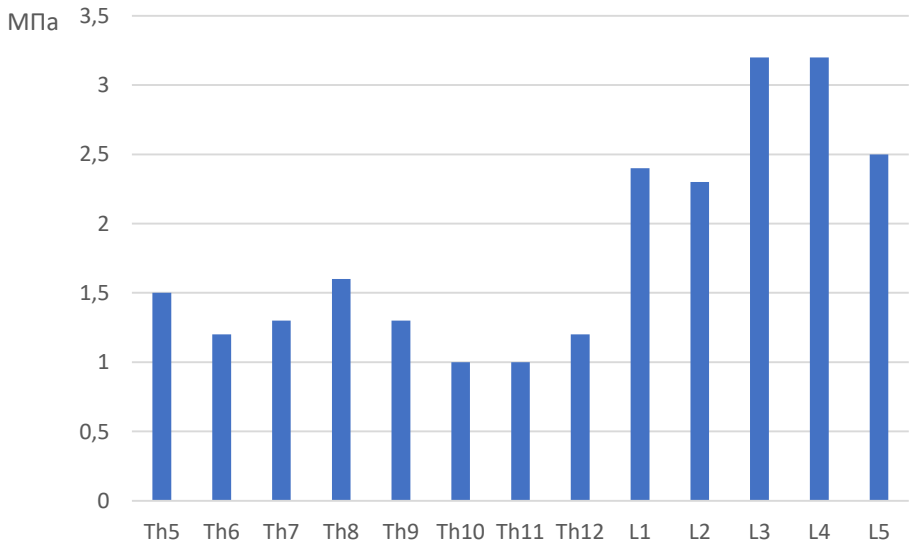


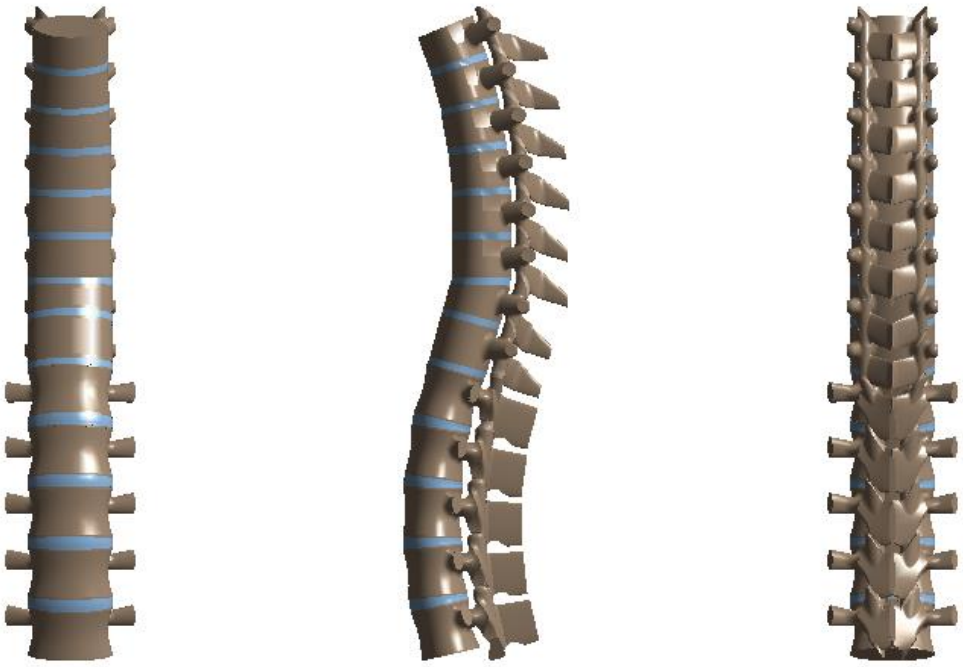
Рис. 5.3. Величина напружень за Мізесом в хребцях Th_V–L_V

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. У хребетному блоці Th_V–L_V розподіл НДС відбувається по-різному. Більш напруженим є поперековий відділ хребта
2. У грудопоперековому відділі хребетного блока Th_V–Th_{XI} тіла хребців більш напружені з передньої сторони.
3. У хребетному блоці L_I–L_V більш напружений задній опорний комплекс.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{XI}

Геометрична модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{XI} представлена на рис. 5.4.

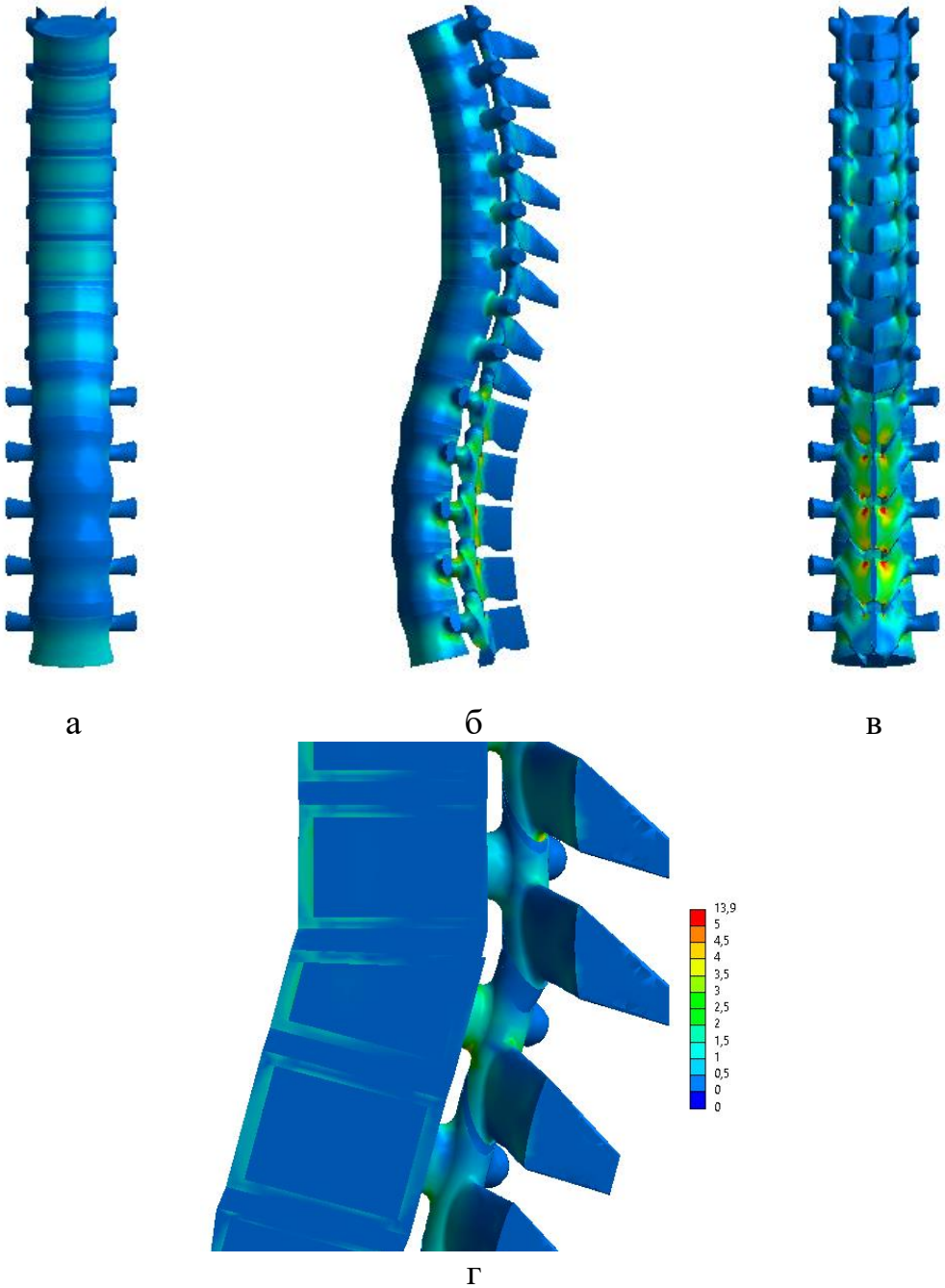


а б в

Рис. 5.4. Розрахункова модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{XI}: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду.

Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.5) в порівнянні з інтактною моделлю показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V змінився, рівень напруженого стану підвищився. Рівень напруги в хребетному блоці L_I–L_V досягає значення 3,7 МПа (3,2 МПа в інтактній моделі). У хребетному блоці Th_V–Th_{VIII} рівень напруги досягає значення

2,1 МПа (1,6 МПа в інтактній моделі). Максимальне значення напруги за Мізесом в тілі хребця Th_{XI} в обчислювальній моделі становить 1,3 МПа (1 МПа в інтактній моделі).



а б в

г

Рис. 5.5. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі : а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду; г) сагітальний зріз блока хребців Th_X–Th_{XII}

Порівняння напруженого стану в хребцях інтактної моделі і моделі з компресійним переломом представлено на рис. 5.6.

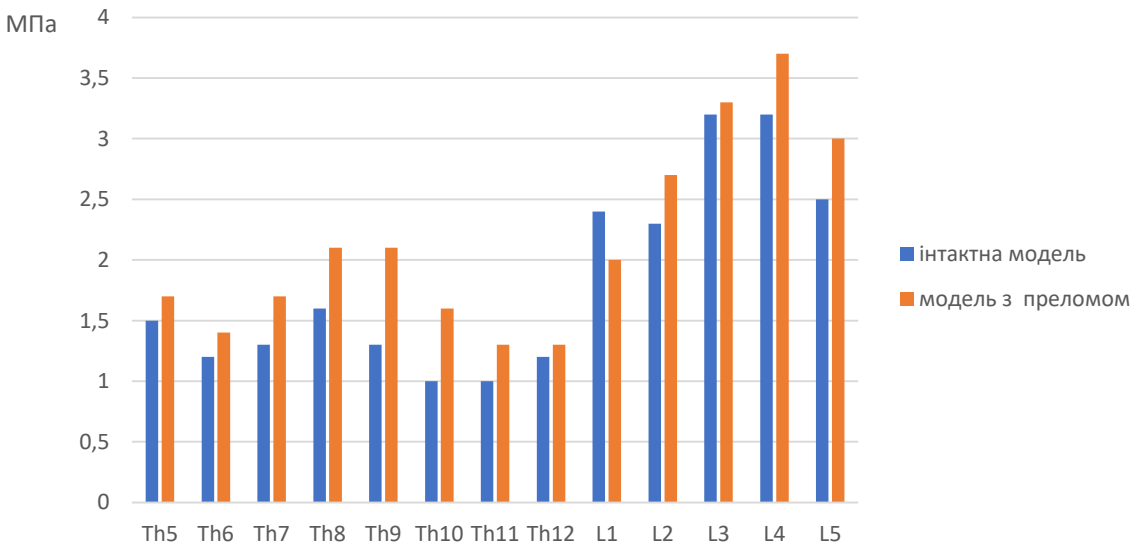


Рис. 5.6. Величина напружень за Мізесом в хребцях Th_V–L_V інтактної моделі і моделі з компресійним переломом

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з інтактною моделлю змінився. Підвищення напруженого стану в більшому ступені сталося в блоку хребців Th_{VII}–Th_{XI}.
2. Рівень напруженого стану в хребцях Th_{IX}–Th_X підвищився на 60 %. А в хребцях Th_{VII}, Th_{VIII} і Th_{XI} на 30 %.
3. В інших хребцях рівень напруженого стану підвищився в межах 10–20 %.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{XI} та кістковим цементом в передній частині

У розрахунковій моделі до остеопоротичної губчатої кісткової тканини в передній частині тіла хребця Th_{XI} додається кістковий цементом — 16 % (рис. 5.7).

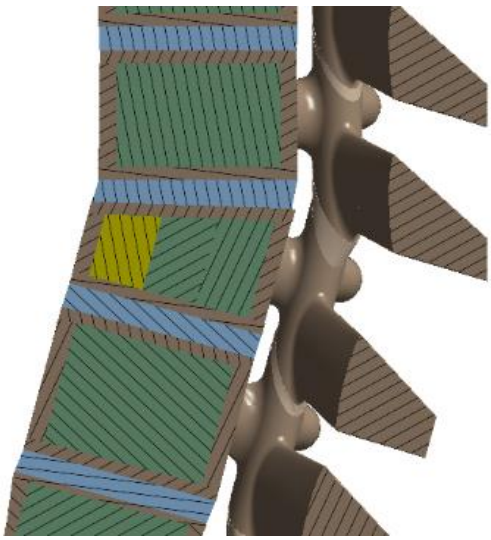
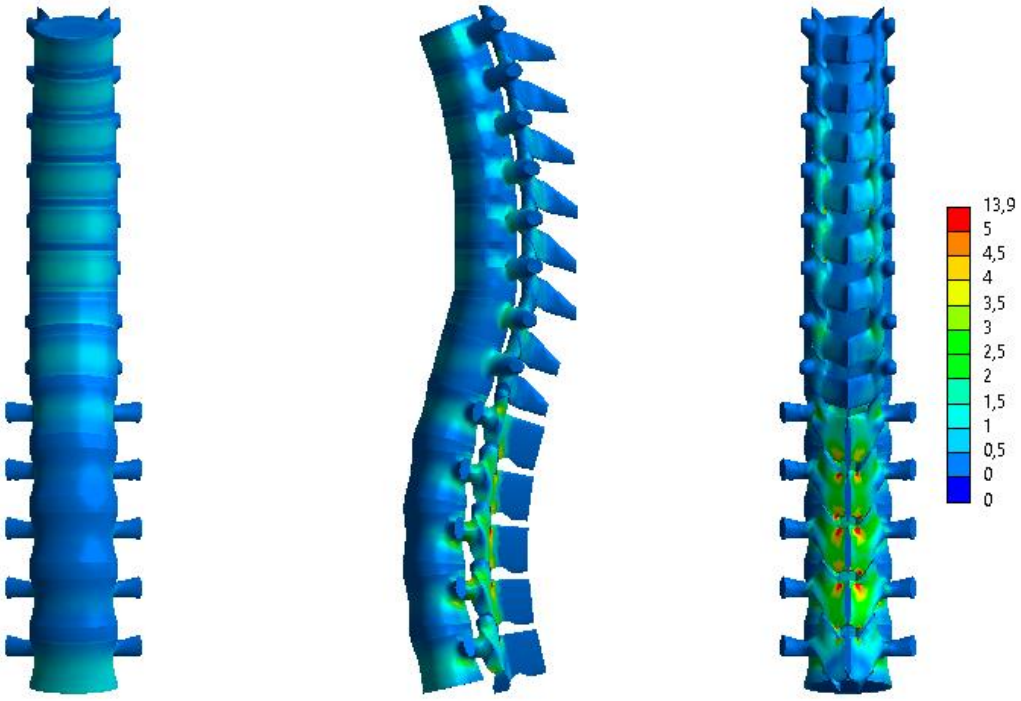


Рис. 5.7. Зріз в сагітальний площині блоку хребців Th_X–Th_{XII} розрахункової моделі

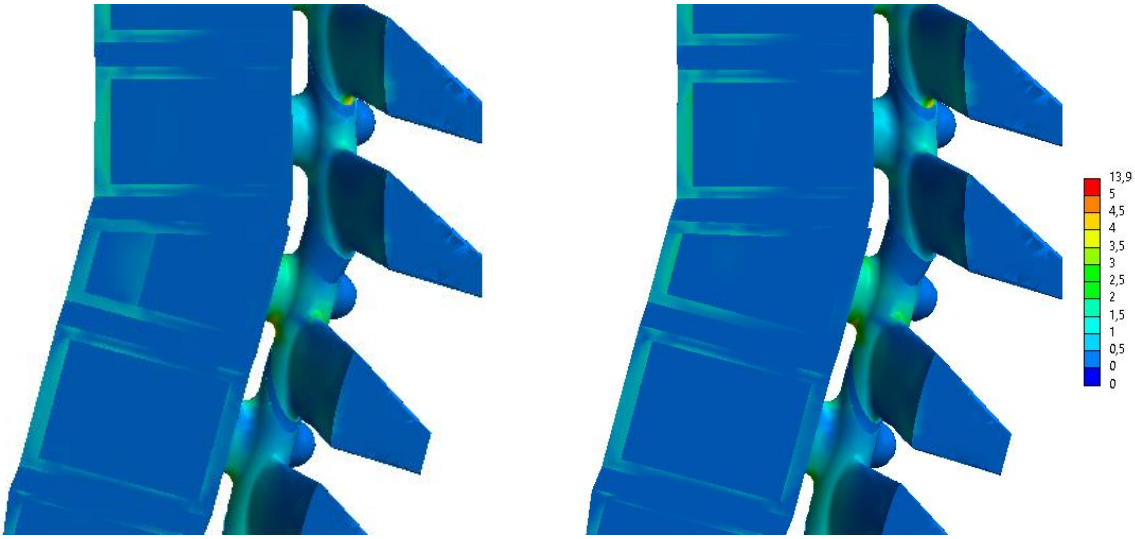
Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.8) в порівнянні з моделлю без кісткового цементу показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V не змінився, за винятком хребця Th_{XI}.



а б в

Рис. 5.8. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі : а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Рівень напруги в кортикальному слою тіла хребця Th_{XI} (рис. 5.9) дорівнює 1,2 МПа (1,3 МПа в моделі без кісткового цементу). Для губчатого слою в області кісткового цементу0,6 МПа (0,3 МПа в моделі без кісткового цементу).



а б

Рис. 5.9. Напруження за Мізесом в тілі хребця Th_{XI}: а) в розрахунковій моделі; б) в моделі без кісткового цементу

На діаграмі (рис. 5.10) показано порівняння максимальних значень напружень за Мізесом для тіл хребців моделі без та з додаванням кісткового цементу.

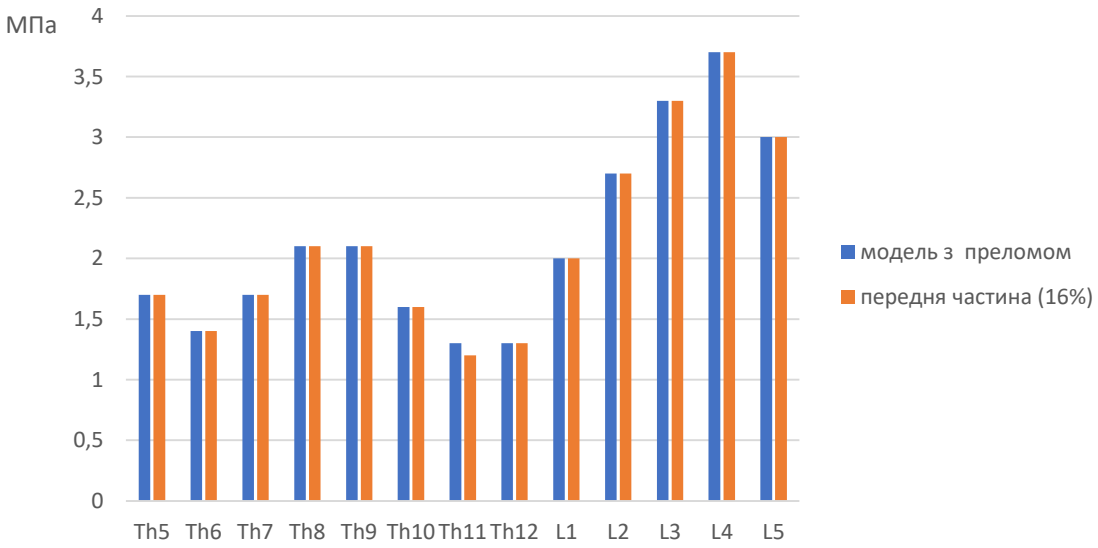


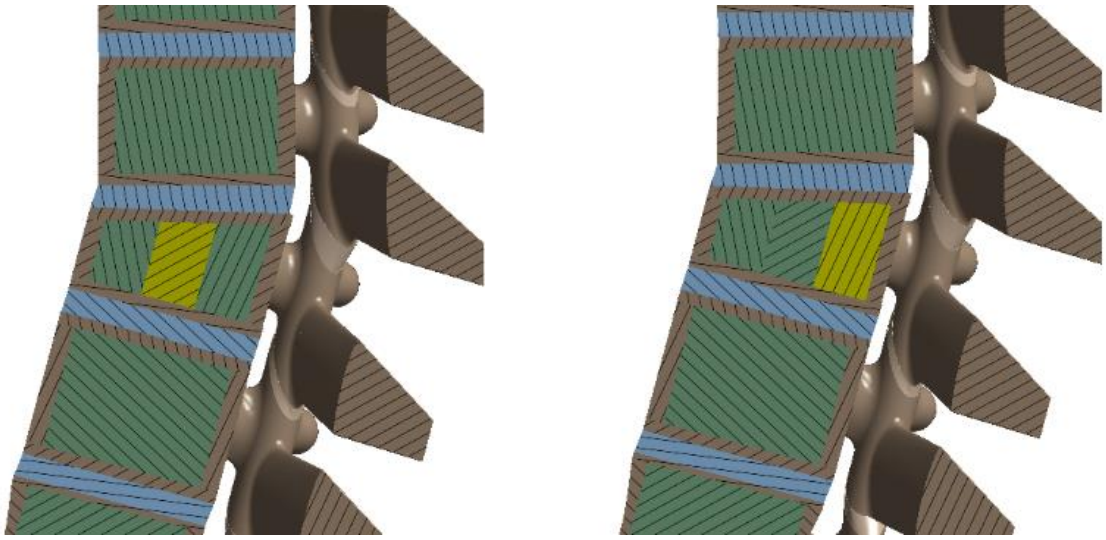
Рис. 5.10. Розподіл напружень Мізеса в розрахункових моделях без та з додаванням кісткового цементу

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з моделлю без кісткового цементу не змінився.
2. Пониження напруженого стану в межах 10 % сталося в кортикальному слою поверхні тіла хребця Th_{XI}.
3. В зоні введення цементу напроти спостерігається збільшення напруженого стану, що пояснюється більш жорсткими властивостями кісткового цементу по відношенню до губчатої кістки.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{XI} та кістковим цементом в середній та задній частинах

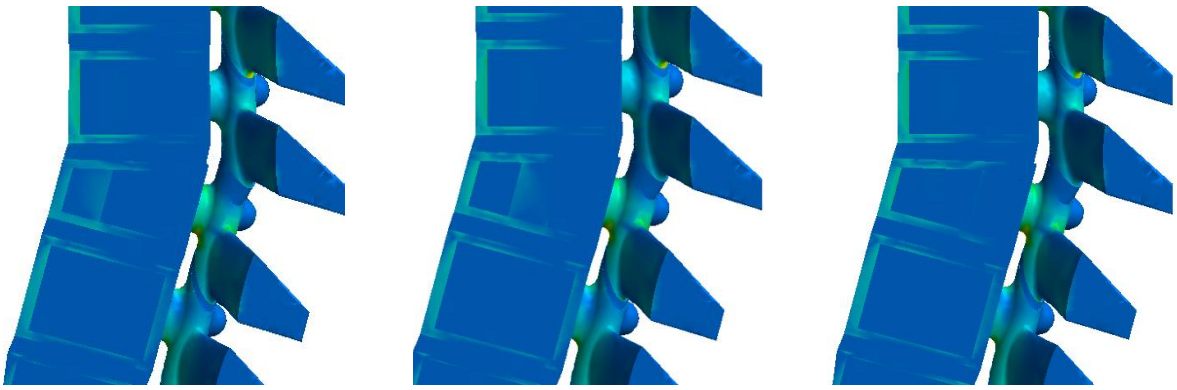
Для побудови розрахункових моделей до остеопоротичної губчатої кісткової тканини в середній та задній частинах тіла хребця Th_{XI} додається кістковий цементом — 16 % (рис. 5.11).



а б

Рис. 5.11. Зріз в сагітальний площині блоку хребців Th_X–Th_{XII} розрахункової моделі: а) з додаванням кісткового цементу в середній частині хребця Th_{XI}; б) з додаванням кісткового цементу в задній частині хребця Th_{XI}

Аналіз результатів цих моделей (рис. 5.12) в порівнянні з моделлю з кістковим цементом в передній частині показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V не змінився. В хребці Th_{XI} зміни в НДС теж незначні.



а б в

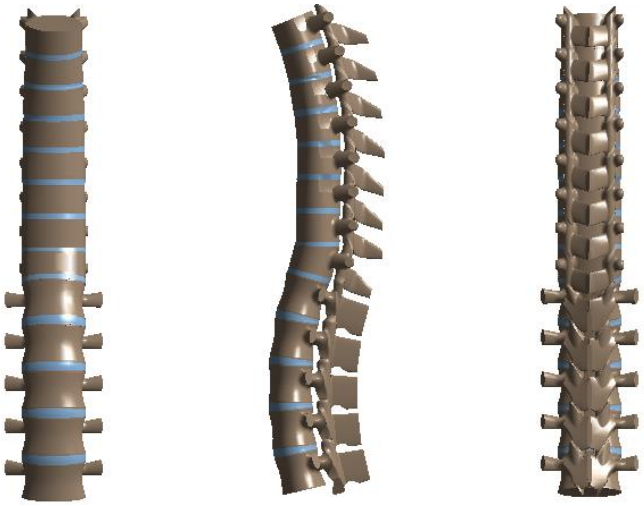
Рис. 5.12. Напруження за Мізесом в тілі хребця Th_{XI}: а) в моделі з кістковим цементом в передній частині; б) в моделі з кістковим цементом в середній частині; в) в моделі з кістковим цементом в задній частині

Рівень напруги в кортикальному слою тіла хребця Th_{XI} (рис. 5.13) дорівнює 1,2 МПа в моделі з кістковим цементом в передній частині тіла хребця і 1,1 МПа в моделі з кістковим цементом в середній та задній частинах. Для губчатого слою в області кісткового цементу відповідно 0,6 МПа, 0,7 МПа та 0,4 МПа.

З розрахунку можна зробити наступні висновок – розташування кісткового цементу в різних зонах тілі хребця Th_{XI} не впливає на розподіл НДС в блоку хребців Th_V–L_V.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{XII}

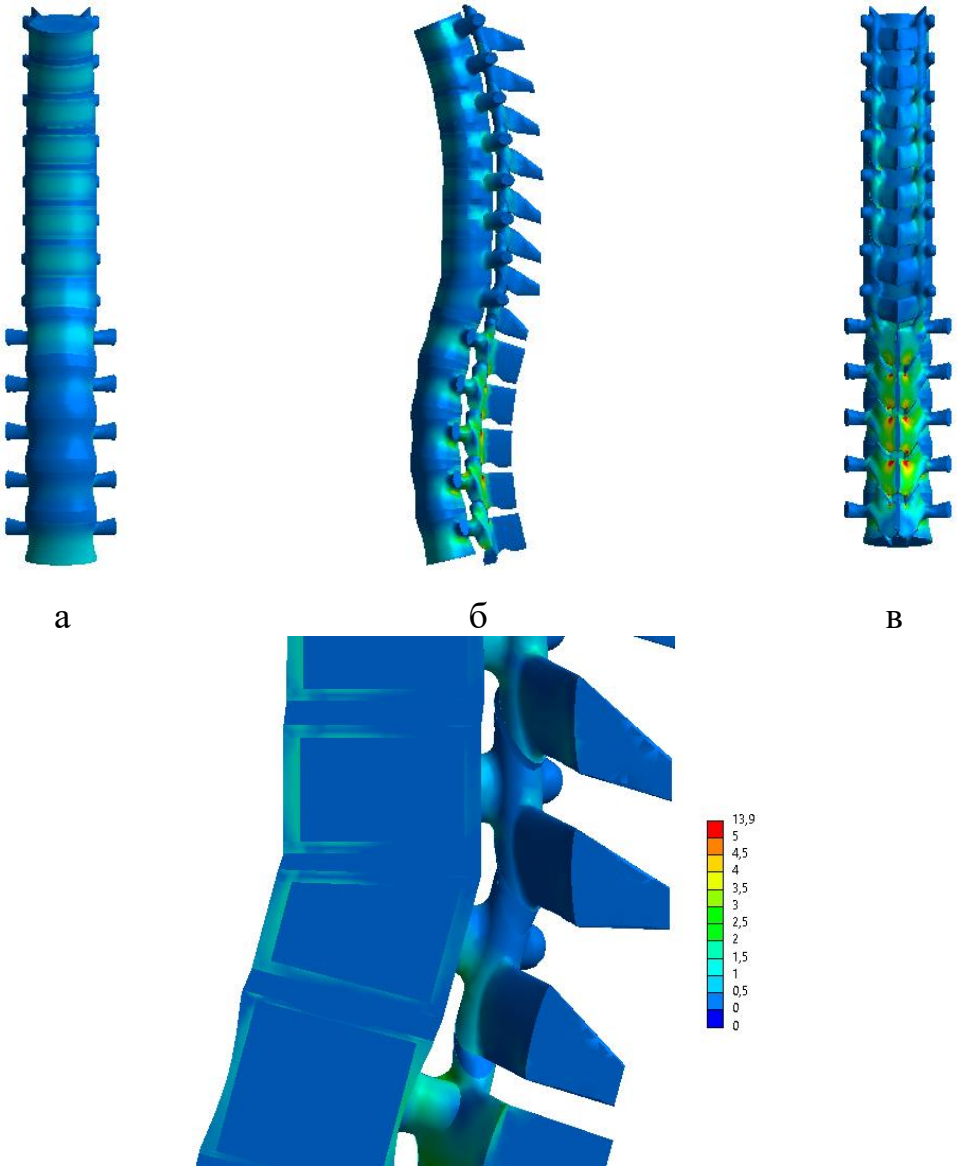
Геометрична модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{XII} представлена на рис. 5.13.



а б в

Рис. 5.13. Розрахункова модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{XII}: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.14) в порівнянні з інтактною моделлю показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V змінився, рівень напруженого стану підвищився. Рівень напруги в хребетному блоці L_I–L_V досягає значення 3,8 МПа (3,2 МПа в інтактній моделі). У хребетному блоці Th_V–Th_{XII} рівень напруги досягає значення 2,4 МПа (1,6 МПа в інтактній моделі). Максимальне значення напруги Мізеса в тілі хребця Th_{XII} в обчислювальній моделі становить 1,3 МПа (1,2 МПа в інтактній моделі).



а б в

г

Рис. 5.14. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду; г) сагітальний зріз блока хребців Th_{XI}–L_I

Порівняння напруженого стану в хребцях інтактної моделі і моделі з компресійним переломом представлено на рис. 5.15

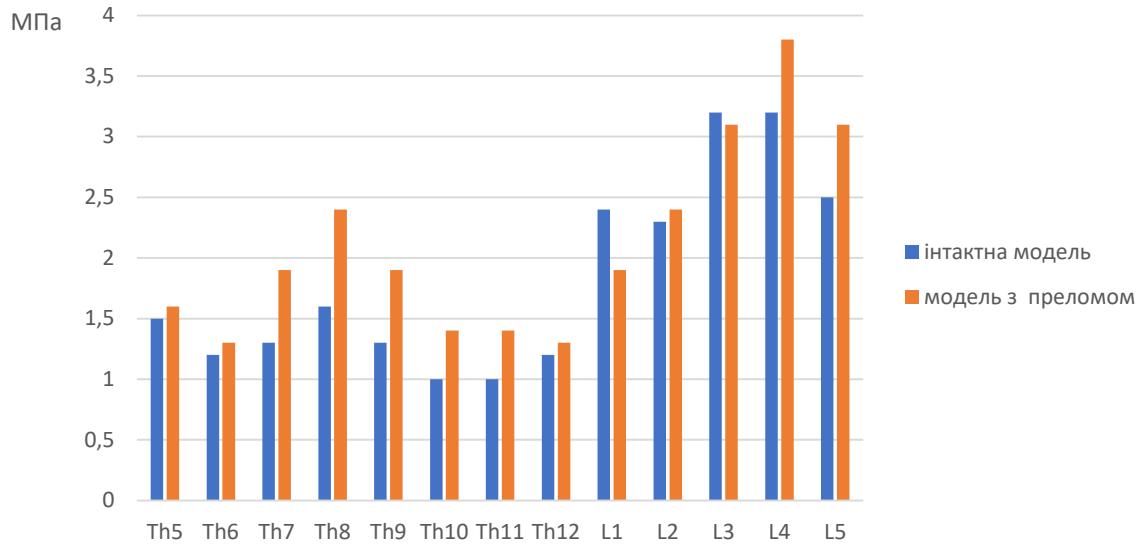


Рис. 5.15. Величина напружень за Мізесом в хребцях Th_V–L_V інтактної моделі і моделі з компресійним переломом

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з інтактною моделлю змінився. Підвищення напруженого стану в більшому ступені сталося в блоку хребців Th_{VII}–Th_{XI} та L_{IV}–L_V.
2. Рівень напруженого стану в хребцях Th_{VIII} підвищився на 50 %. В хребцях Th_{VII}, Th_{IX} і Th_{XI} на 40–46 %.
3. В хребцях L_I, L_{IV} рівень напруженого стану підвищився на 19 %, та 21 %, а в хребці L_V на 24 %.
4. В інших хребцях рівень напруженого стану підвищився в межах 4–8 %.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{XII} та кістковим цементом в передній частині

У розрахунковій моделі до остеопоротичної губчатої кісткової тканини в передній частині тіла хребця Th_{XII} додається кістковий цементом — 16 % (рис. 5.16).

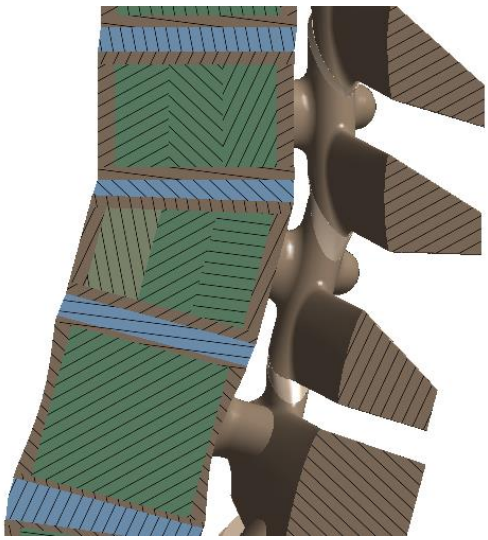
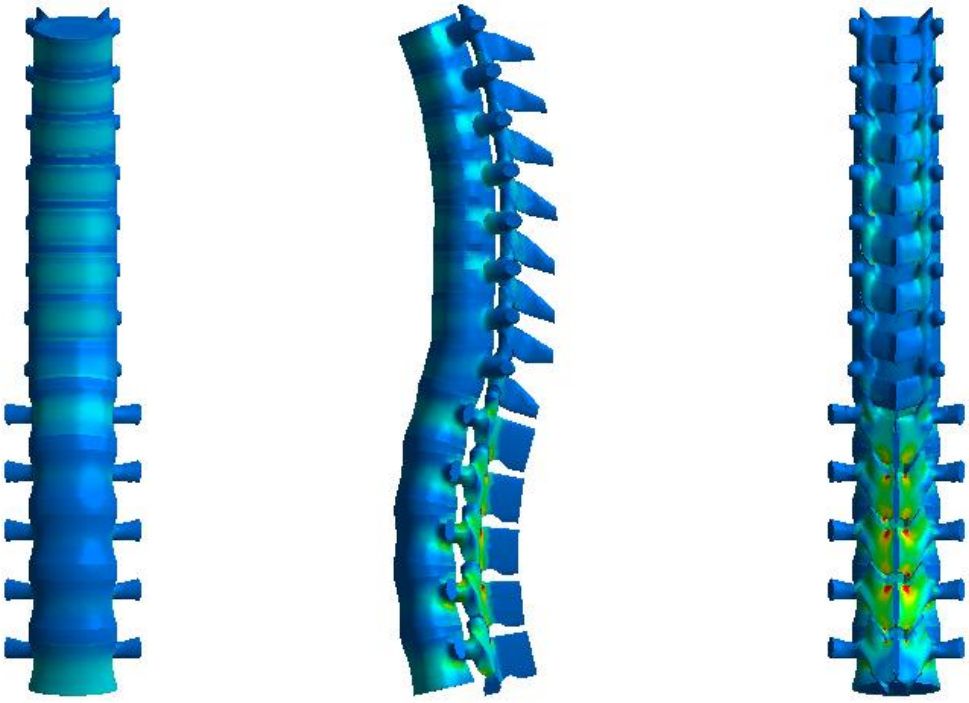


Рис. 5.16. Зріз в сагітальний площині блоку хребців Th_{XI}–L_I розрахункової моделі

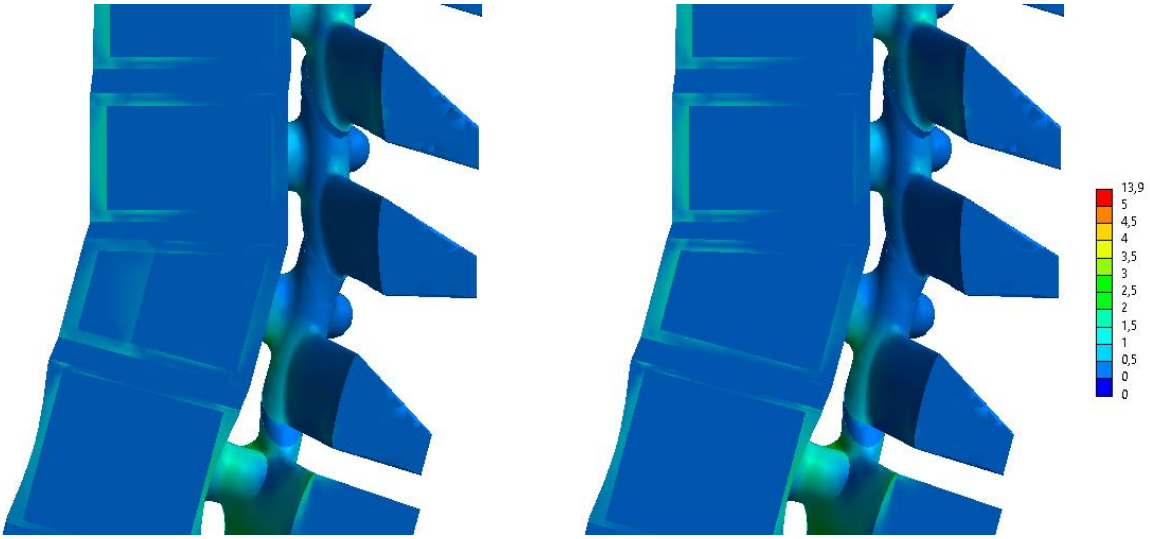
Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.17) в порівнянні з моделлю без кісткового цементу показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V не змінився, за винятком хребця Th_{XII}.



а б в

Рис. 5.17. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Рівень напруги в кортикальному слою тіла хребця Th_{XII} (рис. 5.18) дорівнює 1,2 МПа (1,3 МПа в моделі без кісткового цементу). Для губчатого слою в області кісткового цементу0,6 МПа (0,2 МПа в моделі без кісткового цементу).



а б

Рис. 5.18. Напруження за Мізесом в тілі хребця Th_{XII}: а) в розрахунковій моделі; б) в моделі без кісткового цементу

На діаграмі (рис. 5.19) показано порівняння максимальних значень напружень Мізеса для тіл хребців моделі без та з додаванням кісткового цементу.

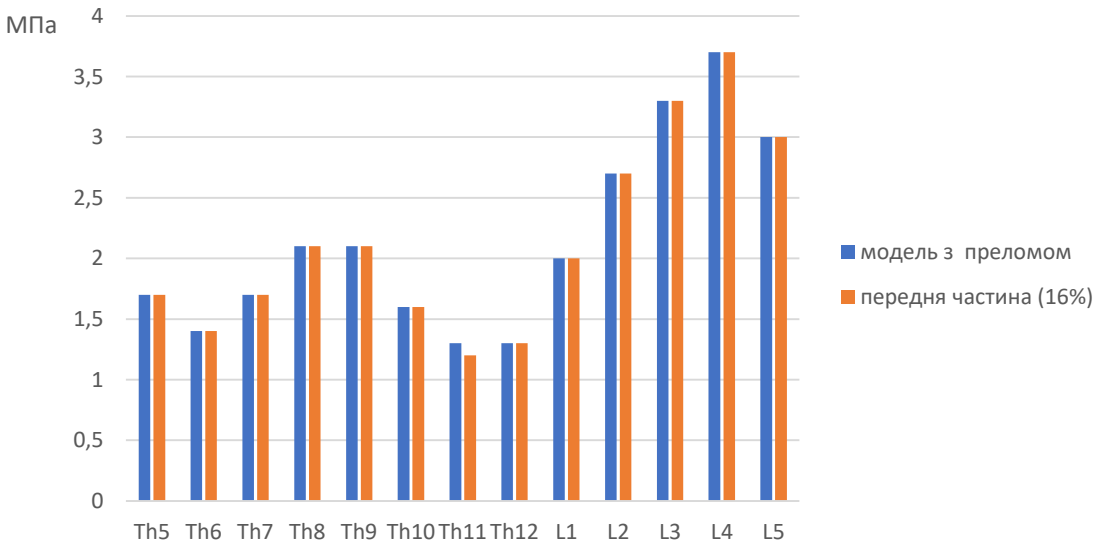


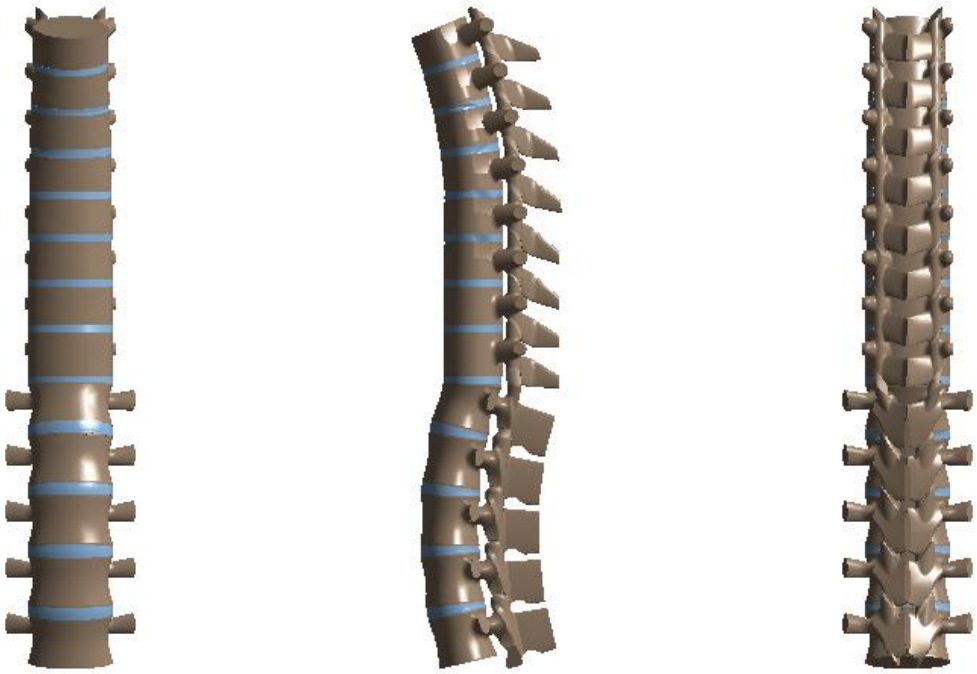
Рис. 5.19. Розподіл напружень Мізеса в розрахункових моделях без та з додаванням кісткового цементу

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з моделлю без кісткового цементу не змінився.
2. Пониження напруженого стану в межах 10 % сталося в кортикальному слою поверхні тіла хребця Th_{XII}.
3. В зоні введення цементу напроти спостерігається збільшення напруженого стану, що пояснюється більш жорсткими властивостями кісткового цементу по відношенню до губчатої кістки.

Модель з компресійним переломом хребця L_I

Геометрична модель з компресійним переломом тіла хребця L_I представлена на рис. 5.20.

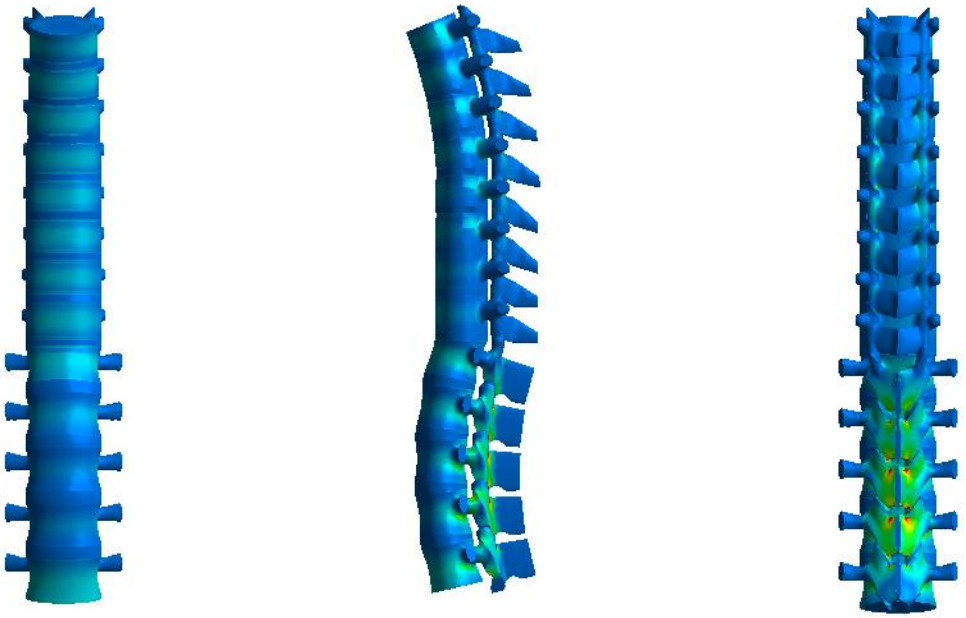


а б в

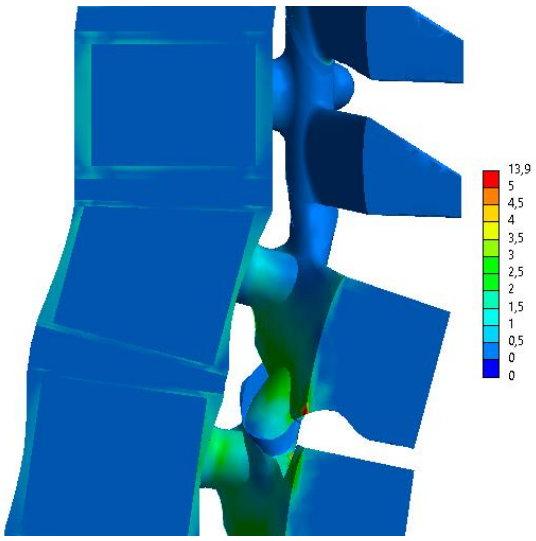
Рис. 5.20. Розрахункова модель з компресійним переломом тіла хребця L_I: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.21) в порівнянні з інтактною моделлю показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V змінився, рівень напруженого стану підвищився. Рівень напруги в

хребетному блоці L_I–L_V досягає значення 3,4 МПа (3,2 МПа в інтактній моделі). У хребетному блоці Th_V–Th_{XII} рівень напруги досягає значення 2 МПа (1,6 МПа в інтактній моделі). Максимальне значення напруги Мізеса в тілі хребця L_I в обчислювальній моделі становить 2 МПа (2,4 МПа в інтактній моделі).



а б в



г

Рис. 5.21. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду; г) сагітальний зріз блока хребців Th_{XII}–L_{II}

Порівняння напруженого стану в хребцях інтактної моделі і моделі з компресійним переломом представлено на рис. 5.22.

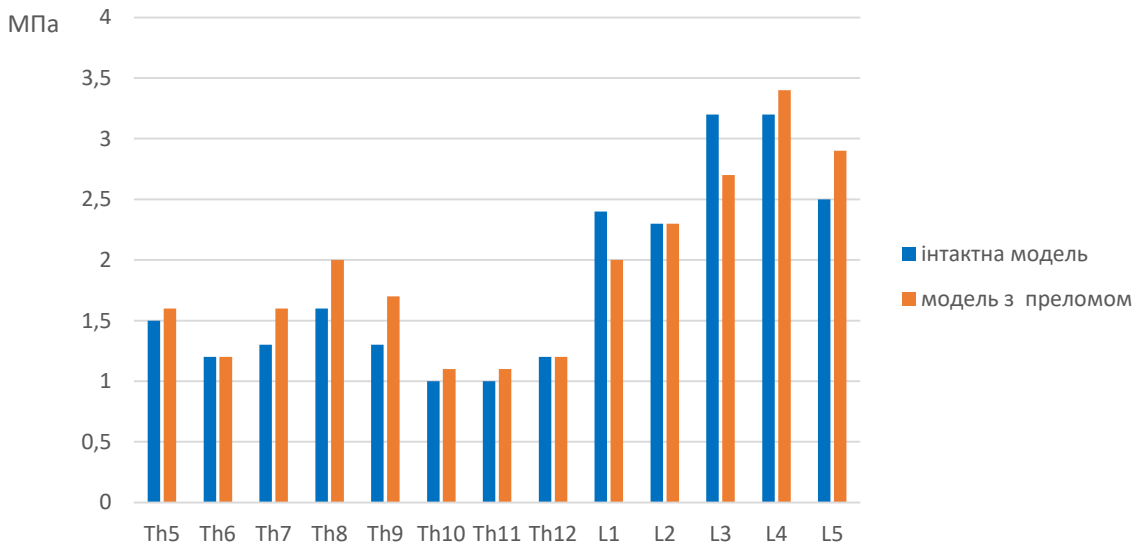


Рис. 5.22. Величина напружень за Мізесом в хребцях Th_V–L_V інтактної моделі і моделі з компресійним переломом

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з інтактною моделлю змінився. Підвищення напруженого стану в більшому ступені сталося в блоку хребців Th_{VII}–Th_{IX} та хребці L_V.
2. Рівень напруженого стану в хребцях Th_{IX} підвищився на 31 %. В хребцях Th_{VII}, Th_{VIII} на 23 % та 25 %.
3. В хребці L_V рівень напруженого стану підвищився на 16 %.
4. В інших хребцях підвищення рівня напруженого стану не перевищує 10 %.

Модель з компресійним переломом хребця L_I та кістковим цементом в передній частині

У розрахунковій моделі до остеопоротичної губчатої кісткової тканини в передній частині тіла хребця L_I додається кістковий цементом — 16 % (рис. 5.23).

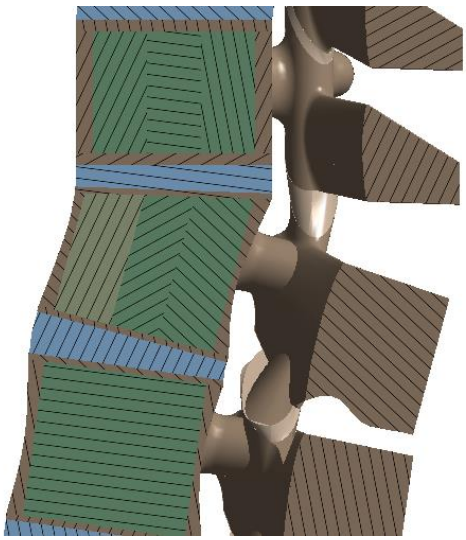
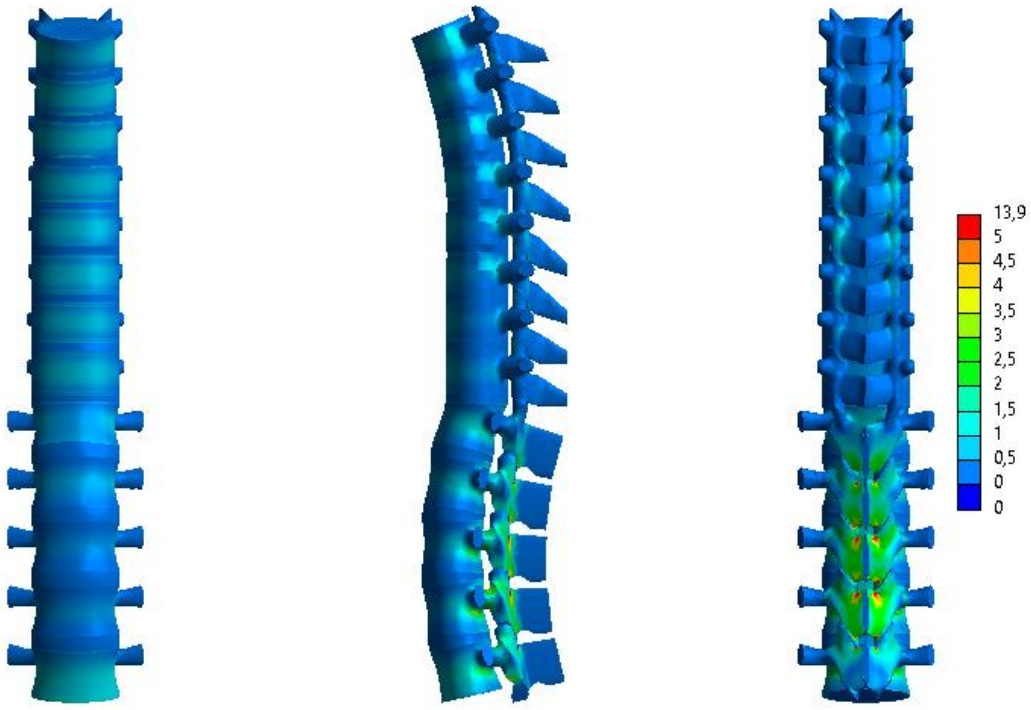


Рис. 5.23. Зріз в сагітальний площині блоку хребців Th_{XII}–L_{II} розрахункової моделі

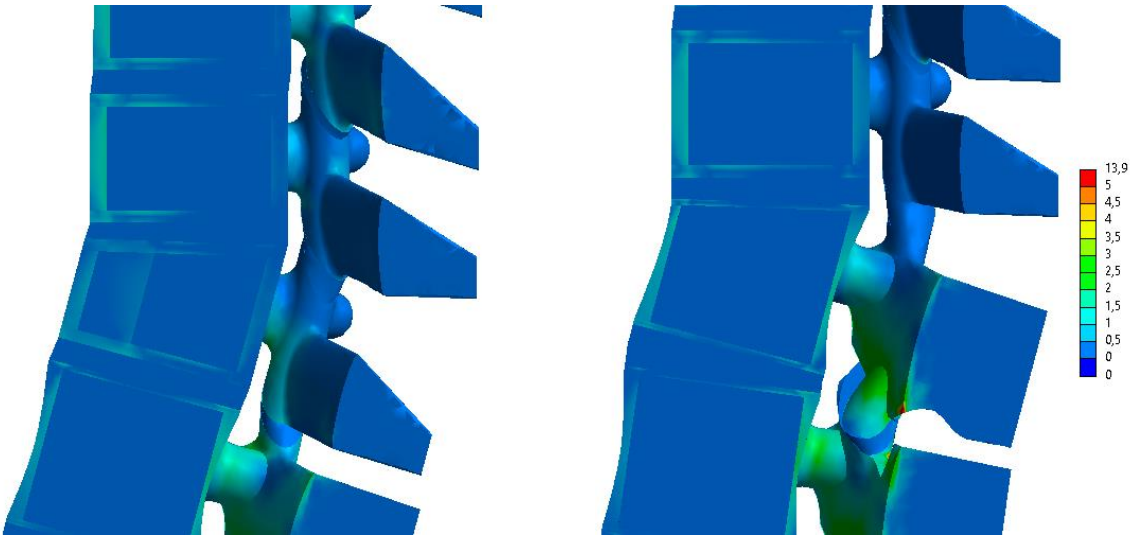
Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.24) в порівнянні з моделлю без кісткового цементу показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V не змінився, за винятком хребця L_I.



а б в

Рис. 5.24. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Рівень напруги в кортикальному слою тіла хребця L_I (рис. 5.25) дорівнює 1,9 МПа (2 МПа в моделі без кісткового цементу). Для губчатого слою в області кісткового цементу0,5 МПа (0,2 МПа в моделі без кісткового цементу).



а б

Рис. 5.25. Напруження за Мізесом в тілі хребця L_I: а) в розрахунковій моделі; б) в моделі без кісткового цементу

На діаграмі (рис. 5.26) показано порівняння максимальних значень напружень Мізеса для тіл хребців моделі без та з додаванням кісткового цементу.

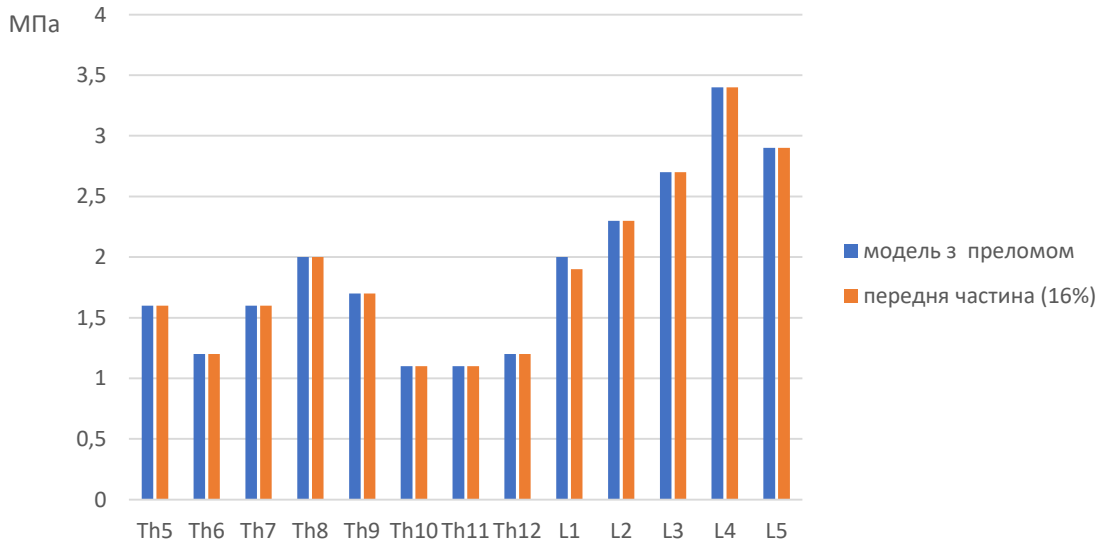


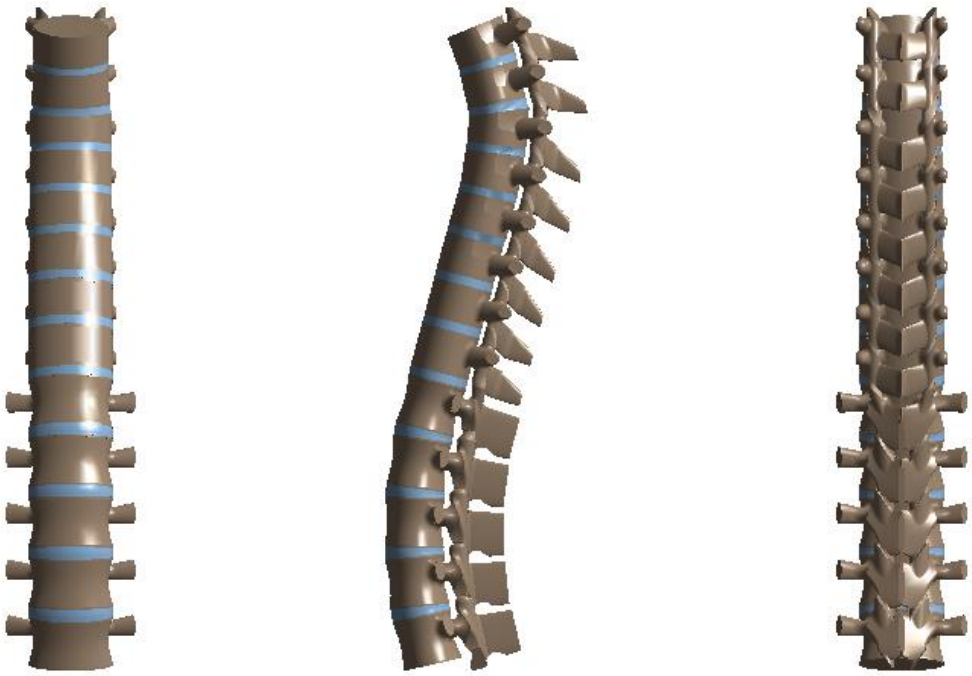
Рис. 5.26. Розподіл напружень Мізеса в розрахункових моделях без та з додаванням кісткового цементу

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V в порівнянні з моделлю без кісткового цементу не змінився.
2. Пониження напруженого стану в межах 10 % сталося в кортикальному слою поверхні тіла хребця L_I.
3. В зоні введення цементу напроти спостерігається збільшення напруженого стану, що пояснюється більш жорсткими властивостями кісткового цементу по відношенню до губчатої кістки.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{VII}

Геометрична модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{VII} представлена на рис. 5.27.

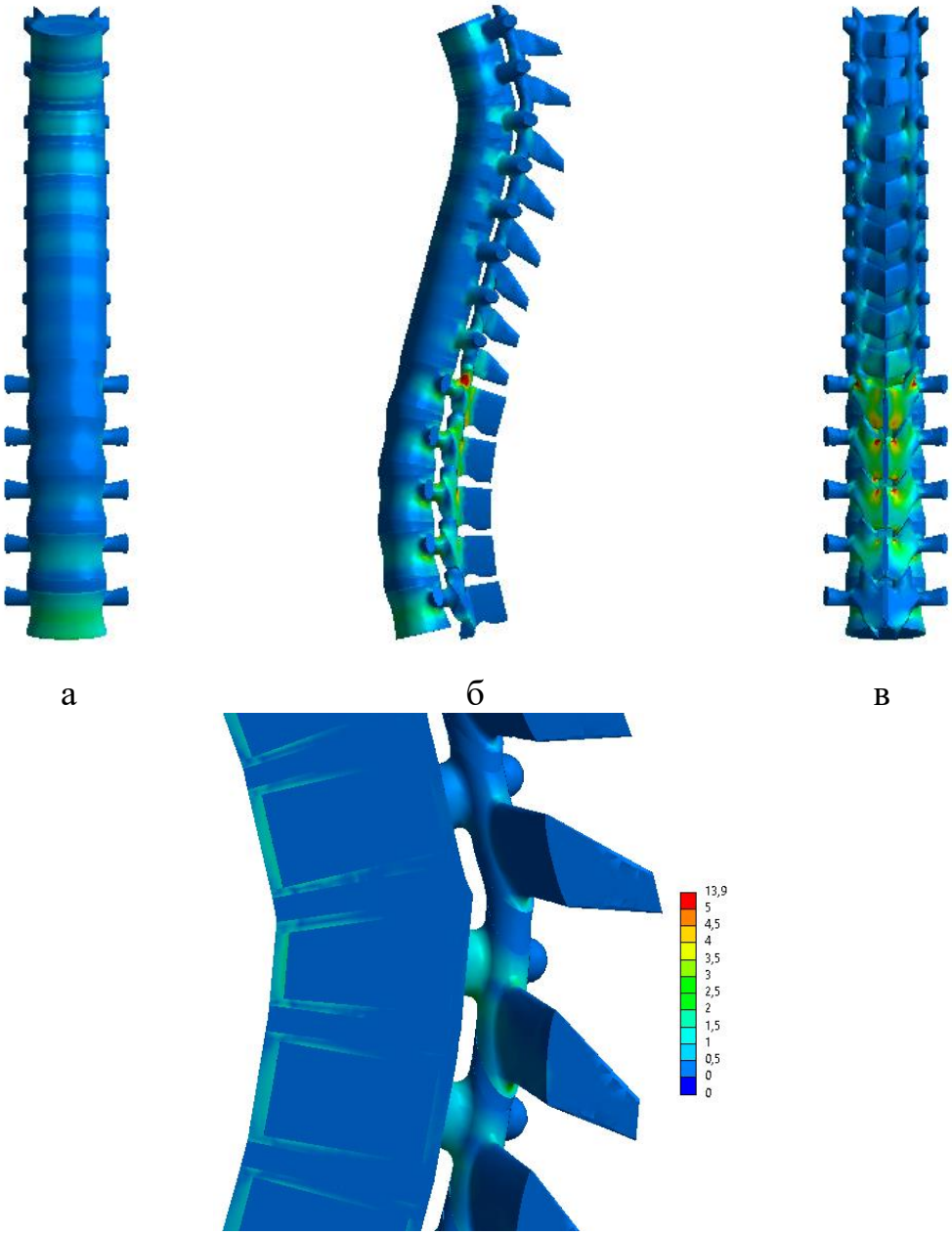


а б в

Рис. 5.27. Розрахункова модель з компресійним переломом тіла хребця Th_{VII}: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду.

Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.28) в порівнянні з інтактною моделлю показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці L_I–L_V майже не змінився. Максимальний рівень напруги в хребці L_{III} дорів-

нює 3,4 МПа (3,2 МПа в інтактній моделі). У хребетному блоці Th_V–Th_{XII} характер розподілу і рівень напруги змінився. Так для хребця Th_{VI} він досягає значення 2,1 МПа (1,2 МПа в інтактній моделі). Максимальне значення напруги Мізеса в тілі хребця Th_{VII} в обчислювальній моделі становить 2,1 МПа (1,3 МПа в інтактній моделі).



а б в

г

Рис. 5.28. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду; г) сагітальний зріз блока хребців Th_{VI}–Th_{VIII}

Порівняння напруженого стану в хребцях інтактної моделі і моделі з компресійним переломом представлено на рис. 5.29.

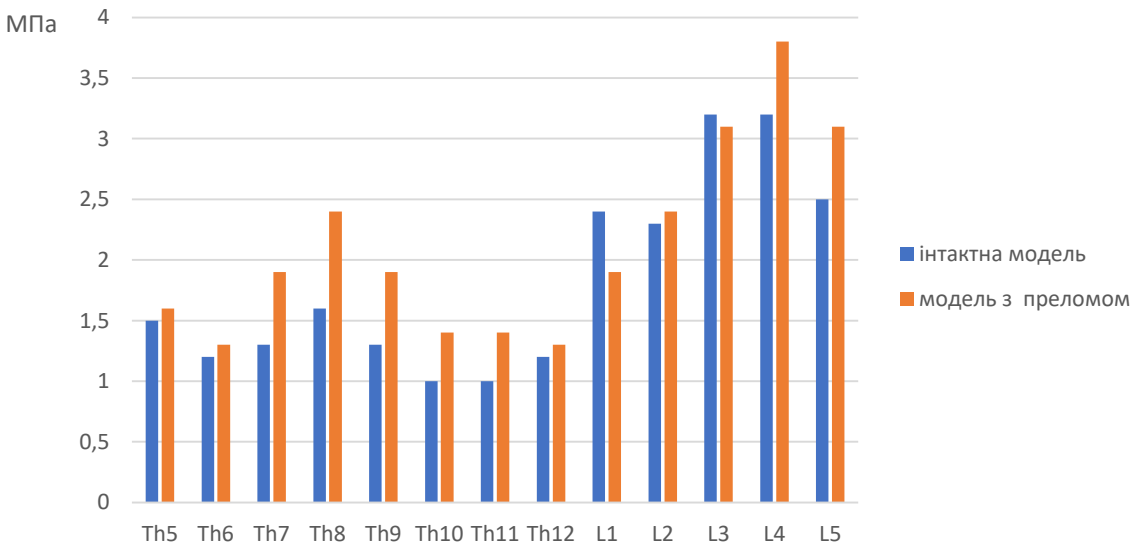


Рис. 5.29. Величина напружень за Мізесом в хребцях Th_V–L_V інтактної моделі і моделі з компресійним переломом

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–Th_{XII} в порівнянні з інтактною моделлю змінився. Підвищення напруженого стану в більшому ступені сталося в блоку хребців Th_{VI}, Th_{VII}.
2. Рівень напруженого стану в хребці Th_{VI} підвищився на 75 %. В хребці Th_{VII} на 62 %.
3. В блоку хребців L_I–L_V рівень напруженого стану майже не змінився.
4. В інших хребцях рівень напруженого стану змінився в межах 3–8 %.

Модель з компресійним переломом хребця Th_{VII} та кістковим цементом в передній частині

У розрахунковій моделі до остеопоротичної губчатої кісткової тканини в передній частині тіла хребця Th_{VII} додається кістковий цементом — 16 % (рис. 5.30).

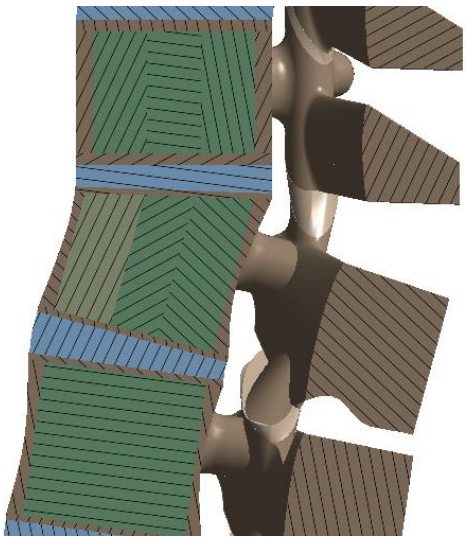
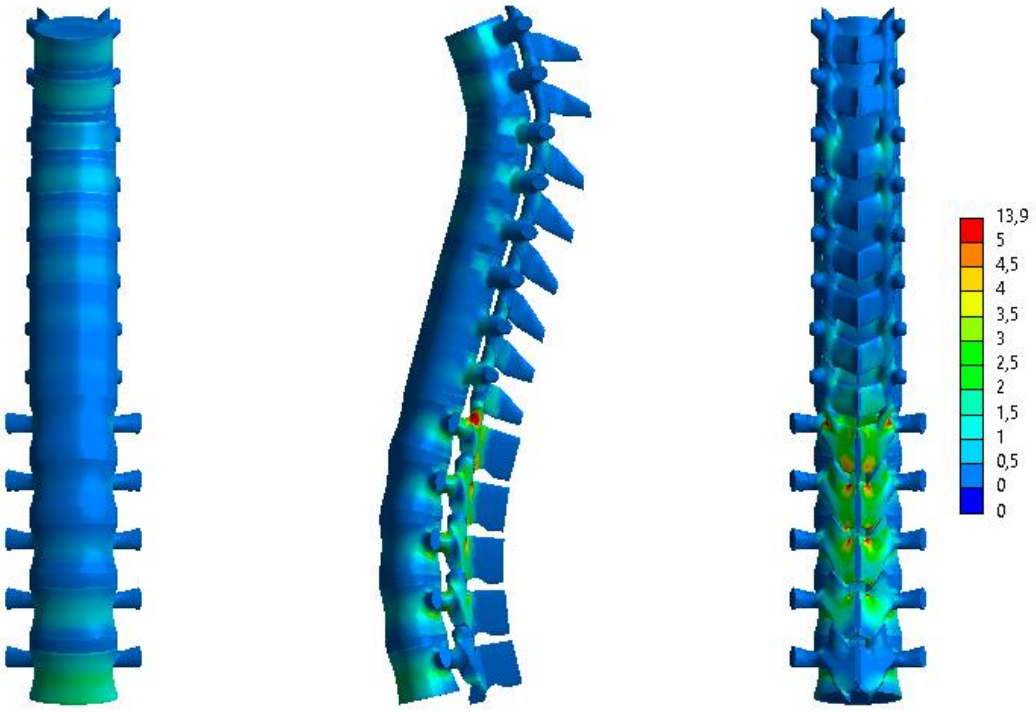


Рис. 5.30. Зріз в сагітальний площині блоку хребців Th_{VI}–Th_{VIII} розрахункової моделі

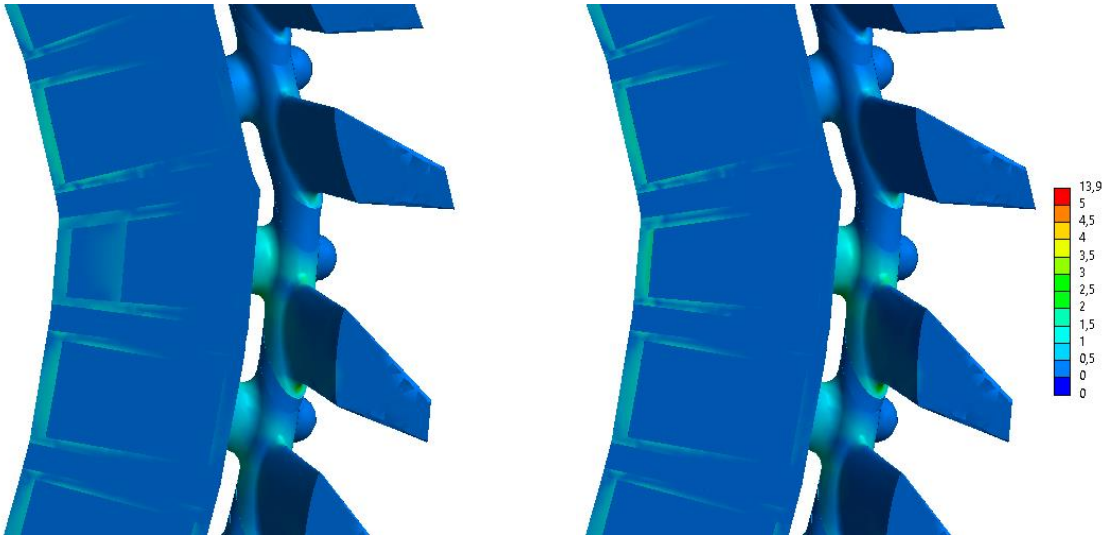
Аналіз результатів розрахункової моделі (рис. 5.31) в порівнянні з моделлю без кісткового цементу показав, що характер розподілу НДС в хребетному блоці Th_V–L_V не змінився, за винятком хребця Th_{VII}.



а б в

Рис. 5.31. Напруження за Мізесом в розрахунковій моделі: а) вид спереду; б) вид зліва; в) вид ззаду

Рівень напруги в кортикальному слою тіла хребця Th_{VII} (рис. 5.32) дорівнює 1,5 МПа (2,1 МПа в моделі без кісткового цементу). Для губчатого слою в області кісткового цементу0,6 МПа (0,2 МПа в моделі без кісткового цементу).



а б

Рис. 5.32. Напруження за Мізесом в тілі хребця Th_{VII}: а) в розрахунковій моделі; б) в моделі без кісткового цементу

На діаграмі (рис. 5.33) показано порівняння максимальних значень напружень Мізеса для тіл хребців моделі без та з додаванням кісткового цементу.

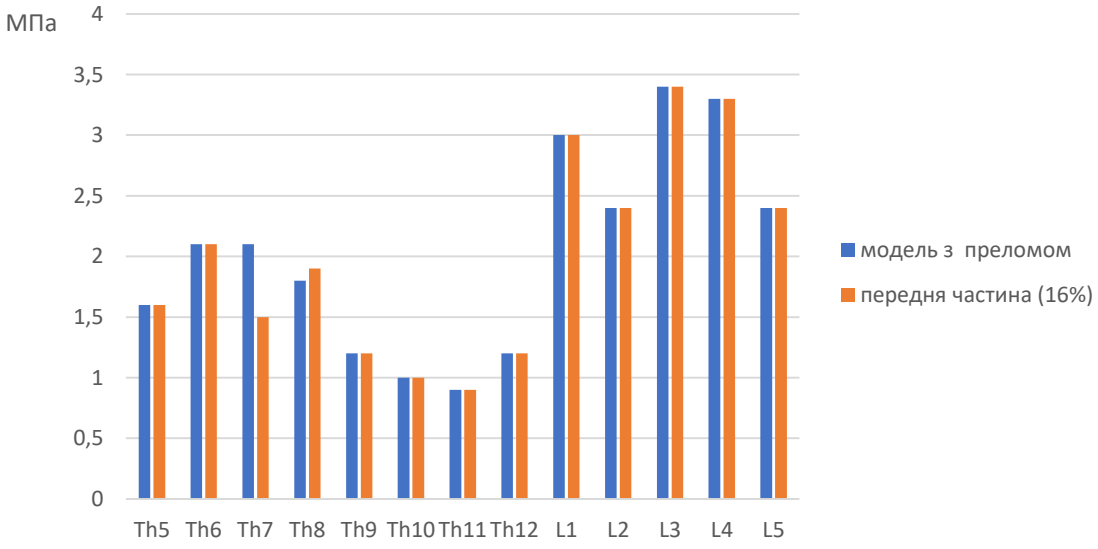


Рис. 5.33. Розподіл напружень Мізеса в розрахункових моделях без та з додаванням кісткового цементу

З розрахунку можна зробити наступні висновки:

1. Характер розподілу НДС в хребетному блоці $Th_V–L_V$ в порівнянні з моделлю без кісткового цементу не змінився.
2. Пониження напруженого стану в межах 28 % сталося в кортикальному слою поверхні тіла хребця Th_{VII}. В процентному відношенні це найбільше зниження напруженого стану для хребців з компресійним переломом після введення цементу.
3. В зоні введення цементу напроти спостерігається збільшення напруженого стану, що пояснюється більш жорсткими властивостями кісткового цементу по відношенню до губчатої кістки.

В підсумку в таблиці 5.1 зведені результати підвищення напруженого стану блоці хребців $Th_V–L_V$ в залежності від місця розташування перелому.

Таблиця 5.1

Ступінь підвищення НДС в блоку хребців $Th_V–L_V$

Місце перелому	до 10 %	від 10 % до 30 %	більш 30 %
Th_{VII}	Th_V, $L_{II}–L_{IV}$	Th_{VIII}, L_I	Th_{VI}, Th_{VII}
Th_{XI}	Th_{XII}, L_{III}	Th_V, Th_{VI}, L_{II}, L_{IV}, L_V	$Th_{VII}–Th_{XI}$
Th_{XII}	Th_V, Th_{VI}, Th_{XII}, L_{II}	L_{IV}, L_V	$Th_{VII}–Th_{XI}$
L_I	Th_V, Th_X, Th_{XI}, L_{IV}	Th_{VII}, Th_{VIII}, L_V	Th_{IX}

Резюме

Математичне моделювання методом скінченних елементів підтвердило біомеханічну обґрунтованість виявлених топографічних закономірностей: зони концентрації напружено-деформованого стану після пункційної вертебропластики просторово збігалися з локалізаціями фактичних НОКПХ. Встановлено, що вертебропластика знижує локальне напруження в передній кортикальній пластинці оперованого хребця (Th_{XI}) приблизно на 10 %, проте не усуває підвищеного навантаження на суміжні та віддалені сегменти, насам-

перед у поперековому відділі, що біомеханічно обґрунтовує доцільність профілактичного зміцнення вразливих хребців.

За матеріалами розділу опубліковано наступні роботи:

1. Moloduk, M., Popov, A., Yaresko, O., Popsuyshapka, K., & Palkin, O. (2026). Біомеханічне обґрунтування закономірностей виникнення нових компресійних переломів хребців у пацієнтів із дифузним остеопорозом після вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (2), 76–87. https://doi.org/10.15674/0030-59872026276-87

РОЗДІЛ 6
ДОСЛІДЖЕННЯ РЕНТГЕНМОФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ХРЕБТА ПІСЛЯ ОСТЕОПОРОТИЧНОГО КОМПРЕСІЙНОГО ПЕРЕЛОМУ ТА ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ

Дослідженя причин виникнення НОКПХ після ПВП є важливим напрямом удосконалення лікувальної тактики у пацієнтів із системним остеопорозом. Незважаючи на високу клінічну ефективність ПВП, у частини хворих у післяопераційному періоді виникають НОКПХ, що без сумніву пов'язано як із прогресуванням остеопоротичного процесу, так і зі змінами просторової організації та біомеханіки хребетного стовпа. У цьому контексті особливого значення набуває аналіз рентгеноморфометричних параметрів, які відображають ступінь компресії тіл хребців, характер локальної та регіонарної деформації, а також особливості сагітального профілю хребта. Визначення параметрів, асоційованих із підвищеним ризиком НОКПХ, дозволяє обґрунтувати можливість їх використання як прогностичних критеріїв та сформувати підґрунтя для подальшої побудови моделі індивідуалізованого прогнозування.

Вивчення закону розподілу у показників за допомогою критерію Шапіро-Уїлка показало, що лише половина з них має нормальний закон розподілу. Але, оскільки найбільш вагомі з клінічної точки зору показники, такі як ІК, а також показники компресії, мали нормальний закон розподілу, то для описових статистик окрім медіан (Me) і міжквартильних інтервалів ([LQ ; UQ]) використовувалися також середні значення (M) та стандартні похибки середніх (m). Результати описової статистики для двох груп наведено у Таблиці 6.1.

Статистично значущі відмінності між групами спостерігалися лише для показників висоти хребців (мм), яка була більшою у групі без НОКПХ, та для кутів Кобба, якими оцінювалися сколіоз та поперековий лордоз.

Таблиця 6.1

Описові статистики порівнюваних груп з та без нового перелому

показники	НОКПХ						p (критерій Манна-Уїтні)
	немає			є			
	n	Me [LQ ; UQ]	M±m	*n*	Me [LQ ; UQ]	M±m	
1	2	3	4	5	6	7	8
Вік, років	14	67.5 [59.0;76.0]	67.7±3.2	12	74.0 [63.0;78.5]	70.6±2.5	0.462
Грудний кіфоз, град.	21	52.50 [26.20;64.00]	44.62±5.01	21	45.00 [44.90;56.00]	50.00±3.02	0.900980
* Поперековий лордоз, град.	33	38.70 [34.90;43.20]	38.28±1.46	40	43.00 [40.00;45.30]	44.4±1.52	0.009467
*** Сколіоз, град. (усі дані)**	**49**	**5.50 [2.90;7.40]**	**5.90±0.48**	**41**	**7.50 [5.50;10.70]**	**7.53±0.56**	**0.021940**
грудний відділ, град.	*21*	*5.30 [4.00;6.00]*	*5.49±0.60*	*23*	*7.00 [4.50;8.60]*	*6.69±0.71*	*0.111589*
поперековий відділ, град.	*28*	*5.75 [2.80;8.40]*	*6.21±0.70*	*18*	*9.10 [5.60;12.70]*	*8.61±0.85*	*0.073117*
Локальний кіфотичний кут, град. (усі дані)	**53**	**14.30 [8.90;20.70]**	**14.71±1.07**	**17**	**18.35 [8.80;26.80]**	**18.0±1.74**	**0.156685**
** грудний відділ, град.*	*22*	*16.20 [7.90;19.30]*	*15.69±1.76*	*22*	*20.50 [13.80;27.10]*	*20.75±1.86*	*0.035627*
поперековий відділ, град.	*31*	*13.60 [8.90;20.70]*	*14.02±1.35*	*18*	*12.25 [3.40;25.90]*	*14.66±3.01*	*0.787415*
Індекс клиноподібності, % (усі дані)	**54**	**81.5 [69.0;93.0]**	**80.5±2.18**	**41**	**75.0 [62.0;90.0]**	**74.98±3.15**	**0.155460**
грудний відділ, %	*22*	*79.0 [67.0;85.0]*	*76.55±3.08*	*23*	*72.0 [59.0;79.0]*	*69.00±0.04*	*0.059404*
поперековий відділ, %	*32*	*86.0 [69.5;96.5]*	*83.22±2.95*	*18*	*86.0 [72.0;97.0]*	*82.61±0.045*	*0.935539*
*** Висота h_a, мм (усі дані)**	**54**	**24.75 [19.00;28.10]**	**23,89±0,78**	**41**	**20.60 [16.50;25.90]**	**20.69±1.16**	**0.033767**
** h_a (грудний відділ), мм*	*22*	*21.30 [17.90;24.10]*	*21.00±1.03*	*23*	*17.70 [15.30;22.00]*	*17.31±1.19*	*0.030085*
h_a (поперековий відділ), мм	*32*	*27.20 [20.75;29.85]*	*25.87±0.98*	*18*	*26.10 [19.80;30.70]*	*25.01±1.72*	*0.959696*
*** Висота h_m, мм (усі дані)**	**54**	**21.35 [17.90;24.50]**	**21.31±0.61**	**41**	**17.90 [13.80;21.40]**	**17.84±0.99**	**0.002063**
** h_m (грудний відділ), мм*	*22*	*18.50 [17.30;21.60]*	*18.97±0.87*	*23*	*17.40 [13.30;19.10]*	*15.67±0.99*	*0.035650*

Продовження табл. 6.1

1	2	3	4	5	6	7	8
h_m (поперековий відділ), мм	*32*	*22.65 [20.35;25.35]*	*22.92±0.71*	*18*	*20.80 [15.20;25.20]*	*20.62±1.67*	*0.959696*
*** Висота h_p, мм (усі дані)**	**54**	**30.50 [27.60;32.30]**	**29.61±0.51**	**41**	**27.70 [23.00;30.60]**	**26.97±0.81**	**0.007302**
** h_p (грудний відділ), мм*	*22*	*28.20 [24.60;29.90]*	*27.33±0.70*	*23*	*24.40 [21.80;28.00]*	*24.77±1.05*	*0.044426*
h_p (поперековий відділ), мм	*32*	*31.50 [30.25;33.35]*	*31.175±0.58*	*18*	*30.00 [28.10;31.30]*	*29.78±0.93*	*0.101509*
Відносна компресія H_a, % (усі дані)	**54**	**14.13 [5.00;27.83]**	**17.46±2.34**	**28**	**20.64 [7.65;35.48]**	**26.18±5.55**	**0.275572**
H_a (грудний відділ), %	*22*	*6.96 [2.17;23.75]*	*11.59±3.69*	*20*	*20.64 [5.68;29.09]*	*22.38±6.10*	*0.186093*
H_a (поперековий відділ), %	*32*	*15.54 [11.09;33.05]*	*21.49±2.85*	*8*	*23.98 [10.43;54.78]*	*35.67±12.09*	*0.576908*
Відносна компресія H_m, % (усі дані)	**54**	**30.00 [20.83;41.32]**	**30.91±1.96**	**28**	**35.38 [26.74;50.84]**	**40.72±4.52**	**0.105574**
H_m (грудний відділ),%	*22*	*25.625 [18.85;44.17]*	*27.56±3.48*	*20*	*34.32 [28.03;46.66]*	*37.40±5.04*	*0.137297*
H_m (поперековий відділ),%	*32*	*34.08 [25.07;40.80]*	*33.21±2.25*	*8*	*44.91 [25.72;63.16]*	*49.03±9.48*	*0.170852*
Відносна компресія H_p, % (усі дані)	**54**	**9.37 [4.78;18.42]**	**11.75±1.26**	**28**	**7.04 [3.27;17.28]**	**16.65±4.86**	**0.567286**
H_p (грудний відділ), %	*22*	*6.49 [2.11;9.60]*	*7.05±1.44*	*20*	*4.91 [2.35;13.86]*	*11.98±4.94*	*0.969866*
H_p (поперековий відділ), %	*32*	*15.78 [7.12;20.27]*	*14.99±1.68*	*8*	*19.095 [7.22;35.15]*	*28.30±11.20*	*0.370213*

Примітки: *n* — кількість спостережень (пацієнтів для даних щодо віку, переломів хребців стосовно решти показників); * — статистично значущі розбіжності між групами в залежності від наявності НОКПХ.

У групі пацієнтів з НОКПХ ми спостерігали значущо більші кути сколіозу та поперекового лордозу порівняно з групою, в якій НОКПХ не фіксувалося (Табл. 6.1, Рис. 6.1).

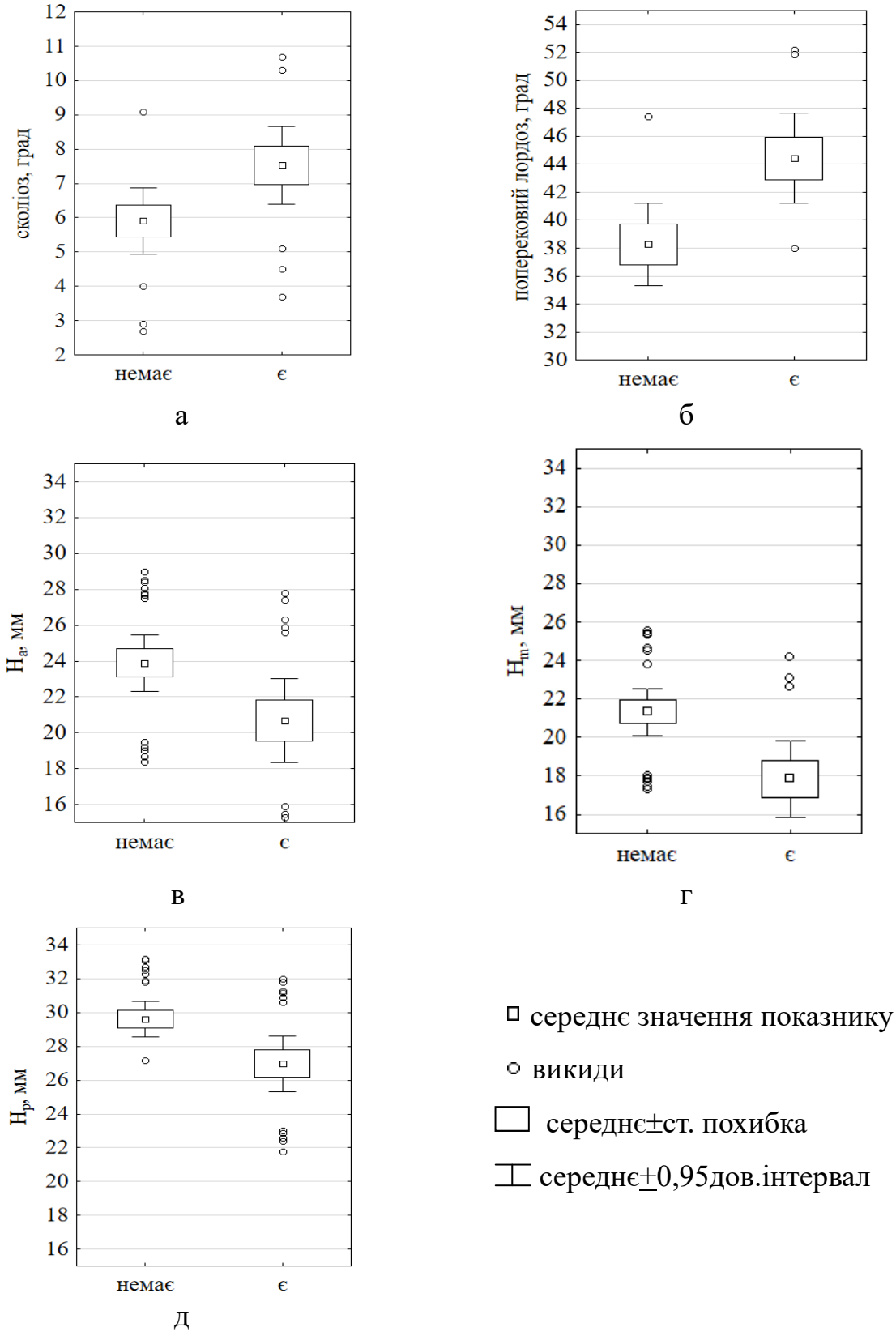


Рис. 6.1. Діаграми розмаху деяких показників після вертебропластики (НОКПХ): а) кут Кобба, що визначає сколіоз (градуси); б) кут Кобба, що визначає поперековий лордоз (градуси); в) передня висота хребця (мм); г) серединна висота хребця (мм); д) задня висота хребця (мм)

При побудові моделі прогнозування НОКПХ розглядалися дані рентгеноморфометрії після проведення вертебропластики для 80 спостережень. Розроблення моделі прогнозування НОКПХ здійснювалася за допомогою багатовимірного дискримінантного аналізу (БДА). Оскільки у даних були наявні лише дві групи (є / ні НОКПХ), то дискримінантний аналіз зводився до отримання однієї дискримінантної функції (ДФ) та двох класифікаційних функцій (КФ).

Для аналізу вибиралися всі 12 показників після ПВП. Потім шляхом покрокового видалення (Backward stepwise) залишалися значущі для класифікації показники. У результаті лише два показники — висота хребця h_m (мм) та відносна компресія H_a (%) — продемонстрували статистично значущий внесок у класифікацію груп із наявністю або відсутністю НОКПХ. Решта показників, таких як вік, сколіоз, грудний кіфоз, поперековий лордоз , локальний кіфотичний кут , ІК , висота хребця h_a , висота хребця h_p , відносна компресія h_m та відносна компресія h_p, були виключені з моделі через недостатню дискримінаційну здатність, яка може обумовлюватися, наприклад, або відсутністю значущої варіабельності показнику між групами, або високим рівнем кореляції з іншими змінними.

При оцінюванні статистичної значущості одержаної ДФ за допомогою апроксимації розподілом χ^2 функції від Λ-статистики Уїлкса, було отримане значення p=0,000376 при Λ=0,8 та χ^2=15,77, що свідчить про її значущість.

Про внесок кожного з двох показників у класифікацію можна судити за величиною коефіцієнтів факторної структури (Табл. 6.2). Найбільший внесок дає показник серединної висоти хребця (мм) h_m, у якого канонічна кореляція між показником та ДФ дорівнює –0,863.

Для класифікації спостережень за групами (є/ні новий перелом після ПВП отримано такі КФ:

$$F_{\text{немає}} = -23{,}22 + 1{,}83 \times h_m + 0{,}32 \times \text{відносна компресія } H_a \quad (6.1)$$

$$F_{\text{є}} = -17{,}05 + 1{,}55 \times h_m + 0{,}28 \times \text{відносна компресія } H_a \quad (6.2)$$

Таблиця 6.2

Коефіцієнти факторної структури для побудованої моделі дискримінантного аналізу прогнозування НОКПХ

показник	канонічна кореляція між показником та ДФ
	(корінь 1)
Висота h_m (мм)	–0,863
Відносна компресія H_a (%)	0,139

Відповідно до класичної схеми використання моделей БДА спостереження відносять до тієї групи, для якої отримано більше значення КФ, але у випадку лише двох класів, очевидно, доречнішим буде розглядати різницю між двома КФ. В нашому випадку:

$$\Delta F = F_{\text{є}} - F_{\text{немає}} = 6{,}17 - 0{,}28 \times h_m - 0{,}035 \times \text{відносна компресія } H_a \quad (6.3)$$

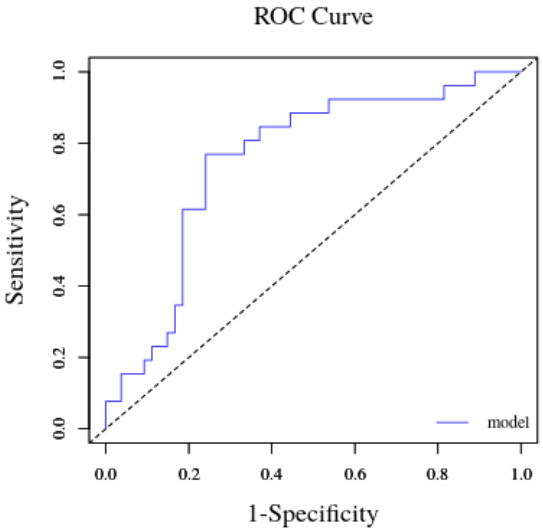
Тоді, якщо $\Delta F > 0$, слід прогнозувати, що новий перелом відбудеться, якщо $\Delta F < 0$, то ні.

Результати апостеріорної класифікації (Табл. 6.3) свідчать про досить непогану адекватність розробленої моделі, що також підтверджується відповідними оцінками площі під її ROC-кривою: AUC=0,754 із 95%-ДІ від 0,640 до 0,867 (Рис. 6.2).

Таблиця 6.3

Матриця апостеріорної класифікації для розробленої моделі дискримінантних функцій прогнозування НОКПХ

Досліджена вибірка	відсоток правильних (%)	передбачено моделлю (*n*)	
		НОКПХ немає	НОКПХ є
НОКПХ немає (n=54)	72,2	39	15
НОКПХ є (n=26)	76,9	6	20
Всього (n=80)	**73,75**	**47**	**33**



а

```
Table 1. Cut-off Results
------------------------------------------------------------
 Optimal cut-off method : MaxSpSe
 Optimal cut-off point  : 0.09944667
 Optimal criterion      : 0.7592593
------------------------------------------------------------

Table 2. Performance Measures
------------------------------------------------------------------------------
                                    Value       Lower Limit     Upper Limit
------------------------------------------------------------------------------
Sensitivity                :        0.769         0.564           0.910
Specificity                :        0.759         0.624           0.865
Positive Predictive Value  :        0.606         0.447           0.824
Negative Predictive Value  :        0.872         0.726           0.933
Positive Likelihood Ratio  :        3.195         1.903           5.366
Negative Likelihood Ratio  :        0.304         0.148           0.623
------------------------------------------------------------------------------
```

б

Marker	AUC	SE.AUC	LowerLimit	UpperLimit (*)	z	p-value
model2	0.7535613	0.05796304	0.6399558	0.8671667	4.374533	1.216927e-05
Marker	AUC	SE.AUC	LowerLimit	UpperLimit (*)	z	p-value

в

Рис. 6.2. Результати ROC-аналізу розробленої моделі дискримінантних функцій для прогнозування НОКПХ: а) графік ROC-кривої; б) результати визначення оптимального порогу відсікання; в) оцінки площі під ROC-кривою

Отримане за результатами ROC-аналізу оптимальне порогове значення для розробленої моделі дозволило підвищити загальну точність прогнозування з 73,75 % до 76,25 % за рахунок збільшення її специфічності (точності визначення відсутності НОКПХ) до 75,9 % (95 %-ДІ від 62,4 % до 86,5 %), не змінивши при цьому достатньо високий показник чутливості, який залишився на рівні 76,9 % із 95 %-ДІ від 56,4 % до 91,0 % (Рис. 6.2). Отже, скоригована з урахуванням оптимального порогу відсікання формула для прогнозування НОКПХ виглядає наступним чином:

$$\Delta\hat{F} = 6{,}07 - 0{,}28 \times h_m - 0{,}035 \times \text{відносна компресія } \mathrm{H_a} \qquad (6.4)$$

Як і раніше, відсутності НОКПХ відповідає $\Delta\hat{F} < 0$, його наявності — $\Delta\hat{F} > 0$.

Так як у нашому дослідженні класифікація відбувалася на дві групи за допомогою лише двох пояснюючих змінних, достатньо легко можна візуалізу-

вати дискримінацію спостережень на двовимірній діаграмі розсіювання (Рис. 6.3). Червона лінія на Рис. 6.3 відповідає дискримінантній функції.

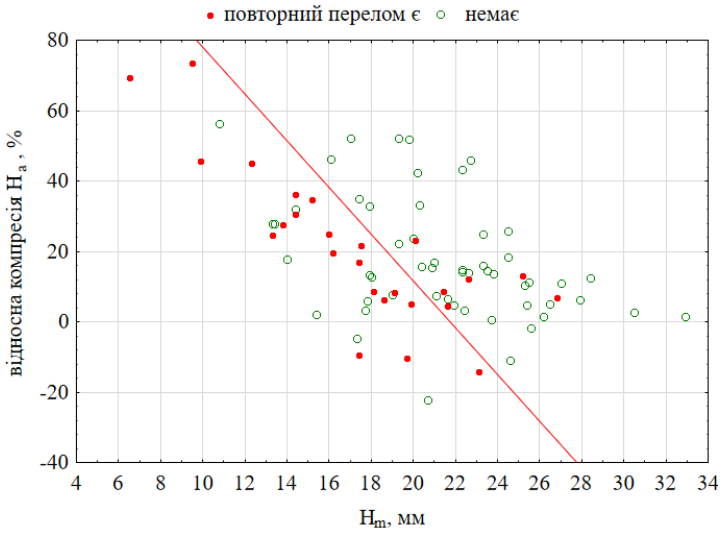
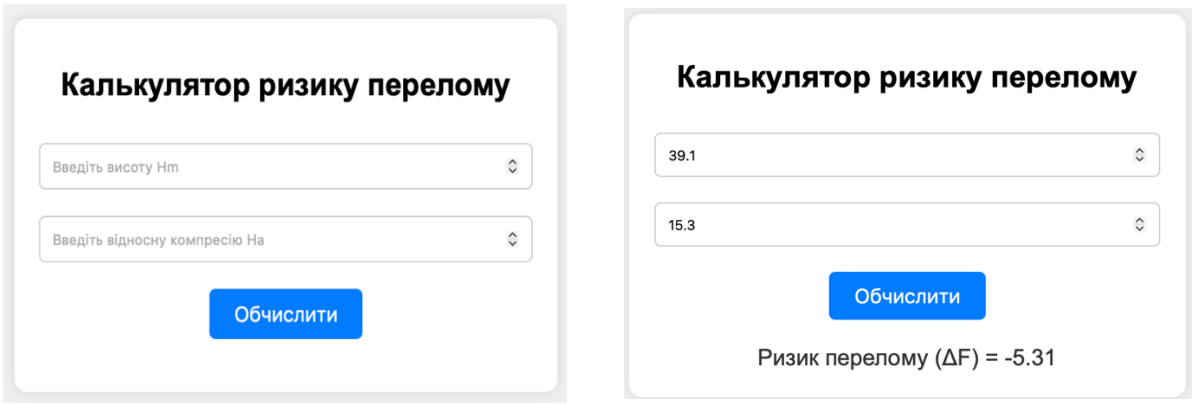


Рис. 6.3. Діаграма розсіювання показників H_m (мм) і відносна компресія H_a (%)

Розроблений веб-додаток «Калькулятор ризику перелому» успішно реалізує дискримінантну модель прогнозування НОКПХ, використовуючи параметри H_m (мм) та відносну компресію H_a (%) (Рис. 6.4). Тестування додатка на вибірці з 80 спостережень показало, що він коректно відтворює результати дискримінантного аналізу для грудного та поперекогового відділів хребта, забезпечуючи точність класифікації 76.25 %. Значення $\Delta F > 0$ вказує на ризик НОКПХ, тоді як $\Delta F \leq 0$ свідчить про його відсутність.



а б

Рис. 6.4. Веб-додаток «Калькулятор ризику перелому»: а) інтерфейс; б) результат роботи

Резюме

Серед 12 рентгеноморфометричних параметрів, визначених після вертебропластики, лише два — серединна висота тіла хребця (hm) та відносна компресія (Ha) — виявили статистично значущу дискримінаційну здатність щодо подальшого розвитку НОКПХ (Λ Уїлкса = 0,80; χ^2 = 15,77; p < 0,001). На їх основі розроблено дискримінантну модель ΔF = 6,07 – 0,28×hm – 0,035×Ha, яка після оптимізації порогу відсікання за ROC-аналізом забезпечила точність класифікації 76,25 %

За матеріалами данного розділу опубліковані наступні роботи:

1. Popov, A., **Moloduk, M.,** Kutsenko, V., Zlatnik, R., & Nessonova, M. (2026). Radiographic morphometric prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty, (1), 43–52. https://doi.org/10.15674/0030-59872026143-52.

2. Popov, A., Kutsenko, V., Zlatnik, R., & **Moloduk, N.** (2026). Predictive model for new vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty using radiographic morphometry. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

3. **Moloduk, M.** (2026). Prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty based on radiomorphometric parameters. *Global Spine Journal, 16*(2_suppl), 842S. https://doi.org/10.1177/21925682261435811

РОЗДІЛ 7
МОДЕЛЬ ПРОГНОЗУВАННЯ НОВИХ ОСТЕОПОРОТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ХРЕБЦІВ ПІСЛЯ ПУНКЦІЙНОЇ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ

Результати попередніх етапів дослідження продемонстрували, що виникнення НОКПХ після ПВП визначається сукупністю взаємопов'язаних факторів, які характеризують як загальний стан кісткової тканини та клінічний профіль пацієнта, так і РМП особливості прооперованого хребця. Проведений у розділі 1 систематичний огляд і метааналіз дозволив кількісно визначити основні фактори, асоційовані з підвищеним ризиком НОКПХ. Водночас, результати розділу 6 показали, що окремі РМП характеристики тіла хребця після ПВП також мають прогностичне значення. На їх основі нами було розроблено дискримінантну функцію.

Використання окремих предикторів для прогнозування НОКПХ має обмежену клінічну цінність, оскільки наявність одного несприятливого показника не відображає сумарного ризику конкретного пацієнта. З іншого боку, застосування складних багатопараметричних моделей може ускладнювати їх використання в умовах клінічної практики. У зв'язку з цим наступним етапом дослідження було об'єднання найбільш значущих і доступних для клінічного застосування факторів ризику у єдину модель прогнозування.

Таким чином, у цьому розділі представлено послідовне математичне обґрунтування та валідацію бальної моделі прогнозування НОКПХ після ПВП, що об'єднує фактори ризику з мета-аналізу та РМП компонент у доступний для практичного застосування інструмент індивідуальної оцінки ризику.

На першому етапі розробки і валідації шкали ми оцінювали її точність при використанні п'яти показників, визначених з мета-аналізу трьома способами призначення вагових коефіцієнтів (табл. 7.1).

Найвище точкове значення AUC отримано для способу призначення бальних коефіцієнтів шляхом округлення до найближчого більшого цілого числа (“pts_rndup”), водночас статистично значущої різниці між AUC усіх трьох способів не виявлено (табл. 7.1.)

Таблиця 7.1

Результати оцінювання якості роботи моделі при застосуванні трьох різних способів призначення балів (вагових коефіцієнтів) п’яти предикторним показникам

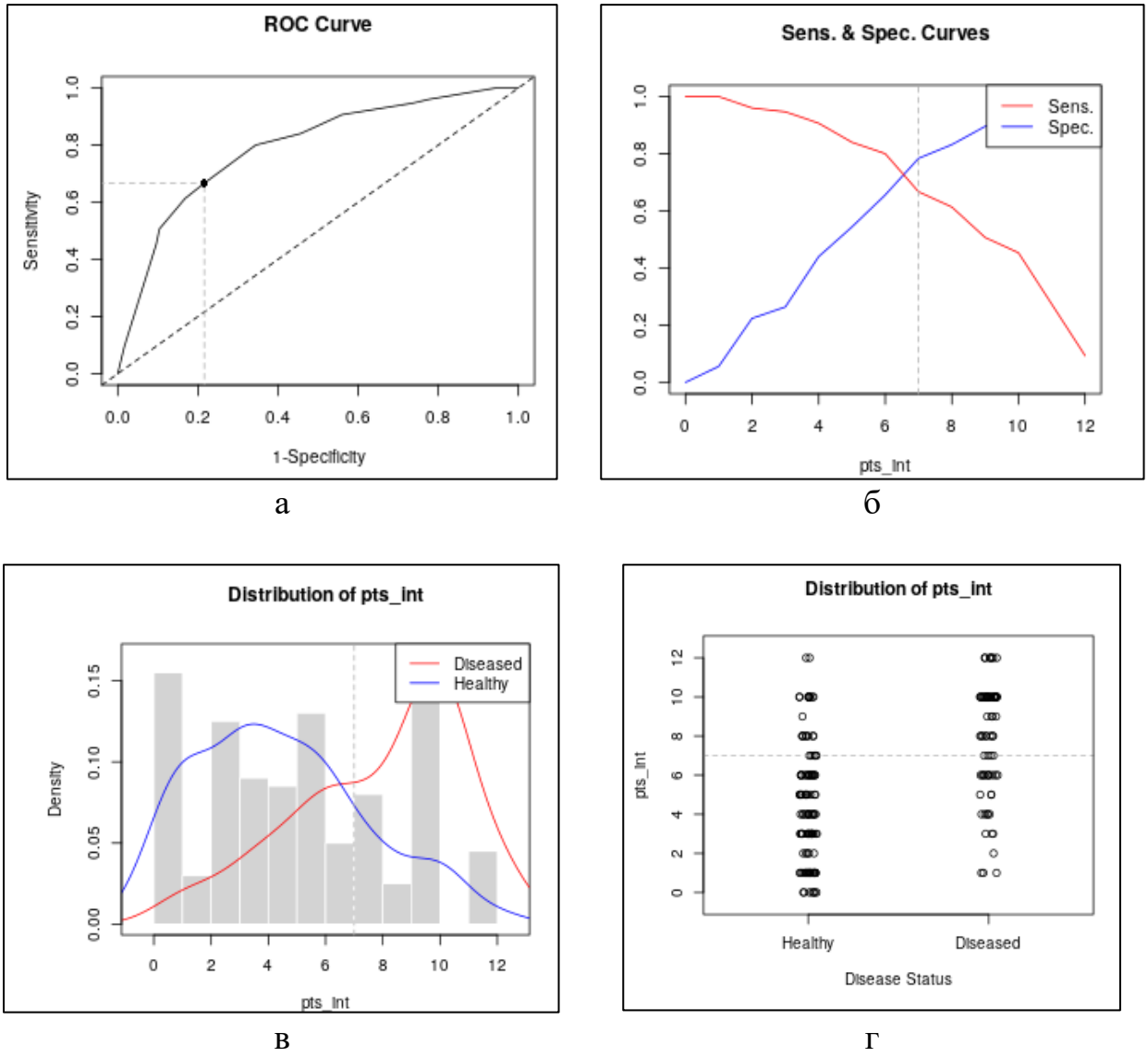
Спосіб призначення балів	Умовне позначення	AUC (95% ДІ)
«Сирі бали»	pts	0,80 (0,74 ; 0,86)
Округлення «сирого» балу до цілого числа	pts_int	0,79 (0,73 ; 0,86)
Округлення до найближчого ***більшого*** цілого числа	pts_rndup	0,80 (0,74 ; 0,87)

Оптимальні порогові значення шкали визначалися на підставі критерію досягнення максимально можливих специфічності та чутливості. Для визначених таким способом порогів оцінювалися показники якості моделі (performance measures): чутливість (Se), специфічність (Sp), позитивна і негативна прогностична цінність (PPV, NPV) (табл. 7.2, рис. 7.1–7.3)

Таблиця 7.2

Оптимальні порогові значення і показники точності моделей при застосуванні трьох різних способів призначення балів (вагових коефіцієнтів) п’яти предикторним показникам

Спосіб призначення балів	Умовне позначення	Поріг (балів)	performance measures			
			Se (95% CI)	Sp (95% CI)	PPV (95% CI)	NPV (95% CI)
«Сирі бали»	pts	6	74,7 (63,3 ; 84,0)	71,2 (62,4 ; 78,9)	60,9 (51,1 ; 73,5)	82,4 (73,3 ; 87,7)
Округлення «сирого» балу до цілого числа	pts_int	7	66,7 (54,8 ; 77,1)	78,4 (70,2 ; 85,3)	64,9 (54,5 ; 75,8)	79,7 (70,4 ; 86,2)
Округлення до найближчого *більшого* цілого числа	pts_rndup	7	74,7 (63,3 ; 84,0)	71,2 (62,4 ; 78,9)	60,9 (51,1 ; 73,5)	82,4 (73,3 ; 87,7)



а б в г

Рис. 7.1. Визначення оптимального порогового значення для способу балів «pts_int» (сирі данні): а) ROC-крива; б) графіки чутливості та специфічності залежно від балу шкали; в) гістограма та щільність розподілу балів у групах; г) діаграма розсіювання індивідуальних значень балів у групах

На підставі отриманих оцінок специфічності, чутливості, позитивної та негативної прогностичної цінності, найбільш точні результати дають способи, за яких використовуються «сирі» бальні коефіцієнти, або їх округлені до найближчого більшого цілого числа значення (табл. 7.2). Але з огляду на простоту застосування шкали більш доречним нами вбачається використовувати бали, отримані округленням до найближчого більшого цілого.

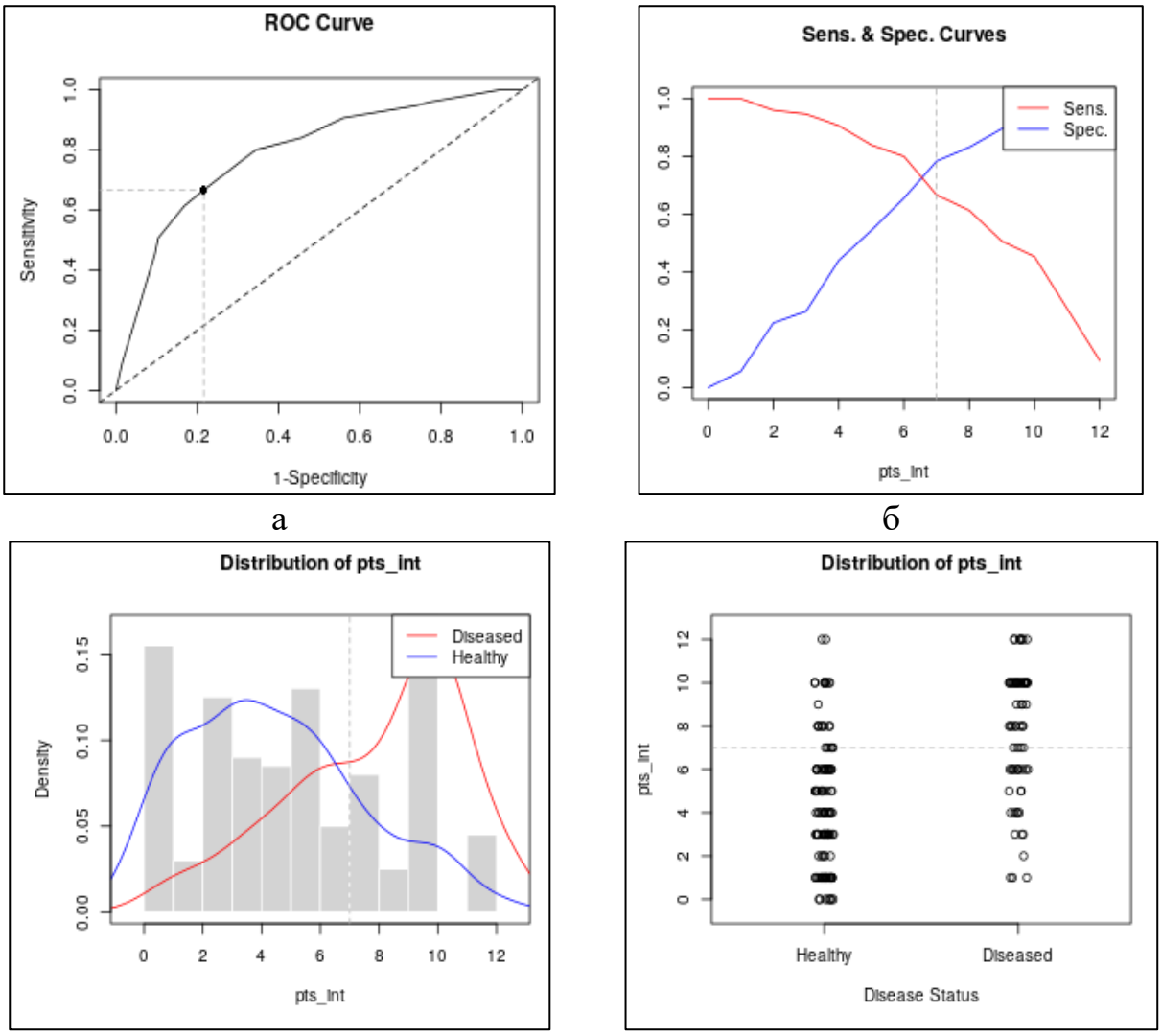
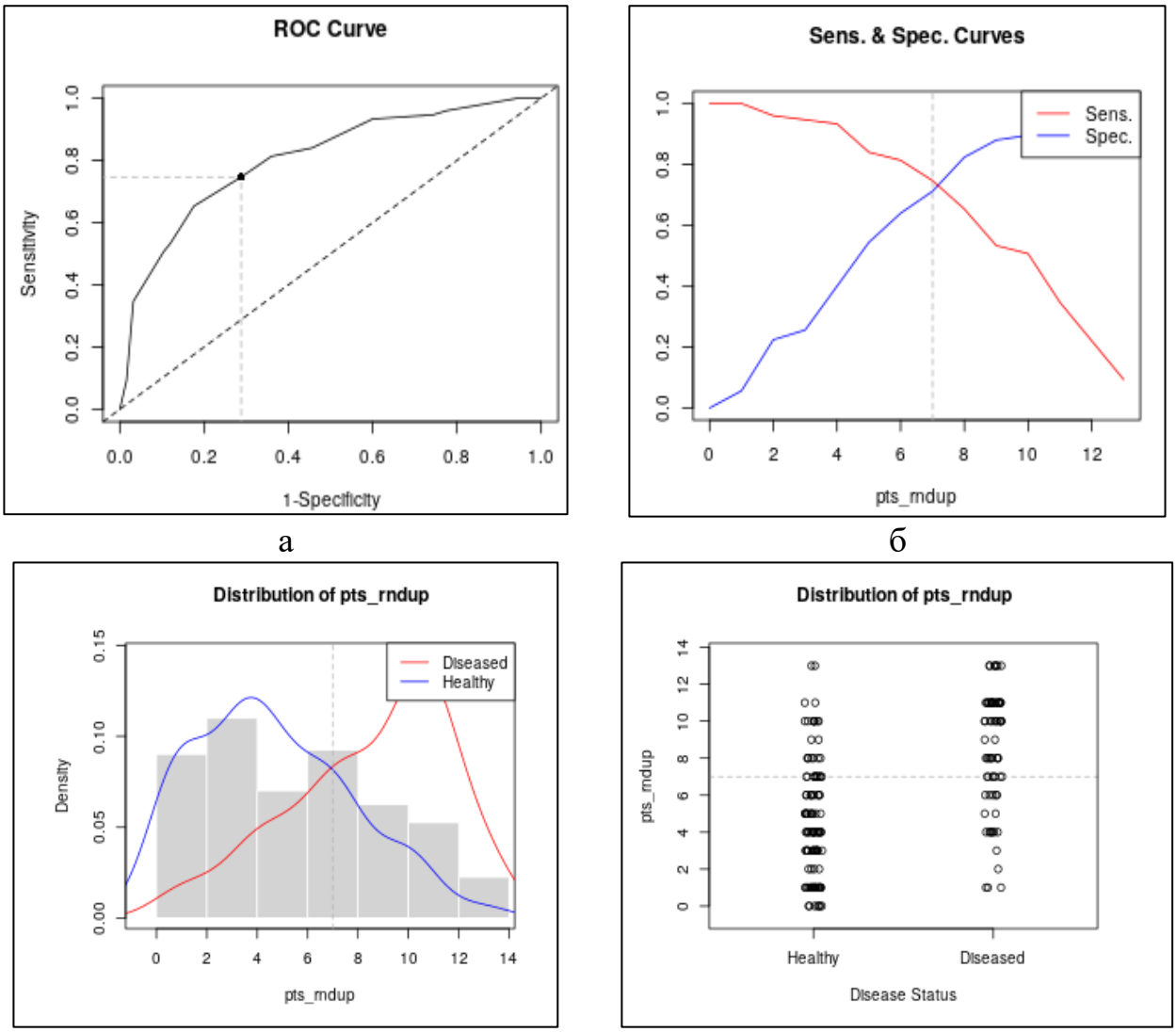


Рис. 7.2 Визначення оптимального порогового значення для способу балів «pts_int» (округлення до найближчого цілого): а) ROC-крива; б) графіки чутливості та специфічності залежно від балу шкали; в) гістограма та щільність розподілу балів у групах; г) діаграма розсіювання індивідуальних значень балів у групах

На наступному етапі дослідження нами було розглянута можливість підсилення отриманої бальної шкали за рахунок включення до неї даних РМП показників. Для цього було використані результати попереднього розділу 6 у якому було розроблено дискримінантну моделль прогнозування НОКПХ на підставі двох РМП (h_m та H_a) зламаного хребця після ПВП. На валідаційній вибірці пацієнтів було оцінено результат порівняння $\Delta F > 0$, який підтверджував результат розділу 6, що вказує на асоційованість із ризиком НОКПХ. Водночас значення бального коефіцієнту цього показника, потребувало визначення.



а б

в г

Рис. 7.3 Визначення оптимального порогового значення для способу балів «pts_rndup» (округлення до більшого цілого): (А) ROC-крива, (Б) графіки чутливості та специфічності залежно від балу шкали, (В) гістограма та щільність розподілу балів у групах, (Г) діаграма розсіювання індивідуальних значень балів у групах

Оскільки попередні вагові коефіцієнти були отримані з метааналізу, а значення й оцінка точності дискримінантної моделі — з зовсім іншого дослідження, точний розрахунок бального коефіцієнту цього показника виявлявся неможливим. Тому ми провели дослідження, в якому варіювали бальну оцінку результату дискримінантної моделі на основі РМП від 1 до 4 балів та оцінили якість прогнозування в усіх випадках.

Додавання до попередньої моделі результатів РМП дослідження супроводжувалось збільшенням AUC (Рис. 7.4), що свідчило про доцільність його

включення до загальної моделі прогнозування. При цьому збільшення бального коефіцієнту при ΔF спричиняло зростання AUC. В той же час найбільш помітне уповільнення зростання якості прогнозування спостерігалося при збільшенні балів, що надаються критерію “ΔF > 0” з 3-х до 4-х балів.

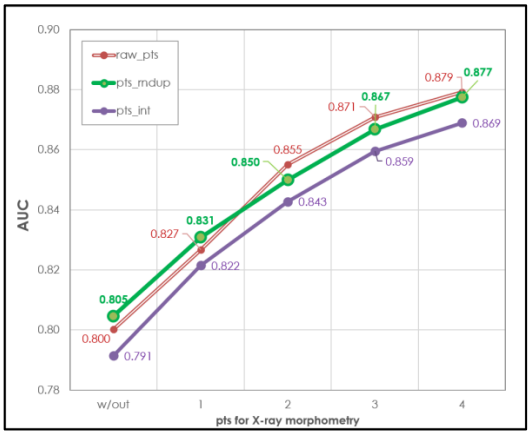


Рис. 7.4. Залежність AUC моделі від бальної оцінки РМП показника ΔF (0–4 бали) для трьох способів призначення балів («raw_pts» – «сирі» значення балів, «pts_int» – округлені до найближчого цілого, «pts_rndup» – округлені до найближчого **більшого** цілого)

Отже, оптимальної вагою у загальній моделі є призначення критерію “ΔF > 0” вагової оцінки в 3 бали.

Таким чином, модель прогнозування НОКПХ у вигляді бальної шкали, яка за даними на валідаційній вибірці пацієнтів має найкращу точність, наведена в таблиці 7.3.

Таблиця 7.3

Остаточна бальна шкала прогнозування НОКПХ

Показник	Бал
Вік ≥ 70 років	2
МЩКТ: T ≤ –3.3	4
Жіноча стать	1
Відсутність АОТ	3
Витік кісткового цементу	3
за даними РМП показників : ΔF > 0	3
Максимально можливий бал	**16**

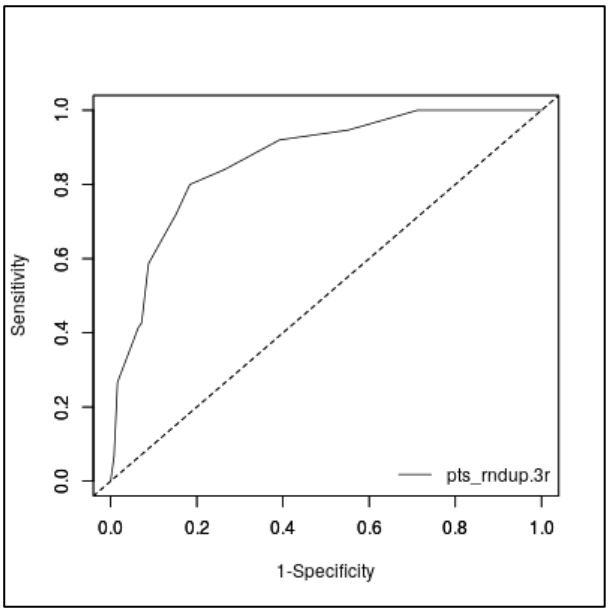


Рис. 7.5. ROC-крива фінальної моделі (6 предикторів, максимум 16 балів)

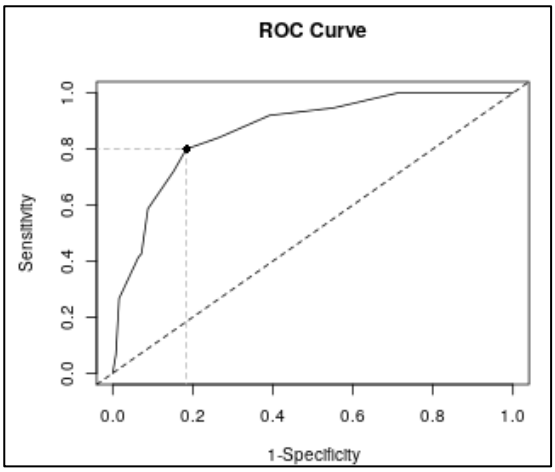
Таблиця 7.4

Дискримінаційна здатність фінальної моделі

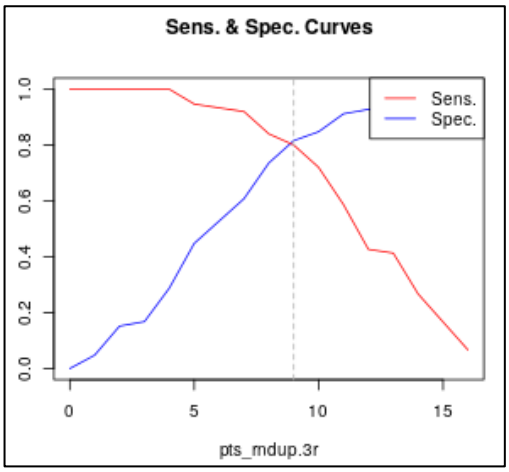
Модель	AUC	SE (AUC)	95% ДІ	z	p
pts_rndup.3r (6 предикторів, макс. 16 балів)	0,867	0,025	0,917	14,384	$6{,}509\times10^{-47}$

Оптимальне порогове значення шкали, за якого досягаються найбільші специфічність і чутливість, становить 9 балів з 16-ти максимально можливих. При цьому досягається AUC 0.867, чутливість прогнозування на рівні 80,0% (95% ДІ: 69,2–88,4%), специфічність – 81,6% (95% ДІ: 73,7–88,0%), позитивна прогностична цінність – 72,3% (95% ДІ: 62,2–83,2%), негативна прогностична цінність – 87,2% (95% ДІ: 79,2–91,8%).

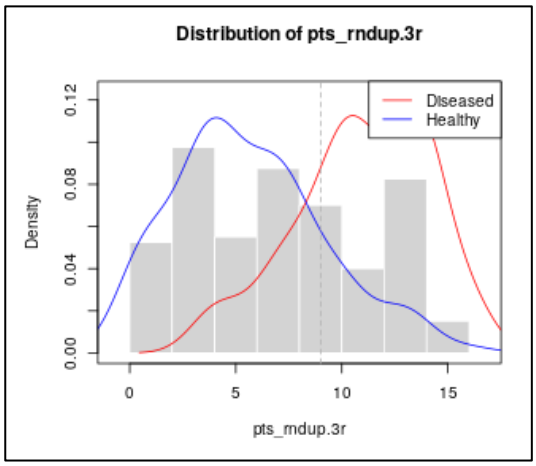
Каліброваність моделі оцінено шляхом порівняння передбаченої (за логістичною трансформацією сумарного бала) та спостереженої ймовірності НОКПХ у квінтилях вибірки. Відхилення від лінії ідеальної каліброваності були статистично незначущими (тест Хосмера-Лемешова: $\chi^2 = 4{,}635$; df=3; p= 0,200527), що підтверджує адекватність каліброваності моделі на валідаційній вибірці (рис. 7.7).



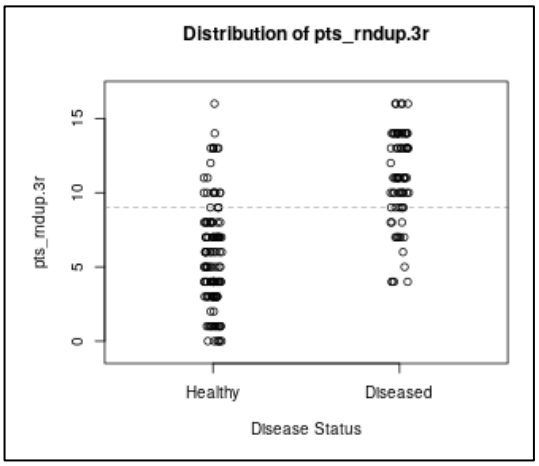
а



б



в



г

Рис. 7.6. Визначення оптимального порогового значення фінальної моделі: а) ROC-крива; б) графіки чутливості та специфічності залежно від балу шкали; в) гістограма та щільність розподілу балів у групах; г) діаграма розсіювання індивідуальних значень балів у групах (поріг = 9 балів)

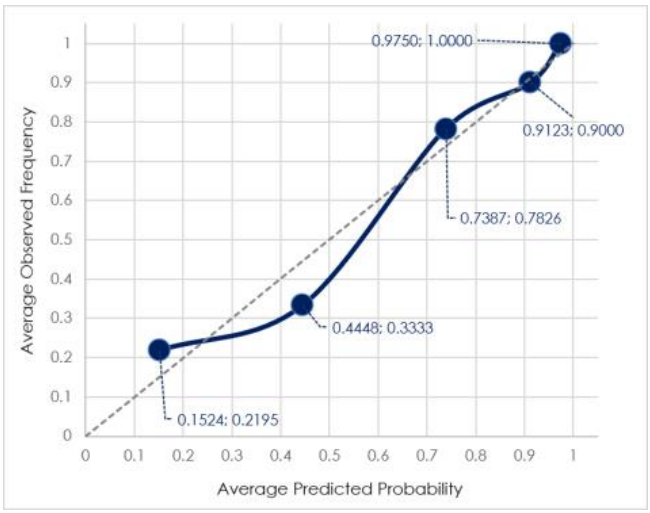


Рис. 7.7. Калібраційний графік моделі

Резюме

Розроблено бальну модель прогнозування нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики, порогові значення та вагові коефіцієнти якої виведено кількісно з урахуванням даних метааналізу. Попередня валідація на незалежній когорті продемонструвала добру дискримінаційну здатність повної шестифакторної моделі (AUC=0,867; 95% ДІ 0,817–0,917) з чутливістю 80,0% та специфічністю 81,6% при пороговому значенні ≥9 балів з задовільною каліброваністю. Включення оригінального РМП предиктора, статистично значуще підвищило дискримінаційну здатність моделі порівняно з версією на основі виключно мета-аналітичних даних. Запропонована модель поєднує результати аналізу факторів ризику з клінічно доступними показниками та може застосовуватися без спеціалізованого програмного забезпечення.

За матеріалами данного розділу опубліковані наступні роботи:

1. Moloduk, M., Popov, A., Kutsenko, V., Nessonova, M., & Korzh, I. (2026). Розробка та валідація моделі прогнозування ризику нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (3), 51–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872026351-60

РОЗДІЛ 8
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дане дисертаційне дослідження присвячено удосконаленню ефективності діагностики та лікування ОКПХ шляхом комплексного вивчення факторів виникнення НОКПХ у пацієнтів після ПВП — поширеного, але не позбавленого постопераційних ускладнень методу лікування ОКПХ. Незважаючи на доведену ефективність ПВП щодо усунення больового синдрому, стабілізації ураженого сегмента та раннього функціонального відновлення пацієнтів, розвиток НОКПХ у суміжних та віддалених сегментах хребта після ПВП становить невирішену клінічну проблему, обмежуючи довгострокові результати лікування і значно погіршуючи якість життя пацієнтів.

Актуальність дослідження визначається поєднанням трьох взаємопов'язаних прогалин у сучасній доказовій базі: відсутністю кількісно стандартизованої характеристики факторів ризику НОКПХ; відсутністю даних про можливі топографічні закономірності виникнення НОКПХ та їх біомеханічне пояснення; відсутністю простого, клінічно придатного прогностичного інструменту.

Визначена мета дослідження — підвищення ефективності лікування та діагностики хворих з остеопоротичними компресійними переломами хребців грудного та поперекового відділів хребта шляхом комплексного вивчення клінічних, рентгеноморфометричних, топографічних та біомеханічних факторів виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики та розробкою на цій основі моделі для їх прогнозування та підходу до профілактики. Кожен розділ дисертаційного дослідження не лише відповідав на власне запитання, а й слугував підґрунтям для наступного.

Ретроспективний аналіз власної клінічної вибірки, що охопив 520 пацієнтів після ПВП з приводу ОКПХ грудного та поперекового відділів

хребта, дозволив встановити базові клінічні та епідеміологічні особливості, на яких ґрунтуються всі подальші дослідницькі блоки.

НОКПХ зафіксовано у 64 пацієнтів, що становить 12,31 % (95 % ДІ 9,94–14,68 %) від загальної кількості обстежених. Цей показник відповідає верхній межі частоти НОКПХ, наведеної в більшості літературних джерел [73–76] та нашому мета-аналізі, і свідчить про значущість даної проблеми для клінічної практики.

Принципово важливою клінічною послідовністю, вияленою нами, є дозозалежний зв'язок між кількістю первинних ОКПХ і подальшим ризиком розвитку НОКПХ: при одному первинному переломі частота НОКПХ становила 8,1 %, при 2–3 переломах — 11,4 %, при 4–5 — 19,4 %. Статистична достовірність цих данних дозволяє розглядати множинне ураження хребців не лише як індикатор важкості остеопоротичного процесу, а й як самостійний клінічний маркер підвищеного ризику до НОКПХ.

Ця закономірність має концептуальне пояснення, що виходить за межі простої статистичної кореляції. Множинні первинні ОКПХ свідчать про глибокий системний дефіцит МЩКТ, порушення мікроархітектоніки трабекулярної кістки і, вірогідно, неадекватність АОТ. Одночасно кожен додатковий ОКПХ є структурним порушенням, що змінює біомеханіку хребетного стовпа в цілому: деформація одного хребця призводить до перерозподілу навантаження у хребтово – руховому сегменті, що при низькій механічній стійкості сусідніх і віддалених хребців суттєво збільшує ймовірність їх деформації. Таким чином, множинне ураження є показником одночасно системного остеопоротичного дефіциту та структурно-біомеханічного дефіциту хребетного стовпа як цілої несучої конструкції.

Разом із цим встановлено, що НОКПХ у абсолютній більшості випадків (70,3 %; 95 % ДІ 60,92–79,71 %) були множинними, тобто супроводжувалися ушкодженням кількох хребців. Цей факт особливо важливий для розуміння природи НОКПХ. Йдеться не про ізольовану деформацію в суміжному хреб-

ці, а про системне прогресування остеопоротичного ураження хребта з топографічно специфічними закономірностями.

Важливою клінічною знахідкою є також те, що НОКПХ виникали статистично значущо частіше у грудному відділі (55,49 %; p = 0,0205), тоді як первинні ОКПХ переважали у грудопоперековому переході (55,17 %). Ця відмінність вказує на те, що локалізація нового перелому не є простим повторенням розподілу первинних переломів — між ними існує специфічний просторовий взаємозв'язок, вивченню якого присвячений топографічний розділ дослідження.

Мета-аналіз 20 порівняльних досліджень (7923 пацієнти, 1487 випадків НОКПХ) стали першим кроком дослідження з двох причин. По-перше, кількісна систематизація факторів ризику дозволила визначити доказову базу для відбору показників до власної прогностичної моделі. По-друге, він відразу окреслив прогалину, яку не може заповнити жоден метааналіз: навіть за умови точного знання факторів ризику НОКПХ на рівні пацієнта залишається невизначеним питання — у якому саме хребці реалізується цей ризик, і чому.

Результати метааналізу дозволили кількісно підтвердити провідну роль п’яти факторів ризику. Відсутність АОТ майже вдвічі підвищувала ймовірність НОКПХ (OR = 1,97; 95 % ДІ 1,55–2,50; помірна гетерогенність I^2 = 39,6 %). Витік КЦ в міжхребцевий диск асоціювався з двократним зростанням ризику (OR = 1,92–2,13; 95 % ДІ 1,30–3,42), хоча при суттєвій гетерогенності досліджень (I^2 = 67,8–72,3 %). Низька МЩКТ демонструвала помірний ефект (Cohen's d = –0,55; 95 % ДІ –0,72…–0,38) зі стабільністю в аналізах чутливості (I^2 = 72,1 % після виключення викидів).

Серед демографічних факторів жіноча стать після виключення статистичного викиду демонструвала значущий 30-відсотковий приріст ризику (OR = 1,30; 95 % ДІ 1,03–1,66), тоді як вік мав слабкий, але статистично значущий ефект. Вплив ураження грудопоперекового переходу, ІМТ та об'єму КЦ статистичної значущості не досяг, хоча в окремих дослідженнях ці фактори й описувалися як ключові.

Наведені результати узгоджуються з даними раніше опублікованих мета-аналізів [73, 74], однак відрізняються більшою кількістю включених досліджень та вперше кількісно верифікованим впливом відсутності АОТ. Отримані дані дозволяють розглядати цей фактор як найбільш модифікований предиктор у профілактиці НОКПХ, що підкреслює необхідність призначення або за неефективності корекції медикаментозного лікування остеопорозу всім пацієнтам після ПВП.

Мета-аналіз виконував у дисертації не лише описову, а й архітектурну функцію. Встановлені фактори ризику сформували «профіль» пацієнта, тобто характеристику загальної схильності до НОКПХ, зумовленої ступенем остеопорозу, застосуванням або відсутністю АОТ, наявністю витоку КЦ у міжхребцевий диск, віком та статтю. Цей профіль є необхідним, але недостатнім для повноцінного прогнозування.

Жоден із факторів, ідентифікованих у метааналізі, не дозволяє відповісти на питання: у якого саме хребця підвищена локальна вразливість у конкретного пацієнта? Відповідь на це питання потребувала переходу від системного до локального виміру ризику — через аналіз топографічних та біомеханічних характеристик.

РМП аналіз стану хребта 26 пацієнтів після ПВП з приводу ОКПХ оцінював 12 параметрів, що характеризують розміри зламаних хребців, деформацію та сагітальний профіль хребетного стовпа. Принциповим результатом цього розділу є не стільки виявлення окремих значущих показників, скільки демонстрація того, яка саме РМП характеристика несе прогностичну інформацію щодо подальшого ризику НОКПХ.

За результатами покрокового дискримінантного аналізу лише два показники виявили статистично значущий внесок у класифікацію: серединна висота тіла хребця (h_m, мм) і відносна компресія передньої частини (H_a, %). Решта 10 параметрів, включаючи кут грудного кіфозу, місцевий КК, ІК та дорсальну висоту хребця, при аналізі виявилися нерелевантними або надмірно корелювали з відібраними предикторами. Рівень Λ Уїлкса = 0,80

($\chi^2 = 15{,}77$; $p < 0{,}001$) підтверджує достатню розподільну здатність побудованої моделі.

Ці результати несуть важливий концептуальний зміст. Серединна висота хребця (h_m), яка демонструє найбільший внесок у класифікацію (канонічна кореляція –0,863), відображає ступінь деформації на рівні «ядра» тіла хребця. Саме цей параметр найчутливіше реагує на втрату МЩКТ і слугує відображенням не лише наявної компресії, але й ймовірного зниження механічної резистентності.

Статистично значущими виявилися також поперековий лордоз ($p = 0{,}009$) та наявність сколіотичної деформації (поєднаної, або локалізованої у грудному або поперековому відділах) ($p = 0{,}022$): у пацієнтів із НОКПХ обидва параметри були вищими, що відображає більш виражені порушення сагітального та фронтального балансу хребетного стовпа. Таким чином, РМП параметри є не просто діагностичними показниками ступеня ушкодження, а відображають зміни локальної та регіонарної механічної функції, здатні визначати ризик НОКПХ у пацієнтів після ПВП.

Топографічний аналіз став одним із методологічно найбільш оригінальних компонентів нашого дослідження, оскільки він перевів питання про ризик НОКПХ із виміру «коли і в кого» у вимір «де саме». Аналіз проводився трьома концептуально незалежними статистичними методами: через умовні ймовірності, χ^2-скринінг предикторів та аналіз асоціативних правил. Відтворення тих самих закономірностей трьома різними підходами є важливим аргументом на користь їх реальності, а не випадкового характеру.

Головні виявлені закономірності такі: первинне ушкодження Th_{XI} найбільш імовірно асоційоване з подальшими переломами Th_V, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_X, Th_{XII}; первинне ушкодження Th_{VII} — з переломами Th_{IX}, Th_{XII} та L_I; первинне ушкодження Th_{XII} — переважно з переломом Th_{XI}; первинне ушкодження L_I — з переломами Th_{XII}, L_{IV} та L_V. При первинних переломах у грудному відділі умовні ймовірності виявились вищими, ніж при первинних ушкодженнях поперекового відділу.

Також показово, що при переломах верхньогрудних хребців (Th_{VII}, Th_{VIII}) зони підвищеного ризику НОКПХ зміщуються в напрямку грудопоперекового переходу і поперекового відділу, тоді як первинні ОКПХ у грудопоперековому переході асоційовані з НОКПХ більш краніально розташованих хребців. Ця просторова відмінність не є випадковою, її пояснення дає математичне моделювання.

Принциповий висновок топографічного розділу полягає у тому, що ризик НОКПХ є специфічним: він реалізується переважно у функціонально та механічно взаємопов'язаних сегментах, а не рівномірно розподіляється по всьому хребетному стовпу. Ця закономірність створює безпосередню основу для концепції «вразливого хребця» — тобто хребця, у якому одночасно поєднуються системна остеопоротична слабкість і локальна механічна перевантаженість.

Математичне моделювання методом скінченних елементів (МСЕ) у цьому дослідженні виконувало специфічну роль: воно не генерувало нові клінічні гіпотези, а забезпечувало верифікацію закономірностей, встановлених попередньо згаданим дослідженням. Це принципово важлива відмінність від традиційного застосування МСЕ в біомеханічних дослідженнях, де моделювання є самоціллю.

Розрахункова модель охоплювала весь функціональний блок хребців Th_V–L_V із коригованими параметрами матеріалів для остеопоротичної кісткової тканини. Послідовно аналізувалися чотири сценарії: інтактна модель, модель із компресійним переломом хребця (Th_{XI}, Th_{XII}, L_I або Th_{VII}), модель після введення кісткового цементу в передню, середню або задню частину тіла зламаного хребця.

В інтактній моделі рівень напружень за Мізесом коливається в межах 1,0–3,2 МПа, причому вищі значення характерні для поперекового відділу (3,2 МПа), а в грудному відділі найбільш навантаженим є блок Th_V–Th_{VIII} (1,6 МПа).

Під час аналізу другого сценарію, ми отримали наступне, ОКПХ Th_{XI} призвів до підвищення напружень у блоці Th_{VII}–Th_X, причому найбільш вираженого — у хребцях Th_{IX}–Th_X (60 % приросту), що просторово збігається з виявленими закономірностями НОКПХ у цих сегментах. Водночас поперековий відділ також зазнавав підвищення навантаження: рівень напружень у блоці L_I–L_V зростав до 3,7 МПа (проти 3,2 МПа в нормі).

Перелом Th_{XII} спричиняв більш виражений приріст навантаження у хребцях Th_{VIII} (+50 %), Th_{VII}, Th_{IX}, Th_{XI} (+40–46 %), а також у L_{IV} і L_V (+19–24 %). Перелом L_I концентрував підвищені навантаження переважно у грудних хребцях Th_{VII}–Th_{XII} (+23–31 %), що відображає зміщення напруження в краніальному напрямку. Перелом Th_{VII} — у вищих грудних сегментах Th_{VI} (+75 %). Цей опис зон підвищеного напруження після МСЕ-моделювання просторово відтворює закономірності НОКПХ, встановлені у попередньому статистичному дослідженні.

Також знахідкою моделювання є ефект ПВП: введення кісткового цементу (16 % від об'єму тіла хребця, що доровнює в середньому 3.5 – 4 мл) знижує локальне напруження в кортикальному шарі ушкодженого хребця лише приблизно на 10 % і не впливає на розподіл навантаження в інших сегментах. Цей результат має принципове клінічне значення: ПВП стабілізує ОКПХ, але не нормалізує биомеханічний стан хребетного стовпа в цілому. Підвищений рівень напружень у потенційно вразливих хребцях зберігається після ПВП, що обґрунтовує розвиток НОКПХ у прогнозованих зонах.

Водночас необхідно підкреслити, що МСЕ-моделювання, проведене в цьому дослідженні, є теоретичним і засноване на спрощеній геометрії та усередненнях матеріальних властивостей кісткової тканини. Абсолютні значення напружень за Мізесом не можуть прямо транслюватися в граничні міцнісні характеристики. Проте відносні зміни розподілу напружень і просторова відповідність зон концентрації напруження реальним локалізаціям НОКПХ надають достатнє підґрунтя для висновку про підтведження раніше виявлених топографічних закономірностей.

Синтез результатів попередніх досліджень дає підстави для формулювання центральної концепції дисертаційного дослідження — поняття «вразливий хребець». Це поняття не зводиться до будь-якого єдиного визначеного предиктора.

Вразливий хребець — це хребець, у якому одночасно або послідовно формуються кілька взаємопов'язаних компонентів підвищеного ризику перелому.

Попередні етапи дослідження забезпечили якісно різну, але взаємодоповнювальну інформаційну основу. Метааналіз надав кількісно верифіковані ефекти факторів ризику з зовнішньої літератури, але не містив засобів для індивідуального прогнозу. РМП дослідження виявило, що два параметри прооперованого хребця — серединна висота тіла (hm) та відносна компресія (Ha) — мають самостійну прогностичну здатність щодо подальшого розвитку НОКПХ і дозволили побудувати дискримінантну функцію ΔF = 6,07 – 0,28×hm – 0,035×Ha (AUC = 0,754; 95% ДІ 0,640–0,867; чутливість 76,9 %, специфічність 75,9 %).

Жоден із цих компонентів окремо не забезпечував прийнятного прогнозування НОКПХ для клінічного застосування. У розділі 7 ми вирішили цю задачу, за допомогою їх об'єднання в єдину модель прогнозування у вигляді зваженої бальної шкали, придатної до застосування в умовах рутинної клінічної практики.

Розроблена в розділі 7 модель являє собою бальну шкалу прогнозування НОКПХ на рівні пацієнта (бінарний результат: підвищенний ризик НОКПХ чи стандартний ризик НОКПХ). Вагові коефіцієнти для 5 предикторів розраховано безпосередньо з мета-аналізу, що забезпечує їх зовнішньо обґрунтованість. Для шостого предиктора — результату дискримінантної функції ΔF (розділ 6) — ваговий коефіцієнт було визначено емпірично шляхом послідовного тестування значень від 1 до 4 балів за критерієм максимізації AUC на валідаційній вибірці.

Таким чином, чотири з шести предикторів відображають системний стан пацієнта, один — технічний аспект виконаного втручання (витік КЦ), і один — РМП характеристику прооперованого хребця (ΔF). Ця структура відповідає методологічній логіці попередніх розділів: усі шість предикторів у сукупності формують єдину модель оцінки ризику НОКПХ на рівні пацієнта. Компонент ΔF характеризує стан прооперованого хребця, проте інтерпретується виключно в контексті загального індивідуального ризику — модель не вказує, у якому хребці цей ризик реалізується.

За результатами метааналізу (розділ 1), статистичної значущості не досягли: ІМТ (d = –0,15; 95% ДІ –0,32…0,02), ураження грудопоперекового переходу (OR = 0,90; 95% ДІ 0,51–1,58), об'єм КЦ, відсоток відновлення висоти хребця та відсоток корекції КК. Відповідно, жоден із цих показників не включено до бальної шкали. Нагадаємо, що топографічні закономірності (розділ 4) та біомеханічне моделювання напружень (розділ 5) також не є компонентами моделі розділу 7: вони формують окрему аналітичну основу, роль якої розглядається далі в тексті.

Оптимальне порогове значення шкали, що забезпечує максимально можливу одночасну чутливість і специфічність, становить ≥9 балів із 16 можливих. Попередня оцінка якості моделі, проведена на незалежній когорті, продемонструвала: AUC = 0,867 (95% ДІ 0,817–0,917) — добру прогностичну здатність; чутливість 80,0 %, специфічність 81,6 % при порозі ≥9 балів; задовільна каліброваність: тест Хосмера-Лемешова $\chi^2 = 2,87$, df = 3, p = 0,41 — відхилень від ідеальної каліброваності у квінтилях вибірки не виявлено. Отже, шкала забезпечує збалансоване й достовірне розділення пацієнтів на групи стандартного та підвищеного ризику НОКПХ з точністю 80%.

Включення РМП-предиктора ΔF статистично значущо підвищило дискримінаційну здатність моделі порівняно з версією, що ґрунтувалася виключно на мета-аналітичних вагових коефіцієнтах, що підтверджує прогностичну цінність доповненням власного РМП дослідження.

Поняття «вразливий хребець» формується не на підставі математичної моделі розділу 7, а шляхом поєднання даних двох розділів, таких як, топографічного (розділ 4) та біомеханічного (розділ 5).

«Вразливим» у контексті цього дослідження ми вважає хребець, у якому одночасно присутні такі характеристики:

1. Топографічна специфічність: хребець знаходиться на рівні, що статистично асоційований із розвитком НОКПХ на фоні ОКПХ конкретної локалізації;

2. Підвищена концентрація механічних напружень: за даними МСЕ-моделювання, цей сегмент зазнає збільшення напружень після перелому та ПВП на відповідному рівні;

Необхідно підкреслити роль МСЕ-аналізу, що є методологічно специфічною для цього дослідження. Біомеханічне моделювання не замінює клінічну валідацію прогностичної моделі і не є самостійним інструментом прогнозування. Його значення полягає в іншому: воно забезпечує біомеханічне пояснення топографічних закономірностей.

Прогнозування ризику має самостійну клінічну цінність лише у тому разі, якщо отриманий прогноз здатний змінити тактику ведення пацієнта. Розроблена прогностична модель, доповнена топографічним і біомеханічним аналізом, теоретично дозволяє сформувати потенційну послідовність клінічних рішень.

Послідовність клінічного застосування:

1. Оцінка індивідуального ризику за бальною шкалою — класифікація пацієнта як «високий ризик» (≥9 балів) або «стандартний ризик» (<9 балів);

2. При високому ризику — топографічний аналіз: визначення рівня первинного ушкодження та ідентифікація сегментів, статистично асоційованих із розвитком НОКПХ відповідно до встановлених топографічних закономірностей (розділ 4);

3. Біомеханічна характеристика топографічно виявлених сегментів: чи входить визначений сегмент до зони підвищеної концентрації механічних напружень за даними МСЕ-моделювання відповідного рівня первинного перелому — що підсилює обґрунтованість уваги до цього сегмента (розділ 5);

4. Формування індивідуальної профілактичної тактики: вибір між посиленим спостереженням, оптимізацією антиостеопоротичної терапії або розглядом показань до профілактичного втручання.

У контексті описаної послідовності рішень, профілактична ПВП потенційно вразливих хребців може розглядатися як один із компонентів індивідуальної профілактичної стратегії — саме для тих пацієнтів, у яких підвищений загальний ризик НОКПХ (сума балів ≥9) поєднується з топографічно прогнозованою локалізацією відповідно до встановлених закономірностей і підтверджується підвищенням навантажень в цьому сегменті за даними МСЕ.

Принциповою перевагою такого підходу є його ризик-орієнтований і вибірковий характер: мета — не розширення показань до ПВП у цілому, а обґрунтований відбір пацієнтів, у яких передумови для НОКПХ вже формуються, тоді як клінічна симптоматика ще відсутня.

Разом із тим необхідно чітко зазначити: дане дисертаційне дослідження не включало проспективного клінічного порівняння пацієнтів із профілактичною ПВП і без неї. Отримані результати створюють наукове підґрунтя для постановки такого дослідження, обґрунтовують критерії відбору пацієнтів і хребців для профілактичної ПВП і демонструють реалістичність можливої ефективності. Потенційна клінічна стратегія, описана вище, є концептуальною перспективою, сформованою на основі сукупності отриманих результатів, і потребує проспективної клінічної перевірки перед будь-яким впровадженням.

На теоретичному рівні дослідження поглибило уявлення про механізми виникнення НОКПХ після ПВП у кількох аспектах. Вперше здійснено кількісну систематизацію факторів ризику НОКПХ на рівні метааналізу, що дoз-

воляє включати ці дані в доказову клінічну практику. Вперше встановлено та відтворено трьома незалежними аналітичними методами специфічні топографічні закономірності виникнення НОКПХ, що переводить проблему «загального ризику пацієнта» у вимір «локального ризику конкретного сегмента у конкретного пацієнта». Вперше забезпечено підтвердження виявлених статистичних закономірностей шляхом МСЕ-моделювання, що обґрунтовує механічну, а не статистичну розповсюдженість топографічних патернів. Вперше показано, що РМП параметри прооперованого хребця, мають самостійну прогностичну цінність стосовно подальшого розвитку НОКПХ.

На практичному рівні комплексна оцінка ризику, запропонована у дисертації, відкриває перспективу для:

1. Раннього виявлення пацієнтів підвищеного ризику — ще до появи клінічних ознак нового перелому;
2. Індивідуалізації динамічного спостереження — більш інтенсивний режим нагляду для пацієнтів із балом ≥9;
3. Визначення потенційно вразливих хребців — на підставі топографічних закономірностей і біомеханічного дослідження;
4. Формування клінічного підґрунтя для перспективних досліджень ефективності та безпеки селективної профілактичної ПВП у відібраних пацієнтів.

Клінічний приклад № 4. Хвора Б., 84 років. *Діагноз:* Компресійні переломи тіл L_I, Th_{XII} хребців на фоні сенільного остеопорозу. АОТ терапію не приймала, T–score — 3,4, РМП функція $\Delta F > 0$. Оцінка ризику за моделлю — 13 баллів. За вище згаданим підходом, вразливі хребці Th_{XI},Th_X.

Виконано: пункційна вертебропластика тіл L_I,Th_{XI},Th_X хребців (рис 8.1).

Пункційну вертебропластику у Th_{XII} вирішено не виконувати, через великий ризик витоку КЦ у хребтовий канал та міжхребцевий диск.



а б в г

Рис. 8.1. Фотовідбитки рентгенограм х-ої Б. до ПВП (а, б), після ПВП (в, г)

Клінічний приклад № 5. Хвора М., 70 років. *Діагноз:* Компресійний перелом тіла Th_{XII} хребця на фоні посменопаузального остеопорозу. АОТ терапію приймала, T–score — 3,6, РМП функція $\Delta F > 0$. Оцінка ризику за моделлю — 9 баллів. Вразливий хребець Th_{XI}. *Виконано:* пункційна вертебропластика тіл Th_{XII},Th_{XI} хребців (рис 8.2).



а б в г

Рис. 8.2. Фотовідбитки рентгенограм х-ої М. до ПВП (а, б), після ПВП (в, г)

Клінічний приклад № 6. Хвора М., 72 роки. *Діагноз:* Компресійний перелом тіла L1 хребця на фоні сенільного остеопорозу. АОТ терапію не приймала, T–score — 3,6, РМП функція $\Delta F > 0$. Оцінка ризику за моделлю —

13 баллів. Вразливий хребець Th_{XII}. *Виконано:* пункційна вертебропластика тіл L_I, Th_{XII} хребців (рис 8.3).



а б в г

Рис. 8.3. Фотовідбитки рентгенограм х-ої М. до ПВП (а, б), після ПВП (в, г)

Клінічний приклад № 7. Хворий К., 75 років. *Діагноз:* Компресійні переломи тіл Th_{VII},Th_V хребців на фоні сенільного остеопорозу. АОТ терапію приймав, Т–score — 3,1, РМП функція $\Delta F < 0$. Оцінка ризику за моделлю — 2 балли. *Виконано:* пункційна вертебропластика тіл Th_{VII}, Th_V хребців (рис. 8.4).



а б в г

Рис. 8.4. Фотовідбитки рентгенограм х-го К. до ПВП (а, б), після ПВП (в, г)

Клінічний приклад № 8. Хвора Т., 73 років. *Діагноз:* Компресійні переломи тіл L_I, L_{II}, L_{III}, L_{IV} хребців на фоні сенільного остеопорозу. АОТ терапію приймала, Т–score — 2,9, РМП функція $\Delta F > 0$. Оцінка ризику за моделлю —

6 баллів. *Виконано:* пункційна вертебропластика тіл L_I, L_{II}, L_{III}, L_{IV} хребців (рис 8.5).



а б в г

Рис. 8.5. Фотовідбитки рентгенограм х-ої Т. до ПВП (а, б), після ПВП (в, г)

Резюме

Проведене дослідження вперше здійснило систематизацію факторів ризику НОКПХ, на основі якої створено та валідовано на незалежній вибірці модель прогнозування НОКПХ, що забезпечила точність прогнозування на рівні чутливості 80,0 % та специфічності 81,6 %. Водночас установлені закономірності виникнення НОКПХ, підтверджені математичним моделюванням методом скінченних елементів, на практичному рівні відкривають можливості для раннього виявлення не лише пацієнтів з високим ризиком НОКПХ з метою індивідуалізації інтенсивності спостереження, а й потенційно вразливих хребців, що формує підґрунтя для подальших проспективних досліджень ефективності селективної профілактичної вертебропластики.

ВИСНОВКИ

1. Систематичний огляд і метааналіз 20 порівняльних досліджень (7923 пацієнти, 1487 випадків НОКПХ) дали змогу кількісно підтвердити провідну роль трьох факторів ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики: відсутності антиостеопоротичної терапії (об'єднаний ефект OR = 1,97; 95% ДІ 1,55–2,50), витоку кісткового цементу в міжхребцевий диск (OR = 1,92–2,13; 95% ДІ 1,30–3,42) та низької мінеральної щільності кісткової тканини (стандартизована різниця середніх d = –0,55; 95% ДІ –0,72…–0,38) — усі з помірною якістю доказів за GRADE. Жіноча стать асоціювалася з підвищенням ризику приблизно на третину (OR = 1,30; 95% ДІ 1,03–1,66), а старший вік — зі статистично значущим, але слабким ефектом і низьким рівнем упевненості в доказах. Натомість вплив ураження грудопоперекового переходу, індексу маси тіла та об'єму кісткового цементу статистичної значущості не досяг.

2. Ретроспективний аналіз 520 пацієнтів підтвердив клінічну ефективність і безпечність пункційної вертебропластики власним композитним матеріалом та кістковим цементом: частка добрих і задовільних результатів на 3-тю добу після операції становила 88,6–11,4 % у хворих з одним ушкодженим хребцем, 76,2–23,8 % — при 2–3 ушкоджених хребцях і 59,7–40,3 % — при 4–5 хребцях, що узгоджується з наростанням коморбідності та вираженості деформації хребта в цих групах. Встановлено дозозалежний зв'язок між кількістю первинно уражених хребців і подальшим ризиком НОКПХ: його частота зростала з 8,1 % при одному первинному переломі до 11,4 % при 2–3 переломах і 19,4 % при 4–5 переломах, що обґрунтовує потребу в посиленому спостереженні за пацієнтами з множинними первинними переломами.

3. Аналіз топографічних закономірностей виникнення НОКПХ виявив статистично значущі, локалізаційно-специфічні зв'язки між рівнем первинного та нового переломів: ушкодження Th_{XI} найчастіше асоціювалося з подальшими переломомами у Th_{V}, Th_{VII}, Th_{VIII}, Th_{IX}, Th_{X} та Th_{XII}, ушкодження

Th_{VII} — з переломами Th_{IX}, Th_{XII} та L_I, ушкодження Th_{XII} — з переломом Th_{XI}, а ушкодження L_I — з переломами Th_{XII}, L_{IV} та L_V. Ці закономірності, відтворені трьома статистичними підходами (умовні ймовірності, χ^2-скринінг предикторів, аналіз асоціативних правил), дозволяють прогнозувати не лише ймовірність, а й найбільш вірогідну локалізацію майбутнього перелому.

4. Математичне моделювання методом скінченних елементів підтвердило біомеханічну обґрунтованість виявлених топографічних закономірностей: зони концентрації напружено-деформованого стану після пункційної вертебропластики просторово збігалися з локалізаціями фактичних НОКПХ. Встановлено, що вертебропластика знижує локальне напруження в передній кортикальній пластинці оперованого хребця (ThXI) приблизно на 10 %, проте не усуває підвищеного навантаження на суміжні та віддалені сегменти, що біомеханічно обґрунтовує доцільність профілактичного зміцнення вразливих хребців.

5. Серед 12 досліджених РМП параметрів, визначених після ПВП, лише два — серединна висота тіла хребця (hm) та відносна компресія (Ha) — виявили статистично значущу дискримінаційну здатність щодо подальшого розвитку НОКПХ. На їх основі розроблено дискримінантну модель $\Delta F = 6{,}07 – 0{,}28\times hm – 0{,}035\times Ha$, яка забезпечила точність класифікації 76,25 %

6. Проведене дослідження здійснило систематизацію факторів ризику НОКПХ, на основі якої створено та валідовано на незалежній вибірці модель прогнозування НОКПХ, що забезпечила точність прогнозування на рівні 80%. Водночас установлені закономірності виникнення НОКПХ, підтверджені математичним моделюванням методом скінченних елементів, на практичному рівні відкривають можливості для раннього виявлення не лише пацієнтів з високим ризиком НОКПХ з метою індивідуалізації інтенсивності спостереження, а й потенційно вразливих хребців, що формує підґрунтя для подальших проспективних досліджень ефективності селективної профілактичної вертебропластики.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Yu F, Xia W. The epidemiology of osteoporosis, associated fragility fractures, and management gap in China. Arch Osteoporos. 2019;14(1):32. doi: 10.1007/s11657-018-0549-y

2. Alexandru D, So W. Evaluation and management of vertebral compression fractures. Permanente J. 2012;16:46–51. doi: 10.7812/TPP/12-037.

3. Beall D. Review of vertebral augmentation: an updated meta-analysis of the effectiveness. Int J Spine Surg. 2018;12:295–321. doi: 10.14444/5036.

4. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty [in French]. Neurochirurgie 1987;33:166-168

5. Li, Q., Long, X., Wang, Y., Fang, X., Guo, D., Lv, J., Hu, X., & Cai, L. (2021). Development and validation of a nomogram for predicting the probability of new vertebral compression fractures after vertebral augmentation of osteoporotic vertebral compression fractures. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *22*(1). https://doi.org/10.1186/s12891-021-04845-x

6. Ma Y, Lu Q, Wang X, Wang Y, Yuan F, Chen H. Establishment and validation of a nomogram for predicting new fractures after PKP treatment of for osteoporotic vertebral compression fractures in the elderly individuals. BMC Musculoskelet Disord. 2023 Sep 12;24(1):728. doi: 10.1186/s12891-023-06801-3

7. Wu, H., Li, C., Song, J., & Zhou, J. (2024). Developing predictive models for residual back pain after percutaneous vertebral augmentation treatment for osteoporotic thoracolumbar compression fractures based on machine learning technique. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, *19*(1). https://doi.org/10.1186/s13018-024-05271-0

8. Genant H.K., Wu C.Y., Van Kuijk C., Nevitt M.C. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. J. Bone Min. Res. 1993;8:1137–1148. doi: 10.1002/jbmr.5650080915.

9. Fusco A. Benefits and Harms of Percutaneous Vertebroplasty for the treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fracture A Cochrane Review Summary with Commentary. Am J Phys Med Rehabil. 2019;98(12):1151–2. doi: 10.1097/PHM.0000000000001274.

10. Zhang Y, Shi L, Tang P, Zhang L. Comparison of the Efficacy between two micro-operative therapies of old patients with osteoporotic vertebral Compression fracture: a Network Meta-Analysis. J Cell Biochem. 2017;118(10):3205–12. doi: 10.1002/jcb.25966.

11. Ren HL, Jiang JM, Chen JT, Wang JX. Risk factors of new symptomatic vertebral compression fractures in osteoporotic patients undergone percutaneous vertebroplasty. Eur Spine J (2015) 24:750–8. doi: 10.1007/s00586-015-3786-4

12. Zhao JG, Zeng XT, Wang J, et al. Association between calcium or Vitamin D supplementation and fracture incidence in community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2017;318:2466–2482. doi: 10.1001/jama.2017.19344.

13. Fang S-Y, Dai J-L, Min J-K, Zhang W-L. Analysis of risk factors related to the re-fracture of adjacent vertebral body after PKP. Eur J Med Res. 2021;26(1):127. doi: 10.1186/s40001-021-00592-w.

14. Chen Z, Song C, Chen M, Li H, Ye Y, Liu W. What are risk factors for subsequent fracture after vertebral augmentation in patients with thoracolumbar osteoporotic vertebral fractures. BMC Musculoskelet Disord. 2021;22(1):1040. doi: 10.1186/s12891-021-04946-7.

15. Popov, A., & Moloduk, M. (2024). Prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae (experimental study). Orthopaedics traumatology and prosthetics, 3, 5–12. https://doi.org/10.15674/0030-5987202435-12

16. Khosla S, Riggs BL.. Pathophysiology of age-related bone loss and osteoporosis. Endocrinol Metab Clin North Am. 2005;34(4):1015-xi. doi: 10.1016/j.ecl.2005.07.009

17. Movassagh EZ, Vatanparast H.. Current Evidence on the Association of Dietary Patterns and Bone Health: A Scoping Review. Adv Nutr. 2017;8(1):l-16. doi: 10.3945/an.116.013326

18. Jepsen KJ, Silva MJ, Vashishth D, Guo XE, van der Meulen MC.. Establishing biomechanical mechanisms in mouse models: practical guidelines for systematically evaluating phenotypic changes in the diaphyses of long bones. J Bone Miner Res. 2015;30(6):951-966. doi: 10.1002/jbmr.2539

19. Seeman E, Delmas PD.. Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility. N Engl J Med. 2006;354(21):2250-2261. doi: 10.1056/NEJMra053077

20. Bala Y, Zebaze R, Ghasem-Zadeh A, et al. . Cortical porosity identifies women with osteopenia at increased risk for forearm fractures [published correction appears in J Bone Miner Res. 2017 Nov;32(11):2319]. J Bone Miner Res. 2014;29(6):1356-1362. doi: 10.1002/jbmr.2167

21. Zebaze RM, Ghasem-Zadeh A, Bohte A, et al. . Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: a cross-sectional study. Lancet. 2010;375(9727):1729-1736. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60320-0

22. Katsimbri P. The biology of normal bone remodelling. Eur J Cancer Care (Engl). 2017;26(6):10.1111/ecc.12740. doi: 10.1111/ecc.12740

23. Bonewald LF. The Role of the Osteocyte in Bone and Nonbone Disease. Endocrinol Metab Clin North Am. 2017;46(1):1-18. doi: 10.1016/j.ecl.2016.09.003

24. Dole NS, Mazur CM, Acevedo C, et al. . Osteocyte-Intrinsic TGF-ß Signaling Regulates Bone Quality through Perilacunar/Canalicular Remodeling. Cell Rep. 2017;21(9):2585-2596. doi: 10.1016/j.celrep.2017.10.115

25. Kikuta J, Ishii M.. Bone Imaging: Osteoclast and Osteoblast Dynamics. Methods Mol Biol. 2018;1763:1-9. doi: 10.1007/978-1-4939-7762-8_1

26. Wang H, Yang G, Xiao Y, Luo G, Li G, Li Z.. Friend or Foe? Essential Roles of Osteoclast in Maintaining Skeletal Health. Biomed Res Int. 2020;2020:4791786. Published 2020 Mar 3. doi: 10.1155/2020/4791786

27. Imamudeen N, Basheer A, Iqbal AM, Manjila N, Haroon NN, Manjila S. Management of Osteoporosis and Spinal Fractures: Contemporary Guidelines and Evolving Paradigms. Clin Med Res. 2022 Jun;20(2):95-106. doi: 10.3121/cmr.2021.1612. Epub 2022 Apr 27. PMID: 35478096; PMCID: PMC9242734.

28. Takahashi S., Hoshino M., Takayama K., Iseki K., Sasaoka R., Tsujio T., Yasuda H., Sasaki T., Kanematsu F., Kono H., et al. Time course of osteoporotic vertebral fractures by magnetic resonance imaging using a simple classification: A multicenter prospective cohort study. Osteoporos. Int. 2017;28:473–482. doi: 10.1007/s00198-016-3737-x.

29. Sugita M., Watanabe N., Mikami Y., Hase H., Kubo T. Classification of vertebral compression fractures in the osteopo-rotic spine. J. Spinal Disord. Tech. 2005;18:376–381. doi: 10.1097/01.bsd.0000168716.23440.61.

30. Schnake K.J., Blattert T.R., Hahn P., Franck A., Hartmann F., Ullrich B., Verheyden A., Mörk S., Zimmermann V., Gonschorek O., et al. Classification of osteoporotic thoracolumbar spine fractures: Recommendations of the spine section of the german society for orthopaedics and trauma (DGOU) Global Spine J. 2018;8:46S–49S. doi: 10.1177/2192568217717972.

31. Blattert T.R., Schnake K.J., Gonschorek O., Gercek E., Hartmann F., Katscher S., Mörk S., Morrison R., Müller M., Partenheimer A., et al. Nonsurgical and surgical management of osteoporotic vertebral body fractures: Recommendations of the spine section of the german society for orthopaedics and trauma (DGOU) Global Spine J. 2018;8:50S–55S. doi: 10.1177/2192568217745823.

32. Popov, A., & Moloduk, M. (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, 1, 13–18. https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18

33. Beall DP, Brook AL, Chambers MR, Hirsch JA, Kelekis A., Kim YC, Kreiner S., Murphy K. Vertebral Augmentation: The Comprehensive Guide to Vertebroplasty, Kyphoplasty and Implant Augmentation. Time. 2020 doi: 10.1055/b000000226.

34. Litin Y, Rastogi S, Agarwal A, Misra S, Agrawal P, Malviya D. A Prospective Evaluation of Percutaneous Vertebroplasty in Osteoporotic Vertebral Compression Fracture Patients. Cureus. 2023 Jun 11;15(6):e40255. doi: 10.7759/cureus.40255. PMID: 37440815; PMCID: PMC10335599.

35. Ahsan MK, Pandit OP, Khan SI. Percutaneous vertebroplasty for symptomatic osteoporotic compression fractures: A single–center prospective study. Surg Neurol Int 2021;12:176.

36. Gu Y, Hao K, Bai J, Hu J, Li Y. Effect of vertebroplasty with bone cement on osteoporotic compression fractures in elderly patients. Am J Transl Res. 2023 Sep 15;15(9):5921-5929. PMID: 37854235; PMCID: PMC10579040.

37. Bai B., Yin Z., Xu Q., Lew M., Chen Y., Ye J., Wu J., Chen D., Zeng Y. Histological changes of an injectable rhBMP-2/calcium phosphate cement in vertebroplasty of rhesus monkey. Spine. 2009;34:1887–1892. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b0e579.

38. Vukicevic S., Oppermann H., Verbanac D., Jankolija M., Popek I., Curak J., Brkljacic J., Pauk M., Erjavec I., Francetic I., et al. The clinical use of bone morphogenetic proteins revisited: A novel biocompatible carrier device OSTEOGROW for bone healing. Int. Orthop. 2014;38:635–647. doi: 10.1007/s00264-013-2201-1.

39. Grgurevic L., Erjavec I., Gupta M., Pecin M., Bordukalo-Niksic T., Stokovic N., Vnuk D., Farkas V., Capak H., Milosevic M., et al. Autologous blood coagulum containing rhBMP6 induces new bone formation to promote anterior lumbar interbody fusion (ALIF) and posterolateral lumbar fusion (PLF) of spine in sheep. Bone. 2020;138:115448. doi: 10.1016/j.bone.2020.115448.

40. Carli D., Venmans A., Lodder P., Donga E., van Oudheusden T., Boukrab I., Schoemaker K., Smeets A., Schonenberg C., Hirsch J., et al. Vertebroplasty

versus Active Control Intervention for Chronic Osteoporotic Vertebral Compression Fractures: The VERTOS V Randomized Controlled Trial. Radiology. 2023;308:e222535. doi: 10.1148/radiol.222535.

41. Schmidt R., Cakir B., Mattes T., Wegener M., Puhl W., Richter M. Cement leakage during vertebroplasty: An underestimated problem? Eur. Spine J. 2005;14:466–473. doi: 10.1007/s00586-004-0839-5.

42. Tang B., Xu S., Chen X., Cui L., Wang Y., Yan X., Liu Y. The impact of intravertebral cleft on cement leakage in percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A case-control study. BMC Musculoskelet. Disord. 2021;22:805. doi: 10.1186/s12891-021-04685-9.

43. Lador R., Dreiangel N., Ben-Galim P.J., Hipp J.A. A pictorial classification atlas of cement extravasation with vertebral augmentation. Spine J. 2010;10:1118–1127. doi: 10.1016/j.spinee.2010.09.020.

44. Yeom J.S., Kim W.J., Choy W.S., Lee C.K., Chang B.S., Kang J.W. Leakage of cement in percutaneous transpedicular vertebroplasty for painful osteoporotic compression fractures. J. Bone Jt. Surg. Br. 2003;85:83–89. doi: 10.1302/0301-620X.85B1.13026.

45. Zhang Z, Fan J, Ding Q, Wu M, Yin G. Risk factors for New Osteoporotic Vertebral Compression Fractures after Vertebroplasty a systematic review and Meta-analysis. J Spinal Disord Tech. 2013;26(4):E150–7. doi: 10.1097/BSD.0b013e31827412a5.

46. Lee BG, Choi JH, Kim DY, Choi WR, Lee SG, Kang CN. Risk factors for newly developed osteoporotic vertebral compression fractures following treatment for osteoporotic vertebral compression fractures. Spine J (2019) 19:301–5. doi: 10.1016/j.spinee.2018.06.347

47. Park JS, Park YS. Survival analysis and risk factors of new vertebral fracture after vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture. Spine J (2021) 21:1355–61. doi: 10.1016/j.spinee.2021.04.022

48. Li W, Wang H, Dong S, Tang ZR, Chen L, Cai X, et al. Establishment and validation of a nomogram and web calculator for the risk of new vertebral

compression fractures and cement leakage after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporotic vertebral compression fractures. Eur Spine J (2022) 31:1108–21. doi: 10.1007/s00586-021-07064-z

49. Al-Nakshabandi N.A. Percutaneous vertebroplasty complications. Ann. Saudi Med. 2011;31:294–297. doi: 10.4103/0256-4947.81542.

50. Heran M.K., Legiehn G.M., Munk P.L. Current concepts and techniques in percutaneous vertebroplasty. Orthop. Clin. N. Am. 2006;37:409–434. doi: 10.1016/j.ocl.2006.05.001.

51. Kovacevic L., Cavka M., Marusic Z., Kresic E., Stajduhar A., Grbanovic L., Dumic-Cule I., Prutki M. Percutaneous CT-Guided Bone Lesion Biopsy for Confirmation of Bone Metastases in Patients with Breast Cancer. Diagnostics. 2022;12:2094. doi: 10.3390/diagnostics12092094.

52. Park J.W., Park S.M., Lee H.J., Lee C.K., Chang B.S., Kim H. Infection following percutaneous vertebral augmentation with polymethylmethacrylate. Arch. Osteoporos. 2018;13:47. doi: 10.1007/s11657-018-0468-y.

53. Vats H.S., McKiernan F.E. Infected vertebroplasty: Case report and review of literature. Spine. 2006;31:E859–E862. doi: 10.1097/01.brs.0000240665.56414.88.

54. Zhang, Z.-L., Yang, J.-S., Hao, D.-J., Liu, T.-J., & Jing, Q.-M. (2021). Risk factors for new vertebral fracture after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Clinical Interventions in Aging*, *16*, 1193–1200. https://doi.org/10.2147/CIA.S312623

55. Park, S., Choi, S. S., Kim, H., Byun, S. Y., & Lee, C. H. (2023). Risk factors for new vertebral compression fracture after vertebroplasty and efficacy of osteoporosis treatment: A STROBE-compliant retrospective study. *Medicine*, *102*(47), e35042. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000035042

56. Bian, F., Bian, G., Zhao, L., Huang, S., Fang, J., & An, Y. (2022). Risk factors for recollapse of new vertebral compression fractures after percutaneous kyphoplasty in geriatric patients: Establishment of a nomogram. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *23*, 458. https://doi.org/10.1186/s12891-022-05409-3

57. Chen, Z., Wu, Y., Ning, S., Ma, T., & Wu, Z. (2019). Risk factors of secondary vertebral compression fracture after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: A retrospective study of 650 patients. *Medical Science Monitor, 25*, 9255–9261. https://doi.org/10.12659/MSM.915312

58. Li, H., Yang, D.-L., Ma, L., Wang, H., Ding, W.-Y., & Yang, S.-D. (2017). Risk factors associated with adjacent vertebral compression fracture following percutaneous vertebroplasty after menopause: A retrospective study. *Medical Science Monitor*, *23*, 5271–5276. https://doi.org/10.12659/MSM.907364

59. Hu, L., Sun, H., Wang, H., Cai, J., Tao, Y., Feng, X., & Wang, Y. (2019). Cement injection and postoperative vertebral fractures during vertebroplasty. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, *14*, 228. https://doi.org/10.1186/s13018-019-1273-z

60. Zhou, C., Huang, S., Liao, Y., Chen, H., Zhang, Y., Li, H., Zhu, Z., & Wang, Y. (2023). Correlation analysis of larger side bone cement volume/vertebral body volume ratio with adjacent vertebral compression fractures during vertebroplasty. *Frontiers in Endocrinology*, *14*, 1072087. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1072087

61. Nie, M., Chen, Z., Shi, L., Cao, H., & Xu, L. (2024). Prediction of new vertebral compression fracture within 3 years after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture: Establishment and validation of a nomogram prediction model. *PLOS ONE*, *19*(5), e0303385. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0303385

62. Cheng, Y., Cheng, X., & Wu, H. (2022). Risk factors of new vertebral compression fracture after percutaneous vertebroplasty or percutaneous kyphoplasty. *Frontiers in Endocrinology*, *13*, 964578. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.964578

63. Seo, D.-H., Oh, S.-H., Yoon, K. W., Ko, J. H., Kim, Y. J., & Lee, J. Y. (2014). Risk factors of new adjacent compression fracture after percutaneous vertebroplasty: Effectiveness of bisphosphonate in osteoporotic or osteopenic el-

derly patients. *Korean Journal of Neurotrauma, 10*(2), 86–91. https://doi.org/10.13004/kjnt.2014.10.2.86

64. Arima, K., Abe, Y., Nishimura, T., Okabe, T., Tomita, Y., Mizukami, S., Kanagae, M., & Aoyagi, K. (2017). Association of vertebral compression fractures with physical performance measures among community-dwelling Japanese women aged 40 years and older. *BMC Musculoskeletal Disorders, 18*, 188. https://doi.org/10.1186/s12891-017-1531-3

65. Lu, L., Liu, Y., Nazierhan, S., Sun, Z., Aikeremu, D., Alimasi, W., Xu, K., Niyazi, W., & Wang, H. (2020). Expression changes of IL-17 in zoledronic acid combined with PVP technology in the treatment of postmenopausal osteoporotic vertebral compression fracture and its predictive value of relapse. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions, 20*(4), 563–569. PMID: 33265085

66. Zhang, Y., Sun, J. J., Zhang, Z., Huang, F., Lv, J., & Zhu, Q. (2023). Risk factors for new vertebral compression fracture after percutaneous vertebral augmentation: A retrospective study. *Medical Science Monitor, 29*, e940134. https://doi.org/10.12659/MSM.940134

67. Cai, S., Liu, W., Cai, X., Xu, C., Hu, Z., Quan, X., Deng, Y., Yao, H., Chen, B., Li, W., Yin, C., & Xu, Q. (2024). Predicting osteoporotic fractures post-vertebroplasty: A machine learning approach with a web-based calculator. *BMC Surgery, 24*, 142. https://doi.org/10.1186/s12893-024-02427-x

68. Kim, M.-H., Lee, A. S., Min, S.-H., & Yoon, S.-H. (2011). Risk factors of new compression fractures in adjacent vertebrae after percutaneous vertebroplasty. *Asian Spine Journal, 5*(3), 180–187. https://doi.org/10.4184/asj.2011.5.3.180

69. Yoo, C. M., Park, K. B., Hwang, S. H., Kang, D. H., Jung, J. M., & Park, I. S. (2012). The analysis of patterns and risk factors of newly developed vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty. *Journal of Korean Neurosurgical Society, 52*(4), 339–345. https://doi.org/10.3340/jkns.2012.52.4.339

70. Kang, S.-K., Lee, C.-W., Park, N.-K., Kang, T.-W., Lim, J.-W., Cha, K.-Y., & Kim, J.-H. (2011). Predictive risk factors for refracture after percutaneous

vertebroplasty. *Annals of Rehabilitation Medicine, 35*(6), 844–851. https://doi.org/10.5535/arm.2011.35.6.844

71. Guo, X., Zhu, N., Zhang, H., & Dingjun, H. (2023). Vertebral refracture after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures with and without brace wearing: A retrospective study of 300 patients. *Frontiers in Surgery, 9*, 1056729. https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1056729

72. Schwarz, F., Burckhart, M., Lawson McLean, A., Kalff, R., & Waschke, A. (2018). Risk factors for adjacent fractures after cement-augmented thoracolumbar pedicle screw instrumentation. *International Journal of Spine Surgery, 12*(5), 565–570. https://doi.org/10.14444/5069

73. Zhai, G., Li, A., Liu, B., Lv, D., Zhang, J., Sheng, W., Yang, G., & Gao, Y. (2021). *A meta-analysis of the secondary fractures for osteoporotic vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty.* Medicine, 100(16), e25396. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000025396

74. Dai, C., Liang, G., Zhang, Y., Dong, Y., & Zhou, X. (2022). *Risk factors of vertebral re-fracture after PVP or PKP for osteoporotic vertebral compression fractures, especially in Eastern Asia: A systematic review and meta-analysis.* Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 17, Article 161. https://doi.org/10.1186/s13018-022-03038-z

75. Mao, W., Dong, F., Huang, G., He, P., Chen, H., Qin, S., & Li, A. (2021). *Risk factors for secondary fractures to percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A systematic review.* Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 16, Article 644. https://doi.org/10.1186/s13018-021-02722-w

76. Wu, Y., Zhou, Z., Lu, G., Ye, L., Lao, A., Ouyang, S., Song, Z., & Zhang, Z. (2025). *Risk factors for cement leakage after percutaneous vertebral augmentation for osteoporotic vertebral compression fractures: A meta-analysis.* International Journal of Surgery, 111, 1231–1243. https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000001895

77. Qian, Y., Hu, X., Li, C., Zhao, J., Zhu, Y., Yu, Y., Xie, N., Ma, B., Zeng, Z., & Cheng, L. (2023). Development of a nomogram model for prediction of new adjacent vertebral compression fractures after vertebroplasty. *BMC Surgery*, *23*(1). https://doi.org/10.1186/s12893-023-02068-6

78. Kim, S., Kim, I., Yuh, W. T., Han, S., Kim, C., Ko, Y. S., Cho, W., & Park, S. B. (2024). Augmented prediction of vertebral collapse after osteoporotic vertebral compression fractures through parameter-efficient fine-tuning of biomedical Foundation models. *Scientific Reports*, *14*(1). https://doi.org/10.1038/s41598-024-82902-w

79. Yeh, Y., Chen, M., Hu, Y., Chiu, P., Kao, F., Hsieh, M., Yu, C., Tsai, T., Niu, C., Chen, L., Chen, W., & Lai, P. (2024). Vertebral bone quality score as a predictor of subsequent fractures after cement augmentation for Osteoporotic vertebral compression fracture. *Neurosurgery*, *96*(6), 1410-1418. https://doi.org/10.1227/neu.0000000000003282

80. Kuo, C. (2024). Commentary on "Deep learning-assisted quantitative measurement of thoracolumbar fracture features on lateral radiographs". *Neurospine*, *21*(1), 44-45. https://doi.org/10.14245/ns.2448202.101

81. Thrall, J. H. (2024). Challenges of implementing artificial intelligence–enabled programs in the clinical practice of radiology. Radiology: Artificial Intelligence, 6(5). https://doi.org/10.1148/ryai.240411

82. Yang, Y., Peng, J., Deng, K., Zhang, Z., Qiu, Q., & Zhang, X. (n.d.). Prediction of vertebral fracture risk in patients with osteopenia based on MRI texture analysis. *ISMRM Annual Meeting*. https://doi.org/10.58530/2024/1553

83. Namireddy, S. R., Gill, S. S., Peerbhai, A., Kamath, A. G., Ramsay, D. S., Ponniah, H. S., Salih, A., Jankovic, D., Kalasauskas, D., Neuhoff, J., Kramer, A., Russo, S., & Thavarajasingam, S. G. (2024). Artificial intelligence in risk prediction and diagnosis of vertebral fractures. *Scientific Reports*, *14*(1). https://doi.org/10.1038/s41598-024-75628-2

84. Ben-Hatira F., Saidane K., Mrabet A. (2012). A finite element modeling of the human lumbar unit including the spinal cord/J. Biomedical Science and Engineering, 5, 146-152 http://dx.doi.org/10.4236/jbise.2012.53019

85. Gunti Ranga Srinivas, Malhar N. Kumar, Anindya Deb. (2017). Adjacent Disc Stress Following Floating Lumbar Spine Fusion: A Finite Element Study. Asian Spine J, 11(4), 538-547. DOI: https://doi.org/10.4184/asj.2017.11.4.538

86. Zhenjun Zhanga, Guy R. Fogel, Zhenhua Liao, Yitao Sun, Xuejun Sun and Weiqiang Liu. (2018). Biomechanical evaluation of four surgical scenarios of lumbar fusion with hyperlordotic interbody cage: A finite element study/ Bio-Medical and Materials Engineering, 29, 485–497 DOI 10.3233/BME-181004

87. Tyndyk M.A., Barron V., Mchugh P.E., O'Mahoney D. (2007). Generation of a finite element model of the thoracolumbar spine. Acta of bioengineering and biomechanics. Wroclaw University of Technology, 9(1), 35-46 ·

88. Rozilene Maria Cota Aroeira, Antônio Eustáquio de Melo Pertence, Daniel Takanori Kemmoku, Marcelo Greco. (2017). Three-dimensional geometric model of the middle segment of the thoracic spine based on graphical images for finite element analysis. Res. Biomed. Eng., 33(2), 97-104. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/2446-4740.08916

89. Daisuke Nakashima, Tsukasa Kanchiku, Norihiro Nishida, Saki Ito, Junji Ohgi, Hidenori Suzuki, Yasuaki Imajo, Masahiro Funaba, Xian Chen, Toshihiko Taguchi. (2018). Finite element analysis of compression fractures at the thoracolumbar junction using models constructed from medical images. Experimental and Therapeutic Medicine, 15, 3225-3230. DOI: 10.3892/etm.2018.5848

90. Norihiro Nishida, Junji Ohgi, Fei Jiang, Saki Ito, Yasuaki Imajo, Hidenori Suzuki, Masahiro Funaba, Daisuke Nakashima, Takashi Sakai, Xian Chen. Finite Element Method Analysis of Compression Fractures on Whole-Spine Models Including the Rib Cage/ Hindawi Computational and Mathematical Methods in Medicine Volume 2019, Article ID 8348631, 10 pages https://doi.org/10.1155/2019/8348631

91. National University. (n.d.). *Cohen's d - Statistics Resources*. Retrieved from https://resources.nu.edu/statsresources/cohensd

92. Harrer, M., Cuijpers, P., Furukawa, T. A., & Ebert, D. D. (2021). *Doing Meta-Analysis with R: A Hands-On Guide* (Ch. 4, *Pooling Effect Sizes*). Chapman & Hall/CRC. https://bookdown.org/MathiasHarrer/Doing_Meta_Analysis_in_R/pooling-es.html

93. Harrer, M., Cuijpers, P., Furukawa, T. A., & Ebert, D. D. (2021). *Doing Meta-Analysis with R: A Hands-On Guide* (Ch. 5, Between-Study Heterogeneity). Chapman & Hall/CRC. https://bookdown.org/MathiasHarrer/Doing_Meta_Analysis_in_R/heterogeneity.html

94. Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P. T., & Rothstein, H. R. (2021). *Introduction to Meta-Analysis* (2-ге вид., гл. 17, Prediction Intervals). John Wiley & Sons. https://introduction-to-meta-analysis.com/download/c17.pdf

95. Spineli, L. M., & Pandis, N. (2020). Prediction interval in random-effects meta-analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 157*(4), 586–588. https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.12.011

96. Izenman, A. J. (2013). *Modern multivariate statistical techniques.* Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-387-78189-1

97. Arkusz K. et al. (2018). The influence of osteoporotic bone structures of the pelvic-hip complex on stress distribution under impact load. Acta of Bioengineering and Biomechanics Original paper, 20(1), DOI: 10.5277/ABB-00882-2017-02

98. Kong W.Z., Goel V.K. Ability of the Finite Element Models to Predict Response of the Human Spine to Sinusoidal Vertical Vibration. SPINE, 28(17), 1961–1967 DOI: 10.1097/01.BRS.0000083236.33361.C5

99. Vidal-Lesso A., Ledesma-Orozco E., Daza-Benítez L., Lesso-Arroyo R. (2014). Mechanical Characterization of Femoral Cartilage Under

Unicompartimental Osteoarthritis. Ingeniería mecánica tecnología y desarrollo,. 4(6), 239 – 246

100. Лоскутов О.А., Васильченко Е.В. Жесткостные и прочностные характеристики различных марок костного цемента на основе полиметилметакрилата и их изменение со временем /«ТРАВМА» Т. 15, №1, 2014. с. 114-117

101. Won Man Park, Young Joon Kim, Shaobai Wang, Yoon Hyuk Kim, Guoan Li. (2020). Investigation of lumbar spine biomechanics using global convergence optimization and constant loading path methods. Mathematical Biosciences and Engineering, 17(4), 2970-2983. doi: 10.3934/mbe.2020168

102. Kap-Soo Han, Antonius Rohlmann, Seok-Jo Yang, Byeong Sam Kim, Tae-Hong Lim. (2011). Spinal muscles can create compressive follower loads in the lumbar spine in a neutral standing posture. Medical Engineering & Physics, (33), 472–478. doi:10.1016/j.medengphy.2010.11.014

103. Kyungsoo Kim, Yoon Hyuk Kim. (2008). Role of trunk muscles in generating follower load in the lumbar spine of neutral standing posture. J Biomech Eng.,130(4), 041005. doi: 10.1115/1.2907739

104. Shirazi-Adl A., El-Rich M., Pop D. G., Parnianpour M. (2005). Spinal muscle forces, internal loads and stability in standing under various postures and loads — application of kinematics-based algorithm. European Spine Journal, 14, 381–392. DOI 10.1007/s00586-004-0779-0

105. Xie, S., Cui, L., Wang, C., Liu, H., Ye, Y., Gong, S., & Li, J. (2025). Contact between leaked cement and adjacent vertebral endplate induces a greater risk of adjacent vertebral fracture with vertebral bone cement augmentation biomechanically. The Spine Journal, 25, 324–336. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2024.09.021

106. Lee, B. G., Choi, J. H., Kim, D. Y., Choi, W. R., Lee, S. G., & Kang, C. N. (2019). Risk factors for newly developed osteoporotic vertebral compression fractures following treatment for osteoporotic vertebral compression fractures. The Spine Journal, 19(2), 301–305. https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.06.347

107. Chen, Z., Chen, Z., Wu, Y., Wu, Y., Ning, S., Ma, T., & Wu, Z. (2019). Risk factors of secondary vertebral compression fracture after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: A retrospective study of 650 patients. Medical Science Monitor, 25, 9255–9261. https://doi.org/10.12659/MSM.918369

108. Wu, W., Zhou, K., Yang, B., & Luo, X. (2025). Risk factors analysis of recurrent vertebral fractures after vertebroplasty. Current Problems in Surgery, 70, Article 101836. https://doi.org/10.1016/j.cpsurg.2025.101836

109. Патент на корисну модель № 157695 (UA). МКП A61B 17/00, 17/56. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики. Бондаренко С.Є., Федотова І.Ф., Попов А.І., Молодюк М.В., Сіренко О.А., Куценко В.О., Чернишов О.Г., Палкін О.В., Гольбаум М.Б., Тимченко І.Б. (UA); ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України» (UA). № u202402412, заявл. 07.05.2024, опубл. 13.11.2024, бюл. № 46/2024.

110. Chinn, S. (2000). A simple method for converting an odds ratio to effect size for use in meta-analysis. *Statistics in Medicine*, *19*(22), 3127-3131. https://doi.org/10.1002/1097-0258(20001130)19:22<3127::aid-sim784>3.0.co;2-m

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Список пацієнтів, які пройшли лікування у ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім.проф. М.І. Ситенка НАМН України» та були включені в дисертаційне дослідження за темою «Профілактика нових компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики у пацієнтів з системним остеопорозом».

№ з/п	Номер історії
1.	92089
2.	98908
3.	98328
4.	95749
5.	97604
6.	96671
7.	93782
8.	90214
9.	92976
10.	95430
11.	93240
12.	79536
13.	93166
14.	85772
15.	98833
16.	85430
17.	97306
18.	90262
19.	92975
20.	90123
21.	94282
22.	99849
23.	85576
24.	88628

№ з/п	Номер історії
25.	93615
26.	78206
27.	94540
28.	91713
29.	85109
30.	75415
31.	90022
32.	76821
33.	88977
34.	87923
35.	89210
36.	80125
37.	86789
38.	95579
39.	97288
40.	76263
41.	76532
42.	84560
43.	93268
44.	98774
45.	90388
46.	99777
47.	87636
48.	89307

№ з/п	Номер історії
49.	91611
50.	86101
51.	92690
52.	85311
53.	85985
54.	100500
55.	88159
56.	93366
57.	46435
58.	90426
59.	56975
60.	74525
61.	88328
62.	91947
63.	74107
64.	90137
65.	94401
66.	91949
67.	95102
68.	100546
69.	91651
70.	99637
71.	70219
72.	87726

№ з/п	Номер історії
73.	98321
74.	60459
75.	96536
76.	86890
77.	74399
78.	93479
79.	67360
80.	92363
81.	93957
82.	93791
83.	60459
84.	100662
85.	90804
86.	97152
87.	95350
88.	94248
89.	99523
90.	97203
91.	100629
92.	84363
93.	92406
94.	83854
95.	95942
96.	87737
97.	72240
98.	94865
99.	92828
100.	95629
101.	96731
102.	95792

№ з/п	Номер історії
103.	97241
104.	95379
105.	100658
106.	94359
107.	73799
108.	86124
109.	100190
110.	99597
111.	75850
112.	95024
113.	91121
114.	87125
115.	91172
116.	94159
117.	88240
118.	54948
119.	97022
120.	100455
121.	94124
122.	92517
123.	87579
124.	88973
125.	92437
126.	94025
127.	93934
128.	58360
129.	89241
130.	99822
131.	87216
132.	78815

№ з/п	Номер історії
133.	75789
134.	77074
135.	86645
136.	73360
137.	98594
138.	99560
139.	95678
140.	96232
141.	96705
142.	86853
143.	76259
144.	96737
145.	89732
146.	99864
147.	95465
148.	93229
149.	94539
150.	75699
151.	96740
152.	90507
153.	73617
154.	79160
155.	78627
156.	99587
157.	62569
158.	74953
159.	100881
160.	90735
161.	86111
162.	88210

№ з/п	Номер історії
163.	95113
164.	91836
165.	88991
166.	98108
167.	98653
168.	96919
169.	93980
170.	95603
171.	96470
172.	96126
173.	68359
174.	100926
175.	88346
176.	93746
177.	96319
178.	94747
179.	94268
180.	97367
181.	84513
182.	99671
183.	94104
184.	86569
185.	95892
186.	84868
187.	98432
188.	97264
189.	88661
190.	76498
191.	95354
192.	98053

№ з/п	Номер історії
193.	100771
194.	92977
195.	88039
196.	93217
197.	94513
198.	74352
199.	98288
200.	95238
201.	94494
202.	74698
203.	87259
204.	89096
205.	100423
206.	89066
207.	85821
208.	82521
209.	96311
210.	100642
211.	91130
212.	87849
213.	98297
214.	90672
215.	95803
216.	99780
217.	100250
218.	79374
219.	90731
220.	97221
221.	93010
222.	84326
223.	93284

№ з/п	Номер історії
224.	94209
225.	99776
226.	78520
227.	87799
228.	88361
229.	87723
230.	93911
231.	97495
232.	82697
233.	78273
234.	94212
235.	79300
236.	95934
237.	100460
238.	90982
239.	99705
240.	99477
241.	73320
242.	99104
243.	99752
244.	79106
245.	96218
246.	88718
247.	95485
248.	90420
249.	100603
250.	100548
251.	83572
252.	76816
253.	89779

№ з/п	Номер історії
254.	72536
255.	100301
256.	94531
257.	88678
258.	75593
259.	100989
260.	71703
261.	96913
262.	87799
263.	99669
264.	99600
265.	96361
266.	96699
267.	90602
268.	78581
269.	98256
270.	100676
271.	87501
272.	83625
273.	90533
274.	99658
275.	78952
276.	93103
277.	95227
278.	92801
279.	95227
280.	90343
281.	95975
282.	95232
283.	99446
284.	85631

№ з/п	Номер історії
285.	80103
286.	73224
287.	90031
288.	89397
289.	91801
290.	96434
291.	96993
292.	77163
293.	94507
294.	76614
295.	90768
296.	90430
297.	68724
298.	90741
299.	96443
300.	97643
301.	85804
302.	90494
303.	88979
304.	82869
305.	97709
306.	86669
307.	97067
308.	92923
309.	91500
310.	89409
311.	86255
312.	75793
313.	78576
314.	70564

№ з/п	Номер історії
315.	98427
316.	98601
317.	49126
318.	85370
319.	88209
320.	96693
321.	74685
322.	78581
323.	90338
324.	99358
325.	93151
326.	78640
327.	100752
328.	94184
329.	91653
330.	93923
331.	92360
332.	100680
333.	78464
334.	93411
335.	76981
336.	94331
337.	91813
338.	93989
339.	88367
340.	94365
341.	96306
342.	94205
343.	94253
344.	93539

№ з/п	Номер історії
345.	74348
346.	90881
347.	90136
348.	93495
349.	92433
350.	93074
351.	93795
352.	88533
353.	78976
354.	83610
355.	96252
356.	97492
357.	99720
358.	100357
359.	99489
360.	95750
361.	49593
362.	100475
363.	93860
364.	99744
365.	82210
366.	88102
367.	100334
368.	70057
369.	86769
370.	87746
371.	97680
372.	86935
373.	79318
374.	89345

№ з/п	Номер історії
375.	99813
376.	89513
377.	97573
378.	95450
379.	95604
380.	95950
381.	97279
382.	90834
383.	92513
384.	100356
385.	100669
386.	79745
387.	100191
388.	98125
389.	90942
390.	95975
391.	96531
392.	97169
393.	94727
394.	98570
395.	89606
396.	95363
397.	89622
398.	91311
399.	79545
400.	97130
401.	84815
402.	101005
403.	96031
404.	99341

№ з/п	Номер історії
405.	99145
406.	86690
407.	95123
408.	88196
409.	97855
410.	94164
411.	91178
412.	96658
413.	98804
414.	96844
415.	98195
416.	85742
417.	100549
418.	74902
419.	85825
420.	98672
421.	89813
422.	93536
423.	88432
424.	96360
425.	100197
426.	69870
427.	98090
428.	74864
429.	91161
430.	88840
431.	76690
432.	86949
433.	95123
434.	87926

№ з/п	Номер історії
435.	89243
436.	100252
437.	95148
438.	96601
439.	92774
440.	87856
441.	86064
442.	67972
443.	96713
444.	95738
445.	94371
446.	99053
447.	91614
448.	65541
449.	89769
450.	93467
451.	83112
452.	84048
453.	88374
454.	76074
455.	78549
456.	92720
457.	88419
458.	76709
459.	76255
460.	96442
461.	100012
462.	95104
463.	91393
464.	97706

№ з/п	Номер історії
465.	100681
466.	95679
467.	96477
468.	92454
469.	74348
470.	90441
471.	96208
472.	77962
473.	92201
474.	98982
475.	99663
476.	96238
477.	92536
478.	78976
479.	96268
480.	92361
481.	77076
482.	92431
483.	73548
484.	92662
485.	88419
486.	94441
487.	93311
488.	98623
489.	99804
490.	77741
491.	90466
492.	100482
493.	93936
494.	84129

№ з/п	Номер історії
495.	96444
496.	77030
497.	87640
498.	87640
499.	97914
500.	94024
501.	94109
502.	81699
503.	86649
504.	98876
505.	86907
506.	77518
507.	94169
508.	94557
509.	81341
510.	95323
511.	87936
512.	96130
513.	79486
514.	92404
515.	83502
516.	97429
517.	89443
518.	77777
519.	92270
520.	78562
521.	107897
522.	108005
523.	108049
524.	108157

№ з/п	Номер історії
525.	108154
526.	109108
527.	108600
528.	109142
529.	108616
530.	108563
531.	99979
532.	108368
533.	108454
534.	105404
535.	107779

№ з/п	Номер історії
536.	104624
537.	105121
538.	103994
539.	103071
540.	105168
541.	103014
542.	104097
543.	104199
544.	104250
545.	105059
546.	105323

№ з/п	Номер історії
547.	102548
548.	102215
549.	84306
550.	101805
551.	104716
552.	90982
553.	92801
554.	107897
555.	108005
556.	108049

Усі матеріали використані у дисертаційному дослідженні (історії хвороби, рентгенограми), зберігаються в архіві Державній Установи «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка Національної Академій Медичних Наук України»

Медичний директор Державної Установи
«Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І.Ситенка Національної
Академії Медичних Наук України»
д.м.н., проф.  Микола Лизогуб

ДОДАТОК Б

Мірний направник для пункційної вертебропластики

Незважаючи на свої переваги, ПВП несе ризики, насамперед, значне занепокоєння викликає потенціал проходження троакара через передню стінку хребця . Таке проникнення може призвести до витікання цементу за межі тіла хребця, що потенційно спричиняє ускладнення, такі як теплова травма навколишніх органів черевної порожнини або судинна емболія . Тому точне розуміння глибини проходження троакару мають вирішальне значення для запобігання цих ускладнень.

Для вирішення проблем точної доставки цементу та запобігання ускладнень було розроблено мірний направник для вертебропластики [169]. Цей пристрій має на меті забезпечити точне вимірювання глибини та направлення під час введення троакару, тим самим запобігаючи пошкодженню передньої стінки хребця та подальшому витіканню цементу.

Дизайн та технічні характеристики

Мірний направник являє собою прямий, прямий металевий стрижень (рис. Б.1). Він має довжину 200 мм і діаметр 2 мм. Передній кінець мірного направника притуплений, щоб мінімізувати ризик проколу передньої стінки хребця.

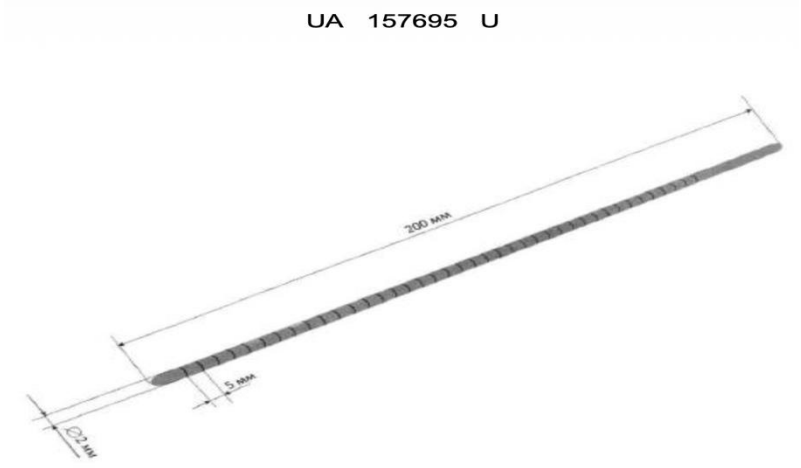


Рис. Б.1. Мірний направник

Його поверхня має градуйовану шкалу з кроком 5 мм, що дозволяє точно контролювати глибину під час процедури.

Передопераційне планування: Пацієнти проходять комп'ютерну томографію (КТ). За допомогою програмного забезпечення RADIant DICOM Viewer вимірюють відстань від кореня дуги хребця до передньої стінки хребця, зупиняючись на відстані 5 мм від передньої стінки.

В положенні пацієнта на животі, після 3-х кратної обробки операційного поля розчином антисептика, як орієнтир проводять маркерну голку G20, під контролем ЕОП (електронно-оптичний перетворювач), вибирають точку входу троакара, в місці входу виконують внутрішньошкірну та за ходом троакара анестезію розчином лідокаїну 1 % — 5 мл. В задану точку вводять троакар, контроль ЕОП — стояння троакара в заданій точці. За допомогою молотка троакар поступово проводять до кінця кореня дуги. Контроль ЕОП — стояння троакара задовільне. З тубуса виймають троакар, вводять мірний направник, який доводять, від кореня дуги, не доходячи 5 мм до передньої стінки тіла зламаного хребця. По мірному направнику під контролем ЕОП, тубус просувають до кінця мірного направника. Мірний направник видаляють. Замішують кістковий цемент, який потім заправляють у тубус спеціального пристрою. Кістковий цемент поступово, під контролем ЕОП вводять в тіло зламаного хребця. Контроль ЕОП — заповнення тіла хребця задовільне. Тубус видаляють. Накладають А/С пов'язку.

ДОДАТОК В

Таблиці, що відносяться до розділу 4.

Таблиця В.1

Умовні ймовірності повторних переломів хребців грудного і поперекового відділу

Хребець у первинному переломі (X)	**Хребець у повторному переломі (Y)**	**Кількість випадків**	**Умовна ймовірність P(Y|X)**
Th_V	Th_{VIII}	2	0.380859
Th_V	Th_{XI}	1	0.285645
Th_V	L_I	1	0.269775
Th_V	L_{II}	1	0.238037
Th_V	Th_{VII}	1	0.126953
Th_V	Th_V	0	0
Th_V	Th_{VI}	0	0
Th_V	Th_{IX}	0	0
Th_V	Th_X	0	0
Th_V	Th_{XII}	0	0
Th_V	L_{III}	0	0
Th_V	L_{IV}	0	0
Th_V	L_V	0	0
Th_{VI}	L_I	4	0.392401
Th_{VI}	L_{IV}	4	0.346236
Th_{VI}	L_{III}	3	0.294300
Th_{VI}	L_V	3	0.225053
Th_{VI}	Th_{XI}	2	0.207741
Th_{VI}	L_{II}	2	0.173118
Th_{VI}	Th_{VIII}	2	0.138494
Th_{VI}	Th_{XII}	1	0.121183
Th_{VI}	Th_{IX}	1	0.092330
Th_{VI}	Th_{VII}	1	0.046165
Th_{VI}	Th_V	0	0
Th_{VI}	Th_{VI}	0	0
Th_{VI}	Th_X	0	0
Th_{VII}	L_I	5	0.276693
Th_{VII}	Th_{XII}	4	0.273438
Th_{VII}	L_{II}	5	0.244141
Th_{VII}	L_{IV}	5	0.244141
Th_{VII}	L_{III}	4	0.221354
Th_{VII}	Th_{IX}	3	0.156250

Хребець у первинному переломі (X)	**Хребець у повторному переломі (Y)**	**Кількість випадків**	**Умовна ймовірність P(Y|X)**
Th_{VII}	L_V	3	0.126953
Th_{VII}	Th_{XI}	2	0.117188
Th_{VII}	Th_{VIII}	2	0.078125
Th_{VII}	Th_X	1	0.039063
Th_{VII}	Th_V	0	0
Th_{VII}	Th_{VI}	0	0
Th_{VII}	Th_{VII}	0	0
Th_{VIII}	Th_{XII}	5	0.289784
Th_{VIII}	L_I	6	0.281505
Th_{VIII}	L_{III}	4	0.187670
Th_{VIII}	Th_{IX}	3	0.132473
Th_{VIII}	L_{II}	3	0.124193
Th_{VIII}	L_{IV}	3	0.124193
Th_{VIII}	Th_{XI}	2	0.099355
Th_{VIII}	L_V	2	0.071756
Th_{VIII}	Th_X	2	0.066236
Th_{VIII}	Th_{VIII}	1	0.033118
Th_{VIII}	Th_{VII}	1	0.022079
Th_{VIII}	Th_{VI}	1	0.013799
Th_{VIII}	Th_V	1	0.011039
Th_{IX}	Th_{XII}	4	0.193892
Th_{IX}	Th_{XI}	3	0.124645
Th_{IX}	L_I	3	0.117720
Th_{IX}	L_{II}	3	0.103871
Th_{IX}	L_{IV}	3	0.103871
Th_{IX}	Th_X	3	0.083097
Th_{IX}	Th_{IX}	2	0.073864
Th_{IX}	L_V	2	0.060014
Th_{IX}	Th_{VIII}	2	0.055398
Th_{IX}	L_{III}	1	0.039240
Th_{IX}	Th_{VI}	2	0.023082
Th_{IX}	Th_{VII}	1	0.018466
Th_{IX}	Th_V	1	0.009233
Th_X	Th_{XI}	4	0.212573
Th_X	Th_{IX}	4	0.188953
Th_X	Th_{XII}	3	0.186001
Th_X	L_{II}	3	0.132858
Th_X	L_{III}	2	0.100382
Th_X	L_I	1	0.050191

Хребець у первинному переломі (X)	**Хребець у повторному переломі (Y)**	**Кількість випадків**	**Умовна ймовірність P(Y|X)**
Th_X	L_{IV}	1	0.044286
Th_X	L_V	1	0.038381
Th_X	Th_{VIII}	1	0.035429
Th_X	Th_{VI}	1	0.014762
Th_X	Th_V	0	0
Th_X	Th_{VII}	0	0
Th_X	Th_X	0	0
Th_{XI}	Th_{XII}	7	0.188506
Th_{XI}	Th_{IX}	5	0.102588
Th_{XI}	L_I	4	0.087200
Th_{XI}	L_{III}	4	0.087200
Th_{XI}	L_V	5	0.083353
Th_{XI}	L_{II}	4	0.076941
Th_{XI}	L_{IV}	3	0.057706
Th_{XI}	Th_{VIII}	3	0.046165
Th_{XI}	Th_{XI}	2	0.046165
Th_{XI}	Th_X	2	0.030777
Th_{XI}	Th_{VII}	2	0.020518
Th_{XI}	Th_V	1	0.005129
Th_{XI}	Th_{VI}	0	0
Th_{XII}	Th_{XI}	6	0.070675
Th_{XII}	Th_{IX}	5	0.052352
Th_{XII}	L_{IV}	4	0.039264
Th_{XII}	L_V	4	0.034029
Th_{XII}	L_I	3	0.033374
Th_{XII}	Th_{XII}	2	0.027485
Th_{XII}	Th_{VIII}	3	0.023558
Th_{XII}	Th_X	3	0.023558
Th_{XII}	L_{III}	2	0.022250
Th_{XII}	L_{II}	2	0.019632
Th_{XII}	Th_V	2	0.005235
Th_{XII}	Th_{VII}	1	0.005235
Th_{XII}	Th_{VI}	0	0
L_I	Th_{XII}	9	0.099561
L_I	Th_{XI}	9	0.085338
L_I	Th_{IX}	8	0.067427
L_I	L_{III}	7	0.062686
L_I	L_V	8	0.054785
L_I	L_{IV}	6	0.047410

Хребець у первинному переломі (X)	**Хребець у повторному переломі (Y)**	**Кількість випадків**	**Умовна ймовірність P(Y|X)**
L_I	L_{II}	5	0.039508
L_I	Th_X	6	0.037928
L_I	Th_{VIII}	5	0.031607
L_I	Th_{VII}	4	0.016857
L_I	L_I	1	0.008955
L_I	Th_V	3	0.006321
L_I	Th_{VI}	2	0.005268
L_{II}	Th_{XI}	8	0.092798
L_{II}	Th_{IX}	8	0.082487
L_{II}	Th_{XII}	6	0.081198
L_{II}	L_I	7	0.076687
L_{II}	L_{III}	6	0.065732
L_{II}	L_V	7	0.058643
L_{II}	L_{IV}	5	0.048332
L_{II}	Th_X	5	0.038666
L_{II}	Th_{VIII}	3	0.023200
L_{II}	L_{II}	2	0.019333
L_{II}	Th_{VII}	3	0.015466
L_{II}	Th_V	2	0.005155
L_{II}	Th_{VI}	1	0.003222
L_{III}	Th_{XII}	6	0.096362
L_{III}	L_{IV}	6	0.068830
L_{III}	Th_{XI}	5	0.068830
L_{III}	L_I	4	0.052005
L_{III}	Th_{IX}	4	0.048946
L_{III}	L_V	4	0.039768
L_{III}	Th_X	4	0.036709
L_{III}	L_{II}	2	0.022943
L_{III}	Th_{VIII}	2	0.018355
L_{III}	L_{III}	1	0.013001
L_{III}	Th_{VII}	2	0.012236
L_{III}	Th_V	2	0.006118
L_{III}	Th_{VI}	1	0.003824
L_{IV}	Th_{XI}	10	0.175781
L_{IV}	Th_{XII}	8	0.164063
L_{IV}	Th_{IX}	7	0.109375
L_{IV}	L_V	7	0.088867
L_{IV}	Th_X	6	0.070313
L_{IV}	L_{III}	4	0.066406

Хребець у первинному переломі (X)	**Хребець у повторному переломі (Y)**	**Кількість випадків**	**Умовна ймовірність P(Y|X)**
L_{IV}	L_{IV}	3	0.043945
L_{IV}	Th_{VIII}	3	0.035156
L_{IV}	L_{I}	2	0.033203
L_{IV}	L_{II}	2	0.029297
L_{IV}	Th_{VII}	3	0.023438
L_{IV}	Th_{VI}	2	0.009766
L_{IV}	Th_{V}	2	0.007813
L_{V}	Th_{XII}	6	0.205078
L_{V}	Th_{XI}	6	0.175781
L_{V}	Th_{IX}	4	0.104167
L_{V}	Th_{X}	4	0.078125
L_{V}	Th_{VIII}	3	0.058594
L_{V}	L_{III}	2	0.055339
L_{V}	Th_{VII}	4	0.052083
L_{V}	L_{II}	2	0.048828
L_{V}	L_{V}	2	0.042318
L_{V}	L_{I}	1	0.027669
L_{V}	L_{IV}	1	0.024414
L_{V}	Th_{VI}	2	0.016276
L_{V}	Th_{V}	2	0.013021

Таблиця В.2

Асоціативні правила, що пов'язують пошкодження певних хребців грудного і поперекового відділів при первинному остеопоротичному переломі з переломами певних хребців у випадку повторного остеопоротичного перелому

Первинний ОКПХ (Body)	⟹	НОКПХ (Head)	Support (%)	Confidence (%)	Lift
1	2	3	4	5	6
L_{IV} + Th_{IX}	⟹	Th_{VI}	1.56250	100.0000	12.80000
		Th_{VIII}	1.56250	100.0000	5.33333
		Th_{IX}	1.56250	100.0000	4.00000
		Th_{XI}	1.56250	100.0000	3.55556
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
Th_{XI} + Th_{V}	⟹	Th_{VII}	1.56250	100.0000	8.00000
		Th_{VIII}	1.56250	100.0000	5.33333
Th_{X}	⟹	Th_{IX}, L_{II}	4.68750	60.0000	7.68000
		Th_{XI}, Th_{XII}	4.68750	60.0000	5.48571
		Th_{IX}, Th_{XI}	4.68750	60.0000	4.80000

1	2	3	4	5	6
		Th_{IX}	6.25000	80.0000	3.20000
		Th_{XI}	6.25000	80.0000	2.84444
		L_{II}	4.68750	60.0000	2.56000
		Th_{XII}	4.68750	60.0000	1.82857
Th_{V}	$\Longrightarrow$	Th_{VIII}	3.12500	100.0000	5.33333
$Th_{V} + Th_{VI}$	$\Longrightarrow$	Th_{VIII}	3.12500	100.0000	5.33333
$Th_{V} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	Th_{VIII}	1.56250	100.0000	5.33333
		L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{I}	1.56250	100.0000	3.76471
		Th_{XI}	1.56250	100.0000	3.55556
$L_{V} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	Th_{VIII}	1.56250	100.0000	5.33333
		Th_{X}	1.56250	100.0000	5.33333
		L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		Th_{IX}	1.56250	100.0000	4.00000
		Th_{XI}	1.56250	100.0000	3.55556
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$L_{I} + Th_{X}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		L_{III}	1.56250	100.0000	3.76471
		Th_{XI}	1.56250	100.0000	3.55556
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$L_{II} + Th_{X}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		L_{III}	1.56250	100.0000	3.76471
		Th_{XI}	1.56250	100.0000	3.55556
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$Th_{VI} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	3.12500	100.0000	4.92308
		L_{IV}	3.12500	100.0000	4.26667
		L_{I}	3.12500	100.0000	3.76471
$L_{II} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{III}	1.56250	100.0000	3.76471
		L_{I}	1.56250	100.0000	3.76471
$L_{I} + Th_{VI}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{III}	1.56250	100.0000	3.76471
		L_{I}	1.56250	100.0000	3.76471
$L_{IV} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	3.12500	100.0000	4.92308
$L_{II} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	3.12500	100.0000	4.92308
$L_{II} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	1.56250	100.0000	4.92308
		L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{III}	1.56250	100.0000	3.76471
		L_{I}	1.56250	100.0000	3.76471
$Th_{X} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	3.12500	100.0000	4.26667

1	2	3	4	5	6
		Th_{IX}	3.12500	100.0000	4.00000
$L_{III} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$Th_{X} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
		Th_{IX}	1.56250	100.0000	4.00000
$L_{III} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$L_{III} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		Th_{XII}	1.56250	100.0000	3.04762
$Th_{X} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	1.56250	100.0000	4.26667
		L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
		Th_{IX}	1.56250	100.0000	4.00000
$Th_{XII} + Th_{VI}$	$\Longrightarrow$	L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
$Th_{XII} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{IV}	1.56250	100.0000	4.26667
$Th_{X} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	Th_{IX}	3.12500	100.0000	4.00000
$L_{II} + Th_{VI}$	$\Longrightarrow$	L_{III}	3.12500	100.0000	3.76471
		L_{I}	3.12500	100.0000	3.76471
$L_{II} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{III}	3.12500	100.0000	3.76471
		L_{I}	3.12500	100.0000	3.76471
$Th_{VI} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{I}	4.68750	100.0000	3.76471
		L_{V}	3.12500	66.6667	3.28205
		L_{IV}	3.12500	66.6667	2.84444
		L_{III}	3.12500	66.6667	2.50980
$Th_{XI} + Th_{XII}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	4.68750	75.0000	3.69231
$L_{IV} + Th_{X}$	$\Longrightarrow$	Th_{XI}	3.12500	100.0000	3.55556
		Th_{XII}	3.12500	100.0000	3.04762
$Th_{VI} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{IV}	6.25000	80.0000	3.41333
		L_{V}	4.68750	60.0000	2.95385
		L1	4.68750	60.0000	2.25882
$L_{III} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	3.12500	66.6667	3.28205
		Th_{XII}	3.12500	66.6667	2.03175
$Th_{VII} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	4.68750	75.0000	3.20000
		L_{IV}	4.68750	75.0000	3.20000
$Th_{XI} + Th_{IX}$	$\Longrightarrow$	L_{II}	3.12500	66.6667	2.84444
		L_{IV}	3.12500	66.6667	2.84444
$L_{I} + Th_{XI}$	$\Longrightarrow$	L_{V}	7.81250	55.5556	2.73504
$Th_{VII} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{I}	6.25000	66.6667	2.50980
		Th_{XII}	6.25000	66.6667	2.03175
Th_{VIII}	$\Longrightarrow$	L_{I}	9.37500	66.6667	2.50980
		Th_{XII}	7.81250	55.5556	1.69312
Th_{VI}	$\Longrightarrow$	L_{IV}	6.25000	57.1429	2.43810

1	2	3	4	5	6
		L_I	6.25000	57.1429	2.15126
$L_V + Th_{XII}$	$\Longrightarrow$	Th_{XI}	3.12500	66.6667	2.37037
$L_I + L_V$	$\Longrightarrow$	Th_{IX}	6.25000	57.1429	2.28571
		Th_{XI}	6.25000	57.1429	2.03175
$Th_{XI} + Th_{VII}$	$\Longrightarrow$	L_{III}	4.68750	60.0000	2.25882
		L_I	4.68750	60.0000	2.25882
		Th_{XII}	4.68750	60.0000	1.82857
$Th_{XI} + Th_{VIII}$	$\Longrightarrow$	L_{III}	4.68750	60.0000	2.25882
		L_I	4.68750	60.0000	2.25882
		Th_{XII}	4.68750	60.0000	1.82857
$L_I + L_{IV}$	$\Longrightarrow$	Th_{XI}	10.93750	58.3333	2.07407
$L_{II} + L_{IV}$	$\Longrightarrow$	Th_{XI}	12.50000	53.3333	1.89630

ДОДАТОК Г

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Popov A., **Moloduk M.** (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (1), 13–18. https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18 *(Особистий внесок здобувача: концепція дослідження, збір клінічного матеріалу, аналіз даних, написання статті — 70 %).*

2. Popov A., **Moloduk M.** (2024). Prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae (experimental study). Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 5–12. https://doi.org/10.15674/0030-5987202435-12 *(Особистий внесок здобувача: збір клінічного матеріалу, аналіз закономірностей, статистичний аналіз, написання статті — 80 %).*

3. Popov A., **Moloduk M.,** Kutsenko V., Nessonova M. (2025). Risk factors for recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: a systematic review and meta-analysis. Orthopaedics traumatology and prosthetics, (3), 91–102. https://doi.org/10.15674/0030-59872025391-102 *(Особистий внесок здобувача: літературний пошук, мета-аналіз, статистичне дослідження, написання статті — 80 %).*

4. Popov, A., **Moloduk, M.,** Kutsenko, V., Zlatnik, R., & Nessonova, M. (2026). RADIOGRAPHIC MORPHOMETRIC PREDICTION OF NEW VERTEBRAL COMPRESSION FRACTURES AFTER VERTEBROPLASTY. *ORTHOPAEDICS TRAUMATOLOGY and PROSTHETICS*, (1), 43–52. https://doi.org/10.15674/0030-59872026143-52 *(Особистий внесок здобувача: розробка прогностичної моделі, морфометричний аналіз, статистична обробка, написання статті – 75%).*

5. Патент на корисну модель №157695 UA МПК A61B17/00, A61B17/56. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики / Бондаренко С. Є., Федотова І. Ф., Попов А. І., **Молодюк М. В.,** Сірен-

ко О. А., Куценко В. О., Чернишов О. Г., Палкін О. В., Гольбаум М. Б., Тимченко І. Б. [UA]; Власник: ДУ "Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України" (UA). - u202402412; заявл.07.05.2024; опубл. 13.11.2024, бюл. № 46/2024.

6. **Moloduk, M.,** Popov, A., Yaresko, O., Popsuyshapka, K., & Palkin, O. (2026). Біомеханічне обґрунтування закономірностей виникнення нових компресійних переломів хребців у пацієнтів із дифузним остеопорозом після вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (2), 76–87. https://doi.org/10.15674/0030-59872026276-87

7. Moloduk, M., Popov, A., Kutsenko, V., Nessonova, M., & Korzh, I. (2026). Розробка та валідація моделі прогнозування ризику нових остеопоротичних переломів після пункційної вертебропластики. *Ортопедія, травматологія та протезування*, (3), 51–60. https://doi.org/10.15674/0030-59872026351-60

8. **Молодюк М. В.,** Попов А. І. (2024). Результати пункційної вертебропластики компресійних переломів тіл хребців у пацієнтів з остеопорозом. У Г. Д. Фадєєнко та ін. (ред.), Перспективи та інновації у науці молодих вчених в умовах воєнного часу: Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки (23–24 травня 2024 р.) (с. 28). ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України». https://therapy.org.ua/files/Material23-24-05-2024.pdf

9. Попов, А., **Молодюк, М.,** Куценко, В. О., Корж, І., & Морозенко, Д. (2025). Зміни біохімічних показників крові та сечі у пацієнтів з новими компресійними переломами хребців на фоні остеопорозу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 25(3), 54-60. https://doi.org/10.31718/2077-1096.25.3.54

10. **Molodiuk, M.** (2026). Prediction of new vertebral compression fractures after vertebroplasty based on radiomorphometric parameters. *Global Spine Journal, 16*(2_suppl), 842S. https://doi.org/10.1177/21925682261435811

11. Popov, A., & **Moloduk, M.** (2026). Retrospective results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures on the background of osteoporosis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 760). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

12. Popov, A., Kutsenko, V., & **Moloduk, M.** (2026). Topographic prediction of repeated osteoporotic fractures of the thoracic and lumbar vertebrae. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

13. **Moloduk, M.,** Popov, A., Nessonova, M., & Kutsenko, V. (2026). Recurrent vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic patients: Risk factors and clinical outcomes — A systematic review and meta-analysis. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 761). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

14. Popov, A., Korzh, I., Morozenko, D., & **Moloduk, M.** (2026). Biochemical changes in blood and urine in osteoporotic patients with recurrent vertebral compression fractures. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

15. Popov, A., Kutsenko, V., Zlatnik, R., & **Moloduk, M.** (2026). Predictive model for new vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty using radiographic morphometry. In *World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases: WCO-IOF-ESCEO 2026 Prague AbstractBook* (p. 762). WCO-IOF-ESCEO. https://www.wco-iof-esceo.org/download/2026/abstract-book

ДОДАТОК Д

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

ЗАТВЕРДЖУЮ
КНП «ЧУГУЇВСЬКА ЦЛ ІМ. М. І. КОНОНЕНКА»
(назва закладу в якому проведено впровадження)
Директор _____ Грушка В.Ю.
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
“____” _____2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики
(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ « ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка НАМНУ» Харків, вул. Григорія Сковороди, 80, Бондаренко С.Є., Федотова І.Ф., Попов А.І., Молодюк М.В., Сіренко О.А., Куценко В.О., Чернишов О.Г., Палкін О.В., Гольбаум М.Б., Тимченко І.Б..
(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3.Джерело інформації: НДР «Розробити прогнозування та вдосконалити лікування нових компресійних переломів хребців грудного та поперекового відділів хребта у пацієнтів з дифузним остеопорозом після вертебропластики» (№ держреєстрації 011U003213, шифр ЦФ.2023.1. НАМНУ).
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження
Хірургічне багатопрофільне відділення з ліжками для хворих з хірургічною, травматологічною, отоларингологічною патологією, палатами гнійної хірургії всіх профілів КНП “Чугуївська центральна лікарня ім. М.І. Кононенка”

5. **Строки впровадження** з _____ по _____р.

6. **Загальна кількість спостережень** – 25 хворих

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована корисна модель для черезшкірної пункційної вертебропластики забезпечить точність вимірювання глибини введення тубуса, через який вводять кістковий цемент у тіло зламаного хребця, що запобігає руйнуванню передньої стінки зламаного хребця та витоку кісткового цементу за межі передньої стінки тіла зламаного хребця в черевну порожнину та утворювання опіку, або емболії судин черевної порожнини. Таким чином, застосування мірного направника для черезшкірної пункційної вертебропластики, що заявляється, робить оперативне втручання більш безпечним та запобігає виникненню ускладнень.

8. **Зауваження, пропозиції:** дану методику необхідно активно впроваджувати та широко використовувати у показаних випадках у профільних ортопедо-травматологічних та нейрохірургічних відділеннях

Відповідальна за впровадження особа
Зав. відділенням _____ Суховецький В.В.
“____” _____2025 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
КНП «МКБЛ матері та дитини ім. проф. М.Ф. Руднєва» ДМР
(назва закладу, в якому проведено впровадження)
Генеральний директор Македонський І.О.
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
«8» жовтня 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Модель прогнозування прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики
(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМНУ», Харків, вул. Григорія Сковороди, 80; ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»; Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В.
(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В. Розробка та валідація моделі для прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів після пункційної вертебропластики // Ортопедія, травматологія та протезування. – 2026. – № 3. – С. 51–60. DOI: 10.15674/0030-59872026351-60.
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження
КНП «МКБЛ матері та дитини ім. проф. М.Ф. Руднєва» ДМР

5. Строки впровадження з 2025 по 2026 р.

6. Загальна кількість спостережень – 15 хворих

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована бальна шкала дозволяє виділити серед пацієнтів, яким виконано пункційну вертебропластику з приводу остеопоротичного компресійного перелому хребця, групу підвищеного ризику виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Шкала включає шість клінічно доступних предикторів. Сума ≥ 9 балів із 16 можливих визначає групу підвищеного ризику. За даними валідації шкала має добру дискримінаційну здатність та задовільну каліброваність.

Застосування шкали дає змогу обґрунтовано призначати або посилювати антиостеопоротичну терапію, визначати частоту та обсяг контрольних клініко-рентгенологічних оглядів і своєчасно виявляти нові переломи у пацієнтів групи ризику. Розрахунок зводиться до підсумовування балів за стандартними клінічними даними, що робить метод доступним для широкої практики.

8. Зауваження, пропозиції: дану методику доцільно активно впроваджувати та широко використовувати у профільних ортопедо-травматологічних, нейрохірургічних відділеннях та відділеннях вертебрології, де виконують пункційну вертебропластику пацієнтам з остеопоротичними компресійними переломами хребців.

Відповідальна за впровадження особа
Зав. відділенням д.м.н. Петренко Д.Є. _____
«8» жовтня 2026 р.

Україна
ТОВАРИСТВО З ОБМЕЖЕНОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ
"МЕДИЧНИЙ ЦЕНТР "КЛІНІКА СВЯТОГО ЛУКИ"
Україна, 60522, Чернівецька обл.,
Чернівецький р-н, тг Остриця
"Вознесенське" урочище, буд. 1-А
Код за ЄДРПОУ 44215863
ІПН 442158624022

ЗАТВЕРДЖУЮ
ТОВ «МЦ «Клініка Святого Луки»
(назва закладу, в якому проведено впровадження)
Директор
_____ Ганна ЖАР
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
«___» _____ 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Модель прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики
(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМНУ», Харків, вул. Григорія Сковороди, 80; ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»; Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В.
(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В. Розробка та валідація моделі для прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів після пункційної вертебропластики // Ортопедія, травматологія та протезування. – 2026. – № 3. – С. 51–60. DOI: 10.15674/0030-59872026351-60.
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження, адреса
ТОВ «МЦ «Клініка Святого Луки», 60522, Чернівецька обл., Чернівецький р-н, Вознесенське урочище, 1а

5. Строки впровадження з червня 2026 по жовтень 2026 р.

6. Загальна кількість спостережень – 5 хворих

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована бальна шкала дозволяє виділити серед пацієнтів, яким виконано пункційну вертебропластику з приводу остеопоротичного компресійного перелому хребця, групу підвищеного ризику виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Шкала включає шість клінічно доступних предикторів. Сума ≥ 9 балів із 16 можливих визначає групу підвищеного ризику. За даними валідації шкала має добру дискримінаційну здатність та задовільну каліброваність.

Застосування шкали дає змогу обґрунтовано призначати або посилювати антиостеопоротичну терапію, визначати частоту та обсяг контрольних клініко-рентгенологічних оглядів і своєчасно виявляти нові переломи у пацієнтів групи ризику. Розрахунок зводиться до підсумовування балів за стандартними клінічними даними, що робить метод доступним для широкої практики.

8. Зауваження, пропозиції: дану методику доцільно активно впроваджувати та широко використовувати у профільних ортопедо-травматологічних, нейрохірургічних відділеннях та відділеннях вертебрології, де виконують пункційну вертебропластику пацієнтам з остеопоротичними компресійними переломами хребців.

Відповідальна за впровадження особа

Лікар ортопед-травматолог хірургічного відділення, к.м.н.
_____ Олександр БРАГАР
«___» _____ 2026 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України»
(назва закладу, в якому проведено впровадження)
Медичний директор д.м.н. Лизогуб М.В.
_____
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
«09» серпня 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Модель прогнозування прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики
(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМНУ», Харків, вул. Григорія Сковороди, 80; ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»; Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В.
(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В. Розробка та валідація моделі для прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів після пункційної вертебропластики // Ортопедія, травматологія та протезування. – 2026. – № 3. – С. 51–60. DOI: 10.15674/0030-59872026351-60.
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження
Державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України»

5. Строки впровадження з 10.08.2026 по 20.09.2026 р.

6. Загальна кількість спостережень – 15 хворих

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована бальна шкала дозволяє виділити серед пацієнтів, яким виконано пункційну вертебропластику з приводу остеопоротичного компресійного перелому хребця, групу підвищеного ризику виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Шкала включає шість клінічно доступних предикторів. Сума ≥ 9 балів із 16 можливих визначає групу підвищеного ризику. За даними валідації шкала має добру дискримінаційну здатність та задовільну каліброваність.

Застосування шкали дає змогу обґрунтовано призначати або посилювати антиостеопоротичну терапію, визначати частоту та обсяг контрольних клініко-рентгенологічних оглядів і своєчасно виявляти нові переломи у пацієнтів групи ризику. Розрахунок зводиться до підсумовування балів за стандартними клінічними даними, що робить метод доступним для широкої практики.

8. Зауваження, пропозиції: дану методику доцільно активно впроваджувати та широко використовувати у профільних ортопедо-травматологічних, нейрохірургічних відділеннях та відділеннях вертебрології, де виконують пункційну вертебропластику пацієнтам з остеопоротичними компресійними переломами хребців.

Відповідальна за впровадження особа
Зав. відділенням вертебрології к.м.н. Палкін О.В. _____
« 09 » серпня 2026 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
ДУ «ІПХС ім.проф. М.І. Ситенка НАМНУ»
(назва закладу в якому проведено впровадження)
Директор _____ д.м.н. Бондаренко С.Є.
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
“ ____” _____2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Мірний направник для черезшкірної пункційної вертебропластики

(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ « ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка НАМНУ» Харків, вул. Григорія Сковороди, 80, Бондаренко С.Є., Федотова І.Ф., Попов А.І., Молодюк М.В., Сіренко О.А., Куценко В.О., Чернишов О.Г., Палкін О.В., Гольбаум М.Б., Тимченко І.Б..

(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3.Джерело інформації: Патент на корисну модель №157695 UA. МПК (2024.01) A61B 17\00 A61B 17\56 (2006.01). Бондаренко С.Є., Федотова І.Ф., Попов А.І., Молодюк М.В., Сіренко О.А., Куценко В.О., Чернишов О.Г., Палкін О.В., Гольбаум М.Б., Тимченко І.Б. (патентовласник ДУ « ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка НАМНУ») – Заявка u202402412 від 07.05.2024; Опубліковано 13.11.2024, бюл. № 46/2024.

(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження

Відділення вертебрології ДУ “ІПХС ім.проф. М.І. Ситенка НАМНУ” м. Харків, вул. Григорія Сковороди, 80

5. **Строки впровадження** з _____ по _____

6. **Загальна кількість спостережень** – 30 хворих

7. **Ефективність впровадження** (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована корисна модель для черезшкірної пункційної вертебропластики забезпечить точність вимірювання глибини введення тубуса, через який вводять кістковий цемент у тіло зламаного хребця, що запобігає руйнуванню передньої стінки зламаного хребця та витоку кісткового цементу за межі передньої стінки тіла зламаного хребця в черевну порожнину та утворювання опіку, або емболії судин черевної порожнини. Таким чином, застосування мірного направника для черезшкірної пункційної вертебропластики, що заявляється, робить оперативне втручання більш безпечним та запобігає виникненню ускладнень.

8. **Зауваження, пропозиції:** дану методику необхідно активно впроваджувати та широко використовувати у показаних випадках у профільних ортопедо-травматологічних та нейрохірургічних відділеннях

Відповідальна за впровадження особа
Зав. відділенням _____к.м.н. Палкін О.В.
“____” _____2025 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ»
(назва закладу, в якому проведено впровадження)
Директор д.м.н.,проф., Піонтковський В.К.
(керівник установи, в якій проведено впровадження)
« 05 » вересня 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Модель прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики
(назва пропозиції для впровадження)

2. ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМНУ», Харків, вул. Григорія Сковороди, 80; ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет»; Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В.
(установа-розробник, її поштова адреса; прізвище, ініціали авторів)

3. Джерело інформації: Молодюк М. В., Попов А. І., Куценко В. О., Нессонова М. М., Корж І. В. Розробка та валідація моделі для прогнозування ризику нових остеопоротичних компресійних переломів після пункційної вертебропластики // Ортопедія, травматологія та протезування. – 2026. – № 3. – С. 51–60. DOI: 10.15674/0030-59872026351-60.
(назва, рік видання методичних рекомендацій, інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.д.)

4. Найменування установи, яка здійснила впровадження

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ України»

5. Строки впровадження з 09.09.2026 по 10.10.2026 р.

6. Загальна кількість спостережень – 15 хворих

7. Ефективність впровадження (клінічна, наукова, соціальна, економічна) Запропонована бальна шкала дозволяє виділити серед пацієнтів, яким виконано пункційну вертебропластику з приводу остеопоротичного компресійного перелому хребця, групу підвищеного ризику виникнення нових остеопоротичних компресійних переломів хребців. Шкала включає шість клінічно доступних предикторів. Сума ≥ 9 балів із 16 можливих визначає групу підвищеного ризику. За даними валідації шкала має добру дискримінаційну здатність та задовільну каліброваність.

Застосування шкали дає змогу обґрунтовано призначати або посилювати антиостеопоротичну терапію, визначати частоту та обсяг контрольних клініко-рентгенологічних оглядів і своєчасно виявляти нові переломи у пацієнтів групи ризику. Розрахунок зводиться до підсумовування балів за стандартними клінічними даними, що робить метод доступним для широкої практики.

8. Зауваження, пропозиції: дану методику доцільно активно впроваджувати та широко використовувати у профільних ортопедо-травматологічних, нейрохірургічних відділеннях та відділеннях вертебрології, де виконують пункційну вертебропластику пацієнтам з остеопоротичними компресійними переломами хребців.

Відповідальна за впровадження особа

Зав. відділенням поліструктурних ушкоджень та реконструктивної хірургії, PhD
Скорик І.О.

«05» вересня 2026 р.