

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ  
НАМН УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**МЕЛЕНКО ВАСИЛЬ ІГОРОВИЧ**

УДК: [616-007.271:617.559]:  
616-072.1-089.166-08(043.5)

**ДИСЕРТАЦІЯ**  
**ЕНДОСКОПІЧНА БІПОРТАЛЬНА ДЕКОМПРЕСІЯ В ЛІКУВАННІ**  
**ПАЦІЄНТІВ З ПОПЕРЕКОВИМ СПІНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ**

222 – Медицина

14.01.21 – Травматологія та ортопедія

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

В.І. Меленко

Науковий керівник  
Фіщенко Яків Віталійович,  
доктор медичних наук, професор

**Київ – 2025**

## АНОТАЦІЯ

**Меленко В.І. Ендоскопічна біпортальна декомпресія в лікуванні пацієнтів з поперековим спінальним стенозом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) за спеціальністю 222 «Медицина» (22 Охорона здоров'я; наукова спеціальність «14.01.21 – травматологія та ортопедія»). – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2025.

Метою дослідження був аналіз ранніх та віддалених результатів лікування для їх покращення. Визнання прогностичних факторів, які впливають на результати хірургічного лікування для можливості їх покращення. Проведення аналізу ускладнень та визначення методів їх лікування для покращення результатів.

У роботі використані клінічні, анамнестичні та статистичні методи дослідження при контролі якості за допомогою магнітно-резонансної діагностики.

У клінічному дослідженні взяли участь 70 пацієнтів з поперековим спінальним стенозом, яким провели ендоскопічну біпортальну декомпресію в умовах Відділу хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» 26 (37,14%) чоловіки, 44 (62,86%) жінки, середній вік  $69,1 \pm 9,84$  (M  $\pm$  m) років. А також ретроспективний аналіз 32 пацієнтів, яким було виконано декомпресивну ламінектомію з заднім спондилодезом за допомогою транспедикулярної конструкції, чоловіки – 15 (45,45%), жінки – 17 (54,55%), середній вік  $69,56 \pm 9,84$  (M  $\pm$  m) років. За даними ретроспективного аналізу було сформовано контрольну групу.

Критеріями включення в дослідження були наявність підтвердженого стенозу хребтового каналу поперекового відділу хребта на одному або декількох рівнях за допомогою магнітно-резонансної томографії та наявність

відповідної клінічної картини: біль в попереку, переміжна нейрогенна кульгавість та/або радикулярний синдром.

З метою визначення ефективності ендоскопічної біпортальної декомпресії в лікуванні поперекового спінального стенозу було виконано порівняльний аналіз стану пацієнтів у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді за візуальною аналоговою шкалою болю (ВАШ), ODI та за міжнародною класифікацією функціонування (МКФ) з пацієнтами, яким було виконано декомпресивну ламінектомію з транспедикулярною стабілізацією (n=32). В основній групі прооперовано 125 рівнів з поперековим спінальним стенозом. У групі з транспедикулярною стабілізацією було виконано 32 операції.

Клінічні показники, які реєструвались серед досліджуваних груп:

Анамнестичні: вивчали дані анамнезу пацієнтів, тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта та радикулярного больового синдрому в одній або обох нижніх кінцівках. Для оцінки переміжної нейрогенної кульгавості визначали дистанцію ходьби в метрах за день до операції, а для оцінки швидкості її прогресування визначали дистанцію за 3, 6 та 12 місяців до операції та дистанцію ходьби через 1 та 6 місяців після операції. Вивчали локалізацію больового синдрому та його інтенсивність за ВАШ. Визначали індекс непрацездатності за ODI.

Статистичну обробку результатів вимірювань проводили методами варіаційної статистики з використанням програм Origin 9.4 та Statistica 13.3. При аналізі даних у різних групах використовували t-критерій (для однієї групи) або однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, після чого виконували множинний порівняльний тест Даннета для порівняння всіх даних із контрольними. Багатофакторний дисперсійний аналіз ANOVA використовували залежно від кількості факторів варіації. Для порівняння номінальних категорійних груп використовували критерій хі-квадрат ( $\chi^2$ ) та критерій Фішера. Припущення про те, що експериментальні дані відповідають нормальному розподілу та мають ідентичні стандартні відхилення, були

перевірені за допомогою тестів Шапіро-Уїлка та Бартлетта відповідно. Кожна з експериментальних силових кривих, одержаних у роботі, є результатом усереднення 10-ти аналогічних повторень. Дані представлені як середнє значення  $\pm$  стандартна помилка середнього для кожної групи (повторюваність вимірювань складала не менше п'яти разів).

Для вирішення поставлених у роботі завдань були проведені клінічні дослідження з подальшою статистичною обробкою отриманих результатів. У роботі визначено та проаналізовано показання до ендоскопічної біпортальної декомпресії залежно від тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта та радикулярного больового синдрому в нижній кінцівці, а також наявності інших факторів, що потенційно можуть впливати на результати хірургічного лікування в ранніх та віддалених періодах. Визначено наявність прогностичних факторів, які статистично достовірно впливали на ефективність ЕБД у лікуванні пацієнтів з поперековим спінальним стенозом.

Проведено аналіз інтраопераційних ускладнень у хворих, яким було проведено ЕБД. На основі всіх отриманих результатів метод ендоскопічної біпортальної декомпресії продемонстрував найкращі результати на всіх етапах спостереження, що підтверджує його високу ефективність.

Був проведений порівняльний та кореляційний аналіз масиву даних стосовно тривалості болю в нижній кінцівці до показників ODI. На основі отриманих даних можна зробити висновок, що тривалість больового синдрому до операції є важливим прогностичним фактором. Проведений статистичний аналіз показав, що найбільш значуще зниження інтенсивності больового синдрому після оперативного втручання відзначається у пацієнтів з коротким періодом передопераційного болю (до 3-х місяців). Це підтверджує переваги ранньої діагностики та своєчасного направлення на оперативне лікування. Пацієнти з тривалістю больового синдрому більше року демонстрували довший період відновлення, а інтенсивність больового синдрому була дещо вища після оперативного втручання на всіх етапах спостереження.

Таким чином пацієнти з нетривалим анамнезом больового синдрому в нижній кінцівці демонструють стабільне і значне зменшення болю вже на ранніх термінах (до 7 доби після операції).

На підставі проведеного аналізу можна стверджувати, що тривалість радикулярного болю до операції має істотний вплив на післяопераційний рівень якості життя пацієнтів. Показано, що пацієнти з коротким анамнезом болю (до 6 місяців) демонстрували найбільш суттєве покращення якості життя після оперативного лікування. Однак післяопераційне відновлення у пацієнтів із довготривалим больовим синдромом потребувало тривалішого періоду реабілітації. Таким чином ефективність хірургічного втручання зростала із раннім початком лікування, пацієнти з тривалістю болю до 6 місяців демонстрували найбільш значне та стабільне покращення індексу ODI через 2 місяці після втручання, що є додатковим аргументом на користь ранньої хірургічної тактики. Отже, для пацієнтів із тривалим болем (>12 місяців) ефективність втручання демонструє дещо гірші результати, але вони все ще достатньо високі для суттєвого покращення якості життя.

Для можливості порівняння результатів хірургічного лікування поперекового спінального стенозу в пацієнтів, прооперованих методом ЕБД та декомпресивної ламінектомії з заднім спондилодезом за допомогою транспедикулярної конструкції, була проведена оцінка ефективності хірургічного лікування стенозу хребтового каналу поперекового відділу хребта. На підставі клінічних досліджень визначено особливості післяопераційного стану та функціональних можливостей пацієнтів залежно від типу оперативного втручання. Проведення декомпресивної ламінектомії з транспедикулярною стабілізацією потребує для пацієнтів проведення додаткових реабілітаційних заходів.

Була проведена оцінка якості життя та визначення ODI після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом II типу. Аналіз отриманих даних дає змогу стверджувати, що пацієнти з супутнім цукровим діабетом демонструють повільніший темп відновлення

після ендоскопічної операції. Описаний підвищений показник ODI потребує розробки специфічних післяопераційних стратегій ведення таких пацієнтів, включаючи ретельний контроль глікемії, превенцію ускладнень та довший термін реабілітації. Доведено, що вік пацієнтів істотно впливає на післяопераційну якість життя та швидкість відновлення, а саме – старші пацієнти (>70 років) демонстрували значно гірші показники індексу Oswestry, що свідчить про необхідність інтенсивнішої та тривалішої реабілітації. Показано, що кількість рівнів стенозу впливає на ефективність післяопераційного відновлення та пацієнти з більшим числом прооперованих рівнів стенозу (особливо 3 рівні) мали гірші результати, що необхідно враховувати в післяопераційному періоді.

**Ключові слова:** медицина, ортопедична патологія, опорно-руховий апарат, руховий сегмент хребта, поперековий остеохондроз, поперековий спінальний стеноз, біль у попереку, невропатичний біль, хронічна вертеброгенна некорінцева люмбоішіалгія, хірургічне лікування, ендоскопічна хірургія хребта, ендоскопічна біпорціальна декомпресія, транспедикулярна фіксація, декомпресія, методи лікування, лікування, радіочастотна термокоагуляція, клінічне дослідження.

## ABSTRACT

### **Melenko V.I. Endoscopic Biportal Decompression in the Treatment of Patients with Lumbar Spinal Stenosis.**

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy (PhD) in specialty 222 “Medicine” (22 Health Care; scientific specialty: 14.01.21 “Traumatology and Orthopedics”) – State Institution “Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2025.

The aim of this study was to analyze early and long-term treatment outcomes in order to improve them. Identify prognostic factors influencing surgical outcomes to enable their optimization. Analyse complications and determine treatment strategies to enhance results.

Clinical, anamnestic, and statistical research methods were employed in this study, with quality control ensured through magnetic resonance imaging. The clinical study involved 70 patients with lumbar spinal stenosis who underwent endoscopic biportal decompression at the Spine Surgery Department with the Spinal (Neurosurgical) Center of the State Institution “Institute of Traumatology and Orthopedics of the NAMS of Ukraine” (26 men [37.14%] and 44 women [62.86%], mean age  $69.1 \pm 9.84$  years [M  $\pm$  m]).

In addition, a retrospective analysis was conducted on 32 patients who had undergone decompressive laminectomy with posterior spinal fusion using a transpedicular fixation system (15 men [45.45%], 17 women [54.55%], mean age  $69.56 \pm 9.84$  years [M  $\pm$  m]).

Based on the retrospective analysis data, a control group was formed. Inclusion criteria for the study were the presence of confirmed lumbar spinal canal stenosis at one or more levels, as verified by magnetic resonance imaging, along with corresponding clinical symptoms: lower back pain, neurogenic intermittent claudication, and/or radicular syndrome.

To assess the effectiveness of endoscopic biportal decompression in the treatment of lumbar spinal stenosis, a comparative analysis was conducted of

patients' conditions in the early and long-term postoperative periods using the Visual Analogue Scale (VAS), the Oswestry Disability Index (ODI), and the International Classification of Functioning (ICF). This was compared with a control group of patients who had undergone decompressive laminectomy with transpedicular stabilization ( $n = 32$ ).

In the main group, a total of 125 lumbar spinal stenosis levels were operated on using endoscopic biportal decompression, while 32 surgeries were performed in the group with transpedicular stabilization.

Clinical indicators recorded in the study groups included: Anamnestic data: patient medical histories were analyzed, including the duration of low back pain and radicular pain in one or both lower limbs. To assess neurogenic intermittent claudication, walking distance (in meters) was measured one day before surgery. To evaluate the progression rate of claudication, walking distance was also recorded at 3, 6, and 12 months prior to surgery, as well as at 1 and 6 months postoperatively.

Pain localization and intensity were assessed using the Visual Analogue Scale (VAS). Disability level was evaluated using the Oswestry Disability Index (ODI).

Statistical processing of the measurement results was performed using methods of variational statistics with the software packages Origin 9.4 and Statistica 13.3. For data analysis within and between groups, the t-test (for a single group) or one-way ANOVA was used, followed by Dunnett's multiple comparison test to compare all groups with the control. Multifactor ANOVA was applied depending on the number of variation factors. For the comparison of nominal categorical groups, the chi-square ( $\chi^2$ ) test and Fisher's exact test were used. The assumptions that the experimental data followed a normal distribution and had equal variances were verified using the Shapiro–Wilk test and Bartlett's test, respectively.

Each experimental force curve presented in the study represents an average of 10 similar repetitions. Data are presented as mean  $\pm$  standard error of the mean (SEM) for each group, with measurement repeatability of no fewer than five replicates.



To address the objectives set in this study, clinical investigations were conducted followed by statistical analysis of the obtained results. The study identified and analyzed the indications for endoscopic biportal decompression depending on the duration of low back pain and radicular pain in the lower limb, as well as the presence of other factors that could potentially influence surgical outcomes in both early and long-term postoperative periods. Prognostic factors that had a statistically significant impact on the effectiveness of endoscopic biportal decompression (EBD) in the treatment of patients with lumbar spinal stenosis were determined.

An analysis of intraoperative complications in patients who underwent EBD was also performed. Based on all the results obtained, the method of endoscopic biportal decompression demonstrated the best outcomes at all stages of follow-up, confirming its high effectiveness.

A comparative and correlational analysis was conducted on the dataset regarding the duration of leg pain and its association with ODI scores. Based on the results, it can be concluded that the duration of preoperative pain is an important prognostic factor. Statistical analysis demonstrated that the most significant reduction in pain intensity after surgery was observed in patients with a short preoperative pain duration (up to 3 months). This highlights the benefits of early diagnosis and timely referral for surgical treatment. Patients with a pain duration of more than one year exhibited a longer recovery period, and pain intensity remained slightly higher at all follow-up stages.

Thus, patients with a short history of radicular pain in the lower limb showed a stable and significant reduction in pain as early as by day 7 postoperatively.

Based on the conducted analysis, it can be stated that the duration of radicular pain prior to surgery has a significant impact on the postoperative quality of life of patients. It was demonstrated that patients with a short pain history (up to 6 months) showed the most substantial improvement in quality of life following surgical treatment. However, postoperative recovery in patients with a prolonged pain history required a longer rehabilitation period.

Thus, the effectiveness of surgical intervention increased with earlier initiation of treatment. Patients with pain duration of up to 6 months demonstrated the most pronounced and stable improvement in ODI scores at 2 months postoperatively, which provides additional support for early surgical management. Therefore, although patients with long-standing pain (>12 months) had slightly less favorable outcomes, the effectiveness of the intervention was still sufficiently high to result in meaningful improvement in quality of life.

To enable comparison of surgical outcomes in patients with lumbar spinal stenosis treated by endoscopic biportal decompression (EBD) versus decompressive laminectomy with posterior spinal fusion using a transpedicular fixation system, an evaluation of the effectiveness of surgical treatment for lumbar spinal canal stenosis was conducted. Based on clinical investigations, the postoperative condition and functional capacity of patients were analyzed depending on the type of surgical intervention. It was found that decompressive laminectomy with transpedicular stabilization requires additional rehabilitation measures for patients.

An assessment of quality of life and determination of ODI scores was conducted in patients with type II diabetes mellitus following endoscopic biportal decompression. Analysis of the obtained data indicates that patients with concomitant diabetes exhibit a slower recovery rate after endoscopic surgery. The observed elevated ODI scores highlight the need for the development of specific postoperative management strategies for such patients, including strict glycemic control, complication prevention, and extended rehabilitation periods. It was demonstrated that patient age has a significant impact on postoperative quality of life and recovery speed: older patients (>70 years) showed notably worse Oswestry Index scores, indicating a need for more intensive and prolonged rehabilitation. Furthermore, it was shown that the number of stenotic levels affects postoperative recovery outcomes—patients who underwent surgery at multiple levels (especially three levels) had poorer results, which should be taken into account in the postoperative care plan.

**Keywords:** medicine, orthopedic pathology, musculoskeletal system, spinal motion segment, lumbar osteochondrosis, lumbar spinal stenosis, low back pain, neuropathic pain, chronic vertebrogenic non-radicular lumbosciatica, surgical treatment, endoscopic spinal surgery, endoscopic biportal decompression, transpedicular fixation, decompression, treatment methods, treatment, radiofrequency thermocoagulation, clinical research.

## СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ:

1. Melenko V.I., Fishchenko I.V., Kravchuk L.D., Shchepochkov Y.E. Endoscopic decompression in lumbar spinal stenosis radiological and clinical results // Клінічна та профілактична медицина. 2023. № 8(30). С. 39-45. DOI: <https://doi.org/10.31612/2616-4868.8.2023.04> (Scopus) *(Здобувач особисто розробив дизайн дослідження, самостійно проводив дослідження по запропонованій методиці та підготував публікацію до друку).*
2. Меленко В.І. Вплив тривалості хронічного болю на ефективність ендоскопічного хірургічного лікування поперекового спінального стенозу // Нотатки сучасної біології. 2024. № 8.2. С. 91-95. DOI: <https://doi.org/10.29038/NCBio.24.2-11> *(Здобувач особисто розробив дизайн дослідження, самостійно проводив дослідження по запропонованій методиці та підготував публікацію до друку).*
3. Меленко В.І. Ефективність методів хірургічного лікування спінального стенозу // Нотатки сучасної біології. 2024. № 7.1. С. 86-90. DOI: <https://doi.org/10.29038/NCBio.24.1-14> *(Здобувач особисто розробив дизайн дослідження, самостійно проводив дослідження по запропонованій методиці та підготував публікацію до друку).*
4. Меленко В.І. Оцінка ефективності хірургічного лікування стенозу хребтового каналу поперекового відділу хребта // Terra Orthopedica. 2024. № 1. С. 12-17. DOI: <https://doi.org/10.37647/2786-7595-2024-120-1-12-17> *(Здобувач особисто розробив дизайн дослідження, самостійно проводив дослідження по запропонованій методиці та підготував публікацію до друку).*

### **Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

1. Меленко В.І., Фіщенко Я.В., Кравчук Л.Д., Шевчук А.В., Сапоненко А.І., Щегольков Є.Є. Ендоскопічна біпортальна декомпресія – сучасний метод лікування пацієнтів старшого віку з поперековим спінальним стенозом // Остеопороз – мультидисциплінарна проблема сьогодення: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю // Київ, 17–18 листопада 2022 р.). Київ, 2022 // Біль, суглоби, хребет. 2022. Т. 12, вип. № 3. С. 160. Доступ: <https://osteohub.info/wp-content/uploads/program171811.pdf>
2. Melenko V., Soroka V. The effectiveness of treatment of spinal canal stenosis of the lumbar spine after surgical intervention. The driving force of science and trends in its development // Proceedings of the VIII International Scientific and Theoretical Conference // 18.04.2025, London, England, United Kingdom. P. 194–196. DOI: <https://doi.org/10.36074/scientia-18.04.2025>
3. Melenko V., Soroka V. Evaluation of the effectiveness of spinal canal stenosis treatment // Proceedings of the 11th International Scientific and Practical Conference // 19-20.04.2025, Rome, Italy. P. 290-297. DOI: <https://doi.org/10.51582/interconf.19-20.04.2025.032>
4. Melenko V., Soroka V. Assessment of quality of life and determination of the oswestry disability index after endoscopic biportal decompression in patients with lumbar spinal stenosis and concomitant pathologies // I International Scientific and Theoretical Conference “Global perspectives on multidisciplinary research: theory and practice” // 25.04.2025, Florence, Italy. DOI: <https://doi.org/10.36074/scientia-25.04.2025>
5. Melenko V., Soroka V. Evaluation of the results of treatment of patients with lumbar spinal stenosis by endoscopic biportal decompression // Proceedings of the 17th International Scientific and Practical Conference “SCIENTIFIC RESEARCH IN XXI CENTURY” // 26-28.04.2025, Ottawa, Canada. P. 329-331 DOI: <https://doi.org/10.51582/interconf.2025.245>

### **Патенти**

Патент на корисну модель. Флаватом. № 152817 Зареєстровано в державному реєстрі 12.04.2023 р.

## ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ .....	12
ЗМІСТ .....	15
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	20
ВСТУП.....	21
РОЗДІЛ 1. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ: СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) .....	28
1.1 Стеноз хребетного каналу на поперековому рівні: загальні відомості.....	28
1.2 Патогенез стенозу хребетного каналу .....	29
1.3 Морфологічні особливості стенозу хребетного каналу.....	30
1.4 Клінічні прояви стенозу хребетного каналу .....	31
1.5 Діагностика стенозу хребетного каналу.....	32
1.6 Хірургічне лікування пацієнтів зі стенозом хребетного каналу .....	34
1.7. Результати хірургічного лікування пацієнтів похилого та старечого віку зі стенозом хребетного каналу .....	38
1.8. Вплив супутньої патології на результати хірургічного лікування пацієнтів зі стенозом хребетного каналу.....	40
Узагальнення .....	42
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	44
2.1 Критерії міжгрупового розподілу .....	44
2.2 Опис хірургічних втручань .....	46

2.3 Клініко-анамнестичні дослідження .....	48
2.4 Магнітно-резонансна томографія .....	49
2.5 Методика обчислення площі поперечного зрізу дурального мішка (DSCA) хребтового каналу .....	49
2.8 Метод статистичного аналізу. ....	50
 РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ДАНИХ ТА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ МЕТОДОМ ЕНДОСКОПІЧНОЇ БІПОРТАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ .....	
3.1 Особливості клінічного перебігу та лікування у хворих з поперековим спінальним стенозом залежно від віку пацієнтів .....	52
3.1.1 Залежність кількості прооперованих рівнів стенозу та проведених діб у стаціонарі від віку пацієнтів.....	52
3.1.2 Залежність тривалості больового синдрому в спині та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від віку пацієнтів .....	53
3.1.3 Залежність інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці за ВАШ, індексом дисабілітації Oswestry, дистанції ходи за день до операції, а також кількості загострень на рік від віку пацієнтів.....	55
3.2 Особливості клінічного перебігу та лікування у хворих з поперековим спінальним стенозом залежно від кількості прооперованих рівнів .....	57
3.2.1 Залежність проведених діб у стаціонарі, віку пацієнтів від кількості прооперованих рівнів стенозу .....	57
3.2.2 Залежність тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від кількості прооперованих рівнів стенозу .....	58



3.2.3 Аналіз залежності показника інтенсивності болю в поперековому відділі хребта та нижній кінцівці, індексу Oswestry, дистанції ходи та частоти загострень від кількості прооперованих рівнів стенозу .....	59
3.3 Кореляційний аналіз показників перебігу поперекового спінального стенозу .....	61
3.3.1 Аналіз взаємозв'язків між показниками віку, кількості прооперованих рівнів стенозу та тривалості перебування у стаціонарі .....	61
3.3.2 Кореляційний аналіз віку та тривалості клінічних проявів у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом .....	62
3.3.3 Кореляційний аналіз тривалості клінічних проявів, інтенсивності больового синдрому за ВАШ, а також ODI визначених за добу до ЕБД у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом .....	63
3.3.4 Кореляційний аналіз тривалості клінічних проявів у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом .....	64
3.3.5 Кореляційний аналіз тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта з результатами хірургічного лікування у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом після ЕБД .....	67
3.4 Аналіз площі поперечного зрізу дурального мішка за даними МРТ .....	68
3.5 Результати хірургічного лікування залежно від кількості прооперованих рівнів .....	78
3.6 Результати хірургічного лікування у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом різного ступеня за класифікацією Хаманіші та співавт. ....	81
3.7 Кореляційний аналіз між DSCSA та результатами хірургічного лікування у пацієнтів після ЕБД .....	85
Узагальнення .....	91
<b>РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ РЕГРЕСІЙНИХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ ОПИСУ НЕЛІНІЙНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ МІЖ ТРИВАЛІСТЮ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ТА ODI У ПАЦІЄНТІВ З ПОПЕРЕКОВИМ СПІНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ ПІСЛЯ ЕБД.</b>	<b>94</b>

4.1 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI, зафіксованого за одну добу до ЕБД	94
4.2 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI зафіксованого через 2 місяці після ЕБД .....	101
4.3 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI зафіксованого через 6 місяці після ЕБД .....	106
Узагальнення .....	111
<b>РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СТЕНОЗУ ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА .....</b>	<b>112</b>
Узагальнення .....	119
<b>РОЗДІЛ 6. ВПЛИВ СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПОПЕРЕКОВИМ СПІНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ ПІСЛЯ ЕБД .....</b>	<b>121</b>
Узагальнення .....	129
<b>РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС ЕНДОСКОПІЧНОЇ БІПОРТАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ У ЛІКУВАННІ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ .....</b>	<b>131</b>
7.1. Аналіз ускладнення внутрішньоопераційного поранення твердої (дуральної) оболонки та вплив на ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії у лікуванні поперекового спінального стенозу .....	132
7.2 Аналіз виникнення ускладнення епідуральна гематома та вплив на ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії у лікуванні поперекового спінального стенозу .....	140
7.3 Аналіз неврологічних ускладнень у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом після ЕБД .....	147
Узагальнення .....	148

ВИСНОВКИ .....	150
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	154
ДОДАТКИ.....	170

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВАШ, VAS – візуальна аналогова шкала

ЕНМГ – електронеуроміографія

КТ – комп'ютерна томографія

ЛФК – лікувальна фізична культура

МРТ – магнітно-резонансна томографія

МХД – міжхребцевий диск

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

ПСС – поперековий спінальний стеноз

РИС. – рисунок

ФТ – фізична терапія

ХРС – хребцево-руховий сегмент

ODI (OSWESTRY DISABILITY INDEX) – індекс інвалідності Освестрі

BE ULBD (unilateral biportal endoscopic interlaminotomy with bilateral decompression) – унілатеральна біпортальна інтерламініотомія для білатеральної декомпресії

ЕБД – ендоскопічна біпортальна декомпресія

СЗ – сагітальне зміщення

МДР – міжхребцевий діапазон рухів

DSCSA (DURAL SAC CROSS-SECTIONAL AREA) – площа зрізу поперечного перерізу дурального мішка

## ВСТУП

Дегенеративно-дистрофічні захворювання поперекового відділу хребта належать до числа найбільш складних і суперечливих проблем сучасної спінальної хірургії. Поперековий стеноз формується на тлі прогресуючих дегенеративних змін кісткових і м'яких тканин та тривалий час може протікати безсимптомно, проте з появою характерних клінічних ознак, асоційованих зі зменшенням простору хребтового каналу, стає однією з найпоширеніших причин звернення пацієнтів середнього та старшого віку до вертебролога, а в осіб старших за 65 років – найчастішим показанням до хірургічного втручання [1]. За класифікацією Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, дегенеративно-дистрофічні зміни хребта є ознаками природного старіння і виявляються в 95-98% випадків у літньому та старечому віці [2]. Частота спінального стенозу становить 5 на 100 000 населення на рік [3], і, за даними різних авторів, частота оперативних втручань при стенозі хребетного каналу становить до 137 на 100000 населення на рік [4].

У зв'язку з вираженими та значними дегенеративними змінами хребтового каналу, поєднаними з тяжкою супутньою патологією та високим ризиком ускладнень, тактика хірургічного втручання має враховувати різноманітні фактори, спрямовані на мінімізацію операційної травми та ефективне усунення основних причин компресії. При цьому дегенеративний стеноз не виключає наявності інших захворювань, у тому числі тих, що розвиваються на тлі дегенеративних змін хребта. В разі консервативного лікування пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта – у 85% з них із плином часу клінічна картина погіршується. Однак передбачити перебіг захворювання, що характеризується періодами загострення і ремісії, для окремого пацієнта неможливо [5].

Для діагностики стенозу хребтового каналу та визначення тактики хірургічного лікування проводиться комплексна оцінка неврологічного статусу і зіставлення отриманих даних об'єктивного огляду з поперековими спондилограмами в прямій і бічній проекціях, функціональною

спондилографією та даними МРТ. Однак ці методи мають різну діагностичну цінність [6], і на сьогодні немає єдиної думки щодо пріоритету того чи іншого методу дослідження [7]. Тому необхідно оптимізувати діагностичну цінність методів діагностики з урахуванням усіх можливих факторів впливу, статистично достовірних порівнянь результатів лікування пацієнтів з різними характеристиками ускладнень та методів втручання, що дасть змогу визначити клінічно значущий рівень стенозу, виокремити морфологічні чинники компресії та, відповідно, оптимально спланувати хірургічне лікування й удосконалити методи подальшої реабілітації цієї групи пацієнтів.

На сьогодні визначені основні критерії діагностики стенозу хребтового каналу, проте і досі не виявлено прямих залежностей якості життя зі ступенем виконаної декомпресії, впливу побічних факторів та ускладнень [8]. Тому необхідність визначення оптимальних критеріїв вибору декомпресивних і декомпресивно-стабілізуючих методів для поліпшення результатів хірургічного лікування пацієнтів з дегенеративним стенозом хребтового каналу стає необхідною та актуальною.

Хірургічне лікування спрямоване саме на звільнення нервових структур шляхом виконання декомпресивних операцій. Різні підходи до виконання декомпресії включають традиційну ламінектомію, двосторонні ламінотомії, двосторонню декомпресію за допомогою односторонньої ламінотомії та різні форми ламінопластики, а також використання спондилодезу за наявності загрози нестабільності чи порушення сагітального балансу. Однак останніми роками дедалі ширше застосовуються малоінвазивні методи, як от уніпортальна ендоскопічна унілатеральна ламінотомія для білатеральної декомпресії (UE ULBD), а також біпортальна ендоскопічна унілатеральна ламінотомія для білатеральної декомпресії (BE ULBD). Розширене поле зору допомагає подолати обмеження звичайної ендоскопічної хірургії та обійти недоліки мікроскопічної хірургії, такі як обмежений робочий простір у трубчастому ретракторі та труднощі доступу до контралатеральної сторони [9].

Однак на сьогодні можливий та необхідний об'єм ендоскопічної декомпресії викликають суперечки між спеціалістами в області спінальної хірургії та потребують більш детального дослідження [10]. Крім того, навіть після успішного хірургічного втручання біль у спині може зберігатися [11] залежно від наявності ускладнень, які не враховувались при плануванні хірургічних та післяопераційних процедур. Відсутність зрозумілого і єдиного алгоритму застосування декомпресивних втручань зумовлена в першу чергу відсутністю статистично достовірних порівнянь об'єктивних і кількісних критеріїв можливого впливу побічних факторів на якість хірургічного лікування поперекового спінального стенозу. Представлена робота присвячена саме цим актуальним питанням.

**Мета дослідження:** покращити результати хірургічного лікування поперекового спінального стенозу методом ендоскопічної біпортальної декомпресії на основі визначення ефективності методики в залежності від клінічних проявів, давності захворювання, супутніх захворювань, ступеня стенозу.

**Завдання наукового дослідження:**

1. Вивчити особливості перебігу поперекового спінального стенозу на основі оцінки вираженості больового синдрому, неврологічних проявів та інвалідизації залежно від давності захворювання та супутньої патології.
2. Розробити критерії визначення ступеня стенозу хребтового каналу за даними МРТ (площа поперечного перерізу дурального мішка) для оцінки ефективності усунення стенозу методом ендоскопічної біпортальної декомпресії.
3. Вивчити результати хірургічного лікування пацієнтів з поперековим спінальним стенозом методом ендоскопічної біпортальної декомпресії в ближній та віддалений термін спостереження.
4. Вивчити результати хірургічного лікування у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом після ендоскопічної біпортальної

декомпресії залежно від тривалості захворювання та супутнього цукрового діабету II типу.

5. Визначити ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії порівняно із декомпресивно-стабілізуючими хірургічними втручаннями за показниками інвалідизації, больовим синдромом та функціональним станом пацієнтів за міжнародною класифікацією функціонування.

6. Визначити прогностичні фактори, які впливали на ефективність ЕБД у лікуванні пацієнтів з поперековим спінальним стенозом.

7. Провести аналіз інтраопераційних ускладнень у хворих, яким провели ендоскопічну біпортальну декомпресію, та розробити способи їх усунення.

**Об'єкт дослідження** – пацієнти з поперековим спінальним стенозом після ендоскопічної біпортальної декомпресії.

**Предмет дослідження** – клініко-функціональні показники, показники інвалідизації, ускладнення та динаміка реабілітації після застосування ендоскопічної біпортальної декомпресії, площа поперечного перерізу дуральної оболонки визначеної за даними МРТ у пацієнтів з ПСС до та після ЕБД.

**Методи дослідження:** клінічний, магнітно-резонансна діагностика, статистичний.

**Новизна дослідження:**

1. Вперше виявлені статистично достовірні залежності якості життя пацієнтів після проведених хірургічних втручань методом ендоскопічної біпортальної декомпресії від віку пацієнтів та давності захворювання.

2. Встановлено, що неефективність консервативного лікування понад 6 місяців є негативним прогностичним фактором в ефективності хірургічного лікування поперекового спінального стенозу.

3. Встановлено, що ендоскопічна біпортальна декомпресія дозволяє ефективно усунути поперековий спінальний стеноз (за даними МРТ),



дотримуючись при цьому малоінвазивних принципів із покращенням результатів лікування та істотним скороченням термінів відновлення.

4. Вперше встановлено, що ендоскопічна біпортальна декомпресія при поперековому спінальному стенозі дозволяє досягнути кращих результатів лікування порівняно із традиційними декомпресивно-стабілізуючими втручаннями, зменшуючи терміни лікування та реабілітації.

5. Встановлено, що ефективне усунення інтраопераційних ускладнень, притаманних саме для ендоскопічної декомпресії під час втручання, не мало негативного впливу на результат.

6. Встановлено високу ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії при тяжких ступенях стенозу на декількох рівнях у всіх вікових групах.

7. Вперше встановлено, що негативні прогностичні фактори (збільшення терміну захворювання та цукровий діабет) хоч і впливали на результат лікування, але дозволяли отримати хороші результати в віддалені терміни спостереження.

### **Практична значимість отриманих результатів**

Визначення ефективності хірургічного лікування поперекового спінального стенозу методом ендоскопічної біпортальної декомпресії обґрунтовує доцільність її використання при даній патології з урахуванням ступеня стенозу, клінічних проявів, давності захворювання та прогностичних факторів. Аналіз отриманих ускладнень довів їх зворотний характер, що доводить ефективність розроблених методів їх усунення із отриманням хороших результатів лікування в віддалені терміни спостереження

**Особистий внесок здобувача.** Автор дисертаційної роботи сформулював цілі та завдання дослідження, удосконалив статистичні методи обробки та аналізу масиву експериментальних даних. У процесі виконання роботи автор опанував необхідні навички для проведення якісного хірургічного втручання (ендоскопічна біпортальна декомпресія), а також до- та післяопераційного ведення пацієнтів. На основі отриманих результатів

автор сформулював обґрунтовані висновки та розробив практичні рекомендації щодо підвищення ефективності хірургічного лікування пацієнтів із поперековим спінальним стенозом.

Основні наукові результати роботи, представлені в дисертації, були висвітлені у фахових наукових вітчизняних та закордонних виданнях. Апробація результатів роботи була представлена на вітчизняних та закордонних конференціях, присвячених лікуванню дистрофічно-дегенеративних захворювань хребта. Співавтором наукових досягнень опублікованих в наукових виданнях є науковий керівник – д.мед.н., проф. Фіщенко Я.В., який безпосередньо брав участь в аналізі отриманих даних, обговоренні результатів досліджень та формуванні основних висновків дисертаційної роботи.

### **Апробація результатів дисертації**

Презентація результатів дослідження на засіданні вченої ради ДУ «ІТО НАМНУ України».

Участь у науково-практичній та освітній конференції нейрохірургів України «Невідкладна нейрохірургія», присвяченій 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка.

Участь у X-му міжнародному з'їзді травматологів та ортопедів, Узбекистан. Фіщенко Я.В., Меленко В.І., Кравчук Л.Д., Сапоненко А.І., Щегольков Є.Є., Черватюк М.С. «Метод ендоскопічної біпортальної декомпресії в лікуванні пацієнтів з поперековим спінальним стенозом». 17 лютого 2022 р.

Участь у науково-практичній та освітній конференції нейрохірургів України «Невідкладна нейрохірургія», присвяченій 100-річному ювілею проф. Г.П. Педаченка. Меленко В.І., Кравчук Л.Д., Фіщенко Я.В., Сапоненко А.І., Щегольков Є.Є. «Метод ендоскопічної біпортальної декомпресії в лікуванні поперекового спінального стенозу». 31 травня – 1 червня 2023 р. Київ.

Участь у науково-практичній та освітній конференції нейрохірургів України «Невідкладна нейрохірургія», присвяченій 100-річному ювілею проф.

Г.П. Педаченко. Меленко В.І., Кравчук Л.Д., Фіщенко Я.В., Сапоненко А.І., Щегольков Є.Є. «Метод ендоскопічної біпортальної декомпресії в лікуванні поперекового спінального стенозу». Фіщенко Я.В, Балан В.С, Меленко В.І. «Метод біпортальної ендоскопічної мікродискектомії в лікуванні пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта». 31 травня – 1 червня 2023 р. Київ.

### **Публікації за темою дисертації**

Основні положення дисертаційної роботи були висвітлені в 5 наукових працях, із них: 1 стаття в науково-метричній базі Scopus та 4 статті у фахових вітчизняних виданнях, та представлені на 5 наукових фахових конференціях.

### **Обсяг і структура дослідження**

Дисертаційна робота викладена на 180 сторінках. Робота містить анотації українською та англійською мовами, список публікацій здобувача, вступ, огляд літератури, розділ матеріалів і методів дослідження, 8 розділів результатів досліджень, аналіз та узагальнення отриманих даних, висновки, список використаних джерел та 3 додатків.

Робота ілюстрована 7 таблицями і 98 рисунками. Список використаних джерел містить 136 найменувань.

## **РОЗДІЛ 1**

### **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ: СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

#### **1.1 Стеноз хребетного каналу на поперековому рівні: загальні відомості**

Дегенеративні зміни хребта генетично детерміновані, на їхній розвиток також впливає безліч екзогенних чинників. Дегенеративні зміни хребта є проявами природного старіння хребта і трапляються в 95-98% випадків в осіб похилого та старечого віку (60-75 років і 75-90 років за класифікацією Всесвітньої Організації охорони здоров'я). Такі зміни можуть призвести до клінічних проявів стенозу хребетного каналу. Дегенеративний спінальний стеноз на поперековому рівні зазвичай зустрічається у віці понад 60 років [12]. Ознаки поперекового спінального стенозу виявляють у 20% населення до 65 років і у 80% у віці понад 70 років [13,14]. Нині захворюваність на спінальний стеноз пропорційно збільшується через старіння населення та збільшення частки людей, старших за 65 років [15,16,17]. За даними різних авторів, частота хірургічних втручань при спінальному стенозі становить від 3 до 137 на 100000 населення на рік [18,19].

Стеноз хребетного каналу на поперековому рівні є найчастішою причиною оперативних втручань на хребті в літньому і старечому віці [17,18, 20,21,22,23]. У пацієнтів старшої вікової групи за останні 10 років, як зазначили у своїй роботі Adogwa і співавт., відбулося збільшення частоти оперативних втручань із приводу спінального стенозу на 230% [24] і, крім того, значно збільшилася кількість декомпресивних втручань у поєднанні з інструментальною фіксацією [25].

На сьогодні, враховуючи наявність здобутих знань про спінальний стеноз та володіння широкими методиками хірургічного лікування, відсутня єдина думка про тактику застосування декомпресивних і декомпресивно-

стабілізуючих втручань [26,27], не розроблено єдиних стандартів, а частота ускладнень і незадовільних результатів залишається високою [28].

## **1.2 Патогенез стенозу хребетного каналу**

Патогенез розвитку центрального стенозу хребетного каналу як результат прогресуючих дегенеративних змін хребта вже досить давно описаний Kirkaldy-Willis [29]. Перші три стадії дегенеративного процесу не розглядаються в цій роботі, оскільки формування стенозу хребетного каналу розвивається в четверту фазу дегенеративного каскаду за Kirkaldy-Willis [29]. У цій фазі, або фазі рестабілізації, розвиваються спондилоартрозні розростання фасеточних суглобів, крайові кістково-хрящові розростання замикальних пластинок тіл хребців, розвивається гіпертрофія жовтої зв'язки. Це призводить до прогресуючого зменшення розмірів хребетного каналу, здавлення корінців і можливої появи клінічних симптомів [11,22].

Іншим механізмом формування стенозу хребетного каналу, як зазначають інші автори [30,31], є дегенеративний спондилолістез, коли відбувається зміщення вищерозміщеного хребця відносно нижчого, що може призвести до клінічно значущого звуження центральної зони хребетного каналу, латеральної корінцевої кишені та міжхребцевого отвору, здавлення корінців. Спінальний стеноз формується за рахунок зменшення розмірів центрального хребетного каналу, латеральної корінцевої кишені, міжхребцевих отворів або їх поєднаннями [26,22]. Клінічний діагноз спінального стенозу може бути встановлений тільки в разі поєднання морфологічних змін хребетного каналу у вигляді його звуження з клінічними проявами компресії корінців.

Значущі кореляції між клінічними проявами та вираженістю стенозу відсутні [32,33,34,35]. Voos і співавт., Boden і співавт. у своїх роботах зазначили, що навіть при грубому стенозі хребетного каналу в 21% випадків може не бути клінічних проявів компресії корінців [36,37], тому хірургічне лікування показане лише у випадках поєднання клінічних симптомів зі звуженням хребетного каналу, виявленим за даними методів нейровізуалізації

[14,19,38,39,40]. Таким чином, стеноз хребетного каналу – це клінікоморфологічний термін, без клінічних проявів цей діагноз не може бути встановлений і не можуть бути встановлені показання до хірургічного лікування.

### **1.3 Морфологічні особливості стенозу хребетного каналу**

Verbiest уперше описав «абсолютний» і «відносний» стеноз хребетного каналу [41]. Зменшення площі поперечного перерізу хребетного каналу до 75-100 мм<sup>2</sup> характеризується як відносний стеноз, а зменшення площі поперечного перерізу менше 75 мм<sup>2</sup> – як абсолютний. Етіологічна класифікація стенозів. Arnoldi і співавт. виділяє 2 основні групи стенозів: вроджені та набуті [22,42]. Вроджений стеноз зумовлений укороченням довжини ніжки тіла хребця, її потовщенням і зменшенням довжини пластини дуги хребця. Зустрічається вроджений стеноз із частотою 2,6-4,79% у популяції [22]. Набутий стеноз є результатом механізму рестабілізації четвертої фази дегенеративного каскаду за Kirkaldy-Willis [22,43]. Звуження центрального каналу, латеральної корінцевої кишені, міжхребцевого отвору за анатомічною класифікацією характеризується як центральний, латеральний, форамінальний типи стенозів або їх поєднання [44]. У разі зменшення висоти міжхребцевого диска, гіпертрофії жовтої зв'язки та суглобових відростків зменшується і деформується міжхребцевий отвір, що призводить до розвитку форамінального стенозу з компресією вихідного корінця і розвитку монорадикулярного синдрому.

Форамінальний стеноз також може сформуватися за анте- або ретроспондилолістезу, за бічної трансляції хребця. Латеральний стеноз хребетного каналу формується за рахунок зменшення відстані між медіальним краєм верхнього суглобового відростка і заднім краєм тіла хребця за спондилоартрозу, за синовіальних кіст фасеточних суглобів, протрузій і гриж міжхребцевих дисків, за рахунок спондильозних розростань [45]. Латеральний стеноз проявляється монорадикулярним синдромом [26,46]. Центральний стеноз розвивається за рахунок звуження центральних відділів хребетного

каналу внаслідок гіпертрофії жовтої зв'язки, спондилоартрозу, спондильозних розростань тіл хребців, у результаті дегенеративного спондилолістезу. Центральний стеноз проявляється симптомами здавлення корінців, синдромом нейрогенної переміжної кульгавості [45,46]. Патоморфологічна класифікація стенозу хребетного каналу має на увазі визначення клінічно значущого для компресії корінців патологічного фактора: гіпертрофія жовтої зв'язки, фасеточних суглобів, кістково-хрящові розростання тіл хребців, грижі дисків, синовіальні кісти фасеточних суглобів, зміщення хребців [29]. Таким чином, етіологічна, анатомічна та патоморфологічна класифікації стенозу хребетного каналу можуть використовуватися в клінічній практиці для опису типу стенозу та визначення морфологічних змін хребетного каналу.

#### **1.4 Клінічні прояви стенозу хребетного каналу**

Клінічними проявами стенозу хребетного каналу зазвичай є біль у поперековому відділі хребта, що іррадіює в нижні кінцівки [47,48]. Біль може бути тупим, ниючим за своїм характером або різким, гострим. Такі прояви стенозу є неспецифічними і не можуть слугувати діагностичними критеріями без симптомів компресії корінців [49]. Специфічними є симптоми компресії корінців у вигляді монорадикулярного синдрому на тлі латерального стенозу або полірадикулярного синдрому при центральному стенозі. Характерним проявом центрального стенозу є синдром нейрогенної переміжної кульгавості у вигляді появи болю, слабкості та відчуття оніміння в нижніх кінцівках під час ходьби, які минають у спокої, при згинанні в поперековому відділі хребта [50,51,52,53,54].

Діагностичними критеріями нейрогенної кульгавості є полегшення симптомів сидячи та лежачи, із зігнутим поперековим відділом хребта, переважна локалізація болю в стегнах, вище колін, на відміну від переміжної кульгавості судинної природи, коли полегшення настає стоячи, а біль у нижніх кінцівках локалізується нижче колін, у ділянці литкових м'язів [55]. У пацієнтів із клінічними проявами центрального стенозу хребетного каналу біль у нижніх кінцівках може бути білатеральним, супроводжуватися відчуттям

слабкості й оніміння, які об'єктивно проявляються зниженням або втратою чутливості, глибоких рефлексів, зниженням сили м'язових груп. Для форамінального та латерального стенозу характерними клінічними проявами є односторонній корінцевий біль, що супроводжується руховими та чутливими порушеннями [56]. Динаміка клінічних проявів у пацієнтів зі спінальним стенозом на поперековому рівні різна. У низки пацієнтів, навіть за вираженого стенозу хребетного каналу, клінічні прояви помірні та прогресування симптомів відсутнє або повільне [57]. У 60% пацієнтів клінічні прояви стенозу хребетного каналу стабільні, незважаючи на прогресування дегенеративних змін і стенозу хребетного каналу за даними МРТ [58]. Таким чином, неспецифічними проявами стенозу хребетного каналу є болі в поперековому відділі хребта. Специфічним є симптомокомплекс компресії корінців. Динаміка клінічних проявів захворювання не корелює з даними нейровізуалізації.

### **1.5 Діагностика стенозу хребетного каналу**

На цей час немає єдиних стандартів діагностики спінального стенозу на поперековому рівні [59]. Діагноз стенозу може бути встановлений тільки на підставі клінічних симптомів у поєднанні з даними нейровізуалізаційних методів досліджень [60,61]. Обстеження пацієнтів старшої вікової групи зі спінальним стенозом має бути комплексним: оцінюється неврологічний статус, виконується оглядова спондилографія у прямій та бічній проекціях, функціональна спондилографія, СКТ (спіральна комп'ютерна томографія) і МРТ (магнітно-резонансна томографія) [60,62,63]. Методи нейровізуалізації мають різну діагностичну цінність при оцінці стенозу хребетного каналу. Рентгенографія поперекового відділу хребта у двох проекціях застосовується для діагностики спондилолітезу, сколіозу, вроджених аномалій, таких як перехідний хребець [60]. Рентгенографія з функціональними пробами (згинання і розгинання) дає змогу оцінити поперековий відділ хребта в русі, оцінити величину зміщень хребців відносно один одного, встановити ступінь спондилолітезу, нестабільність хребетно-рухового сегмента [64]. МРТ є



загальноприйнятим методом діагностики стенозу хребетного каналу [54,65]. Діагностична цінність МРТ для оцінки м'якотканинних утворень перевершує СКТ [45]. МРТ поперекового відділу хребта дає змогу оцінити розмір, форму хребетного каналу і взаємовідносини корінців з анатомічними структурами, компресію нервових структур м'якотканинними утвореннями. За допомогою МРТ оцінюються розміри дурального мішка і хребетного каналу, корінців, параметри центрального каналу, латеральної корінцевої кишені, міжхребцевих отворів. З допомогою цього методу визначається факт компресії нервових утворень [66]. Метод динамічної МРТ у вертикальному положенні тіла дає змогу уточнити ступінь стенозу хребетного каналу і підтвердити факт компресії корінців, які можуть не виявлятися при стандартній статичній методиці виконання МРТ лежачи.

Комп'ютерна томографія з метою діагностики стенозу хребетного каналу зазвичай виконується у випадках протипоказань до МРТ (наприклад, наявність у пацієнта водія серцевого ритму або нейростимулятора). З допомогою СКТ зазвичай оцінюються кісткові структури, розміри кісткового хребетного каналу, дуговідросткові суглоби, спондильозні розростання. У пацієнтів старшої вікової групи виявлення клінічно значущого рівня компресії корінців на етапі передопераційного планування нерідко ускладнене внаслідок виражених і протяжних дегенеративних змін хребта [67,68]. Залишається спірним питання про діагностичну цінність використовуваних методів нейровізуалізації [65]. За даними Bartynskia і співавт. [69], найбільшу цінність у діагностиці рівня і субстрату компресії корінців має рентгенівська мієлографія (чутливість методу становить 93-95%), меншу – МРТ (71-72%), ще меншу – СКТ-мієлографія (62%). Morita і співавт. [70] у своїй роботі відзначають більшу цінність СКТ-мієлографії (коефіцієнт надійності 0,86), порівняно з МРТ (0,72). Cheung і співавт. все ж відзначають найбільшу чутливість МРТ (87-96%) та її специфічність (68-75%) порівняно з іншими методами для оцінки стенозу хребетного каналу [71]. Morgalla і співавт [67] відзначають найбільшу специфічність і чутливість методу рентгенівської

мієлографії з функціональними пробами для встановлення факту компресії корінців при багаторівневому стенозі хребетного каналу порівняно з МРТ і СКТ-мієлографією.

За багаторівневого стенозу для уточнення тактики й обсягу хірургічного втручання найбільшу інформативність представляє СКТ-мієлографія, що дає змогу точніше виявити рівень компресії корінців, порівняно з МРТ. Hartman і співавт. для оцінки стенозу хребетного каналу вважають найкращим методом МРТ [60]. Досить простим методом визначення компресії корінців у хребетному каналі, який до того ж дає змогу оцінити зміни здавлення корінців у вертикальному положенні і при рухах, є функціональні спондилограми з ендолюмбальним контрастуванням [38]. Цей метод може бути корисним для виявлення клінічно значущого рівня при багаторівневому стенозі хребетного каналу в літніх пацієнтів [67]. Нині мієлографія не має широкого застосування, оскільки це інвазивна процедура, яка, на думку авторів, не має переваг перед МРТ [51]. Дані методів нейровізуалізації дають змогу визначити тип стенозу хребетного каналу – латеральний, центральний. Для опису центрального стенозу використовується безліч параметрів хребетного каналу і дурального мішка: передньозадній розмір хребетного каналу і дурального мішка, поперечний розмір хребетного каналу, дурального мішка, міжфасеточна відстань, площа поперечного перерізу дурального мішка і хребетного каналу. Для латерального стенозу використовуються всього два розміри: глибина і кут латеральної корінцевої кишені [23]. Стеноз хребетного каналу є клініко-морфологічним терміном, тобто звуження хребетного каналу за даними нейровізуалізації без клінічних проявів не може вважатися стенозом. Діагностика стенозу хребетного каналу в пацієнтів літнього та старечого віку повинна бути комплексною. МРТ, СКТ мають різну діагностичну цінність.

### **1.6 Хірургічне лікування пацієнтів зі стенозом хребетного каналу**

Хірургічне лікування при спінальному стенозі застосовують у разі неефективності консервативного лікування [72]. Для усунення болю в нижніх кінцівках, симптомів нейрогенної кульгавості, зменшення болю в

поперековому відділі хребта і поліпшення якості життя пацієнтів при стенозі хребетного каналу виконується хірургічна декомпресія корінців [73,74]. Для виконання декомпресії корінців при стенозі хребетного каналу в даний час пропонується кілька хірургічних опцій: ламінектомія, геміламінектомія, двостороння декомпресія з одностороннього доступу, одностороння декомпресія, резекція основи остистого відростка, видалення фасеточного суглоба в поєднанні з інструментальною фіксацією [75,76], проте немає переконливих даних, що показують перевагу того чи іншого методу декомпресії [78,79]. Ламінектомія досі вважається стандартною хірургічною процедурою, яку виконують у разі стенозу хребетного каналу [80,81]. Такі втручання дозволяють виконати повноцінну декомпресію, але травматичні, що може погіршувати результати хірургічних втручань за рахунок дестабілізації хребетно-рухового сегмента і вираженого рубцево-спайкового процесу [82,83]. При виконанні ламінектомії підвищений ризик розвитку нестабільності через видалення міжостистої і надостистої зв'язок [84,85]. Погіршення якості життя після таких втручань, особливо в пацієнтів старшої вікової групи, зумовлене масивною травмою м'яких тканин і тривалим больовим синдромом [83].

Ефект декомпресії при малоінвазивній двосторонній декомпресії корінців з одностороннього доступу при спінальному стенозі можна порівняти з традиційною ламінектомією [86,87,88] за меншої кількості ускладнень і меншого ризику розвитку нестабільності [87,89]. Проте Försth і співавт. відзначають відсутність впливу ламінектомії на розвиток нестабільності [75]. У низці досліджень відзначається, що результати ламінектомії щодо болю в спині, нижніх кінцівках можна порівняти з малоінвазивною декомпресією [78,90]. У разі поперекового спінального стенозу в поєднанні із сегментарною нестабільністю, нефіксованим спондилолістезом, за необхідності широкої декомпресії, у разі рецидивуючого спінального стенозу, прогресуючої дегенеративної деформації хребта з інтенсивним болем у спині показані хірургічні втручання з інструментальною фіксацією [91,92]. Частка позитивних результатів таких операцій досягає 80% у пацієнтів старшої

вікової групи [56]. Нині триває розробка нових видів декомпресивних втручань, наприклад, подовжувальної педикулярної остеотомії з метою збільшення площі хребетного каналу в якості непрямой декомпресії [93]. Залишаються дискусійними питання переваг декомпресивно-стабілізуючих операцій перед декомпресивними [94,95,96,97,98,99,100,101, 102]. Низка авторів відзначає кращі результати декомпресивно-стабілізуючих втручань порівняно з декомпресивними [103].

У випадках поєднання спінального стенозу з дегенеративним спондилолістезом, у разі рецидиву стенозу після виконаної декомпресії, у випадках нестабільності хребетно-рухового сегмента виконану декомпресію корінців слід доповнювати інструментальною фіксацією. На думку Kalff і співавт. [26], інструментальна фіксація показана не тільки в разі клінічно значущої нестабільності, а й у разі сильного болю в спині позиційного характеру. В разі клінічно значущого стенозу хребетного каналу і необхідності виконання малоінвазивної декомпресії пропонується інструментальна фіксація хребетно-рухового сегмента на тлі кіфосколіотичної деформації або без неї. Інші автори не бачать необхідності застосування стабілізуючих методик у таких випадках. Не відзначено переваг декомпресивно-стабілізуючих втручань перед декомпресивними [104]. Результати декомпресивних і декомпресивно-стабілізуючих операцій при наявності дегенеративного спондилолістезу протягом 5 років не мають статистично значущої різниці; частота повторних операцій при цьому також схожа [105]. У разі фіксованого спондилолістезу рекомендується виконання малоінвазивного декомпресивного хірургічного втручання [106].

Позитивні результати декомпресивно-стабілізуючих втручань з приводу спінального стенозу досягають 80%, проте є й негативні моменти таких операцій, як от підвищений ризик хвороби суміжного рівня і проксимального перехідного кіфозу [92], проведення повторних втручань внаслідок псевдоартрозу і висока вартість [107]. У роботі Son і співавт. [92] частота повторних операцій у групі з використанням методів інструментальної фіксації

виявилася вищою (10,3%), ніж у групі декомпресивних втручань (6,5%). У дослідженні Försth і співавт. [104] декомпресивно-стабілізуючі втручання також мають більшу частоту повторних операцій (8,1%), ніж декомпресивні (7%). Порівняно з декомпресивними втручаннями, декомпресивно-стабілізуючі мають вищий ризик ускладнень. Проаналізувавши результати хірургічного лікування 32152 пацієнтів, Deuo і співавт. [107] встановили, що частота різних ускладнень після декомпресивних втручань становить 1,7-3%, а після декомпресивно-стабілізуючих – 4,1-9,7%. Частота ускладнень хірургічних втручань із приводу спінального стенозу зростає зі збільшенням віку пацієнтів, за тяжкої соматичної патології, за масивної операційної травми, у разі застосування інструментальної фіксації.

Декомпресивно-стабілізуючі хірургічні втручання, на думку, Lee С. і співавт. [56], не рекомендовані для пацієнтів старшої вікової групи, оскільки на тлі поєднаної соматичної патології та остеопорозу зростає ризик розвитку ускладнень, псевдоартрозу. Проте, за даними Lee і співавт., частота формування спондилодеза у пацієнтів похилого віку не відрізняється від пацієнтів загальної популяції і становить 96% протягом 24 місяців після операції. Декомпресивно-стабілізуючі операції у літніх пацієнтів, за даними Deuo R.A. і співавт., більш травматичні, мають більший ризик ускладнень і супроводжуються більшими витратами, ніж результати декомпресивних операцій [108].

Частота ускладнень (27,6%) і повторних операцій (10,3%) після декомпресивно-стабілізуючих втручань вища, ніж у групі декомпресивних (9,7% ускладнень і 6,5% реоперацій). Хірургічна тактика при поперековому стенозі хребетного каналу залишається спірною, оскільки різні хірургічні методи (декомпресія і декомпресивно-стабілізуючі втручання) мають свої переваги і недоліки. Порівняння досліджень різних авторів демонструє різні результати декомпресивних і декомпресивно-стабілізуючих операцій у віддаленому періоді в літніх пацієнтів залежно від обраної тактики хірургічних втручань. Крім цього, не вирішено низку питань про тактику й обсяг

хірургічних методів лікування спінального стенозу в пацієнтів старшої вікової групи, таких як: який обсяг декомпресії достатній для поліпшення клінічних проявів захворювання, у яких випадках застосовувати інструментальну фіксацію, чи мають багаторівневі втручання переваги перед однорівневими і як визначити клінічно значущий рівень компресії у пацієнтів старшої вікової групи з вираженими і протяжними дегенеративними змінами поперекового відділу хребта [109]. Таким чином, на сьогоднішній день є безліч хірургічних опцій, використовуваних у пацієнтів зі спінальним стенозом, проте строгих критеріїв і рекомендацій до їхнього застосування немає.

### **1.7. Результати хірургічного лікування пацієнтів похилого та старечого віку зі стенозом хребетного каналу**

Хороші результати оперативного лікування пацієнтів старшої вікової групи зі стенозом хребетного каналу в періоді 0-12 місяців після операції спостерігаються у 86% [110,111], хороші результати через 2 роки становлять близько 80% [19]. Дослідження показують, що найкращі результати хірургічного лікування відмічають у пацієнтів із вираженими клінічними проявами у вигляді інтенсивного болю в нижніх кінцівках, спині, з грубим неврологічним дефіцитом [40]. Однак у 45% пацієнтів зберігаються резидуальні явища компресії корінців у вигляді рухового і чутливого неврологічного дефіциту, незважаючи на відмічуване поліпшення після операції, що може знижувати якість життя пацієнтів [112].

У віддаленому періоді результати хірургічного лікування спінального поперекового стенозу погіршуються [113,114]. Незважаючи на це, порівняння результатів хірургічного (n=357) і консервативного лікування (n=297), проведене Weinstein і співавт. [115], показало кращі клінічні результати у пацієнтів, які перенесли хірургічні втручання. Перевагу хірургічних втручань над консервативними методами лікування на прикладі 1658 пацієнтів відзначено і в роботі Ма та співавт. [116]. Частка незадовільних результатів хірургічних втручань, незважаючи на сучасні досягнення діагностики та лікування поперекового спінального стенозу, становить від 7 до 33%. На

погіршення результатів хірургічного лікування пацієнтів з спінальним стенозом також впливають завищені очікування пацієнтів, тому визначення показань до оперативного втручання слід приймати спільно з пацієнтом, обговорюючи можливі побічні ефекти, ускладнення планованої операції та прогноз. Таким чином можна поліпшити результати хірургічного лікування. Існують різні дані про частоту і вид післяопераційних ускладнень у пацієнтів старшої вікової групи. Достовірно менша кількість великих ускладнень (інфаркт міокарда, інсульт, тромбоемболія легеневої артерії) (1,7%), раневих ускладнень (3,0%), післяопераційної летальності (0,6%) трапляється після мінімальноінвазивних декомпресивних оперативних втручань [82,84].

Відкриті хірургічні втручання за рахунок масивної травми м'яких тканин, подовження часу хірургічної процедури, багаторівневі втручання, інструментальна фіксація достовірно збільшують ймовірність серйозних (4,6%), ранових ускладнень (4,1%) і летальності (1,2%). Частка ускладнень після декомпресивних втручань становить 2,3-9,7% і є значущо нижчою порівняно з декомпресивно-стабілізуючими операціями, частка ускладнень після яких від 5,6 до 27,6%. Декомпресивно-стабілізуючі операції на чотирьох і більше сегментах значно підвищують ризик значних ускладнень і частоту повторної госпіталізації протягом 30 днів порівняно з декомпресивними втручаннями [92,117]. При первинних операціях частота ранових ускладнень становить 1%. Попередня операція з приводу спінального стенозу не впливає на смертність і розвиток значних ускладнень, але підвищує ризик ранових ускладнень до 4,6%. [117]. Частота операцій з використанням інструментальної фіксації з 2002 до 2007 р. збільшилася в 15 разів, незважаючи на зазначений зв'язок таких втручань із підвищеною частотою великих ускладнень, смертності та їхньої високої вартості. Оперативне лікування поперекового спінального стенозу покращує стан пацієнтів у найближчому та віддаленому періодах, проте частота ускладнень і незадовільних результатів залишається високою. Мінімізація операційної травми, особливо у пацієнтів старшої вікової групи, сприяє зменшенню кількості ускладнень.

### **1.8. Вплив супутньої патології на результати хірургічного лікування пацієнтів зі стенозом хребетного каналу**

Хірургічні втручання мають ризик ускладнень, що виникають як інтраопераційно, так і після оперативних втручань. Частота таких ускладнень має бути очікувано вищою у пацієнтів літнього віку із поєднаною соматичною патологією, проте дані проведених досліджень суперечливі [118,119,120,121, 122]. Ожиріння, соматична патологія, зміни психологічного статусу, за даними різних авторів, також по-різному впливають на результати хірургічного лікування пацієнтів зі спінальним стенозом [123,124,125,126].

У пацієнтів похилого віку супутня патологія зустрічається в 60% випадків, а в пацієнтів старечого віку частота супутньої патології вища і становить 73,9% [127]. Супутня соматична патологія погіршує результати хірургічних втручань при спінальному стенозі за рахунок зниження здатності до пересування і самообслуговування. Крім того, поєднана супутня патологія знижує якість життя, подовжує відновлювальний період, погіршує задоволеність проведеною операцією.

У пацієнтів із цукровим діабетом за рахунок розвитку дистальної полінейропатії частіше розвивається синдром нейрогенної переміжної кульгавості, грубіше виражені рухові, чутливі розлади і больовий синдром, що призводить до зниження фізичної активності та погіршення задоволеності результатами хірургічного лікування [128]. Проте низка досліджень відзначає відсутність значущого впливу супутньої патології та віку на результати хірургічного лікування у випадках адекватної медикаментозної корекції проявів цих захворювань. Дані досліджень показують різний вплив ожиріння на результати оперативного лікування пацієнтів похилого та старечого віку зі спінальним стенозом.

Результати хірургічного лікування в пацієнтів з ІМТ 30-40 подібні до результатів оперативних втручань пацієнтів без ожиріння, однак морбідне ожиріння (ІМТ понад 40) статистично значуще погіршувало результат операцій, як зазначено у Chapin і співавт. [124]. За даними Jackson і співавт.



[129], у пацієнтів з ожирінням дегенеративні зміни міжхребцевих дисків розвиваються раніше, а біль у спині достовірно інтенсивніший і частіший, ніж у пацієнтів із нормальною масою тіла. Зменшення хірургічної травми при використанні мінімально-інвазивних методів хірургії, як показало дослідження Castle-Kirzbaum [130], дає змогу досягти подібних результатів оперативних втручань у пацієнтів із підвищеною і нормальною масою тіла. Мінімально-інвазивні методи за рахунок малої травматизації м'яких тканин і низького післяопераційного больового синдрому дають змогу активізувати таких пацієнтів у найближчому післяопераційному періоді й уникнути великих і малих ускладнень.

У пацієнтів із підвищеною масою тіла більша кількість ускладнень і погіршення результатів операцій спостерігається під час відкритих операцій із багаторівневою фіксацією та масивною травмою м'яких тканин. Також у пацієнтів з ожирінням, за даними досліджень Mendel і співавт., Jackson і співавт. [129], до 4,9% підвищено частоту інфекції ділянки хірургічного втручання, післяопераційних епідуральних гематом, інтраопераційної дуротомії, збільшено ризик великих і малих ускладнень, проте Senker і співавт. [132] не виявили впливу ожиріння на частоту хірургічних ускладнень.

За рахунок зниження здатності до пересування і самообслуговування, вираженого больового синдрому рівень задоволеності проведеним хірургічним втручанням у пацієнтів з ожирінням нижчий, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла [133]. Порушення здатності до пересування є важливим предиктором інвалідності та погіршення результатів оперативного втручання [134]. За тривалої компресії корінця, понад 8 місяців, можливий розвиток у ньому незворотних морфологічних змін і збереження корінцевого болю в нижній кінцівці, незважаючи на виконання декомпресії [135]. На думку низки дослідників вік понад 60 років, декомпенсована супутня патологія, вживання стероїдних гормональних препаратів, операції з багаторівневою інструментальною фіксацією, а також інсулін-залежний цукровий діабет достовірно є факторами, що сприяють розвитку ускладнень хірургічних

втручань у разі спінального стенозу [136]. За даними літератури, вплив супутньої патології на результати хірургічного лікування у пацієнтів старшої вікової групи з поперековим спінальним стенозом є неоднозначним, може залежати від виду і травматичності оперативного втручання, віку, виду і тяжкості супутньої патології, тому необхідні подальші дослідження.

### **Узагальнення**

Хірургічне лікування поперекового спінального стенозу і нині є предметом дискусій, залишається чимало невирішених питань. Досі немає єдиної думки щодо тактики застосування хірургічних методів у пацієнтів із поперековим спінальним стенозом, кількість ускладнень залишається високою, а результати операцій за даними досліджень суперечливі. Незважаючи на розроблені та застосовані в клінічній практиці класифікації стенозу хребетного каналу, в доступній літературі не знайдено відомостей про частоту та вплив анатомічних чинників, що спричиняють корінцеву компресію, що могло б допомогти у визначенні тактики хірургічного втручання.

Для опису стенозу хребетного каналу використовують безліч параметрів, проте незрозуміло, які з них доцільно враховувати в клінічній практиці з метою його опису та визначення ступеня виконаної декомпресії. Основною метою хірургічного втручання є декомпресія нервових структур, але незрозуміло, наскільки ступінь виконаної декомпресії впливає на якість життя пацієнтів після операції, чи є кореляція. Наскільки необхідна надлишкова декомпресія і як така декомпресія може вплинути на якість життя пацієнтів. Декомпресія корінців може бути доповнена інструментальною фіксацією хребцево-рухового сегмента. Інструментальна фіксація застосовується при нестабільності хребцево-рухового сегмента як доповнення до декомпресії. Сама по собі стабілізація не покращує результат хірургічного лікування. Показання до інструментальної фіксації, як і поняття про нестабільність, чітко не визначені. Єдиною об'єктивною кількісною шкалою нестабільності є класифікація White-Panjabi.

Нерідко інструментальна фіксація застосовується і без об'єктивно виявленої нестабільності хребцево-рухових сегментів. Результати декомпресивних і декомпресивно-стабілізуючих втручань за даними різних авторів суперечливі – є відомості про переваги як декомпресивних, так і декомпресивно-стабілізуючих втручань. Стеноз хребетного каналу є найчастішою причиною хірургічних втручань на хребті у пацієнтів старшої вікової групи. Нерідко пацієнти даної групи мають супутню соматичну патологію і єдиної думки про вплив цієї патології на результати хірургічного лікування пацієнтів зі стенозом хребетного каналу немає. Таким чином, доцільним є подальше вивчення стенозу хребетного каналу та розробка алгоритмів хірургічних втручань, що дадуть змогу поліпшити результати лікування.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 2.1 Критерії міжгрупового розподілу

У клінічному дослідженні взяли участь 70 пацієнтів з поперековим спінальним стенозом, яким провели ендоскопічну біпортальну декомпресію в умовах Відділу хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» 26 (37,14%) чоловіки, 44 (62,86%) жінки, середній вік  $69,1 \pm 7,07$  ( $M \pm m$ ) року.

Також провели ретроспективний аналіз 32 історій хвороби пацієнтів з поперековим спінальним стенозом, яким було виконано декомпресивну ламінектомію з наступним заднім спондилодезом за допомогою транспедикулярної конструкції в умовах відділу хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» з 2017 по 2023 р. Чоловіки – 15 (45,45%), жінки – 17 (54,55%), вік  $69,56 \pm 9,84$  ( $M \pm m$ ) року). За даними ретроспективного аналізу було сформовано контрольну групу (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за статтю в обох групах

Стать	Групи			
	I (n=70)		II (n=32)	
	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	26	37,14	15	46,87
Жінки	44	62,86	17	53,12

Критеріями включення в дослідження були наявність підтвердженого стенозу хребтового каналу поперекового відділу хребта на одному або декількох рівнях за допомогою магнітно-резонансної томографії та наявність відповідної клінічної картини: біль в попереку, переміжна нейрогенна

кульгавість та/або радикулярний синдром, а також неефективність консервативного лікування.

Критеріями виключення для пацієнтів являлися травми та інфекційні захворювання хребта, будь-які онкологічні захворювання, будь-які інфекційні захворювання, остеоартроз колінного або кульшового суглобів III та IV ступеня, а також рентгенологічно підтверджена нестабільність опорно-рухового сегменту хребта.

З метою оцінки результатів хірургічного лікування та порівняльного аналізу пацієнтів розділили на 2 групи за методом хірургічного лікування. Основну групу (n=70) формували пацієнти, яким провели ендоскопічну декомпресію.

В основній групі всього провели 125 ендоскопічних біпортальних декомпресій, з них 10 на рівні L2-L3; 43 на рівні L3-L4; 64 на рівні L4-L5; 8 на рівні L5-S1.

У контрольну групу (n=32) взяли дані ретроспективного аналізу історій хвороби пацієнтів, яким виконали декомпресивну ламінектомію із заднім спондилодезом за допомогою транспедикулярної конструкції.

Пацієнтам контрольної групи провели ламінектомію з декомпресією на 41 рівні, з них 2 на рівні L2-L3; 8 на рівні L3-L4; 24 на рівні L4-L5; 20 на рівні L5-S1 (табл. 2.2).

Виконали транспедикулярну стабілізацію одного або двох рухових сегментів. Один сегмент стабілізували у 24 випадках, один випадок на рівні L2-L3 та один випадок на рівні L3-L4; 17 на рівні L4-L5; 5 на рівні L5-S1; два сегменти у 8 випадках, один випадок на рівнях L2-L3-L4 (n = 1); 6 випадків на рівні L3-L4-L5; один випадок на рівні L4-L5-S1 (табл. 2.3).

Таблиця 2.2

Розподіл рівнів декомпресії в обох групах

Рівні	Групи			
	I (n = 125; 100%)		II (n = 41; 100%)	
	n	%	n	%
L2-L3	10	8	2	4,87
L3-L4	43	34,4	8	19,51
L4-L5	64	51,2	24	58,53
L5-S1	8	6,4	7	17,07

Таблиця 2.3

Рівні стабілізації сегментів за допомогою транспедикулярної конструкції

1 сегмент	Транспедикулярна стабілізація (n = 24)	
	n	%
L2-L3	1	4,16
L3-L4	1	4,16
L4-L5	17	70,83
L5-S1	5	20,83
2 сегменти	Транспедикулярна стабілізація (n = 8)	
	n	%
L2-L3-L4	1	12,5
L3-L4-L5	6	75
L4-L5-S1	1	12,5

## 2.2 Опис хірургічних втручань

### *Ендоскопічна біпортальна декомпресія*

Під контролем електронно-оптичного перетворювача (ЕОП) системи (Siemens Siremobil Compact) у проекції тіл хребців (corpus vertebrae) на 2 см лівобіч від лінії остистих відростків виконували 2 лінійні розрізи шкіри, підшкірно-жирової клітковини (adiposa subcutanea) та грудопоперекової фасції (fascia thoracolumbalis), довжина розрізу 1 см. Через отримані розрізи тупим

методом за допомогою дилататорів наростаючого діаметру робили канал у найдовшому м'язі спини (*m. longissimus dorsi*), надавали доступ до міждужкового простору відповідного сегменту (L2-L3, L3-L4, L4-L5, L5-S1). Через канал по ліву руку проводили ендоскоп (Stryker) з камерою (endoscope with straight-ahead optics 0°, 2.7mm ø, 110mm useful length). До камери ендоскопа під'єднували систему неперервної подачі фізіологічного розчину, що постійно омивав операційну рану. Через канал по праву руку в проекції міждужкового проміжку за допомогою шейвера (Stryker Shaver 2мм) створювали операційний простір розміром (3x1x1см). Гемостаз виконували за допомогою радіочастотного коагулятора (Bonss). Кусачками Керрисона (Ferris-Smith-Kerrison) різних розмірів видалили жовту зв'язку (*ligamenta flava*). Також виконували парціальну резекцію дужки (*lamina vertebrae*) та фасеткового суглоба (*zygapophysysis*). Для досягнення контрлатеральної сторони застосовували техніку (*over-the-top*). Суть техніки полягає в резекції основи остистого відростку, що відкриває доступ до контрлатеральної сторони. Виконавши флавоектомію та парціальну резекцію фасеткового суглоба на контрлатеральній стороні, досягали декомпресії нервових структур стенозованого сегменту. Після візуального контролю встановлювали вакуумний дренаж. Рани ушивали методом Донаті, накладали асептичну пов'язку.

*Декомпресивна ламінектомія з заднім спондилодезом за допомогою  
транспедиккулярної системи*

Під контролем ЕОП системи (Siemens Siremobil Compact) в проекції стенозованого сегменту по лінії остистих відростків проводили лінійний розріз шкіри, підшкірно-жирової клітковини (*adiposa subcutanea*) та груднопоперекової фасції (*fascia thoracolumbalis*). Щоб отримати доступ до задніх елементів хребта, проводили дисекцію найдовшого м'язу спини (*m. longissimus dorsi*) та основ багатороздільних м'язів (*mm. multifidus*). Дисекцію виконували з обох сторін, використовуючи електро-хірургічний ніж (KLS

Martin maXium Smart C) та хірургічний розпатор Кобб (Cobb Surgical Elevator). Виконавши доступ до задніх елементів, які складаються з фасеткових суглобів (zygapophysis), дужок (Lamina vertebrae), жовтої зв'язки (Ligamenta flava) між ними, остистих відростків (processus spinosus), останні скелетували. Під ЕОП контролем у хребці сегменту через ніжки дуг (pediculi arcus vertebrae) проводили титанові поліаксіальні транспедикулярні гвинти. Далі видаляли остистий відросток за допомогою кісткових кусачок Люєра (Luer bone rongeur). Після резекції остистого відростку кусачками Керрисона (Ferris-Smith-Kerrison) проводили ламінектомію та фалаваектомію з резекцією нижнього суглобового відростку (Processus articularis inferior), що формує фасетковий суглоб, цим самим досягали декомпресії нервових структур. Для запобігання виникнення нестабільності сегменту після резекції суглобового відростку поліаксіальні гвинти фіксували титановими штангами. Після встановлення конструкції проводили контроль стабільності за допомогою ЕОП системи, встановлювали вакуумний дренаж та пошарово ушивали рану. Накладали асептичну пов'язку.

### 2.3 Клініко-анамнестичні дослідження

До стандартних клінічних показників, що реєстрували серед обох груп вносили такі значення:

Анамнестичні: вивчали дані анамнезу пацієнтів, тривалість захворювання, особливості перебігу, кількість загострень на рік та наявність супутньої патології.

Клінічні особливості: для оцінки переміжної нейрогенний кульгавості визначали дистанцію ходьби в метрах на момент операції, а для оцінки швидкості її прогресування визначали дистанцію за 3, 6 та 12 місяців до операції та дистанцію ходьби через 1 та 6 місяців після операції. Вивчали локалізацію больового синдрому, фактори, що впливають на больовий синдром.

Оцінка якості життя та індекс дисабілітації оцінювали за допомогою опитувальника Oswestry Disability Questionnaire 2.0. Анкетування проводили



до операції, через 1,6 та 12 місяців після операції. Значення індексу: 0-20% – незначні порушення, 21-40 – наявність помірних порушень, 41-60 – наявність тяжких порушень, 61-80 – порушення, що призводять до інвалідизації, 81-100 – вкрай важкі порушення, що приковують до ліжка.

Больовий синдром оцінювали за допомогою візуальної аналогової шкали болю (ВАШ), де відсутність больового синдрому позначали як 0 см, а вкрай виражену інтенсивність як 10 см. Показники фіксували за день до операції, на наступний день після операції, а також на 7, 60 та 180 день після операції.

#### **2.4 Магнітно-резонансна томографія**

Усім хворим виконували томографії за допомогою магнітно-резонансного томографа (Philips Achieva 1.5 T) не більше ніж 6 місяців до хірургічного втручання та на наступний день після хірургічного втручання. Для аналізу стенозу вивчали аксіальні та сагітальні зрізи в режимі T2, оскільки в режимі T1 вміст твердої мозкової оболонки мав схожу інтенсивність сигналу з навколишніми структурами, що утруднювало візуалізацію структур хребтового каналу.

#### **2.5 Методика обчислення площі поперечного зрізу дурального мішка (DSCA) хребтового каналу**

Площу поперечного зрізу дурального мішка визначали на томограмах отриманих за допомогою магнітно-резонансного томографа (Philips Achieva 1.5 T). Вимірювання проводили за допомогою програмного забезпечення Radiant Dicom Viewer в режимі T2 в аксіальній площині (рис.2.1).

Виміри проводили в 4-х ділянках: на рівні нижньої замикаючої пластинки вище розміщеного хребця, по центру міжхребцевого диска, на рівні верхньої замикальної пластинки нижче розташованого хребця, а також на 2 мм нижче верхньої замикальної пластинки нижче розташованого хребця. Для розрахунків вибирали найменше значення.

Вимірювання виконували на томограмах зроблених не раніше ніж за 6 місяців до операції і на наступний день після операції. Для визначення ступеня декомпресії повторні заміри проводили на тому самому місці.



Рис. 2.1 Вимірювання площі поперечного зрізу дурального мішка за даними магнітно-резонансної томографії за допомогою програмного забезпечення «Radian Dicom Viewer»

Для визначення ступеня стенозу за даними DSCSA використовували класифікацію Hatanishi C. et al., де:

- помірним стенозом вважається з площею ( $<100 \text{ мм}^2$ )
- відносним стенозом – ( $75\text{--}100 \text{ мм}^2$ )
- абсолютним стенозом – ( $50\text{--}75 \text{ мм}^2$ )
- критичним (тяжким) стенозом – ( $0\text{--}50 \text{ мм}^2$ )

## 2.8 Метод статистичного аналізу.

Статистичну обробку результатів вимірювань проводили методами варіаційної статистики з використанням програм Origin 9.4 та Statistica 13.3. При аналізі експериментальних даних у різних групах використовували t-критерій (для однієї групи) або однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA (для трьох груп), після чого виконували множинний порівняльний тест Даннета для порівняння усіх даних з контрольними. Багатофакторний дисперсійний аналіз ANOVA використовували залежно від кількості факторів варіації. Для порівняння номінальних категорійних груп використовували критерій хі-квадрат ( $\chi^2$ ) та критерій Фішера. Припущення про те, що

експериментальні дані відповідають нормальному розподілу та мають ідентичні стандартні відхилення, були перевірені за допомогою тестів Шапіро-Уїлка та Бартлетта відповідно. Кожна з експериментальних силових кривих, одержаних у роботі, є результатом усереднення 10-ти аналогічних експериментів. Дані представлені як середнє значення  $\pm$  стандартна помилка середнього для кожної групи (повторюваність вимірювань складала не менше п'яти разів).

### РОЗДІЛ 3

## АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ДАНИХ ТА РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ МЕТОДОМ ЕНДОСКОПІЧНОЇ БІПОРТАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ

### 3.1 Особливості клінічного перебігу та лікування у хворих з поперековим спінальним стенозом залежно від віку пацієнтів

#### 3.1.1 Залежність кількості прооперованих рівнів стенозу та проведених діб у стаціонарі від віку пацієнтів

Вік пацієнтів коливався від 35 до 95 років. Середній вік пацієнтів становив  $69,1 \pm 7,07$  років.

Для проведення аналізу лікування пацієнти були розподілені відповідно віку:

- вік до 60 років ( $n=9$ ), середній вік становив  $50,66 \pm 7,48$  року;
- від 61 до 69 років ( $n=23$ ), середній вік становив  $65,60 \pm 2,73$  року;
- від 70 до 79 років ( $n=32$ ), середній вік становив  $74,06 \pm 2,0$  року;
- старше 79 років ( $n=6$ ), середній вік становив  $84,16 \pm 3,66$  року.

Середня тривалість перебування в стаціонарі становила  $4,81 \pm 2,11$  доби: у пацієнтів до 60 років тривалість становила  $3,66 \pm 1,94$  доби; 61-69 років –  $4,86 \pm 2,0$  доби; 70-79 років –  $4,68 \pm 1,91$  доби; старше 79 років –  $7,0 \pm 2,6$  доби (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Залежність тривалості стаціонарного лікування від віку пацієнтів

Вік пацієнтів	Середня тривалість перебування в стаціонарі, доба ( $M \pm m$ )
до 60 років ( $n=9$ )	$3,66 \pm 1,62$
від 61 до 69 років ( $n=23$ )	$4,86 \pm 2,0$
від 70 до 79 років ( $n=32$ )	$4,68 \pm 1,91$
старше 79 років ( $n=6$ )	$7,0 \pm 2,6$

### **3.1.2 Залежність тривалості больового синдрому в спині та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від віку пацієнтів**

У дослідженні провели аналіз залежності больового синдрому в поперековому відділі хребта та радикулярного больового синдрому в нижній кінцівці від віку пацієнтів.

Пацієнти були розділені за віком, була проаналізована тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта  $97,71 \pm 82,77$  місяця та нижній кінцівці  $13,42 \pm 9,25$  місяця для кожної вікової категорії:

- вік до 60 років – середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта становила  $38,66 \pm 24,88$  місяця, а в нижній кінцівці  $12,28 \pm 6,77$  місяця.
- від 61 до 69 років – середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта становила  $120,26 \pm 114,66$  місяця, а в нижній кінцівці  $6,95 \pm 3,26$  місяця.
- від 70 до 79 років – середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта становила  $85,68 \pm 66,65$  місяця, а в нижній кінцівці  $13,1 \pm 7,47$  місяця.
- старше 79 років – середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта становила  $164,0 \pm 76,0$  місяця, а в нижній кінцівці  $39,0 \pm 34,0$  місяця.

Провели аналіз залежності давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від віку пацієнтів. Гіпестезія тривала від 1 до 36 місяців, а середня тривалість гіпестезії становила  $9,86 \pm 4,86$  місяця. Нейрогенна переміжна кульгавість тривала від 1 до 24 місяців, а середня тривалість –  $9,06 \pm 3,85$  місяця:

- вік до 60 років – середня тривалість гіпестезії становила  $9,75 \pm 4,12$  місяця, а тривалість нейрогенної переміжної кульгавості –  $9,0 \pm 3,42$  місяця;

- від 61 до 69 років – середня тривалість гіпестезії становила  $7,14 \pm 3,22$  місяця, а тривалість нейрогенної переміжної кульгавості –  $7,38 \pm 3,13$  місяця;
- від 70 до 79 років – середня тривалість гіпестезії становила  $9,9 \pm 4,89$  місяці, а тривалість нейрогенної переміжної кульгавості –  $9,81 \pm 4,3$  місяця;
- старше 79 років – середня тривалість гіпестезії становила  $13,53 \pm 6,11$  місяця, а тривалість нейрогенної переміжної кульгавості –  $11,0 \pm 1,66$  місяця (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Залежність тривалості больового синдрому в спині та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від віку пацієнтів

Вік пацієнтів	Середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість больового синдрому в нижній кінцівці, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість синдрому нейрогенної переміжної кульгавості, місяці ( $M \pm m$ )
до 60 років (n=9)	$38,66 \pm 24,88$	$12,28 \pm 6,77$	$9,75 \pm 4,12$	$9,0 \pm 3,42$
від 61 до 69 років (n=23)	$120,26 \pm 114,66$	$6,95 \pm 3,26$	$7,36 \pm 3,33$	$7,38 \pm 3,13$
від 70 до 79 років (n=32)	$85,68 \pm 66,65$	$13,1 \pm 7,47$	$11,63 \pm 5,61$	$9,81 \pm 4,3$
старше 79 років (n=6)	$164,0 \pm 39,0$	$39,0 \pm 34,0$	$10,4 \pm 3,52$	$11,0 \pm 1,66$

### **3.1.3 Залежність інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці за ВАШ, індексом дисабілітації Oswestry, дистанції ходи за день до операції, а також кількості загострень на рік від віку пацієнтів**

Проведено аналіз залежності інтенсивності больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці, а також ODI, визначених за одну добу до операції, від віку пацієнтів. Середня інтенсивність больового синдрому в поперековому відділі хребта становила  $7,68 \pm 1,75$  см, а в нижній кінцівці  $6,52 \pm 2,49$  см. Середній ODI  $59,87 \pm 13,53\%$ . Пацієнти були розділені за віком, були визначені середні значення інтенсивності болю в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці за ВАШ, а також середнє значення ODI у кожній віковій категорії.

- вік до 60 років – середня інтенсивність больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становила  $8,44 \pm 1,06$  см, у нижній кінцівці  $7,33 \pm 2,66$  см, а ODI становив  $56,05 \pm 19,31\%$ ;
- від 61 до 69 років – середня інтенсивність больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становила  $7,39 \pm 1,81$  см, у нижній кінцівці –  $5,95 \pm 2,4$  см, а ODI становив  $61,15 \pm 13,77\%$ .
- від 70 до 79 років – середня інтенсивність больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становила  $7,84 \pm 1,69$  см, у нижній кінцівці –  $6,37 \pm 2,45$  см, а ODI становив  $59,16 \pm 11,85\%$ ;
- старше 79 років – середня інтенсивність больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становила  $6,83 \pm 2,5$  см, у нижній кінцівці –  $8,33 \pm 1,66$  см, а ODI становив  $64,44 \pm 11,85\%$  (табл. 3.3).

Проведено аналіз залежності дистанції ходи, визначеної за добу до операції, в метрах, а також кількості загострень за рік від віку пацієнтів. Дистанція ходи за добу до операції становила від 2 до 1000 м, а середня дистанція –  $275,67 \pm 263,1$  м; середня кількість загострень за рік по групі становила  $2,84 \pm 0,28$ .

Таблиця 3.3

Залежність інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта і в нижній кінцівці за ВАШ та ODI від віку пацієнтів

Вік пацієнтів	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта, см	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ у нижній кінцівці, см	ODI, %
до 60 років	$8,44 \pm 1,06$	$7,33 \pm 2,66$	$56,05 \pm 19,31$
від 61 до 69 років	$7,39 \pm 1,81$	$5,95 \pm 2,4$	$61,15 \pm 13,77$
від 70 до 79 років	$7,84 \pm 1,69$	$6,37 \pm 2,45$	$59,16 \pm 11,85$
старше 79 років	$6,83 \pm 2,5$	$8,33 \pm 1,66$	$64,44 \pm 11,85$

Пацієнтів розділили за віком, визначали середню дистанцію ходи та середню кількість загострень за рік у кожній віковій категорії.

- вік до 60 років – середня дистанція ходи становила  $517,77 \pm 428,64$  м, а кількість загострень на рік –  $2,77 \pm 0,39$  випадку;
- від 61 до 69 років – середня дистанція ходи становила  $373,04 \pm 316,74$  м, а кількість загострень на рік –  $2,73 \pm 0,43$  випадку;
- від 70 до 79 років – середня дистанція ходи становила  $139,68 \pm 118,94$  м, а кількість загострень на рік –  $2,9 \pm 0,17$  випадку;
- старше 79 років – середня дистанція ходи становила  $264,5 \pm 257,0$  м, а кількість загострень на рік –  $3,0 \pm 0,0$  випадку (табл. 3.4).



Таблиця 3.4

Залежність дистанції ходи, визначеної за день до операції, а також кількості загострень на рік від віку пацієнтів

Вік пацієнтів	Дистанція ходи, м	Кількість загострень на рік
до 60 років	$517,77 \pm 428,64$	$2,77 \pm 0,39$
від 61 до 69 років	$373,04 \pm 316,74$	$2,73 \pm 0,43$
від 70 до 79 років	$139,68 \pm 118,94$	$2,9 \pm 0,17$
старше 79 років	$264,5 \pm 257,0$	$3,0 \pm 0,0$

### **3.2 Особливості клінічного перебігу та лікування у хворих з поперековим спінальним стенозом залежно від кількості прооперованих рівнів**

#### **3.2.1 Залежність проведених дій у стаціонарі, віку пацієнтів від кількості прооперованих рівнів стенозу**

Пацієнти були розділені залежно від кількості прооперованих рівнів. Кількість пацієнтів із прооперованим одним рівнем становила 23 (32,86%); з двома рівнями 38 (54,29%); з трьома рівнями 9 (12,86%).

Середній вік пацієнтів залежно від кількості прооперованих рівнів: середній вік пацієнтів з прооперованим 1 рівнем становив  $67,3 \pm 9,3$  року; з прооперованими 2 рівнями –  $69,45 \pm 6,63$  року, з прооперованими 3 рівнями –  $72,2 \pm 3,84$  року.

Середня тривалість перебування в стаціонарі залежно від кількості прооперованих рівнів становила: у пацієнтів з прооперованим 1 рівнем середня тривалість перебування становила  $3,34 \pm 1,52$  доби, з 2 рівнями –  $4,97 \pm 1,81$  доби, з 3 рівнями –  $7,6 \pm 2,6$  доби (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Залежність кількості прооперованих рівнів від тривалості стаціонарного лікування та віку пацієнтів

Кількість рівнів	Середня тривалість перебування в стаціонарі, доба ( $M \pm m$ )	Середній вік пацієнтів, роки ( $M \pm m$ )
1 рівень	$3,34 \pm 1,52$	$67,3 \pm 9,3$
2 рівні	$4,97 \pm 1,81$	$69,45 \pm 6,63$
3 рівні	$7,6 \pm 2,6$	$72,2 \pm 3,84$

### **3.2.2 Залежність тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від кількості прооперованих рівнів стенозу**

Пацієнти були розподіленні залежно від кількості прооперованих рівнів зі стенозом.

У пацієнтів з одним прооперованим рівнем тривалість больового синдрому в поперековому відділі становила від 3 до 360 місяців, а середня тривалість –  $91,17 \pm 80,35$  місяця; в нижній кінцівці тривалість становила від 0 до 36 місяців, а середня тривалість –  $14,59 \pm 8,64$  місяця; тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках становила від 1 до 24 місяців, а середня тривалість –  $10,0 \pm 4,57$  місяця; тривалість нейрогенної переміжної кульгавості від 2 до 18 місяців, а середня –  $8,61 \pm 3,46$  місяця.

У пацієнтів з двома прооперованими рівнями тривалість больового синдрому в поперековому відділі становила від 6 до 720 місяців, а середня тривалість –  $95,28 \pm 79,99$  місяця; в нижній кінцівці від 1 до 36 місяців, а середня тривалість –  $10,61 \pm 6,62$  місяця; тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках становила від 1 до 36 місяців, а середня –  $10,42 \pm 5,34$  місяця;

тривалість нейрогенної переміжної кульгавості від 1 до 24 місяців, а середня тривалість –  $9,55 \pm 4,17$  місяця.

У пацієнтів з трьома прооперованими рівнями тривалість больового синдрому в поперековому відділі становила від 6 до 300 місяців, а середня тривалість –  $124,66 \pm 90,22$  місяця; в нижній кінцівці від 3 до 120 місяців, а середня тривалість –  $22,12 \pm 24,46$  місяця; тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках становила від 3 до 12 місяців, а середня тривалість –  $7,33 \pm 3,11$  місяця; тривалість нейрогенної переміжної кульгавості становила від 3 до 12 місяців, а середня тривалість –  $8,11 \pm 3,45$  місяця (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Залежність тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта та нижній кінцівці, давності гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалості нейрогенної переміжної кульгавості від кількості прооперованих рівнів

Кількість рівнів	Середня тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість больового синдрому в нижній кінцівці, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках, місяці ( $M \pm m$ )	Середня тривалість синдрому нейрогенної переміжної кульгавості, місяці ( $M \pm m$ )
1 рівень	$91,17 \pm 80,35$	$14,59 \pm 8,64$	$10,0 \pm 4,57$	$8,61 \pm 3,46$
2 рівні	$95,28 \pm 79,99$	$10,61 \pm 6,62$	$10,42 \pm 5,34$	$9,55 \pm 4,17$
3 рівні	$124,66 \pm 90,22$	$22,12 \pm 24,46$	$7,33 \pm 3,11$	$8,11 \pm 3,45$

### 3.2.3 Аналіз залежності показника інтенсивності болю в поперековому відділі хребта та нижній кінцівці, індексу Oswestry, дистанції ходи та частоти загострень від кількості прооперованих рівнів стенозу

Хворих було розподілено за кількістю прооперованих рівнів.

У пацієнтів з одним прооперованим рівнем середнє значення інтенсивності больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта

становило  $6,93 \pm 2,38$  см, у нижній кінцівці –  $7,93 \pm 1,81$  см; індекс Oswestry (ODI) –  $60,48 \pm 12,86\%$ ; дистанція ходи –  $339,65 \pm 324,58$  м; середня кількість загострень –  $2,89 \pm 0,23$  на рік.

У пацієнтів з двома прооперованими рівнями середнє значення інтенсивності больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становило  $7,74 \pm 1,56$  см, у нижній кінцівці –  $6,19 \pm 2,5$  см; ODI –  $59,64 \pm 13,30\%$ ; дистанція ходи –  $233,02 \pm 214,19$  м; середня кількість загострень –  $2,84 \pm 0,28$  на рік.

У пацієнтів з трьома прооперованими рівнями середнє значення інтенсивності больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта становило  $7,71 \pm 1,10$  см, у нижній кінцівці –  $5,29 \pm 3,10$  см; ODI –  $52,38 \pm 9,98\%$ ; дистанція ходи –  $292,22 \pm 271,85$  м; середня кількість загострень –  $2,77 \pm 0,39$  на рік (табл. 3.7, 3.8).

Таблиця 3.7

Залежність інтенсивності болю в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці за ВАШ та індексу Oswestry від кількості прооперованих рівнів

Кількість рівнів	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ в поперековому відділі хребта, см	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ в нижній кінцівці, см	Індекс дисабілітації Oswestry, %
1 рівень	$6,93 \pm 2,38$	$7,93 \pm 1,81$	$60,48 \pm 12,86$
2 рівні	$7,74 \pm 1,56$	$6,19 \pm 2,50$	$59,64 \pm 13,30$
3 рівні	$7,71 \pm 1,10$	$5,29 \pm 3,10$	$52,38 \pm 9,98$

Таблиця 3.8

Залежність дистанції ходи та частоти загострень від кількості прооперованих рівнів

Кількість рівнів	Дистанція ходи, м	Кількість загострень на рік
1 рівень	$339,65 \pm 324,58$	$2,89 \pm 0,23$
2 рівні	$233,02 \pm 214,19$	$2,84 \pm 0,28$
3 рівні	$292,22 \pm 271,85$	$2,77 \pm 0,39$

### 3.3 Кореляційний аналіз показників перебігу поперекового спінального стенозу

#### 3.3.1 Аналіз взаємозв'язків між показниками віку, кількості прооперованих рівнів стенозу та тривалості перебування у стаціонарі

Встановлено достовірну пряму кореляцію між кількістю прооперованих рівнів та тривалістю перебування в стаціонарі ( $r = 0,40$ ;  $p < 0,05$ ). Зв'язок між віком та тривалістю перебування був статистично не достовірним і становив ( $r = 0,17$ ;  $p > 0,05$ ); між віком та кількістю прооперованих рівнів також був статистично незначним ( $r = 0,16$ ;  $p > 0,05$ ) (табл. 3.9) (рис. 3.1).

Таблиця 3.9

Аналіз взаємозв'язку між віком пацієнтів, кількістю днів, проведених у стаціонарі, та кількістю прооперованих рівнів за коефіцієнтом кореляції

Пірсона

	Вік	Перебування в стаціонарі	Кількість прооперованих рівнів
Вік		0,17	0,16
Перебування в стаціонарі	0,17		0,40**
Кількість прооперованих рівнів	0,16	0,40**	

\*\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$

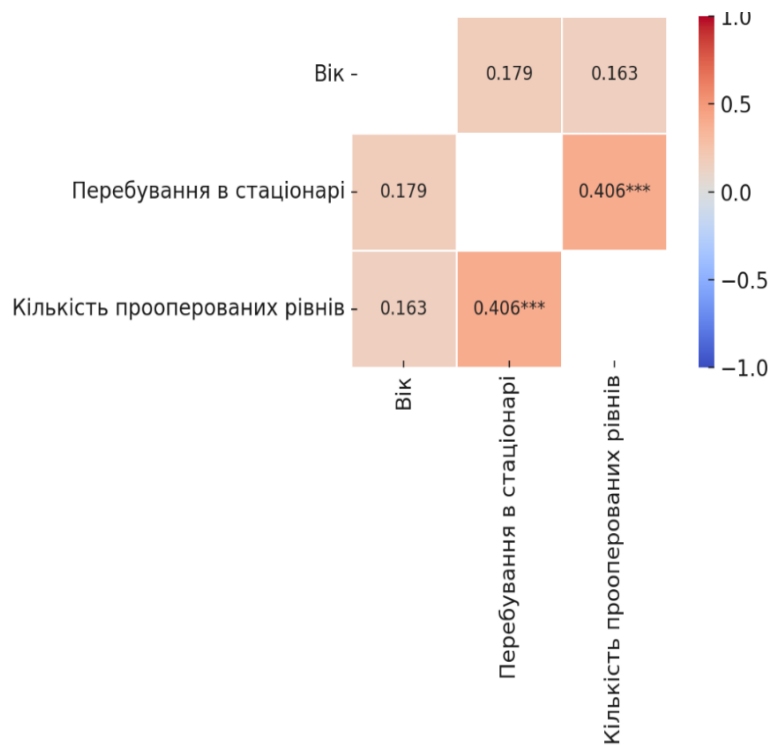


Рис. 3.1 Матриця кореляції показників віку, кількості днів перебування в стаціонарі та кількості прооперованих рівнів

Таким чином встановлено, що у пацієнтів з більшою кількістю прооперованих рівнів тривалість перебування в стаціонарі була більша. Вік на тривалість перебування в стаціонарі та кількість рівнів, де розвинувся стеноз, не впливає.

### 3.3.2 Кореляційний аналіз віку та тривалості клінічних проявів у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом

Для аналізу використали показники тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта; тривалості больового синдрому в нижній кінцівці; тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках та тривалість синдрому нейрогенної переміжної кульгавості. Аналіз виявив статистично достовірний, прямий, хоча й помірного ступеня кореляційний зв'язок між віком і тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,05$ ), що може свідчити про більш тривалий перебіг симптомів у пацієнтів старшого віку. Між віком та тривалістю больового синдрому в поперековому відділі хребта виявили взаємозв'язок слабкої сили ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,05$ ); аналогічний результат

виявлений при порівнянні віку та тривалості гіпестезії в нижніх кінцівках ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,05$ ). Кореляція між віком і тривалістю синдрому нейрогенної кульгавості виявилася слабкою та статистично недостовірною ( $r = 0,14$ ) (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Аналіз взаємозв'язку між віком та тривалістю клінічних показників

Коефіцієнт кореляції між віком та тривалістю больового синдрому в поперековому відділі хребта	Коефіцієнт кореляції між віком та тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці	Коефіцієнт кореляції між віком та тривалістю гіпестезії в нижніх кінцівках	Коефіцієнт кореляції між віком та тривалістю синдрому нейрогенної переміжної кульгавості
0,23*	0,37*	0,23*	0,14

\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$

### 3.3.3 Кореляційний аналіз тривалості клінічних проявів, інтенсивності больового синдрому за ВАШ, а також ODI визначених за добу до ЕБД у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом

Аналіз показав, що не було виявлено статистично значущої кореляції між тривалістю клінічних симптомів (включаючи синдром поперекового болю, синдром болю в нижніх кінцівках, гіпестезію та синдром нейрогенної переміжної кульгавості) та інтенсивністю болю за ВАШ у попереку та нижніх кінцівках (для усіх показників  $r < 0,2$ , як пряма, так і зворотна). Найвищий коефіцієнт кореляції між тривалістю болю в нижній кінцівці та інтенсивністю больового синдрому за ВАШ у нижній кінцівці становив лише  $r = 0,10$ , що вказує на відсутність прямого лінійного зв'язку.

Крім того, кореляція між тривалістю клінічних симптомів та ODI була слабкою ( $r$  коливався від 0,059 до 0,116) і не мала статистичної значущості (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Аналіз взаємозв'язку між тривалістю клінічних показників, інтенсивністю больового синдрому в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці, а також ODI визначених за добу до ЕБД

Клінічні показники	Коефіцієнт кореляції тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта	Коефіцієнт кореляції тривалості больового синдрому в нижній кінцівці, місяці	Коефіцієнт кореляції тривалості гіпестезії в нижніх кінцівках, місяці	Коефіцієнт кореляції тривалості синдрому нейрогенної переміжної кульгавості, місяці
ВАШ у поперековому відділі хребта	-0,16	-0,15	-0,15	-0,06
ВАШ у нижній кінцівці	-0,02	0,10	-0,007	-0,13
ODI	0,11	0,06	0,11	0,05

### 3.3.4 Кореляційний аналіз тривалості клінічних проявів у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом

З метою дослідження взаємозв'язків між різними клінічними проявами поперекового спінального стенозу було проведено парний кореляційний аналіз тривалості чотирьох основних симптомів: больового синдрому в поперековому відділі хребта, больового синдрому в нижній кінцівці, гіпестезії в нижніх кінцівках та синдрому нейрогенної переміжної кульгавості.

Результати аналізу (табл. 4) засвідчили наявність статистично достовірного прямого кореляційного зв'язку між:



- тривалістю больового синдрому в поперековому відділі хребта та тривалістю синдрому нейрогенної переміжної кульгавості ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ );
- тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці та тривалістю гіпестезії ( $r = 0,29$ ;  $p < 0,05$ );
- тривалістю гіпестезії та тривалістю нейрогенної кульгавості ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ) (рис. 3.2).

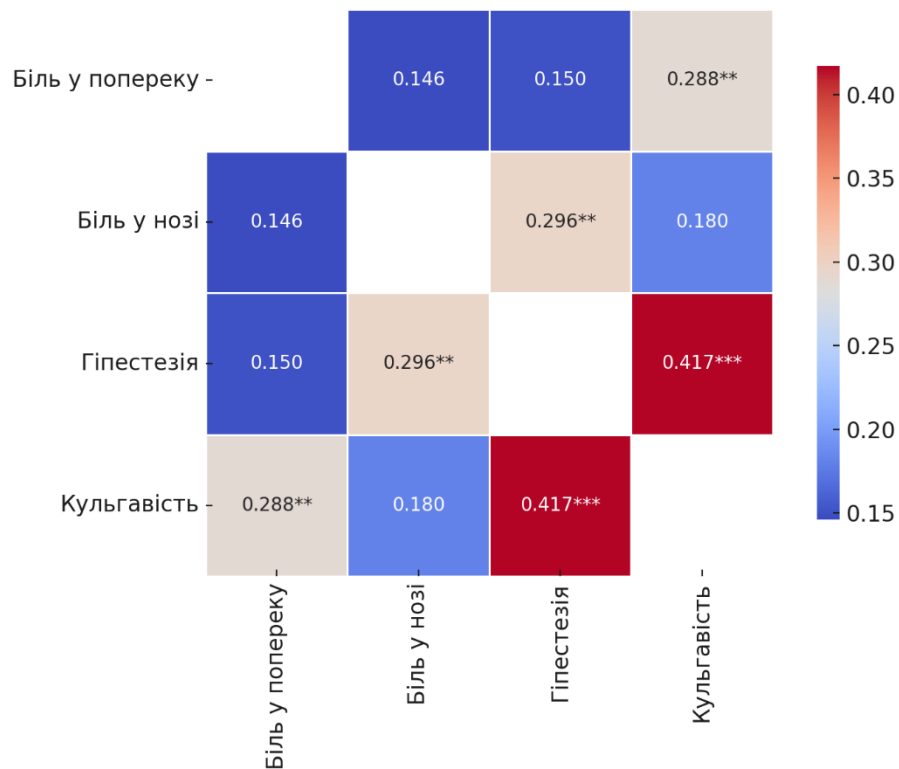


Рис. 3.2 Матриця кореляції між тривалістю різних клінічних проявів

Ці зв'язки можуть свідчити про спільну патогенетичну основу симптомів, зумовлену хронічною компресією нервових структур. Натомість зв'язки між больовим синдромом у різних анатомічних зонах (поперековий відділ – нижня кінцівка) або між окремими проявами (наприклад, біль – гіпестезія) виявилися слабкими ( $r < 0,2$ ) і статистично недостовірними (табл. 3.12).

Таким чином, найбільш тісний клінічний взаємозв'язок відзначався між тривалістю чутливих порушень та нейрогенної кульгавості, що може вказувати на їхній послідовний розвиток або спільну причину при тривалому стенозі.

Таблиця 3.12

Аналіз взаємозв'язку між тривалістю больового синдрому в поперековому відділі, больового синдрому в нижній кінцівці, гіпестезії в нижніх кінцівках та синдрому нейрогенної переміжної кульгавості

	Коефіцієнт кореляції тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта	Коефіцієнт кореляції тривалості больового синдрому в нижній кінцівці	Коефіцієнт кореляції тривалості гіпестезії в нижніх кінцівках	Коефіцієнт кореляції тривалості синдрому нейрогенної переміжної кульгавості
Тривалість больового синдрому в поперековому відділі хребта		0,14	0,14	0,28*
Тривалість больового синдрому в нижній кінцівці	0,14		0,29*	0,17
Тривалість гіпестезії в нижніх кінцівках	0,14	0,29*		0,41*
Тривалість синдрому нейрогенної переміжної кульгавості	0,28*	0,17	0,41*	

\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$ .

### 3.3.5 Кореляційний аналіз тривалості больового синдрому в поперековому відділі хребта з результатами хірургічного лікування у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом після ЕБД

Проведений кореляційний аналіз між тривалістю больового синдрому та інтенсивністю больового синдрому в поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці не виявив статистично достовірних взаємозв'язків. Усі коефіцієнти кореляції залишалися на рівні ( $r < 0,2$ ), що свідчить про відсутність лінійного взаємозв'язку між цими показниками (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Аналіз взаємозв'язку між тривалістю больового синдрому і ВАШ у поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці ( $r$ )

	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 1 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 7 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 2 міс. після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 6 міс. операції
Тривалість больового синдрому до операції в спині	-0,05	-0,06	-0,12	-0,11
Тривалість больового синдрому до операції в нижній кінцівці	-0,09	0,00	-0,05	-0,05

\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$

Також не виявлено достовірного зв'язку між тривалістю больового синдрому та ODI на 2 та 6 місяці після операції у пацієнтів з болем у попереку (для всіх показників  $r = 0,04$ ).

Єдиний статистично значущий, але слабкий кореляційний зв'язок ( $r = 0,23$ ;  $p \leq 0,05$ ) виявлено між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці до операції та показником ODI через 6 місяців після операції, що може

свідчити про вплив хронічного нейропатичного компоненту на відновлення функціонального стану (табл. 3.14). Таким чином, доцільне використання нелінійних регресійних моделей для глибшого розуміння взаємозв'язку між тривалістю болю та віддаленими результатами хірургічного лікування.

Таблиця 3.14

Аналіз взаємозв'язку між тривалістю больового синдрому та ODI у поперековому відділі хребта та в нижній кінцівці (r)

	ODI 2 міс. після операції	ODI 6 міс. після операції
Тривалість больового синдрому до операції в спині	0,04	0,04
Тривалість больового синдрому до операції в нижній кінцівці	0,19	0,23*

\* - вказує на достовірність  $p \leq 0,05$ .

### 3.4 Аналіз площі поперечного зрізу дурального мішка за даними MPT

*Визначення фактичного приросту (збільшення) площі поперечного зрізу (DSCSA) після ендоскопічної біпортальної декомпресії.*

Для визначення фактичного збільшення площі поперечного перерізу після ендоскопічної біпортальної декомпресії використовували наступну формулу: Приріст DSCSA (мм<sup>2</sup>) = DSCSA після операції (мм<sup>2</sup>) – DSCSA до операції (мм<sup>2</sup>).

Середній фактичний приріст DSCSA після ендоскопічної біпортальної декомпресії становив  $259,1 \pm 11,2$  мм<sup>2</sup>. Провели аналіз приросту фактичної площі для кожної з груп стенозу (рис. 3.3).

- у пацієнтів із критичним (тяжким) стенозом (0–50 мм<sup>2</sup>) середній приріст DSCSA склав  $294,6 \pm 21,6$  мм<sup>2</sup>,
- у групі абсолютного стенозу (50–75 мм<sup>2</sup>) –  $271,2 \pm 21,8$  мм<sup>2</sup>,

- у пацієнтів із відносним стенозом ( $75\text{--}100\text{ мм}^2$ ) –  $254,5 \pm 17,6\text{ мм}^2$ ,
- у пацієнтів із помірним стенозом ( $>100\text{ мм}^2$ ) –  $226,0 \pm 24,3\text{ мм}^2$ .

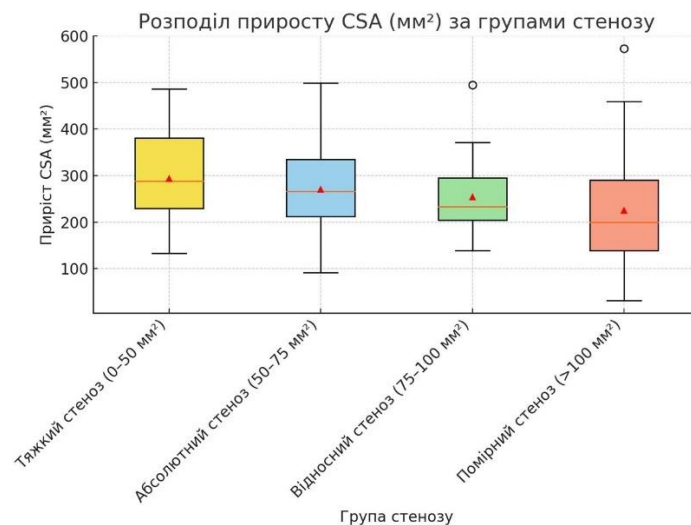


Рис. 3.3 Розподіл приросту площі поперечного перерізу дурального мішка (DSCSA) у  $\text{мм}^2$  після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів, розподілених за групами стенозу, у вигляді Box Plot-діаграми

У всіх групах спостерігається значний приріст DSCSA після операції. Найбільша варіабельність приросту спостерігається у групі з помірним стенозом ( $>100\text{ мм}^2$ ), що може бути зумовлено початково вищими показниками DSCSA. Медіанні значення приросту в усіх групах свідчать про суттєве збільшення площі після декомпресії, причому групи тяжкого та абсолютного стенозу демонструють дещо вищий приріст порівняно з відносним та помірним стенозом.

*Визначення відносного приросту (збільшення) площі поперечного зрізу (DSCSA) після ендоскопічної біпортальної декомпресії.*

Для визначення відносного приросту DSCSA (%) використовували наступну формулу:  $\text{DSCSA (\%)} = (\text{DSCSA після операції} - \text{DSCSA до операції}) / \text{DSCSA до операції} \times 100$ .

Середній відносний приріст DSCSA після ендоскопічної біпортальної декомпресії становив  $433,8 \pm 39,7\%$ . При аналізі результатів за групами стенозу встановлено, що:

- у пацієнтів із тяжким стенозом ( $0-50 \text{ мм}^2$ ) середній відносний приріст DSCSA склав  $879,8 \pm 117,6 \%$ ,
- у групі помірного стенозу ( $50-75 \text{ мм}^2$ ) –  $450,9 \pm 40,1 \%$ ,
- у пацієнтів із відносним стенозом ( $75-100 \text{ мм}^2$ ) –  $300,0 \pm 20,9 \%$ ,
- у групі пацієнтів із нормальною площею CSA ( $>100 \text{ мм}^2$ ) –  $183,4 \pm 22,2 \%$  (рис.3.4).

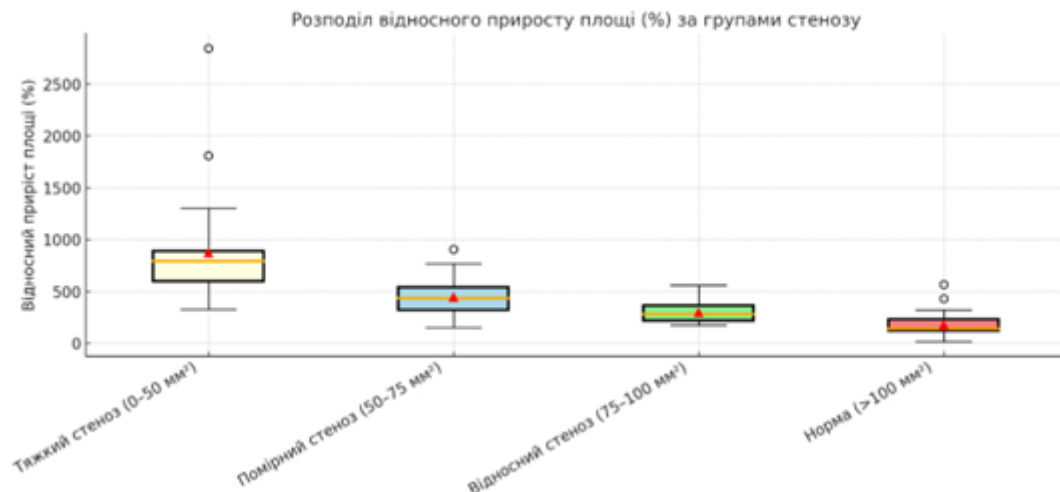


Рис. 3.4 Діаграма розподілу відносного приросту площі CSA (%) за групами стенозу

*Залежність площі дурального мішка до операції від відносного приросту площі (%) після ендоскопічної біпортальної декомпресії.*

Встановлена сильна зворотна кореляція ( $r = -0,82$ ;  $p < 0,001$ ) між DSCSA до операції та відносним приростом DSCSA після операції. Чим менша площа DSCSA до операції, тим більший приріст (рис. 3.5).

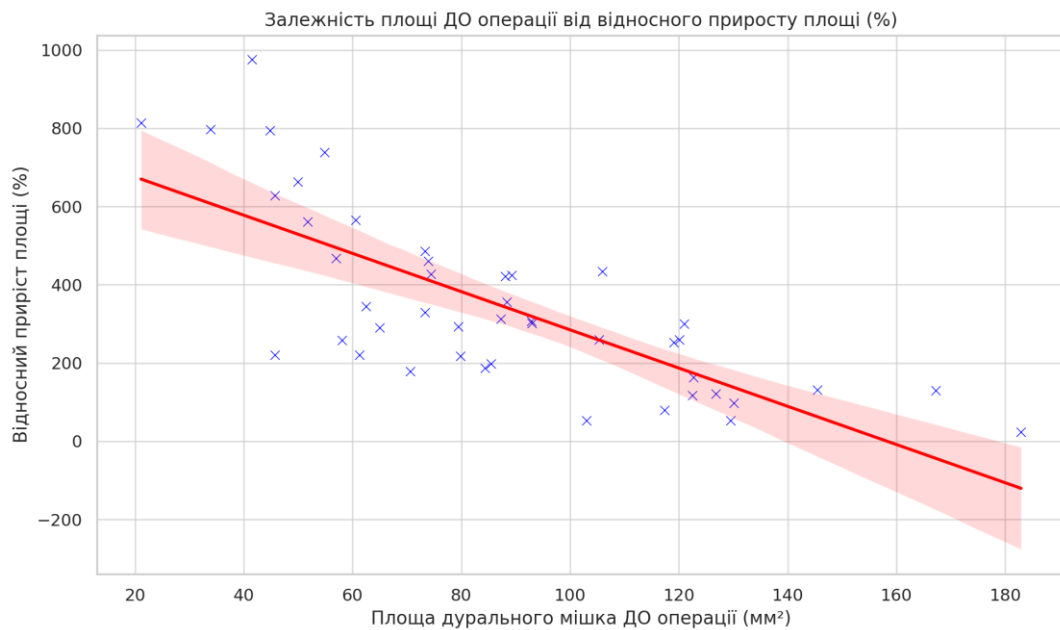


Рис.3.5. Кореляція між площею DSCSA до операції та відносним приростом DSCSA

*Аналіз DSCSA відповідно прооперованих рівнів.*

У дослідженні проаналізовано дані МРТ дослідження 56 пацієнтам, яким було виконана ендоскопічна біпортальна декомпресія з приводу поперекового спінального стенозу на одному ( $n = 14$ ), двох ( $n = 25$ ) і трьох ( $n = 7$ ) рівнях.

Всього було прооперовано 99 рівнів. На рівні L2-L3 виконано 8 ендоскопічних декомпресій, на рівні L3-L4 – 36 декомпресій, на L4-L5 – 48 декомпресій, на L5-S1 – всього 7 ендоскопічних декомпресій.

На рівні L2-L3 DSCSA до операції коливався від  $46,67 \text{ мм}^2$  до  $184,3 \text{ мм}^2$ . Середня DSCSA до операції становила  $101,36 \pm 46,15 \text{ мм}^2$ . Середній фактичний приріст становив  $247,18 \pm 105,68 \text{ мм}^2$ , а середній відносний приріст становив  $373,46 \pm 261,42\%$ .

На рівні L3-L4 DSCSA до операції коливався від  $29,48 \text{ мм}^2$  до  $148,0 \text{ мм}^2$ . Середній DSCSA до операції становив  $79,05 \pm 27,67 \text{ мм}^2$ . Середній фактичний приріст становив  $261,96 \pm 83,45 \text{ мм}^2$ , а середній відносний приріст становив  $421,48 \pm 226,44\%$ .

На рівні L4-L5 DSCSA до операції коливався від  $14,83 \text{ мм}^2$  до  $185,0 \text{ мм}^2$ . Середній DSCSA до операції становив  $80,31 \pm 29,24 \text{ мм}^2$ . Середній фактичний

приріст становив  $253,33 \pm 94,81 \text{ мм}^2$ , а середній відносний приріст становив  $434,70 \pm 250,99\%$ .

На рівні L5-S1 DSCSA до операції коливався від  $57,54 \text{ мм}^2$  до  $171,0 \text{ мм}^2$ . Середній DSCSA до операції становив  $113,31 \pm 33,39 \text{ мм}^2$ . Середній фактичний приріст становив  $242,86 \pm 79,12 \text{ мм}^2$ , а середній відносний приріст становив  $273,72 \pm 79,12\%$  (табл. 3.15) (рис. 3.6).

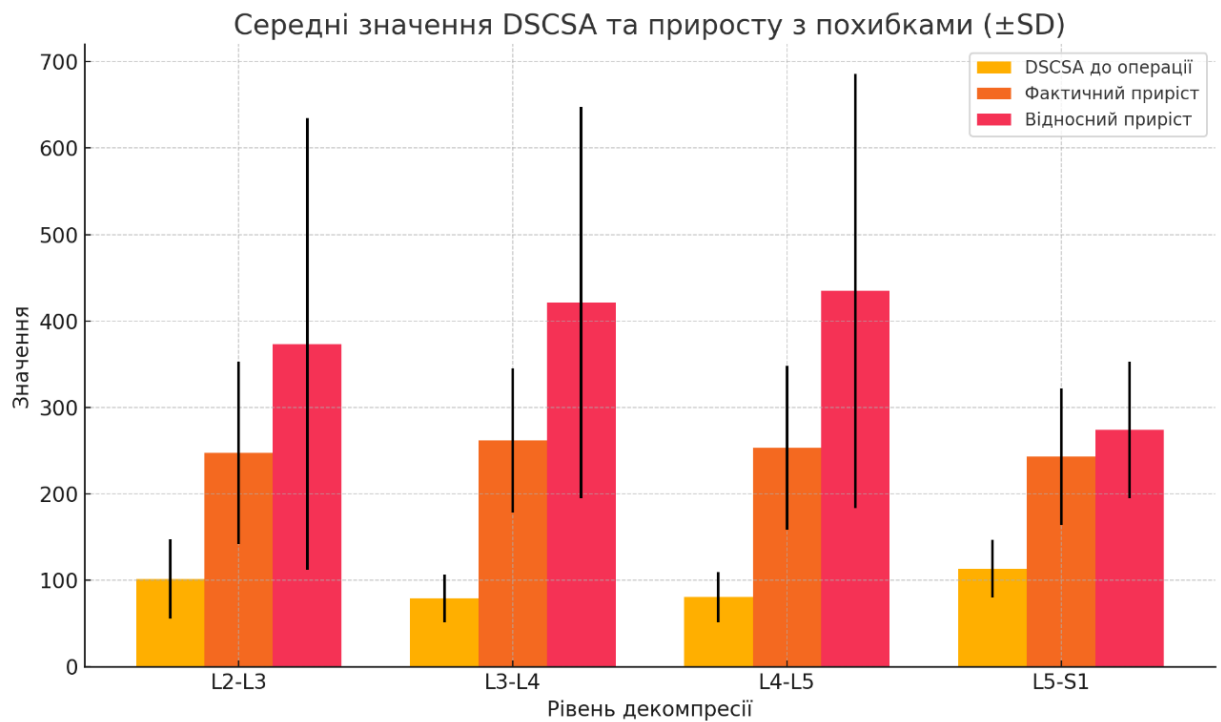


Рис. 3.6 Середні значення фактичного та відносного приросту DSCSA у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом до та після ЕБД на кожному рівні декомпресії



Таблиця 3.15

Розподіл DSCSA до та після операції по рівнях

Рівні	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Кількість	8	36	48	7
Середній DSCSA до операції, мм <sup>2</sup> (M ± m)	101,36 ± 46,15	79,05 ± 27,67	80,31 ± 29,24	113,31 ± 33,39
Середній фактичний приріст DSCSA, мм <sup>2</sup> (M ± m)	247,18 ± 105,68	261,96 ± 83,45	253,33 ± 94,81	242,86 ± 79,12
Середній відносний приріст DSCSA, % (M ± m)	373,46 ± 261,42	421,48 ± 226,44	434,70 ± 250,99	273,72 ± 79,12

*Аналіз розподілу DSCSA відносно прооперованих рівнів та ступеня стенозу.*

Початкову вираженість стенозу визначали за показниками DSCSA з поділом на відповідні ступені за класифікацією стенозу за площею поперечного перерізу дурального мішка (DSCSA) за Хаманіші та співавт., 1994 р.

На рівні L2-L3 тяжкого стенозу відмічали один випадок з DSCSA 46,67 мм<sup>2</sup>, фактичний приріст становив 228,33 мм<sup>2</sup>, а відносний приріст – 489,24%. Абсолютного стенозу – 3 випадки, середній DSCSA становив 58,44 ± 7,72 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст – 364,86 ± 104,12 мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA – 658,26 ± 240,19%. Відносного стенозу на рівні L2-L3 не фіксували. Помірного стенозу відмічали 3 випадки, середній DSCSA до операції становив 134,86 ± 23,11 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст – 346,26 ± 44,66 мм<sup>2</sup>, а відносний приріст – 170,85 ± 71,32% (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

## Аналіз DSCSA на рівні L2-L3 до та після ЕБД

Ступінь стенозу	Кількість	Середній DSCSA до операції (М ± м)	Фактичний середній приріст DSCSA після операції мм <sup>2</sup> (М ± м)	Відносний середній приріст DSCSA після операції, % (М ± м)
Тяжкий стеноз	1	46,67	228,33	489,24
Абсолютний стеноз	3	58,44 ± 7,72	364,86 ± 104,12	658,26 ± 240,19
Відносний стеноз	0	—	—	—
Помірний стеноз	3	134,86 ± 23,11	346,26 ± 44,66	170,85 ± 71,32

На рівні L3-L4 тяжкого стенозу відмічали 11 випадків з середнім DSCSA до операції  $40,64 \pm 4,04$  мм<sup>2</sup>, фактичний приріст становив  $302,84 \pm 96,67$  мм<sup>2</sup>, а відносний приріст –  $744,58 \pm 211,77\%$ .

Абсолютного стенозу – 5 випадків, середній DSCSA становив  $62,68 \pm 1,82$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $251,12 \pm 69,38$  мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA –  $396,23 \pm 101,38\%$ . Відносного стенозу фіксували 11 випадків, середній DSCSA становив  $85,10 \pm 6,86$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $285,24 \pm 60,45$  мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA –  $285,24 \pm 82,49\%$ . Помірного стенозу відмічали 9 випадки, середній DSCSA до операції становив  $126,87 \pm 10,46$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $244,43 \pm 89,40$  мм<sup>2</sup>, а відносний приріст –  $195,97 \pm 68,55\%$  (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

## Аналіз DSCSA на рівні L3-L4 до та після ЕБД

Ступінь стенозу	Кількість	Середній DSCSA до операції (М ± м)	Фактичний середній приріст DSCSA після операції мм <sup>2</sup> (М ± м)	Відносний середній приріст DSCSA після операції, % (М ± м)
Тяжкий стеноз	11	40,64 ± 4,04	302,84 ± 96,67	744,58 ± 211,77
Абсолютний стеноз	5	62,68 ± 1,82	251,12 ± 69,38	396,23 ± 101,38
Відносний стеноз	11	85,10 ± 6,86	285,24 ± 60,45	285,24 ± 82,49
Помірний стеноз	9	126,87 ± 10,46	244,43 ± 89,40	195,97 ± 68,55

На рівні L4-L5 тяжкого стенозу відмічали 10 випадків з середнім DSCSA до операції  $36,37 \pm 11,43$  мм<sup>2</sup>, фактичний приріст становив  $298,46 \pm 76,02$  мм<sup>2</sup>, а відносний приріст –  $970,66 \pm 428,53\%$ .

Абсолютного стенозу – 14 випадків, середній DSCSA становив  $61,73 \pm 5,96$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $225,95 \pm 57,05$  мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA –  $369,51 \pm 93,98\%$ . Відносного стенозу фіксували 9 випадків, середній DSCSA становив  $85,18 \pm 4,16$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $301,45 \pm 81,59$  мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA –  $352,70 \pm 89,48\%$ . Помірного стенозу відмічали 15 випадки, середній DSCSA до операції становив  $124,04 \pm 20,36$  мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст –  $219,94 \pm 118,32$  мм<sup>2</sup>, а відносний приріст –  $187,44 \pm 111,51\%$  (табл. 3.18).

Таблиця 3.18

## Аналіз DSCSA на рівні L4-L5 до та після ЕБД

Ступінь стенозу	Кількість	Середній DSCSA до операції (М ± м)	Фактичний середній приріст DSCSA після операції мм <sup>2</sup> (М ± м)	Відносний середній приріст DSCSA після операції, % (М ± м)
Тяжкий стеноз	10	36,37 ± 11,43	298,46 ± 76,02	970,66 ± 428,53
Абсолютний стеноз	14	61,73 ± 5,96	225,95 ± 57,05	369,51 ± 93,98
Відносний стеноз	9	85,18 ± 4,16	301,45 ± 81,59	352,70 ± 89,48
Помірний стеноз	15	124,04 ± 20,36	219,94 ± 118,32	187,44 ± 111,51

На рівні L5-S1 стенозу важкого ступеня не відмічали.

Абсолютного стенозу – фіксували 1 випадок, DSCSA становив 57,54 мм<sup>2</sup>, фактичний приріст – 440,06 мм<sup>2</sup>, а відносний приріст DSCSA – 764,78%. Відносного стенозу фіксували 2 випадків, середній DSCSA становив 86,97 ± 7,6 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст – 282,73 ± 7,9 мм<sup>2</sup>, а середній відносний приріст DSCSA – 326,79 ± 19,47%. Помірного стенозу відмічали 4 випадки, середній DSCSA до операції становив 140,42 ± 20,87 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст – 173,62 ± 31,83 мм<sup>2</sup>, а відносний приріст – 124,42 ± 16,66% (табл. 3.19).

Таблиця 3.19

## Аналіз DSCSA на рівні L5-S1 до та після ЕБД

Ступінь стенозу	Кількість	Середній DSCSA до операції (М ± м)	Фактичний середній приріст DSCSA після операції мм <sup>2</sup> (М ± м)	Відносний середній приріст DSCSA після операції, % (М ± м)
Тяжкий стеноз	0	—	—	—
Абсолютний стеноз	1	57,54	440,06	764,78
Відносний стеноз	2	86,97 ± 7,6	282,73 ± 7,9	326,79 ± 19,47
Помірний стеноз	4	140,42 ± 20,87	173,62 ± 31,83	124,42 ± 16,66

*Аналіз DSCSA відповідно до ступеня стенозу за класифікацією Хаманіші та співавт., 1994 р., до та після ЕБД.*

Відповідно до показників DSCSA, отриманих до проведення ЕБД, прооперовані рівні було розподілено за ступенем стенозу, де:

- Тяжкий стеноз (0-50 мм<sup>2</sup>) – 22 прооперованих рівнів, середній DSCSA до операції становив 39,97 ± 7,8 мм<sup>2</sup>, після операції – 336,44 ± 87,17 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст DSCSA становив 297,46 ± 85,79 мм<sup>2</sup>, а відносний середній приріст – 835,74 ± 297,37%;
- Абсолютний стеноз (50-75 мм<sup>2</sup>) – 23 прооперованих рівнів, середній DSCSA до операції становив 61,32 ± 5,37 мм<sup>2</sup>, після операції – 320,18 ± 78,12 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст DSCSA становив 258,85 ± 78,46 мм<sup>2</sup>, а відносний середній приріст – 340,17 ± 139,21%;
- Відносний стеноз (75-100 мм<sup>2</sup>) – 22 прооперованих рівнів, середній DSCSA до операції становив 85,30 ± 5,85 мм<sup>2</sup>, після операції – 354,50 ± 78,12 мм<sup>2</sup>, середній фактичний приріст DSCSA становив 269,20 ± 73,93 мм<sup>2</sup>, а відносний середній приріст – 316,61 ± 86,51%;

- Помірний стеноз ( $>100 \text{ мм}^2$ ) – 32 прооперованих рівнів, середній DSCSA до операції становив  $129,30 \pm 20,40 \text{ мм}^2$ , після операції –  $343,78 \pm 97,96 \text{ мм}^2$ , середній фактичний приріст DSCSA становив  $214,00 \pm 102,63 \text{ мм}^2$ , а відносний середній приріст –  $174,90 \pm 90,02\%$  (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Розподіл прооперованих рівнів за DSCSA до ЕБД відповідно ступеня стенозу за класифікацією Хаманіші та співавт. та аналіз DSCSA після ЕБД

Ступінь стенозу	Кількість	Середній DSCSA до операції, $\text{мм}^2$ , $(M \pm m)$	Середній DSCSA після операції $\text{мм}^2$ , $(M \pm m)$	Фактичний середній приріст DSCSA після операції $\text{мм}^2$ $(M \pm m)$	Відносний середній приріст DSCSA після операції, % $(M \pm m)$
Тяжкий стеноз	22	$39,97 \pm 7,8$	$336,44 \pm 87,17$	$297,46 \pm 85,79$	$835,74 \pm 297,37$
Абсолютний стеноз	23	$61,32 \pm 5,37$	$320,18 \pm 78,12$	$258,85 \pm 78,46$	$340,17 \pm 139,21$
Відносний стеноз	22	$85,30 \pm 5,85$	$354,50 \pm 78,12$	$269,20 \pm 73,93$	$316,61 \pm 86,51$
Помірний стеноз	32	$129,30 \pm 20,40$	$343,78 \pm 97,96$	$214,00 \pm 102,63$	$174,90 \pm 90,02$

### 3.5 Результати хірургічного лікування залежно від кількості прооперованих рівнів

У пацієнтів з одним прооперованим рівнем декомпресії середня інтенсивність больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становила  $7,93 \pm 1,81$  см за ВАШ, на наступну добу після операції відмічали різке зниження інтенсивності больового синдрому до  $2,00 \pm 2,29$  см. На 7 добу динаміка до зменшення інтенсивності больового синдрому зберігалася, а середнє значення становило  $1,79 \pm 1,90$  см. У віддалених термінах на 60 та 180 добу середнє значення інтенсивності больового синдрому було дещо нижче і становило  $1,50 \pm 1,79$  см за ВАШ.

У пацієнтів з двома рівнями стенозу за одну добу до ЕБД середній больовий синдром в нижній кінцівці становив  $6,19 \pm 2,50$  см за ВАШ, на наступну добу після операції больовий синдром знизився до  $2,13 \pm 1,96$  см. На 7 добу після операції рівень больового синдрому становив  $1,55 \pm 1,54$  см. У віддаленому періоді тенденція до зменшення больового синдрому в нижній кінцівці зберігалася, середній рівень інтенсивності больового синдрому становив  $1,29 \pm 1,43$  см на 60 добу і  $1,00 \pm 1,13$  см на 180 добу.

У пацієнтів з трьома рівнями за добу до ЕБД середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці становив  $5,29 \pm 3,10$  см, на наступну добу після операції больовий синдром знизився до середнього значення  $1,86 \pm 2,65$  см за ВАШ. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому становив  $1,43 \pm 1,63$  см. У віддаленому періоді середній рівень больового синдрому  $0,29 \pm 0,49$  см на 60 та 180 добу (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Динаміка інтенсивності больового синдрому (ВАШ) у нижній кінцівці після ЕБД залежно від кількості прооперованих рівнів

Кількість прооперованих рівнів	ВАШ до операції, см	ВАШ на 1 добу після операції, см	ВАШ на 7 добу після операції, см	ВАШ на 60 добу після операції, см	ВАШ на 180 добу після операції, см
1 рівень	$7,93 \pm 1,81$	$2,00 \pm 2,29$	$1,79 \pm 1,90$	$1,50 \pm 1,79$	$1,50 \pm 1,79$
2 рівні	$6,19 \pm 2,50$	$2,13 \pm 1,96$	$1,55 \pm 1,54$	$1,29 \pm 1,43$	$1,00 \pm 1,13$
3 рівні	$5,29 \pm 3,10$	$1,86 \pm 2,65$	$1,43 \pm 1,63$	$0,29 \pm 0,49$	$0,29 \pm 0,49$

У пацієнтів з одним прооперованим рівнем декомпресії середня інтенсивність больового синдрому в поперековому відділі хребта до ЕБД становила  $6,93 \pm 2,38$  см за ВАШ, на наступну добу після операції відмічали різке зниження інтенсивності больового синдрому до  $1,93 \pm 2,20$  см. На 7 добу динаміка до зменшення інтенсивності больового синдрому зберігалася, а середнє значення становило  $2,71 \pm 2,04$  см. На 60 добу середнє значення

інтенсивності больового синдрому було  $1,93 \pm 1,65$  см за ВАШ, а на 180 добу середній рівень больового синдрому був  $2,64 \pm 2,31$ .

У пацієнтів з двома рівнями стенозу за одну добу до ЕБД середній больовий синдром в поперековому відділі хребта становив  $7,74 \pm 1,56$  см за ВАШ, на наступну добу після операції больовий синдром знизився до  $3,45 \pm 2,70$  см. На 7 добу після операції рівень больового синдрому становив  $2,84 \pm 1,76$  см. У віддаленому періоді тенденція до зменшення больового синдрому в нижній кінцівці зберігалася, середній рівень інтенсивності больового синдрому становив  $2,68 \pm 1,71$  см на 60 добу і  $2,20 \pm 1,39$  см на 180 добу.

У пацієнтів з трьома рівнями за добу до ЕБД середній рівень больового синдрому в поперековому відділі хребта становив  $7,71 \pm 1,10$  см, на наступну добу після операції больовий синдром знизився до середнього значення  $2,43 \pm 2,41$  см за ВАШ. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому становив  $3,86 \pm 2,41$  см. У віддаленому періоді середній рівень больового синдрому  $2,68 \pm 1,71$  см на 60 добу та  $2,14 \pm 1,31$  см на 180 добу (табл. 3.22).

Таблиця 3.22

Динаміка інтенсивності больового синдрому (ВАШ) у поперековому відділі хребта після ЕБД залежно від кількості прооперованих рівнів

Кількість прооперованих рівнів	ВАШ до операції, см	ВАШ на 1 добу після операції, см	ВАШ на 7 добу після операції, см	ВАШ на 60 добу після операції, см	ВАШ на 180 добу після операції, см
1 рівень	$6,93 \pm 2,38$	$1,93 \pm 2,20$	$2,71 \pm 2,04$	$1,93 \pm 1,65$	$2,64 \pm 2,31$
2 рівні	$7,74 \pm 1,56$	$3,45 \pm 2,70$	$2,84 \pm 1,76$	$2,68 \pm 1,71$	$2,20 \pm 1,39$
3 рівні	$7,71 \pm 1,10$	$2,43 \pm 2,41$	$3,86 \pm 2,41$	$3,29 \pm 1,84$	$2,14 \pm 1,31$

У пацієнтів з одним прооперованим рівнем стенозу ODI за одну добу до ЕБД становив  $60,48 \pm 12,86\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $29,52 \pm 14,20\%$ , а на 180 добу –  $26,19 \pm 14,76\%$ .



У пацієнтів з двома прооперованими рівнями стенозу ODI за одну добу до ЕБД становив  $59,64 \pm 13,30\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $29,89 \pm 11,63\%$ , а на 180 добу –  $26,74 \pm 11,64\%$ .

У пацієнтів з трьома прооперованими рівнями стенозу ODI за одну добу до ЕБД становив  $52,38 \pm 9,98\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $29,89 \pm 11,63\%$ , а на 180 добу –  $26,74 \pm 11,64\%$  (табл. 3.23).

Таблиця 3.23

Динаміка індексу дисабілітації Oswestry (ODI, %) після ЕБД залежно від кількості прооперованих рівнів

Кількість прооперованих рівнів	ODI до операції, %	ODI на 60 добу після операції, %	ODI на 180 добу після операції, %
1 рівень	$60,48 \pm 12,86$	$29,52 \pm 14,20$	$26,19 \pm 14,76$
2 рівні	$59,64 \pm 13,30$	$29,89 \pm 11,63$	$26,74 \pm 11,64$
3 рівні	$52,38 \pm 9,98$	$29,89 \pm 11,63$	$26,74 \pm 11,64$

### **3.6 Результати хірургічного лікування у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом різного ступеня за класифікацією Хаманіші та співавт.**

У пацієнтів з тяжким ступенем стенозу середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становив  $6,15 \pm 1,83$  см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до  $2,0 \pm 2,1$  см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до  $1,4 \pm 1,38$  см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив  $1,0 \pm 1,1$  см, а на 180 добу  $1,05 \pm 1,27$  см за ВАШ.

У пацієнтів з абсолютним стенозом середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становив  $6,64 \pm 2,27$  см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до  $2,0 \pm 1,71$  см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до

1,36 ± 1,41 см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив 1,64 ± 1,68 см, а на 180 добу 1,08 ± 1,03 см за ВАШ.

У пацієнтів з відносним стенозом середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становив 8,44 ± 1,53 см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до 2,44 ± 2,72 см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до 2,22 ± 2,02 см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив 1,11 ± 1,48 см, а на 180 добу 0,89 ± 1,19 см за ВАШ.+

У пацієнтів з помірним стенозом середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становив 5,33 ± 3,93 см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження середнього рівня больового синдрому до 1,89 ± 2,30 см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до 1,78 ± 2,15 см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив 1,11 ± 1,73 см, а на 180 добу 1,11 ± 1,73 см за ВАШ (табл. 3.24). У пацієнтів з тяжким ступенем стенозу середній рівень больового синдрому в поперековому відділі хребта до ЕБД становив 7,4 ± 1,86 см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до 2,3 ± 2,43 см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до 2,25 ± 1,87 см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив 1,95 ± 1,65 см, а на 180 добу 2,1 ± 1,82 см за ВАШ. У пацієнтів з абсолютним стенозом середній рівень больового синдрому в поперековому відділі хребта до ЕБД становив 7,43 ± 1,14 см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до 3,43 ± 2,02 см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до 2,71 ± 1,55 см.

Таблиця 3.24

Динаміка інтенсивності больового синдрому (ВАШ) у нижній кінцівці після ЕБД залежно від ступеня стенозу за класифікацією Хаманіші та співавт.

Ступінь стенозу	ВАШ до операції, см	ВАШ на 1 добу після операції, см	ВАШ на 7 добу після операції, см	ВАШ на 60 добу після операції, см	ВАШ на 180 добу після операції, см
Тяжкий стеноз	$6,15 \pm 1,83$	$2,0 \pm 2,1$	$1,4 \pm 1,38$	$1,0 \pm 1,1$	$1,05 \pm 1,27$
Абсолютний стеноз	$6,64 \pm 2,27$	$2,0 \pm 1,71$	$1,36 \pm 1,41$	$1,64 \pm 1,68$	$1,08 \pm 1,03$
Відносний стеноз	$8,44 \pm 1,53$	$2,44 \pm 2,72$	$2,22 \pm 2,02$	$1,11 \pm 1,48$	$0,89 \pm 1,19$
Помірний стеноз	$5,33 \pm 3,93$	$1,89 \pm 2,30$	$1,78 \pm 2,15$	$1,11 \pm 1,73$	$1,11 \pm 1,73$

На 60 добу середній рівень больового синдрому становив  $2,50 \pm 1,71$  см, а на 180 добу  $2,08 \pm 1,48$  см за ВАШ.

У пацієнтів з відносним стенозом середній рівень больового синдрому в поперековому відділі хребта до ЕБД становив  $7,00 \pm 2,89$  см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження інтенсивності больового синдрому до  $3,00 \pm 3,33$  см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому знизився до  $4,44 \pm 2,27$  см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив  $3,11 \pm 1,26$  см, а на 180 добу  $2,22 \pm 0,79$  см за ВАШ.

У пацієнтів з помірним стенозом середній рівень больового синдрому в нижній кінцівці до ЕБД становив  $8,44 \pm 1,38$  см за ВАШ. На першу добу після операції зафіксували зниження середнього рівня больового синдрому до  $3,33 \pm 2,52$  см. На 7 добу після операції середній рівень больового синдрому був  $3,33 \pm 1,93$  см. На 60 добу середній рівень больового синдрому становив  $3,44 \pm 1,73$  см, а на 180 добу  $3,22 \pm 2,02$  см за ВАШ (табл. 3.25).

Таблиця 3.25

Динаміка інтенсивності больового синдрому (ВАШ) у поперековому відділі хребта після ЕБД залежно від ступеня стенозу за класифікацією Хаманіші та співавт.

Ступінь стенозу	ВАШ до операції, см	ВАШ на 1 добу після операції, см	ВАШ на 7 добу після операції, см	ВАШ на 60 добу після операції, см	ВАШ на 180 добу після операції, см
Тяжкий стеноз	$7,4 \pm 1,86$	$2,3 \pm 2,43$	$2,25 \pm 1,87$	$1,95 \pm 1,65$	$2,1 \pm 1,82$
Абсолютний стеноз	$7,43 \pm 1,14$	$3,43 \pm 2,02$	$2,71 \pm 1,55$	$2,50 \pm 1,71$	$2,08 \pm 1,48$
Відносний стеноз	$7,00 \pm 2,89$	$3,00 \pm 3,33$	$4,44 \pm 2,27$	$3,11 \pm 1,26$	$2,22 \pm 0,79$
Помірний стеноз	$8,44 \pm 1,38$	$3,33 \pm 2,52$	$3,33 \pm 1,93$	$3,44 \pm 1,73$	$3,22 \pm 2,02$

У пацієнтів з тяжким стенозом ODI за одну добу до ЕБД становив  $59,78 \pm 13,62\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $29,11 \pm 11,76\%$ , а на 180 добу –  $26,33 \pm 12,33\%$ .

У пацієнтів з абсолютним стенозом ODI за одну добу до ЕБД становив  $51,75 \pm 11,43\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $24,76 \pm 9,80\%$ , а на 180 добу –  $19,66 \pm 8,18\%$ .

У пацієнтів з відносним стенозом ODI за одну добу до ЕБД становив  $60,99 \pm 9,77\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $28,15 \pm 12,02\%$ , а на 180 добу –  $26,67 \pm 12,35\%$ .

У пацієнтів з помірним стенозом ODI за одну добу до ЕБД становив  $65,93 \pm 10,54\%$ , на 60 добу після ЕБД становив  $39,51 \pm 11,03\%$ , а на 180 добу –  $37,28 \pm 11,52\%$  (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Динаміка індексу дисабілітації Oswestry (ODI, %) після ЕБД залежно від ступеня стенозу за класифікацією Хаманіші та співавт.

Ступінь стенозу	ODI до операції, %	ODI на 60 добу після операції, %	ODI на 180 добу після операції, %
Тяжкий стеноз	59,78 ± 13,62	29,11 ± 11,76	26,33 ± 12,33
Абсолютний стеноз	51,75 ± 11,43	24,76 ± 9,80	19,66 ± 8,18
Відносний стеноз	60,99 ± 9,77	28,15 ± 12,02	26,67 ± 12,35
Помірний стеноз	65,93 ± 10,54	39,51 ± 11,03	37,28 ± 11,52

### 3.7 Кореляційний аналіз між DSCSA та результатами хірургічного лікування у пацієнтів після ЕБД

Аналіз залежності динаміки DSCSA та динаміки інтенсивності больового синдрому в нижній кінцівці продемонстрував:

- Відсутність кореляції між показниками DSCSA до операції та показниками інтенсивності больового синдрому за ВАШ до операції та на подальших етапах спостереження ( $r$  знаходилось в діапазоні від -0,09 до 0,09;  $p > 0,05$ );
- Встановлена кореляція помірної сили між показниками приросту DSCSA та показниками інтенсивності больового синдрому на 60 добу ( $r = 0,30$ ;  $p \leq 0,05$ ) та 180 добу ( $r = 0,38$ ;  $p \leq 0,05$ ). Достовірної кореляції між показниками приросту DSCSA та показниками інтенсивності больового синдрому на 1 та 7 добу після операції не відмічали ( $r = 0,21$ ;  $p \geq 0,05$  для значень на 1 та 7 добу).
- Показники DSCSA після операції мали достовірний взаємозв'язок слабкого ступеня з показниками інтенсивності больового синдрому на 1 добу ( $r = 0,22$ ;  $p \leq 0,05$ ), 7 добу ( $r = 0,24$ ;  $p \leq 0,05$ ), а також на 2 місяць ( $r = 0,29$ ;  $p \leq 0,05$ ) після операції. З показниками інтенсивності больового

синдрому на 6 місяць відмічали достовірну кореляцію помірного ступеня ( $r = 0,37$ ;  $p \leq 0,05$ ) (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Зв'язок між динамікою DSCSA та інтенсивності больового синдрому за ВАШ у нижній кінцівці до операції та на етапах спостереження у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом (r)

	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 1 день до операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 1 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 7 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 2 міс. після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 6 міс. після операції
DSCSA до операції	-0,09	0,02	0,09	-0,03	-0,05
Приріст DSCSA після операції		0,21	0,21	0,30**	0,38**
DSCSA після операції		0,22**	0,24**	0,29**	0,37**

\*\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$ .

Аналіз залежності динаміки DSCSA та динаміки інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта продемонстрував:

- Відсутність достовірної кореляції між показниками DSCSA до операції та показниками інтенсивності больового синдрому за ВАШ до операції та 1 день після операції ( $r$  коливалося від -0,10 до 0,15;  $p > 0,05$ ). Достовірну пряму кореляцію між показниками DSCSA до операції та показниками інтенсивності больового синдрому на 7 добу ( $r = 0,27$ ;  $p \leq 0,05$ ) та на 2 місяць ( $r = 0,25$ ;  $p \leq 0,05$ ) після операції. На 6 місяць після операції кореляцію з показниками DSCSA до операції не відмічали ( $r = 0,10$ ;  $p \geq 0,05$ ).

- Достовірну пряму кореляцію з показниками приросту DSCSA та показниками інтенсивності больового синдрому на 7 добу ( $r = 0,31$ ;  $p \leq 0,05$ ), 60 добу ( $r = 0,22$ ;  $p \leq 0,05$ ) та 180 добу ( $r = 0,25$ ;  $p \leq 0,05$ ). З показниками інтенсивності больового синдрому на 1 добу кореляції не відмічали ( $r = 0,02$ ;  $p \geq 0,05$ );
- Показники DSCSA після операції мали достовірний взаємозв'язок помірного ступеня на 7 добу ( $r = 0,39$ ;  $p \leq 0,05$ ) та 60 добу ( $r = 0,30$ ;  $p \leq 0,05$ ). Показники інтенсивності больового синдрому на 6 місяць показали достовірний взаємозв'язок слабкого ступеня ( $r = 0,28$ ;  $p \leq 0,05$ ). На перший день після операції кореляція не спостерігалася ( $r = 0,06$ ;  $p \geq 0,05$ ) (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Зв'язок між динамікою DSCSA та больового синдрому за ВАШ у поперековому відділі хребта до операції та на етапах спостереження у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом (r)

	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 1 день до операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 1 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 7 день після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 2 міс. після операції	Інтенсивність больового синдрому за ВАШ 6 міс. після операції
DSCSA до операції	0,10	0,15	0,27**	0,25**	0,10
Приріст DSCSA після операції		0,02	0,31**	0,22**	0,25**
DSCSA після операції		0,06	0,39**	0,30**	0,28**

\*\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$ .

Аналіз залежності динаміки DSCSA з динамікою ODI показав:

- Показники DSCSA до операції не корелюють із показниками ODI до операції ( $r = 0,16$ ;  $p \geq 0,05$ ). Кореляція між показниками DSCSA до операції та показниками ODI через 2 місяці після операції є слабкою, проте статистично достовірною ( $r = 0,27$ ;  $p \leq 0,05$ ); через 6 місяців відмічали кореляцію помірного ступеня ( $r = 0,30$ ;  $p \leq 0,05$ ).
- Показники приросту DSCSA після операції не демонстрували кореляції з показниками ODI на всіх етапах спостереження ( $r$  знаходилось у діапазоні від 0,13 до 0,18;  $p > 0,05$ ).
- Показники DSCSA після операції демонстрували взаємозв'язок слабого ступеня з показниками ODI на 6 місяць після операції ( $r = 0,27$ ;  $p \leq 0,05$ ), показники ODI через 2 місяці після операції не демонстрували кореляції з показниками DSCSA після операції (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Зв'язок між динамікою DSCSA та динамікою ODI на етапах спостереження у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом ( $r$ )

	ODI до операції	ODI 2 міс. після операції	ODI 6 міс. після операції
DSCSA до операції	0,16	0,27**	0,30**
Приріст DSCSA після операції		0,13	0,18
DSCSA після операції		0,21	0,27**

\*\* – вказує на достовірність  $p \leq 0,05$ .

Наводимо клінічний приклад: пацієнт С., ч; 70 р. (іст. хвороби № 595328). Діагноз: Поперековий спінальний стеноз на рівні L3-L4, L4-L5. Радикулопатія L5 обабіч (більше справа). Синдром нейрогенної переміжної кульгавості. Больовий синдром.



Скарги при надходженні: інтенсивний біль у поперековому відділі хребта з іррадіацією в обидві нижні кінцівки (більше справа), обмеження дистанції ходи до 15 м, відчуття оніміння в ногах.

Анамнез: Біль виник поступово протягом останнього року, погіршення протягом 9 місяців, різке погіршення протягом 3 місяців. Консервативна терапія (НПЗП, фізіотерапія) не дала тривалого ефекту.

Об'єктивні дані: За шкалою ВАШ – біль 9 см у спині, 9 см у ногах; індекс Oswestry – 57%. Неврологічний дефіцит: слабкість у розгинанні стопи справа, гіпестезія в ділянці, іннервація L5 корінця справа.

Діагностика: МРТ до операції: Абсолютний спінальний стеноз на рівні L3-L4 (DSCSA – 62,3 мм<sup>2</sup>) (рис. 3.7), абсолютний спінальний стеноз на рівні L4-L5 (DSCSA – 62,4 мм<sup>2</sup>) (рис. 3.8).

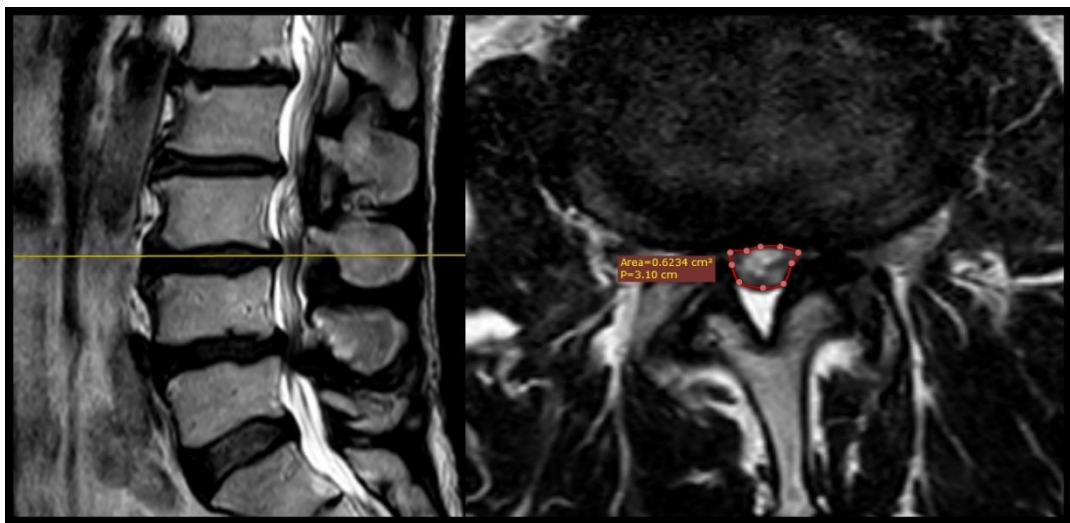


Рис 3.7 МР-томограма на рівні L3-L4 до операції

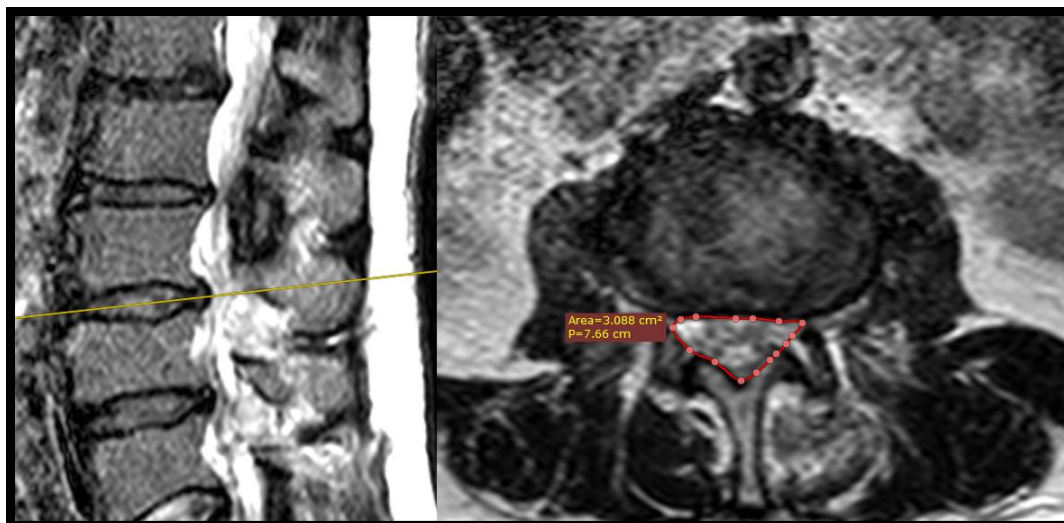


Рис 3.8 МР-томограма на рівні L3-L4 після операції

Лікування: Виконано ендоскопічну біпортальну декомпресію на рівні L3-L4, L4-L5 на наступний день після поступлення.

Діагностика МРТ на наступну добу після операції: L3-L4 (DSCSA – 308,3 мм<sup>2</sup>) (рис. 3.9); L4-L5 (DSCSA – 277,1 мм<sup>2</sup>) (рис. 3.10).

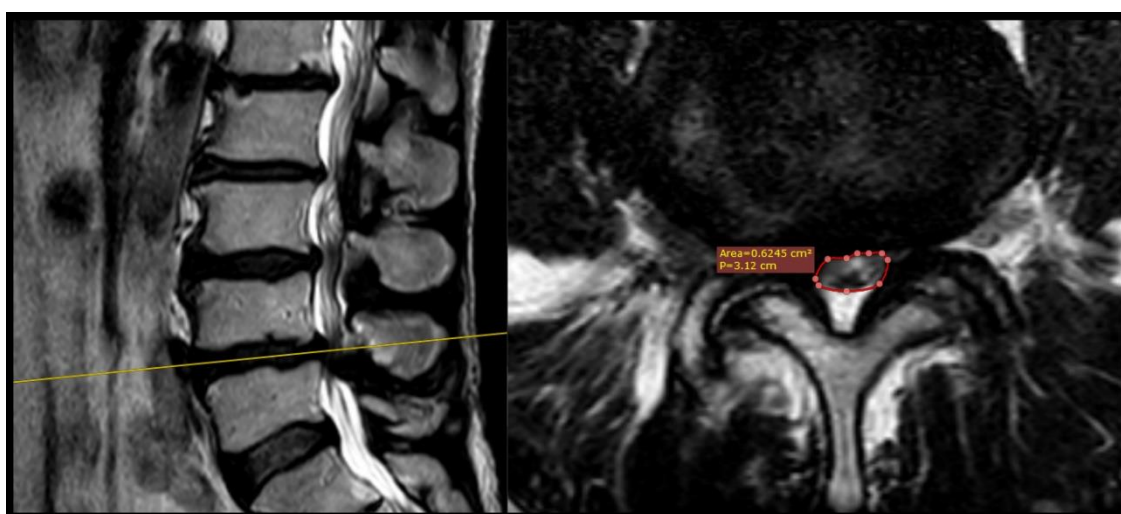


Рис 3.9 МР-томограма на рівні L4-L5 до операції

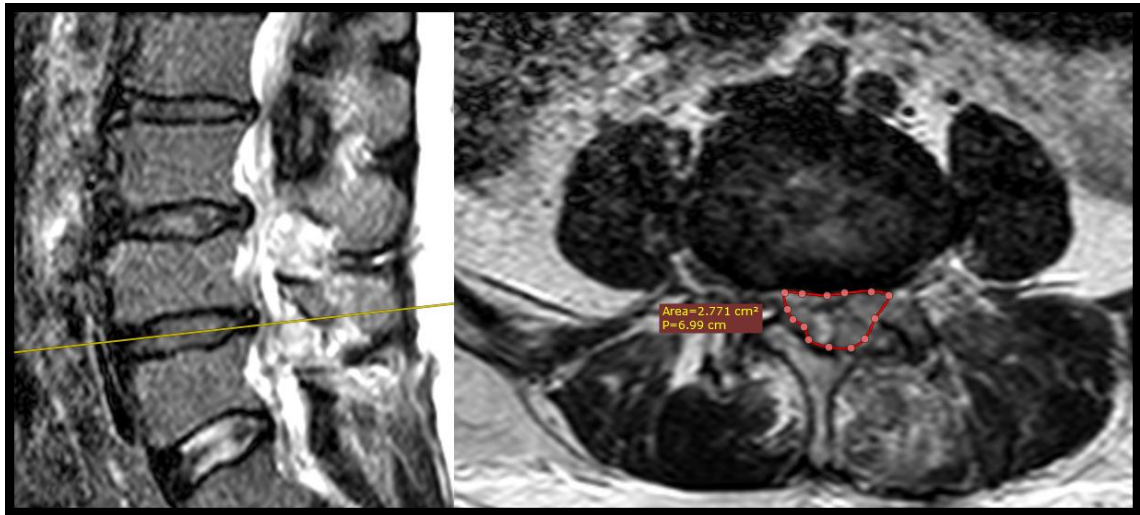


Рис 3.10 МР-томограма на рівні L4-L5 після операції

Перебування в стаціонарі 4 доби.

Перебіг післяопераційного періоду: на наступну добу – біль у нозі 6 см за ВАШ, у спині – 6 см; на 7 добу – біль у нозі 2 см за ВАШ, у спині – 3 см; на 60 добу – 1 см і 2 см відповідно; на 180 добу був такий самий. Індекс Oswestry знизився до 26,67% на 60 добу, а на 180 добу до 22,22%. Неврологічний дефіцит регресував повністю на 60 добу. Дистанція ходьби на 60 добу після операції – 500 м., на 180 добу – 700 м.

### Узагальнення

Проаналізовано вплив віку, кількості прооперованих рівнів та початкового ступеня стенозу на клінічні прояви захворювання, ступінь стенозу за даними МРТ, а також ефективність хірургічного лікування.

Показано, що вік пацієнтів не мав достовірного впливу на кількість прооперованих рівнів стенозу ( $r = 0,16$ ;  $p > 0,05$ ) та тривалість перебування в стаціонарі ( $r = 0,17$ ;  $p > 0,05$ ). Натомість виявлено статистично достовірний помірний прямий кореляційний зв'язок між віком та тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,05$ ), що вказує на ймовірність більш тривалого перебігу захворювання у пацієнтів старшого віку. Таким чином можна стверджувати, що вік є важливим прогностичним фактором, який впливає на результати хірургічного лікування. Меншого ступеня, але достовірна кореляція встановлена також між віком і тривалістю больового

синдрому в поперековому відділі хребта ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,05$ ) та гіпестезією в нижніх кінцівках ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,05$ ).

Аналіз тривалості клінічних проявів та їхнього зв'язку з інтенсивністю больового синдрому (за ВАШ) та ODI показав відсутність достовірних лінійних залежностей ( $r < 0,2$ ). Це свідчить про складну патофізіологію симптомів, яка не завжди прямо корелює з їхньою тривалістю. Єдиним статистично значущим, хоча й слабким зв'язком було корелювання тривалості болю в нижній кінцівці з ODI через 6 місяців після операції ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,05$ ).

Кореляційний аналіз тривалості окремих клінічних проявів між собою виявив достовірні зв'язки:

- між тривалістю болю в поперековому відділі та нейрогенною переміжною кульгавістю ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ );
- між болем у нижній кінцівці та гіпестезією ( $r = 0,29$ ;  $p < 0,05$ );
- між гіпестезією та нейрогенною кульгавістю ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ).

Ці результати дозволяють припустити наявність єдиного патогенетичного механізму, зумовленого хронічною компресією нервових структур.

Установлено достовірний зв'язок між кількістю прооперованих рівнів та тривалістю перебування в стаціонарі ( $r = 0,40$ ;  $p < 0,05$ ), що має важливе клінічне та організаційне значення.

MPT-аналіз площі поперечного перерізу дурального мішка (DSCSA) до та після ЕБД свідчить про високу ефективність хірургічного втручання. Найбільші прирости DSCSA (як абсолютні, так і відносні) спостерігалися у групі пацієнтів із тяжким стенозом – до  $970,66 \pm 428,53\%$ , що підтверджує ефективність декомпресії. Аналіз у динаміці продемонстрував зниження больового синдрому та індексу Oswestry в усіх пацієнтів незалежно від ступеня стенозу чи кількості прооперованих рівнів, що вказує на сталість позитивного ефекту лікування.

Результати дослідження дозволяють зробити висновок, що найбільший вплив на клінічні прояви ПСС має не вік пацієнта, а ступінь стенозу та

кількість уражених рівнів. ЕБД є ефективним методом хірургічного лікування в усіх проаналізованих групах пацієнтів.

## **РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ РЕГРЕСІЙНИХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ ОПИСУ НЕЛІНІЙНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ МІЖ ТРИВАЛІСТЮ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ТА ODI У ПАЦІЄНТІВ З ПОПЕРЕКОВИМ СПІНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ ПІСЛЯ ЕБД.**

### **4.1 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI, зафіксованого за одну добу до ЕБД**

Відповідно до даних світової та вітчизняної літератури, тривалість радикулопатії могла відображати тривалість компресії нервових структур, а отже, незворотних змін, що, своєю чергою, мало би впливати на ефективність хірургічного втручання. Оскільки лінійних залежностей між цими показниками виявлено не було, у цьому розділі розглянуто логарифмічні та квадратичні моделі з метою виявлення можливих нелінійних взаємозв'язків.

Графік (рис. 4.1) демонструє точковий розподіл даних між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці та ODI за одну добу до оперативного втручання.

Дані представлені як окремі точки, що дозволяє оцінити взаємозв'язок між цими показниками. Значення тривалості болю до операції варіюються від короткострокових (0–6 місяців) до тривалих (понад 24 місяці).

Значення індексу ODI мають діапазон від низьких (близько 20%) до високих (понад 90%), що свідчить про різний рівень функціональних порушень у пацієнтів.

З графіка можна помітити слабку позитивну тенденцію, де вищий індекс дисабілітації спостерігається у пацієнтів із тривалішим періодом болю. Це може свідчити про те, що тривалий біль сильніше впливає на ODI. Деякі дані, однак, розкидані, що може вказувати на індивідуальні фактори або невелику кількість пацієнтів із певними значеннями. Таким чином, для тривалості болю менше 6 місяців зустрічаються як низькі, так і дуже високі значення ODI, що вказує на широкий спектр впливу болю на якість життя. (рис. 4.1).

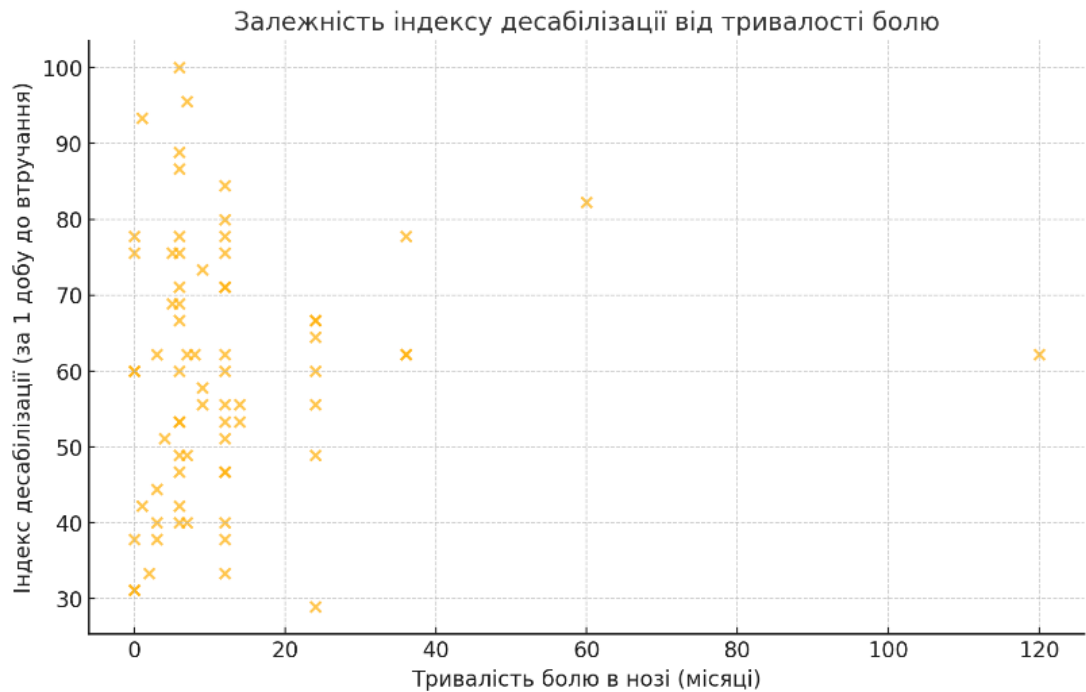


Рис. 4.1. Залежності ODI, визначеного за 1 добу до ЕБД, від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці

Для тривалості понад 12 місяців індекс ODI зазвичай перевищує 50%, що підтверджує значний вплив тривалого болю на функціональні можливості пацієнтів. Високий ODI при тривалому болі може свідчити про хронічний характер стану, що значно погіршує життя пацієнтів.

Box Plot аналіз (рис. 4.2) показує медіану (середня горизонтальна лінія в прямокутнику), міжквартильний діапазон (верхня та нижня межі прямокутника), та можливі викиди (окремі точки). Тенденція свідчить про більшу варіативність ODI при короткій тривалості болю. Горизонтальна вісь (X): тривалість болю в нижній кінцівці до операції (в місяцях), розбита на категорії. Вертикальна вісь (Y): ODI за 1 добу до оперативного втручання. Міжквартильний діапазон (IQR) показує розмах даних між 25-м і 75-м перцентилями. Короткотривалий біль (1-6 місяців): медіана ODI досить висока (понад 60). Широкий міжквартильний діапазон, що вказує на значну варіативність впливу тривалості больового синдрому на пацієнтів. Є кілька викидів, що свідчать про пацієнтів із дуже високим ODI (більше 90%).

Середньотривалий больовий синдром (6-12 місяців) – медіана знижується, але все ще залишається високою. Міжквартильний діапазон трохи вужчий порівняно з короткотривалою групою. Викиди менш виражені, що свідчить про стабільніший вплив болю на якість життя. Довготривалий біль (понад 12 місяців) – медіана залишається високою (близько 70), що вказує на стійкий вплив хронічного болю на якість життя.

Міжквартильний діапазон вузький, що свідчить про меншу варіативність серед пацієнтів із довготривалим боєм. Викиди майже відсутні, що вказує на уніфікованість цих пацієнтів (рис. 4.2).

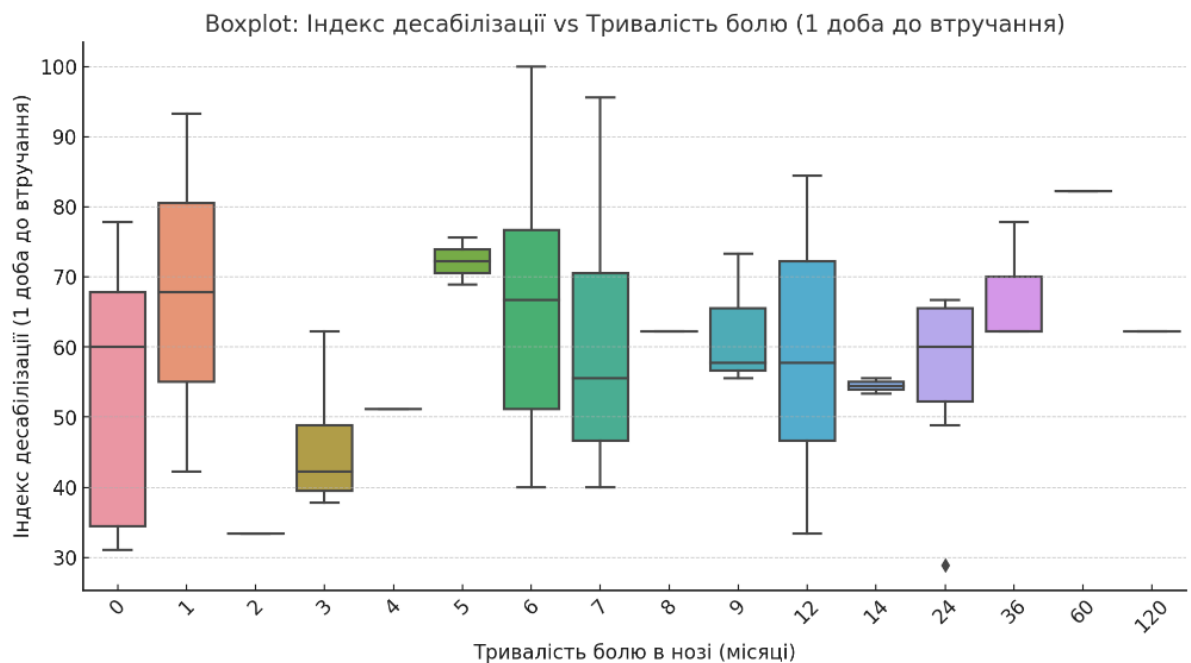


Рис. 4.2. Графіки Box Plot для залежності ODI за 1 добу до втручання від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці.

Вісь X: тривалість болю в нозі (місяці). Дані представлені у вигляді категорій.

Вісь Y: ODI. Медіана – середнє значення всередині групи.

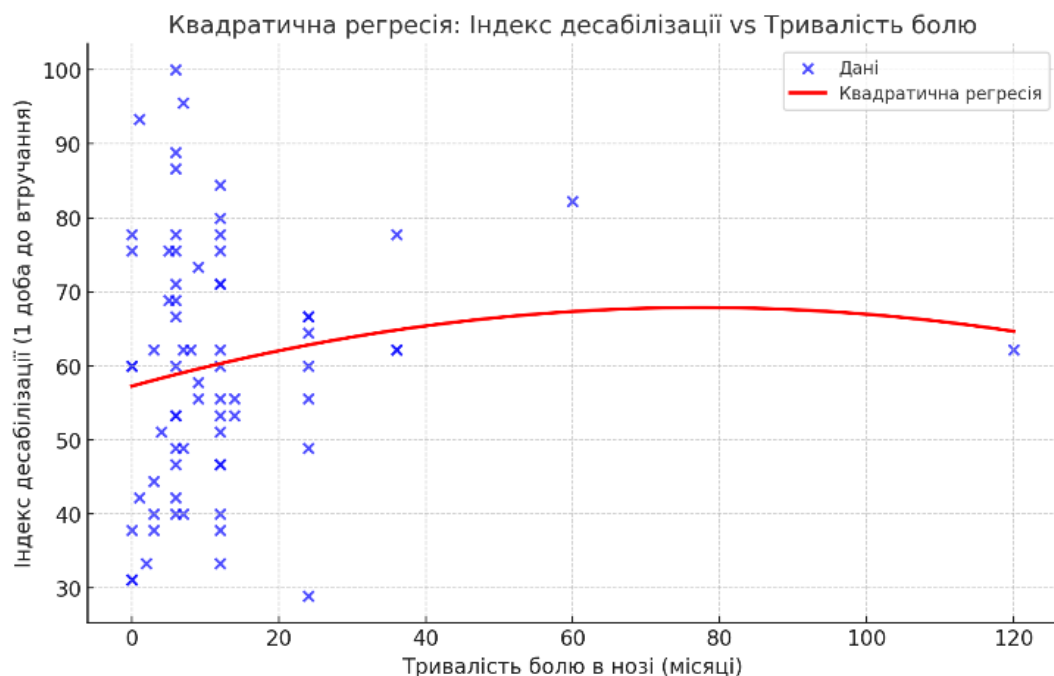
Таким чином, тривалість больового синдрому має позитивний зв'язок із медіаною індексу ODI: довший біль супроводжується вищими показниками індексу десабілітації. Найбільша варіативність індексу спостерігається у



пацієнтів із короткотривалим болем, що може бути пов'язано з різною інтенсивністю болю або супутніми факторами. Для пацієнтів із тривалістю болю понад 12 місяців спостерігається менша варіативність, що свідчить про хронічність стану та його стабільний вплив на якість життя.

Показана залежність індексу дисабілітації (за 1 добу до втручання) від тривалості болю в нозі, змодельована за допомогою квадратичної регресії.

Лінія квадратичної регресії (червона) показує, що залежність між тривалістю больового синдрому та ODI має нелінійний характер. Індекс дисабілітації зростає при збільшенні тривалості болю, але з різною інтенсивністю. Таким чином, при тривалості больового синдрому менше 6 місяців вплив на ODI може мати непостійний характер, що видно зі значної розкиданості точок. Для тривалого больового синдрому (понад 12 місяців) залежність стає стабільнішою, із загальною тенденцією до високих значень ODI, що свідчить про значний вплив хронічного болю на якість життя (рис. 4.3).



Аналіз логарифмічної регресії (рис. 4.4) враховує, що вплив тривалості больового синдрому на ODI сповільнюється з часом.

На початкових етапах (коротка тривалість болю) ODI стрімко зростає зі збільшенням тривалості больового синдрому.

У пацієнтів з тривалим больовим синдромом (понад 12 місяців) вплив на ODI стає менш вираженим, що відображається стабілізацією показників.

Короткотривалий біль (1-6 місяців): логарифмічна модель показує, що кожен додатковий місяць болю в цій групі має суттєвий вплив на індекс ODI. Це свідчить про значний вплив больового синдрому на якість життя та функціональну активність пацієнтів. Швидке зростання індексу ODI у цій фазі підтверджує необхідність термінового втручання для запобігання подальшому зростанню дисабілітації.

Середньотривалий біль (6-12 місяців): вплив тривалості больового синдрому починає зменшуватися. Це може свідчити про адаптацію пацієнтів до больового синдрому або початок хронізації стану. Сповільнення впливу тривалості болю може вказувати на фізіологічну та психологічну адаптацію пацієнтів до стану.

Довготривалий біль (понад 12 місяців): індекс дисабілітації стабілізується, незважаючи на подальше збільшення тривалості болю. Пацієнти у цій групі вже мають суттєві обмеження якості життя, які не значно погіршуються з часом. Стабільний рівень ODI при тривалому болю підтверджує необхідність багатoproфільного підходу до лікування, спрямованого на покращення якості життя та функціонального стану пацієнтів (рис. 4.4).

На графіку (рис. 4.5) представлено порівняння двох регресійних моделей – квадратичної та логарифмічної для аналізу залежності між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці (місяці) та ODI за 1 добу до ЕБД.

Короткотривалий біль: логарифмічна модель краще описує гострий вплив больового синдрому. Тривалий біль: квадратична модель підкреслює зростання обмежень, тоді як логарифмічна відображає стабілізацію хронічного впливу.

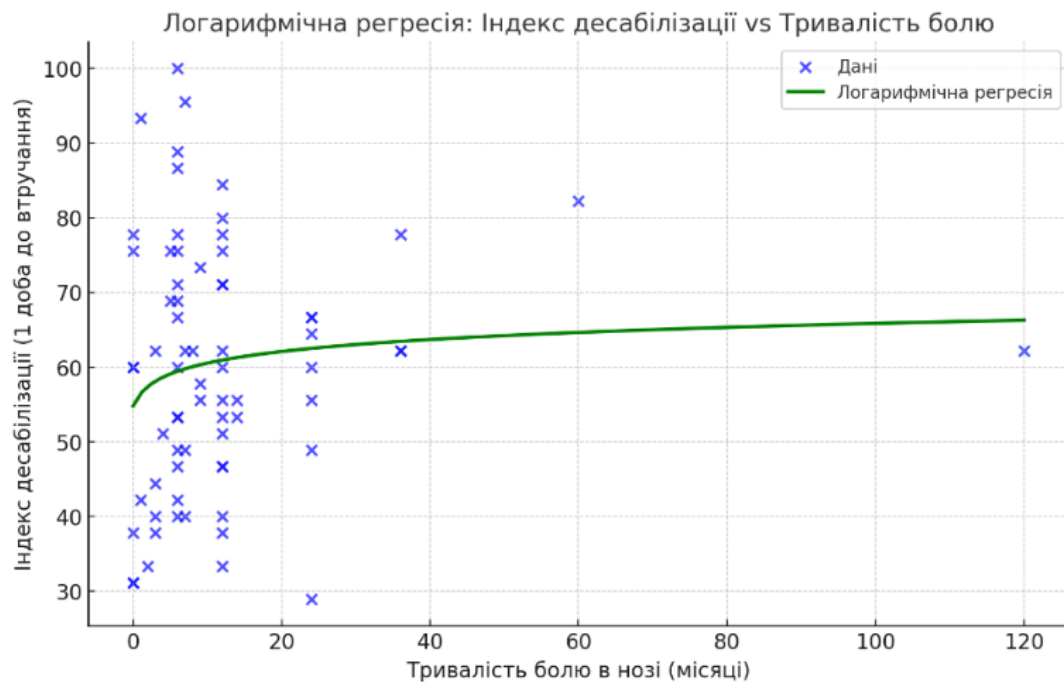


Рис. 4.4. Графіки залежності ODI (за 1 добу до ЕБД) від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці, змодельована за допомогою логарифмічної регресії.

Квадратична регресія – модель враховує можливу нелінійну залежність між тривалістю больового синдрому та ODI. Логарифмічна регресія – модель припускає, що вплив тривалості больового синдрому на ODI зменшується з часом.

Короткотривалий біль ( $\leq 6$  місяців). Квадратична модель показує, що вплив больового синдрому на ODI є відносно слабким, але може наростати за відсутності лікування. Логарифмічна модель підкреслює значний вплив навіть короткого болю на функціональний стан пацієнтів, що свідчить про необхідність раннього лікування. Для цієї групи найбільше підходить логарифмічна модель, оскільки вона враховує вплив гострого больового синдрому на ранній стадії.

Середньотривалий біль (6–12 місяців). Квадратична модель демонструє поступове наростання обмежень у цій групі. Логарифмічна модель відображає

стабілізацію впливу болю, що може бути пов'язано з адаптацією пацієнтів. Обидві моделі ефективно пояснюють дані для цієї групи.

Тривалий біль (>12 місяців). Квадратична модель передбачає прогресуюче погіршення якості життя. Логарифмічна модель відображає стабільний рівень показника ODI, що відповідає сталості хронічного болю. Висновок: логарифмічна модель краще пояснює вплив хронічного болю.

Таким чином, пацієнти з короткою тривалістю больового синдрому потребують раннього ефективного лікування для запобігання хронізації стану та подальшого зниження функціональних можливостей пацієнтів. Логарифмічна модель підтверджує значний вплив навіть короткотривалого больового синдрому в нижній кінцівці на якість життя (рис. 4.5).

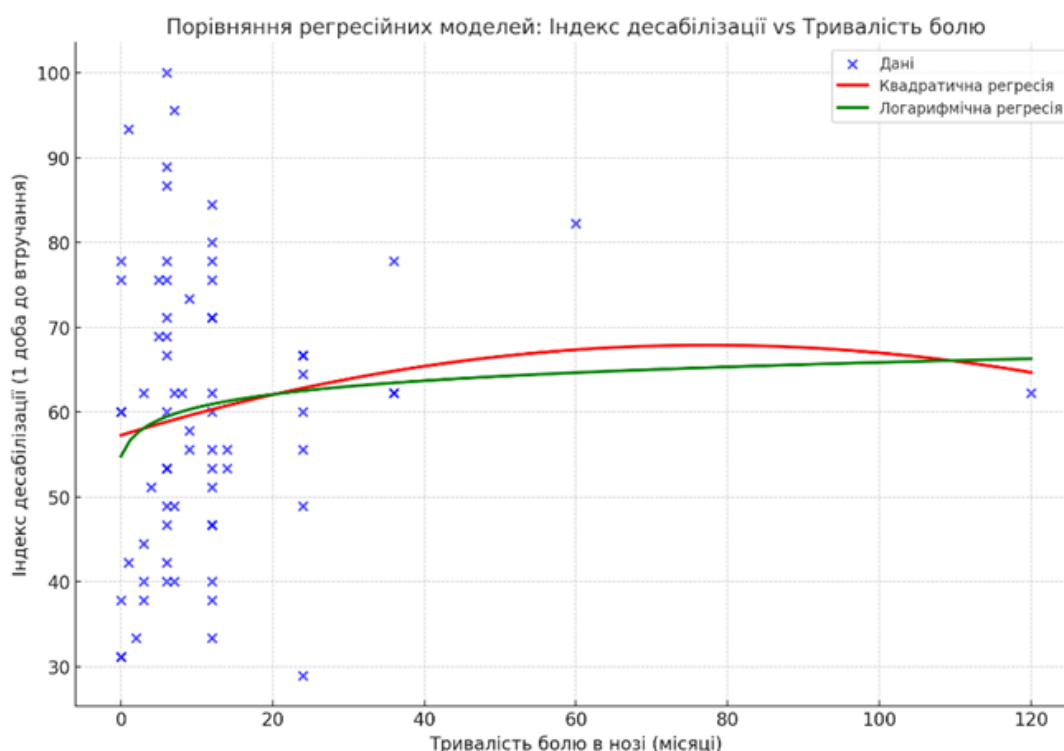


Рис. 4.5. Порівняння двох регресійних моделей – квадратичної (червона лінія) та логарифмічної (зелена лінія) – для аналізу залежності між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці (місяці) та ODI за 1 добу до втручання

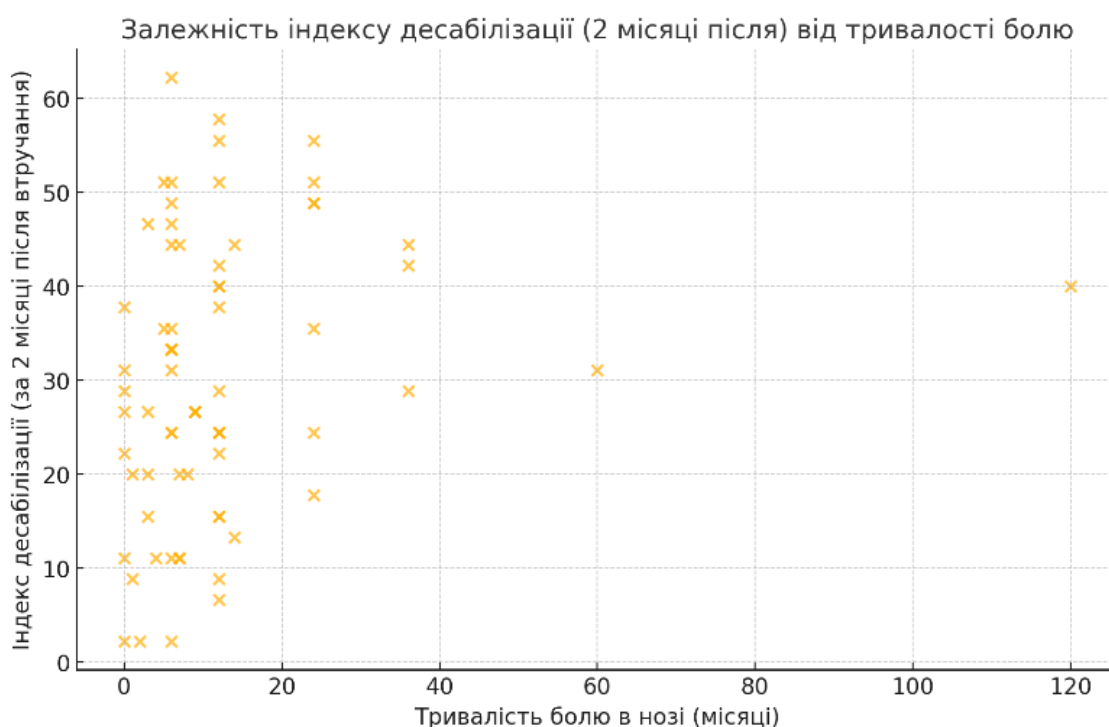
## 4.2 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI зафіксованого через 2 місяці після ЕБД

Графік (рис. 4.6) показує, що ODI через 2 місяці після операції значно зменшився порівняно з даними перед втручанням. Дані розподілені в діапазоні 20-70%.

Помітно, що навіть у пацієнтів із тривалістю больового синдрому понад 12 місяців ODI суттєво знижується.

Точки менш розкидані, ніж у графіку до операції, що вказує на ефективність хірургічного втручання.

У пацієнтів з короткою тривалістю больового синдрому індекс ODI може знижуватись до значення близького до 20, що свідчить про значне покращення якості життя (рис. 4.6.).



Графік (рис. 4.7) відображає розподіл індексу ODI через 2 місяці після операції. Міжквартильний діапазон (IQR) – розмах даних між 25-м і 75-м перцентилями. Значення, що суттєво відхиляються від основної маси даних.

Короткотривалий больовий синдром (1-6 місяців): медіана індексу ODI суттєво знижується (приблизно до 30-40%), що вказує на значне покращення якості життя через 2 місяці після втручання. Широкий міжквартильний діапазон, але варіативність менша, ніж до операції. Кілька викидів усе ще свідчать про пацієнтів із помірно високим ODI (40-60), можливо, через індивідуальні особливості або ускладнення.

Середньотривалий больовий синдром (6-12 місяців): медіана ODI ще більше знижується (близько 30%). Міжквартильний діапазон стає ще вужчим, що свідчить про стабільні результати втручання в цій групі. Викиди майже відсутні, що свідчить про меншу варіативність впливу тривалості болю в цій групі.

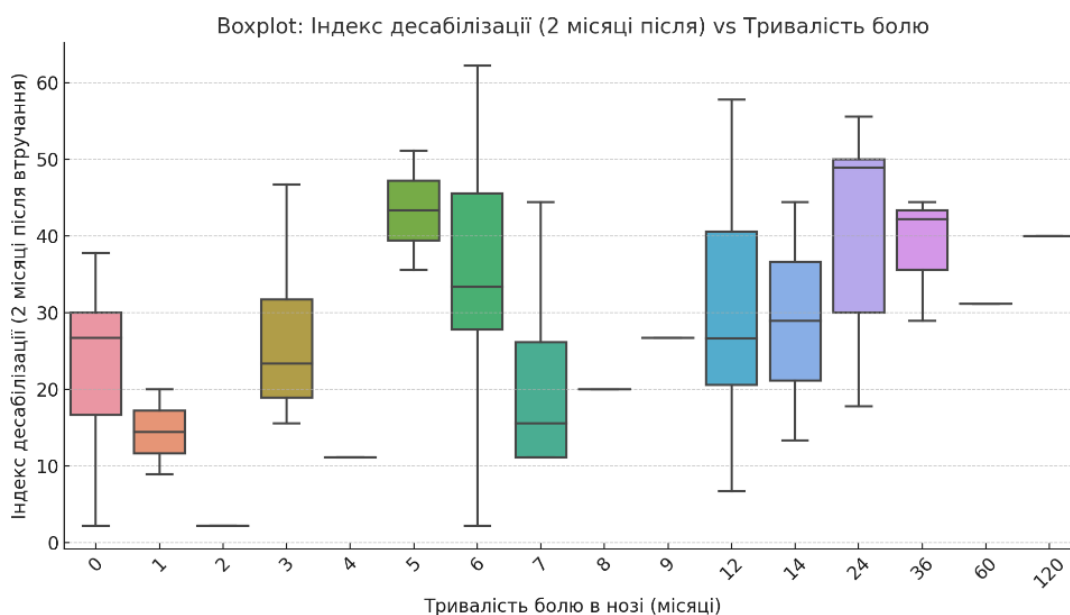


Рис. 4.7. Box Plot аналіз залежності ODI через 2 місяці після втручання від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці.

Горизонтальна вісь (X): Тривалість болю в нижній кінцівці до операції (в місяцях), поділена на категорії.

Вертикальна вісь (Y): ODI через 2 місяці після оперативного втручання.

Довготривалий больовий синдром (понад 12 місяців): медіана залишається трохи вищою (30-40%), але значно нижчою порівняно з показниками до операції. Вузький міжквартильний діапазон свідчить про стабільний ефект втручання навіть для пацієнтів із хронічним болем. Викиди майже відсутні, що підтверджує однорідність покращень у цій групі.

Таким чином, у всіх групах пацієнтів спостерігається значне зниження ODI через 2 місяці після операції. Це підтверджує ефективність втручання. Порівняно з даними до операції, ODI через 2 місяці демонструє меншу варіативність, особливо для пацієнтів із тривалим больовим синдромом. Це свідчить про стабільність результатів у цій групі. Пацієнти з короткою тривалістю больового синдрому мають нижчі показники ODI, що свідчить про переваги раннього хірургічного лікування.

Модель регресії (рис. 4.8) враховує нелінійний характер змін ODI через 2 місяці після операції залежно від тривалості больового синдрому. ODI знижується незалежно від тривалості больового синдрому до операції. Темпи зниження значно вищі для пацієнтів із короткотривалим періодом больового синдрому до хірургічного лікування.

Короткотривалий больовий синдром (1-6 місяців): модель показує найбільш значне зниження ODI. Показники часто опускаються до рівня 10-20%, що свідчить про суттєве покращення якості життя. Ця група демонструє найкращі результати ЕБД.

Середньотривалий больовий синдром (6-12 місяців): Значення ODI знижуються до діапазону 20-30%. Хоча ефект операції помітний, рівень покращення трохи нижчий, ніж у пацієнтів із короткотривалим больовим синдромом.

Довготривалий больовий синдром (понад 12 місяців): значення ODI зменшуються, але залишаються відносно високими (30-40%), що може свідчити про триваліший вплив хронічного болю. Для цих пацієнтів потрібно більше часу для реабілітації та відновлення.

Таким чином, у пацієнтів з короткотривалим больовим синдромом спостерігаються найкращі результати після ЕБД, що підкреслює важливість раннього оперативного втручання. Середня та довготривала групи вимагають адаптованих реабілітаційних програм для поліпшення результатів. Для пацієнтів із довготривалим больовим синдромом доцільно комбінувати оперативне втручання з фізіотерапевтичним та реабілітаційним лікуванням (рис. 4.8).

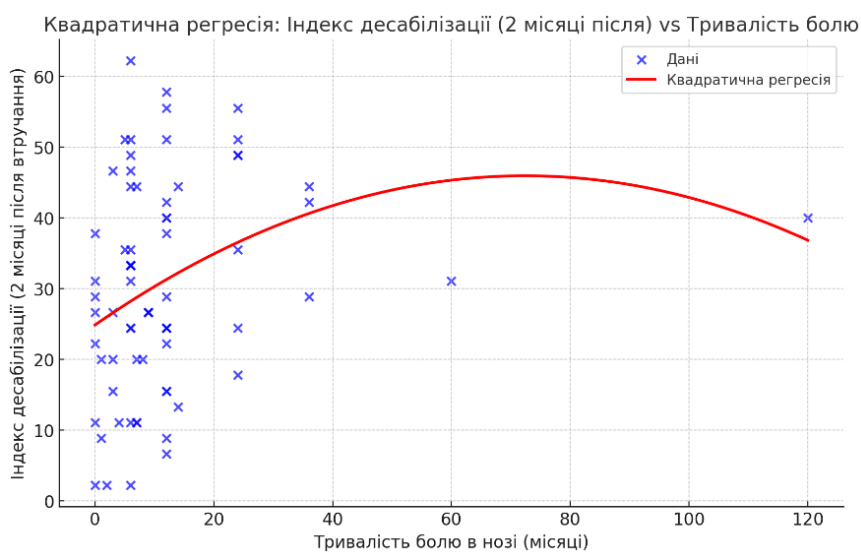


Рис. 4.8. Аналіз квадратичної регресії залежності ODI за 2 місяці після ЕБД від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці

На графіку (рис. 4.9) представлено порівняння двох регресійних моделей – квадратичної (червона лінія) та логарифмічної (зелена лінія) для залежності між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці (місяці) та ODI через 2 місяці після ЕБД.

Квадратична регресія відображає нелінійну залежність ODI, де вплив тривалості больового синдрому до операції залишається суттєвим навіть через 2 місяці після операції.

Логарифмічна регресія показує, що вплив тривалості больового синдрому значно зменшується після втручання, особливо для пацієнтів із короткотривалим болем.



Короткотривалий больовий синдром: логарифмічна модель демонструє найбільше зниження ODI, що вказує на швидке відновлення функціональної активності.

Тривалий больовий синдром: квадратична модель краще відображає вплив хронічного болю, оскільки покращення є менш вираженим.

Описана модель показує нелінійний зв'язок між тривалістю болю та відновленням функціональної активності та ілюструє, що вплив тривалості болю стабілізується з часом, особливо при хронічному болю. Пацієнти демонструють швидке відновлення через 2 місяці після операції, що вказує на ефективність втручання у випадках короткотривалого болю. Логарифмічна модель краще відображає динаміку цього процесу. Пацієнти з короткотривалим болем найбільше виграють від своєчасного лікування, що підтверджується логарифмічною моделлю. Таким чином, для пацієнтів із середньотривалим болем необхідна інтенсивна програма реабілітації, щоби зменшити залишковий вплив.

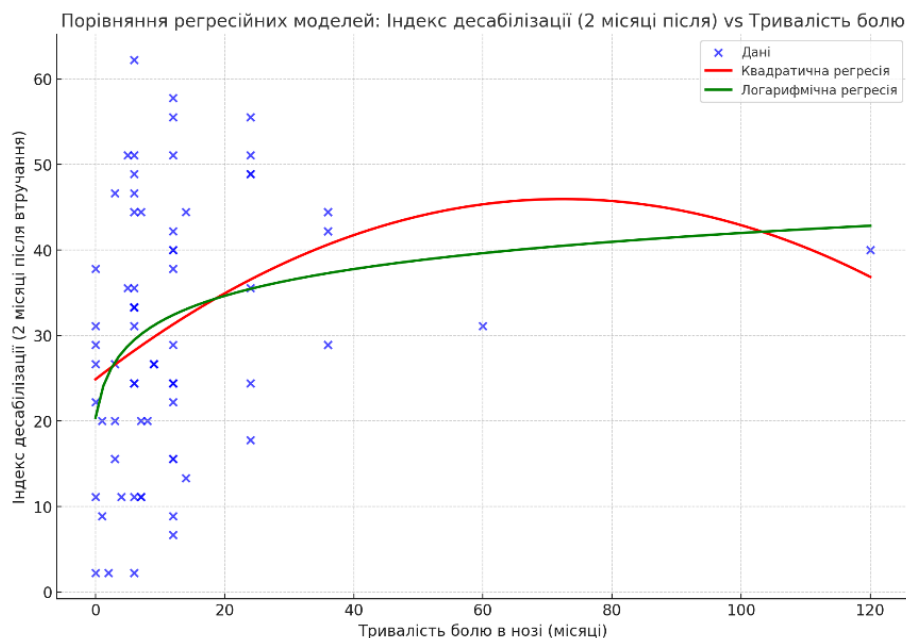


Рис. 4.9. Порівняння двох регресійних моделей – квадратичної (червона лінія) та логарифмічної (зелена лінія) – для аналізу залежності між тривалістю больового синдрому в нижній кінцівці та ODI через 2 місяці після ЕБД

Для пацієнтів із тривалим болем потрібен мультидисциплінарний підхід із довгостроковою підтримкою, що враховує їхню хронічну фазу. З представлених даних видно, що логарифмічну модель варто використовувати для прогнозування ефекту втручання у пацієнтів із короткотривалим і середньотривалим болем. Квадратична модель краще підходить для аналізу довгострокового впливу хронічного больового синдрому на ODI.

#### **4.3 Аналіз регресійних моделей для опису нелінійної залежності між тривалістю больового синдрому та ODI зафіксованого через 6 місяці після ЕБД**

Через 6 місяців після операції спостерігали подальше зменшення ODI, в деяких випадках до рівня менше 20%. Діапазон значень ще менший (10-50%). Дані показують, що вплив тривалості болю на індекс стає менш вираженим через 6 місяців після втручання. Графік демонструє тенденцію до стабілізації якості життя незалежно від початкової тривалості болю.

Пацієнти з довготривалим болем (понад 12 місяців) демонструють майже таке ж зниження ODI, як і ті, у кого біль тривав лише кілька місяців. Порівняно з показниками до операції (ODI вище 50-90%), через 6 місяців після втручання спостерігається суттєве зниження, для більшості пацієнтів ODI знаходиться нижче 30%, що свідчить про ефективність хірургічного лікування та спостереження позитивної динаміки через 6 місяців після оперативного втручання (рис. 4.10).

Box Plot аналіз (рис. 4.11) демонструє розподіл індексу ODI через 6 місяців після операції.

Короткотривалий біль (1-6 місяців) показує, що медіана ODI суттєво знижується (близько 10-20%), що вказує на значне покращення якості життя. Широкий міжквартильний діапазон майже відсутній, що свідчить про стабільний ефект операції. Викидів дуже мало, що свідчить про однорідність результатів у цій групі.



Рис.4.10. Аналіз залежності ODI через 6 місяців після ЕБД від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці до оперативного втручання.

Горизонтальна вісь (X): тривалість больового синдрому в нижній кінцівці до операції.

Вертикальна вісь (Y): ODI через 6 місяців після оперативного втручання.

Середньотривалий больовий синдром (6-12 місяців): медіана також знижується до значень близько 15-25%. Міжквартильний діапазон залишається вузьким, що підтверджує стабільність результатів через 6 місяців. Викиди майже відсутні, що свідчить про ефективність оперативного втручання.

Довготривалий больовий синдром (понад 12 місяців): медіана вища (близько 20-30%), але значно нижча порівняно з початковими показниками. Міжквартильний діапазон вузький, що підтверджує, що більшість пацієнтів досягають схожих результатів. Викидів немає, що вказує на стабільний вплив втручання навіть для пацієнтів із хронічним болем.

Таким чином, для всіх категорій тривалості больового синдрому в нижній кінцівці варіативність значень ODI суттєво зменшується, що свідчить про стабільний ефект операції. Пацієнти з короткотривалим больовим

синдромом мали найнижчі показники ODI, що підтверджує швидше відновлення та менш виражений вплив больового синдрому на якість життя.

Пацієнти з короткотривалим болем досягають майже повного відновлення, що підтверджується низькими показниками ODI. Пацієнти з довготривалим болем, попри те що їхні показники все ще вищі, ніж у пацієнтів із короткотривалим болем, демонструють суттєве покращення порівняно з початковими даними (рис. 4.11).

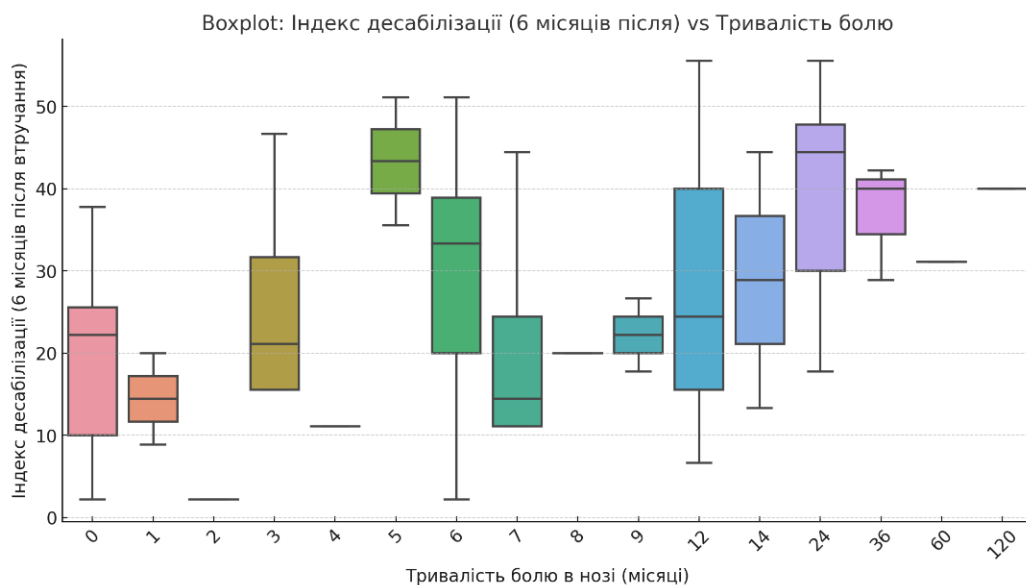


Рис. 4.11. Box Plot аналіз залежності ODI через 6 місяців після ЕБД від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці.

Горизонтальна вісь (X): Тривалість болю в нижній кінцівці до операції (в місяцях), поділена на категорії.

Вертикальна вісь (Y): ODI через 6 місяців після оперативного втручання.

Аналіз залежностей тривалості больового синдрому та ODI методом квадратичної регресії (рис. 4.12) через 6 місяців після втручання показав: ODI суттєво знижується незалежно від тривалості больового синдрому до операції. ODI для пацієнтів із короткотривалим больовим синдромом досягає найнижчих значень (10-20%).

Для пацієнтів із довготривалим больовим синдромом спостерігається поступове зниження ODI, але він залишається вищим (20-40%).

Короткотривалий біль (1-6 місяців): Значення ODI через 6 місяців часто наближаються до рівня 10-15%, що свідчить про майже повне відновлення. Це вказує на високу ефективність операції.

Середньотривалий біль (6-12 місяців): Значення ODI знижуються до діапазону 15-25%. Хоча ефект втручання очевидний, пацієнти потребують більше часу для повного відновлення.

Довготривалий біль (понад 12 місяців): Значення ODI залишаються дещо вищими (20-40%), що свідчить про хронічний вплив болю на якість життя навіть через 6 місяців після операції. Залишковий вплив болю може бути пов'язаний зі структурними або психологічними факторами.

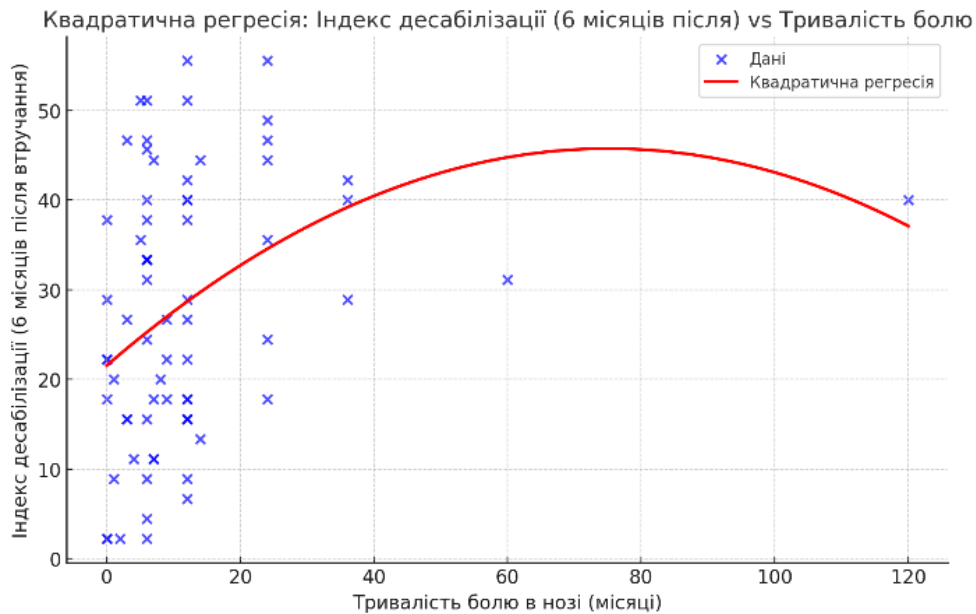


Рис. 4.12. Аналіз квадратичної регресії залежності ODI через 6 місяців після втручання від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці до оперативного втручання

Аналіз логарифмічної регресії (рис. 4.13) показав, що вплив тривалості больового синдрому на ODI значно сповільнюється через 2 місяці після втручання і зберігається через 6 місяців.

У пацієнтів із короткотривалим больовим синдромом показник ODI знижувався найбільш різко.

Для пацієнтів із тривалим больовим синдромом ODI стабілізується на рівні, який є нижчим за передопераційні значення, але залишається вищим, ніж у пацієнтів із короткотривалим больовим синдромом.

Короткотривалий больовий синдром (1-6 місяців): Значення показників ODI після 6 місяців часто опускаються до рівня 20-30%, що свідчить про суттєве покращення.

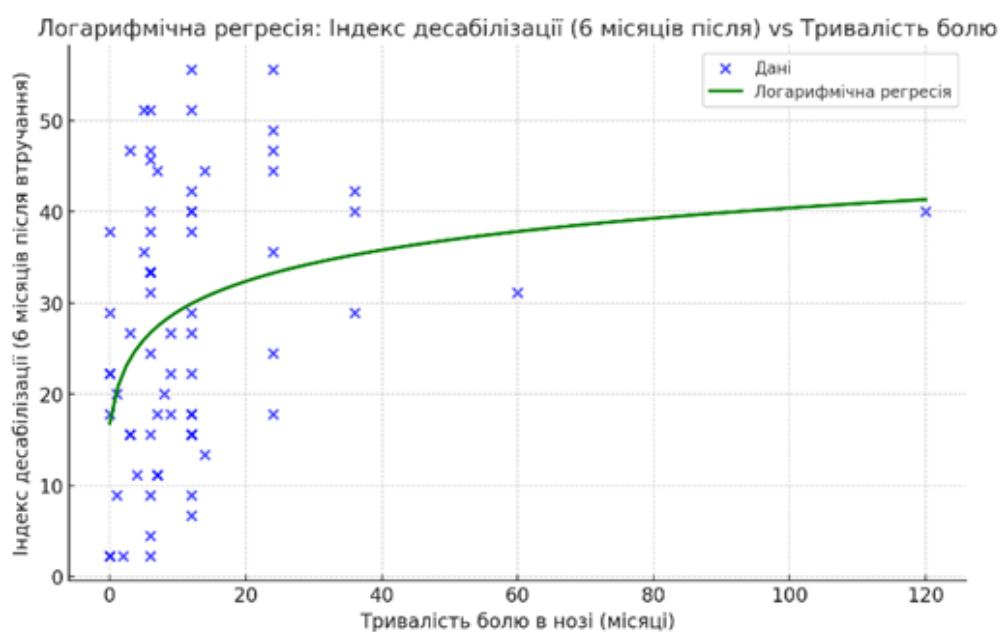


Рис. 4.13. Аналіз логарифмічної регресії залежності ODI через 6 місяців після втручання від тривалості больового синдрому в нижній кінцівці до оперативного втручання

Середньотривалий біль (6-12 місяців): Значення показників ODI стабілизуються у діапазоні 25-35%, що свідчить про поступове відновлення якості життя. Пацієнти можуть потребувати більше часу для досягнення рівня пацієнтів із короткотривалим болем.

Довготривалий біль (понад 12 місяців): Значення ODI стабілизуються у діапазоні 30-40%, що свідчить про залишковий вплив хронічного болю. Для цієї групи характерний повільніший прогрес через структурні зміни.

Таким чином, у пацієнтів із короткотривалим болем післяопераційне зниження індексу ODI є найбільш вираженим. Для пацієнтів із

середньотривалим больовим синдромом необхідний триваліший реабілітаційний період.

Пацієнти із тривалим болем демонструють значне покращення через 6 місяців, але досягнення нижчих показників ODI потребує додаткових зусиль.

### **Узагальнення**

На підставі проведеного аналізу можна стверджувати, що тривалість радикулярного болю до операції має істотний вплив на післяопераційний рівень якості життя пацієнтів. Показано, що пацієнти з коротким анамнезом болю (до 6 місяців) демонстрували найбільш суттєве покращення якості життя після оперативного лікування. Однак післяопераційне відновлення у пацієнтів із середньотривалим та довготривалим больовим синдромом потребувало тривалішого періоду реабілітації.

Таким чином, ефективність хірургічного втручання зростала із раннім початком лікування, пацієнти з тривалістю болю до 6 місяців демонстрували найбільш значне та стабільне покращення індексу ODI через 2 місяці після втручання, що є додатковим аргументом на користь ранньої хірургічної тактики. Для пацієнтів із тривалим болем (>12 місяців) ефективність втручання показала дещо гірші результати, але вони все ще достатньо високі для суттєвого покращення якості життя.

Тривалий больовий синдром у нижній кінцівці слід розглядати як несприятливий прогностичний фактор, що може обмежувати потенціал відновлення після хірургічного втручання.

## **РОЗДІЛ 5. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СТЕНОЗУ ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

Метою цього розділу роботи є порівняння результатів хірургічного лікування поперекового спінального стенозу в пацієнтів, прооперованих методом ЕБД та декомпресивної ламінектомії з транспедикулярною фіксацією. Інтенсивність больового синдрому оцінювали за допомогою ВАШ, задоволеність пацієнтів та оцінку якості життя – за допомогою індексу Oswestry.

Пацієнтів було розділено на 2 групи відповідно до проведеного хірургічного втручання:

- пацієнтам 1 групи ( $n = 70$ ) було виконано ЕБД на рівні: L2-L3 ( $n=10$ ), L3-L4 ( $n=43$ ), L4-L5 ( $n=64$ ), L5-S1( $n=8$ ).
- пацієнтам 2 групи ( $n = 32$ ) було виконано декомпресивну ламінектомію з транспедикулярною стабілізацією на рівнях: L2-L3( $n=1$ ); L3-L4( $n=1$ ); L4-L5( $n=17$ ); L5-S1( $n=5$ ); L2-L3-L4( $n=1$ ); L3-L4-L5( $n=6$ ); L4-L5-S1( $n=1$ ).

Опитування пацієнтів проводилось до операції, на 7 добу (тільки ВАШ), а також через 2 та 6 місяців після хірургічного лікування.

Передопераційне обстеження пацієнтів, що взяли участь у дослідженні, показало: основною скаргою хворих був больовий синдром у спині та біль у відповідній нижній кінцівці (або обох). Показник болю в нижній кінцівці складав у середньому в першій групі  $6,5 \pm 2,5$  см; в другій групі –  $5,2 \pm 1,3$  см.

Показник болю в спині, на який жалілись пацієнти у передопераційний період, становив у першій групі  $7,7 \pm 1,7$  см; в другій –  $7,3 \pm 1,1$  см.

Достовірно значущих відмінностей між групами спостереження під час передопераційного обстеження не виявлено.

Після операції в кожній з обстежених груп виявлено зниження показників болю. Динаміка показників за ВАШ (см) до та після проведеного оперативного втручання серед обстежених груп представлена в рис. 5.1.



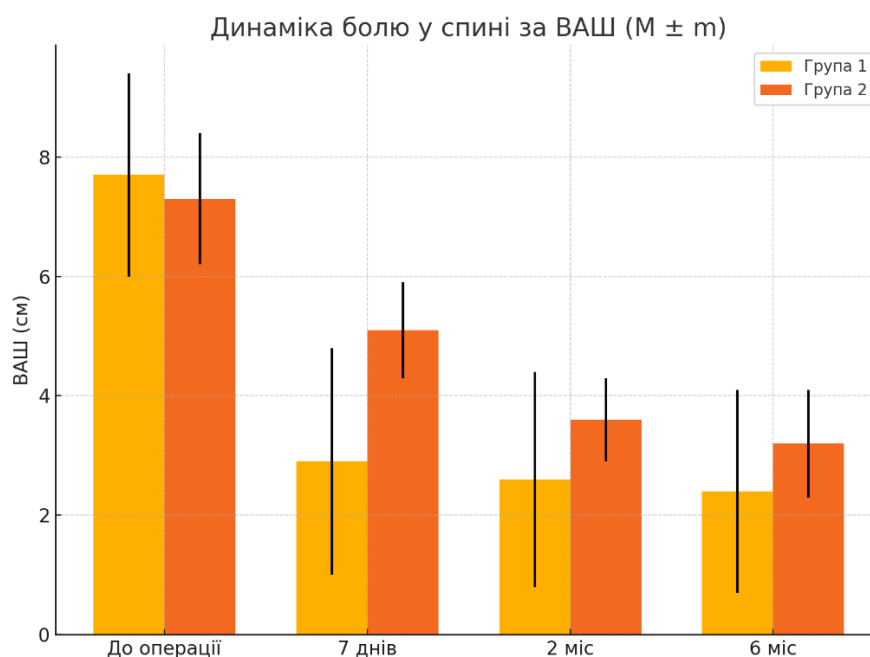


Рис. 5.1 Оцінка результатів динаміки больового синдрому в спині за ВАШ (см) у пацієнтів з ПСС на етапах спостереження.

Так, у ранньому післяопераційному періоді (7 день) відзначали зменшення больових відчуттів у спині. У 1 групі з  $7,7 \pm 1,7$  до  $2,9 \pm 1,9$  см та в 2 групі з  $7,3 \pm 1,1$  до  $5,1 \pm 0,8$  см.

Позитивну динаміку щодо регресу болю в спині відзначали через 2 місяці в обох групах. Так, показник болю в спині, на який скаржились пацієнти в пізньому післяопераційному періоді, був визначений в діапазоні від 1 до 4 см і в середньому складав у першій групі  $2,6 \pm 1,8$  см, у другій групі  $3,6 \pm 0,7$  см.

У групі пацієнтів, яким було виконано декомпресивну ламінектомію з транспедикулярною стабілізацією, рівень локального болю в спині зберігався вищим, ніж у групі ЕБД.

При обстеженні через 6 місяців за показником болю в спині достовірних відмінностей між групами не спостерігалось (рис.5.2).

Показник болю в спині, на який скаржились пацієнти у віддаленому етапі спостереження (через 6 місяців), був визначений у діапазоні від 2 до 3 см і в середньому складав у першій групі  $2,4 \pm 1,7$  см, а в другій групі  $3,2 \pm 0,9$  см.

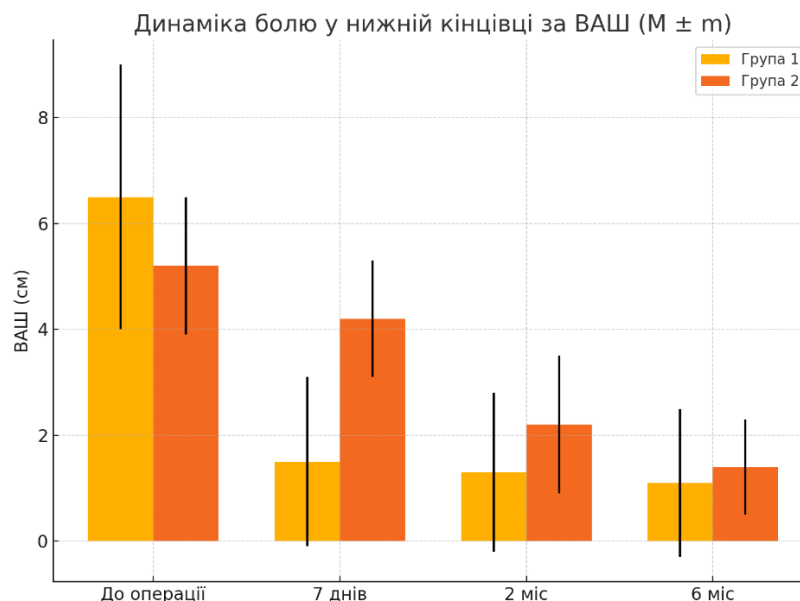


Рис. 5.2 Оцінка результатів динаміки больового синдрому в нижніх кінцівках, спині за ВАШ (см) у пацієнтів з ПСС на етапах спостереження.

Аналогічну тенденцію виявлено при оцінці інтенсивності больового синдрому в нижніх кінцівках. Після операції у кожній з груп виявлено зниження показників болю, однак статистично значуще покращення на всіх етапах спостереження відзначали лише у групі ЕБД.

Так, у ранньому післяопераційному періоді на 7 день інтенсивність больового синдрому в нижній кінцівці (або обох кінцівках) достовірно зменшилась у першій групі з  $6,5 \pm 2,5$  до  $1,5 \pm 1,6$  см, у другій групі, якій було виконано декомпресивну ламінектомію з транспедикулярною стабілізацією, рівень больового синдрому в нижніх кінцівках знизився, але зберігався досить високим: з  $5,2 \pm 1,3$  до  $4,2 \pm 1,1$  см.

Позитивну динаміку щодо регресу болю в нижніх кінцівках спостерігали на 2 місяць в обох групах. Так, показник болю в нижній кінцівці/кінцівках, на який скаржились пацієнти через 2 місяці після операції, був визначений в діапазоні від 1 до 4 см і в середньому складав у першій групі  $1,3 \pm 1,5$  см, а в другій групі  $3,2 \pm 1,3$  см. У групі пацієнтів, яким було виконано декомпресивну ламінектомію з транспедикулярною стабілізацією, інтенсивність больового синдрому в нижніх кінцівках була дещо вищою, ніж в групі ЕБД.

При обстеженні через 6 місяців за показником вираженості болю в нижніх кінцівках достовірних відмінностей між групами не спостерігалось. Показник болю в ногах, на який жалілись хворі у віддаленому етапі спостереження, був визначений в діапазоні від 1 до 2 см і в середньому складав у першій групі  $1,1 \pm 1,4$  см та в другій групі  $1,4 \pm 0,9$  см.

Оцінка результатів за індексом Oswestry. Вивчення оцінки якості життя та здатності до самообслуговування порівняно з передопераційним станом та після лікування показало суттєве поліпшення у пацієнтів групи ЕБД уже через 2 місяці після операції. На 6 місяць позитивна динаміка зберігалась в обох групах, хоча в групі ЕБД результати зберігались кращими (табл. 5.1).

До операції показник ODI складав: у 1 групі –  $59,8 \pm 13,5\%$ ; в другій групі –  $65,2 \pm 16,6\%$ . Вже через 2 місяці: в першій групі –  $29,9 \pm 12,8\%$ ; в другій групі –  $52,2 \pm 9,4\%$ . На 6 місяць показники Oswestry в першій групі становили  $27,6 \pm 13,0\%$ , а в другій групі –  $41,3 \pm 8,1$ .

При обстеженні через 6 міс. показник ODI складав: у 1 групі –  $17,7 \pm 13,0\%$ , в 2 групі –  $41,3 \pm 8,1\%$ , тобто результати у пацієнтів першої групи були дещо кращими, натомість показники пацієнтів 2 групи зберігали помірні фізіологічні обмеження, що може потребувати подальшої реабілітації (рис. 5.3).

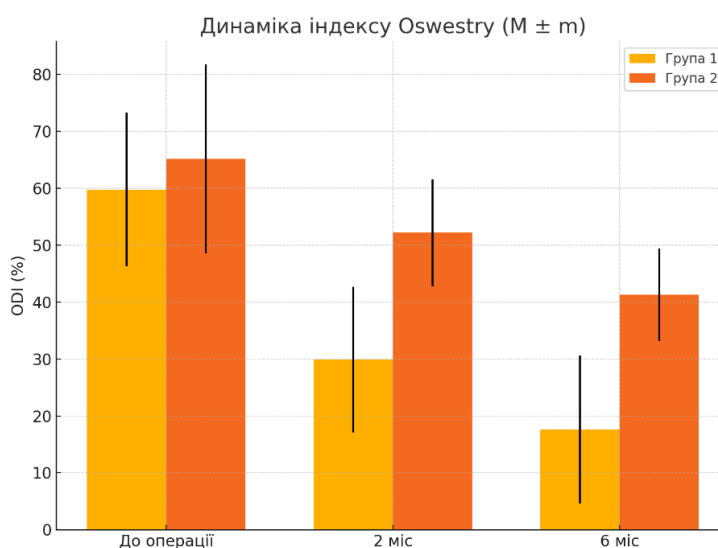


Рис. 5.3 Оцінка якості життя за анкетуванням Oswestry в групах у пацієнтів, прооперованих з приводу ПСС, на етапах спостереження

Таблиця 5.1

Динаміка результатів лікування за ВАШ та Oswestry після  
ендоскопічних, відкритих та декомпресивних зі стабілізацією оперативних  
втручань у пацієнтів з ПСС на етапах спостереження ( $M \pm SD$ )

Види операцій		Група 1 ЕБД (n = 70)	Група 2 Декомпресія зі стабілізацією(n=32)
ODI, %	до операції	59,8±13,5	65,2±16,6
	через 2 місяці	29,9±12,8*	52,2±9,4
	через 6 місяців	17,6±13,0*	41,3±8,1*
	p	< 0,05	< 0,05
ВАШ спина, см	до операції	7,7±1,7	7,3±1,1
	через 7 днів	2,9±1,9*	5,1±0,8
	через 2 місяці	2,6±1,8*	3,6±0,7*
	через 6 місяців	2,4±1,7*	3,2±0,9*
	p	< 0,05	< 0,05
ВАШ нижня кінцівка, см	до операції	6,5±2,5	5,2±1,3
	через 7 днів	1,5±1,6*	4,2±1,1
	через 2 місяці	1,3±1,5*	2,2±1,3*
	через 6 місяців	1,1±1,4*	1,4±0,9*
	p	< 0,05	< 0,05

\* – достовірність відмінностей між результатами до операції та 6 міс. після операції, відповідно, статистична значуща на рівні  $p < 0,05$ .

Також було проведено анкетування з використанням МКФ (Міжнародна класифікація функціонування, інвалідності та здоров'я) для прооперованих пацієнтів для визначення особливостей ранньої реабілітації, можливостей до виконання побутових дій за наступними критеріями (табл. 5.2):

- Можливість вертикалізації пацієнта після операції (МКФ: домен d410 зміна положення тіла);
- Можливість та дистанція ходи після операції (МКФ: домен d450 хода та пересування);

- Можливість та тривалість сидіння після операції (МКФ: домен d4153 знаходження в положенні сидячи);
- Обмеження активності (заборонені рухи та дії) (МКФ: домен d430-d449, пересування, маніпуляції з об'єктами, d9201 спортивна діяльність).

Результати анкетування в ранньому післяопераційному етапі дозволили виявити наступні відмінності: вертикалізація пацієнтів у першій групі ЕБД в середньому відбувалась через  $6,2 \pm 2,9$  год. після операції, а в другій групі з транспедикулярною стабілізацією вертикалізація без ускладнень відповідно до можливостей пацієнта відбувалась в середньому на  $20,4 \pm 5,7$  год. після оперативного втручання.

Можливість сидіти в ранньому післяопераційному періоді (до 7 днів) була обмежена в другій групі: 0-15 хв. Час сидіння в першій групі був розширений до 20-65 хв, що пов'язано з мінімальною травматичністю тканин під час операційного доступу (табл. 5.2).

Оцінюючи дистанцію ходи в післяопераційному періоді, визначено, що у пацієнтів 1 групи спостерігалось поступове та суттєве покращення дистанції ходи від  $738,7 \pm 186,2$  м через 1 тиждень до  $1543 \pm 783,1$  м через 6 місяців, що свідчить про значне відновлення функціональної здатності до пересування.

Натомість у 2 групі дистанція ходи залишалася достовірно нижчою на всіх етапах спостереження від  $283 \pm 123,4$  м через 1 тиждень до  $840,7 \pm 409,5$  м через 6 місяців.

Це може свідчити про повільніше відновлення рухової активності та необхідність більш тривалого реабілітаційного періоду в пацієнтів цієї групи.

Таблиця 5.2

Порівняльний аналіз обмежень функцій та активності за МКФ у пацієнтів після ЕБД (1 група) та декомпресивної ламінектомії з траспедикулярною фіксацією (2 група).

Домен МКФ	Характеристика	1 група (n=70)	2 група (n=32)
<i>d410</i>	Техніка вертикалізації	Через живіт/ через бік	Через живіт/ через бік
<i>d410</i>	Вертикалізація після операції (к-ть годин після операції)	6,2 ±2,9	20,4±5,7*
<i>d4153</i>	Можливість сидіти після операції протягом дня, тривалість хв. Через 1 міс., хв.	Так 20-65 Без обмежень	Ні 0-15 * До 2 год
<i>d450</i>	Дистанція ходи після операції Через 1 тиж. (м) Через 2 міс. (м) Через 6 міс.(м)	738,7 ±186,2 1176 ±693,3 1543 ±783,1	283±123,4 * 502,5±100,6* 840,7±409,5*
<i>e 110</i>	Носіння корсета	Так	За необхідності
<i>d9201</i>	Заборонені рухи, нахили, стрибки, носіння важкого	Протягом 1-2 міс.	Протягом 3-4 міс.
<i>d859</i>	Час, коли можна повертатись до виконання вправ (дні)	На наступний день після операції	Через 3-7 днів
<i>d859</i>	Повернення до професійних обов'язків, дні	27,4±15,3	180,8±40,8

\* – достовірність відмінностей результатів між групами, відповідно, статистично значуща на рівні  $p < 0,05$ .

Опитування пацієнтів щодо повернення до звичного способу життя у віддаленому етапі спостережень показало, що в середньому по групі відновлення працездатності настає через 27,4±15,3 дня в першій групі, а в другій групі з траспедикулярною стабілізацією – через 180,8±40,8 дня (рис. 5.4).

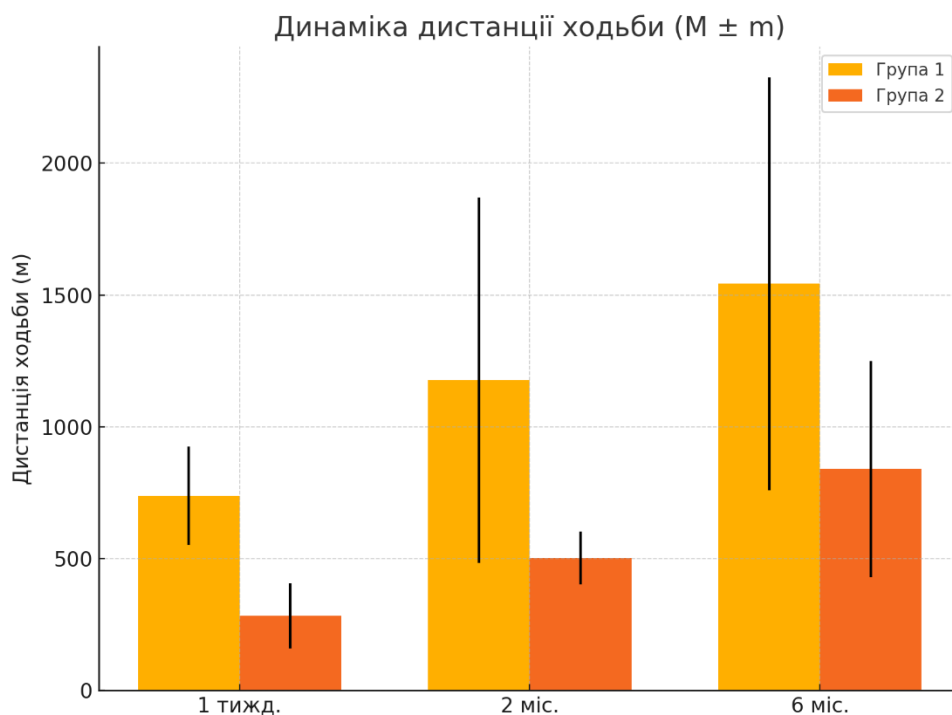


Рис. 5.4 Оцінка результатів ходи (тривалість дистанції, (м)) в групах у пацієнтів, прооперованих з приводу ПСС, на етапах спостереження

### Узагальнення

Таким чином, на підставі клінічних досліджень визначено особливості післяопераційного стану та функціональних можливостей пацієнтів залежно від типу оперативного втручання з приводу стенозу хребтового каналу поперекового відділу. Аналіз даних показав, що показники больового синдрому в нижніх кінцівках та спині, а також якість життя в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді були значно гіршими в 2 групі (декомпресивної ламінектомії з транспедикулярною стабілізацією). Проведення декомпресивної ламінектомії з транспедикулярною стабілізацією потребує для пацієнтів проведення додатково реабілітаційних втручань для повноцінного відновлення. Передопераційне обстеження пацієнтів, що взяли участь у дослідженні, показало: основною скаргою хворих був больовий синдром у спині та біль у відповідній нижній кінцівці (або в обох). Показник болю в нижній кінцівці складав 5-7 см за ВАШ та становив у середньому  $6,5 \pm 2,5$  см в першій групі та  $5,2 \pm 1,3$  см в другій групі. Оцінка результатів після операції за показником якості життя та здатності до самообслуговування за

індексом Oswestry показала відновлення з мінімальними порушеннями (менше 30% за ODI) в першій вже через 2 місяці; група з транспедикулярною стабілізацією потребувала тривалішої реабілітації та спостереження, оскільки зберігались помірні порушення майже у всіх пацієнтів групи через 2 місяці післяопераційного етапу (відповідно, Oswestry  $52,2 \pm 9,4\%$ ). Результати дослідження на ранньому післяопераційному етапі дозволили виявити наступні відмінності: можливість сидіти та ходити без обмежень була відновлена до оптимального рівня через 6 місяців після операцій в групі ЕБД –  $1543 \pm 783,1$  м. Обмеження в можливості проходити довгі дистанції  $840,7 \pm 409,5$  та сидіти до 2 годин зберігалось у всіх пацієнтів з транспедикулярною стабілізацією. Аналіз даних за МКФ показав, що найшвидше відновлення та повернення до звичного способу життя у тих пацієнтів, яким виконали ендоскопічну декомпресію:  $27,4 \pm 15,3$  дня. Пацієнти, яким було виконано декомпресію з транспедикулярною стабілізацією, потребували більше часу для відновлення та повернення звичного способу життя:  $180,8 \pm 40,8$  дня. Таким чином, проведення декомпресивної ламінектомії з транспедикулярною стабілізацією потребує для пацієнтів проведення додатково реабілітаційних втручань для повноцінного відновлення.



## **РОЗДІЛ 6. ВПЛИВ СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПОПЕРЕКОВИМ СПІНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ ПІСЛЯ ЕБД**

За даними вітчизняних та іноземних авторів, наявність цукрового діабету негативно впливає на результати хірургічного лікування через комплекс патофізіологічних механізмів. Зокрема, у таких пацієнтів відзначаються порушення мікроциркуляції, зниження метаболічної активності тканин, уповільнене загоєння ран, а також підвищений ризик інфекційних ускладнень. Крім того, діабет асоціюється з дегенеративними змінами периферичних нервів, що ускладнює регенерацію після нейрохірургічних втручань і спричиняє повільніше функціональне відновлення.

Для оцінки ступеня інвалідності або зниженої функціональності пацієнтів після операції або травми зазвичай використовується ODI. Він може визначити рівень фізичних обмежень, біль, здатність до самообслуговування тощо.

У пацієнтів з діабетом зазвичай спостерігаються складнощі з регулюванням рівня цукру в крові, що може погіршити процес загоєння та збільшити ризик ускладнень. Зокрема, високий рівень цукру в крові може призводити до погіршення кровопостачання, ослаблення імунної системи і підвищення ризику інфекцій. Результати кореляційного аналізу показують, що кореляція між наявністю цукрового діабету та індексом дисабілітації на 60-й день складає 0.0325, що вказує на слабкий, але присутній зв'язок між наявністю цукрового діабету та індексом дисабілітації на 60-й день після операції (рис. 6.1).

Кореляція між наявністю цукрового діабету та індексом дисабілітації на 60-й день після операції

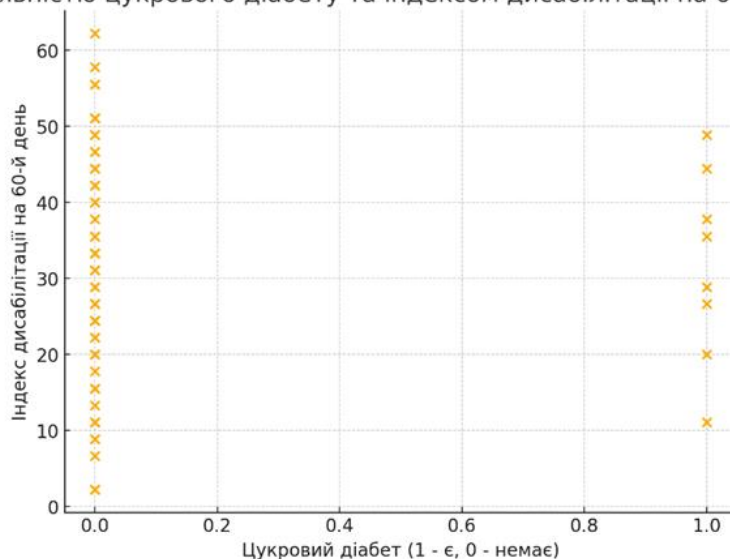


Рис. 6.1. Графіки кореляції між наявністю цукрового діабету та ODI на 60 добу після оперативного втручання методом ЕБД

Однак кореляція між наявністю цукрового діабету та ODI на 180-й день склала 0.0647, що свідчить про кореляційний зв'язок між наявністю цукрового діабету та індексом дисабілітації на 180-й день після операції (рис 6.2).

Кореляція між наявністю цукрового діабету та індексом дисабілітації на 180-й день після операції

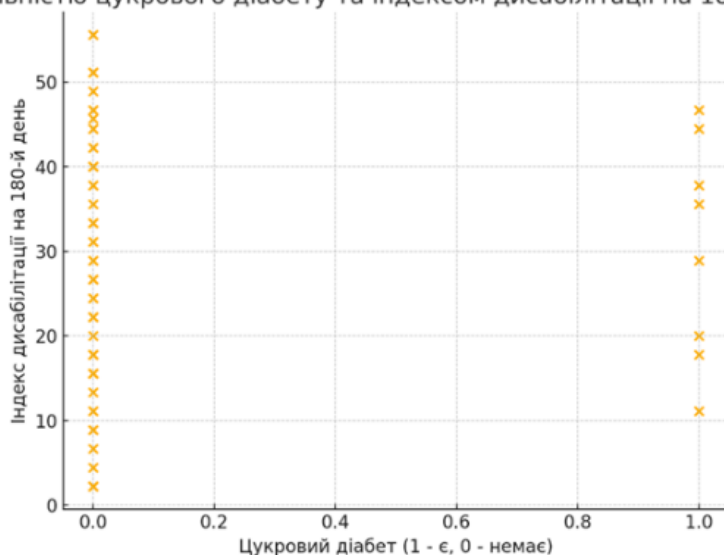


Рис. 6.2. Графіки кореляції між наявністю цукрового діабету та ODI на 180 добу після оперативного втручання методом ЕБД

Таким чином, в обох випадках кореляція має місце, що означає, що наявність чи відсутність цукрового діабету впливає на індекс дисабілітації на

60-й та 180-й день після операції. Однак відсутність значущої кореляції може вказувати на те, що фактори, такі, як наявність супутніх захворювань, загальний стан здоров'я, вік пацієнта, якість медичної допомоги або конкретні операції, мали більший вплив на ODI, ніж сам діабет.

Крім того, можна припустити, що пацієнти з діабетом можуть мати більш ретельне медичне спостереження, що може допомогти уникнути серйозних ускладнень і підтримувати рівень функціональності на більш високому рівні порівняно з пацієнтами без діабету.

Кластерний аналіз дозволив розділити дані на групи (кластери) на основі схожості між спостереженнями та застосувати кластеризацію для групування пацієнтів за ODI на 60-й та 180-й день після операції, а також з урахуванням наявності чи відсутності цукрового діабету. Використаний метод K-means кластеризації дозволив розділити пацієнтів на кілька кластерів на основі цих ознак.

На рисунку 6.3 показані кластери побудовані на основі двох показників: ODI на 60-й і 180-й день після операції. Точки на графіку відображають пацієнтів, кольори яких відповідають різним кластерам. Пацієнти з цукровим діабетом та без нього розподілені по різних кластерах, але жоден з кластерів не є повністю однорідним. Це вказує на те, що ODI після операції не є єдиним фактором, що визначає групування пацієнтів. Важливу роль відіграють також інші фактори, які не були включені в цей аналіз.

Кластеризація пацієнтів за індексом дисабілітації на 60-й та 180-й день після операції

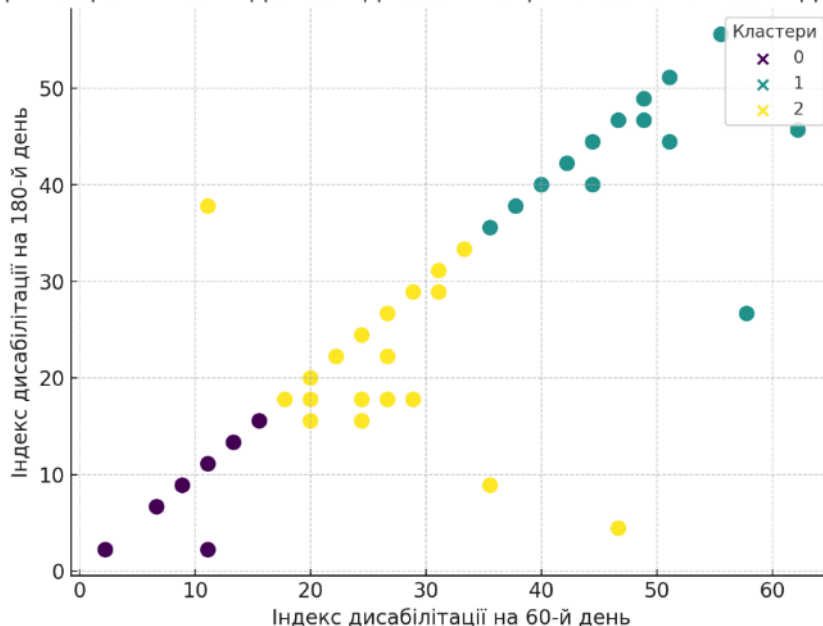


Рис. 6.3 Графіки кластеризації між наявністю цукрового діабету та показниками ODI на 60 та 180 добу після операційного втручання методом ендоскопічної біпорทัลної декомпресії

Аналіз показав, що в кластері 0 знаходяться пацієнти з цукровим діабетом, які мають певні показники ODI на 60-й і 180-й день після операції/Зазвичай для таких пацієнтів можна очікувати певні складнощі з відновленням через вплив діабету на загоєння і регенерацію тканин. Ці пацієнти мають більший ризик ускладнень, таких як інфекції або погіршення процесу загоєння рани через порушення кровопостачання внаслідок діабетичної ангіопатії.

Аналіз кластера 1 показав, що пацієнти в цьому кластері можуть мати середні показники ODI в обидвох етапах спостереження(60-й та 180-й день). В даному кластері пацієнти, які мали більш стабільне відновлення після операції та для яких наявність цукрового діабету не мала такого значного впливу.

Ці пацієнти можуть мати менші складнощі з відновленням завдяки кращому контролю рівня цукру крові, доброму післяопераційному догляду та меншому ризику ускладнень.

Аналіз кластера 2: у цьому кластері пацієнти, які мають високі значення ODI на всіх етапах спостереження після операції. Ці пацієнти можуть

стикатися з важким процесом відновлення після операції через різні фактори, включаючи наявність цукрового діабету, ускладнення у вигляді діабетичної нейро- та ангіопатії або інші супутні захворювання. Ці пацієнти можуть потребувати ретельнішої підготовки до операції або додаткової реабілітації чи спеціалізованого лікування після операції. Цей аналіз може допомогти в плануванні післяопераційного догляду та виявленні пацієнтів, які потребують додаткової медичної уваги чи корекції лікування, але він не забезпечує розуміння дисабілізуючих факторів. Для цього був проведений аналіз дисабілітації.

На 60-й день після операції кластер 0 мав відносно рівний показник ODI з невеликою варіативністю. Це може свідчити про те, що, хоча ці пацієнти мають цукровий діабет, вони можуть отримувати достатній медичний догляд і не стикаються з такими ускладненнями, як ангіопатія та нейропатія.

Кластер 1: у пацієнтів цього кластера спостерігається значна варіативність показника ODI. Це може свідчити про те, що наявність або відсутність діабету не є єдиним фактором, що визначає швидкість відновлення. Інші медичні фактори, вік, індекс маси тіла або загальний стан здоров'я можуть мати значний вплив на процес відновлення.

Кластер 2: має відносно високий показник ODI на 60-й день, що вказує на те, що пацієнти цього кластера можуть мати важче післяопераційне відновлення, незалежно від наявності чи відсутності цукрового діабету. Високий показник ODI може бути пов'язаний з тяжкими ускладненнями, такими, як діабетична нейро- або ангіопатія, інфекції, порушення загоєння або супутні захворювання, які ускладнюють процес відновлення. У пацієнтів без діабету в цьому кластері можуть бути інші супутні захворювання або інші фактори, які ускладнюють процес реабілітації (рис. 6.4).

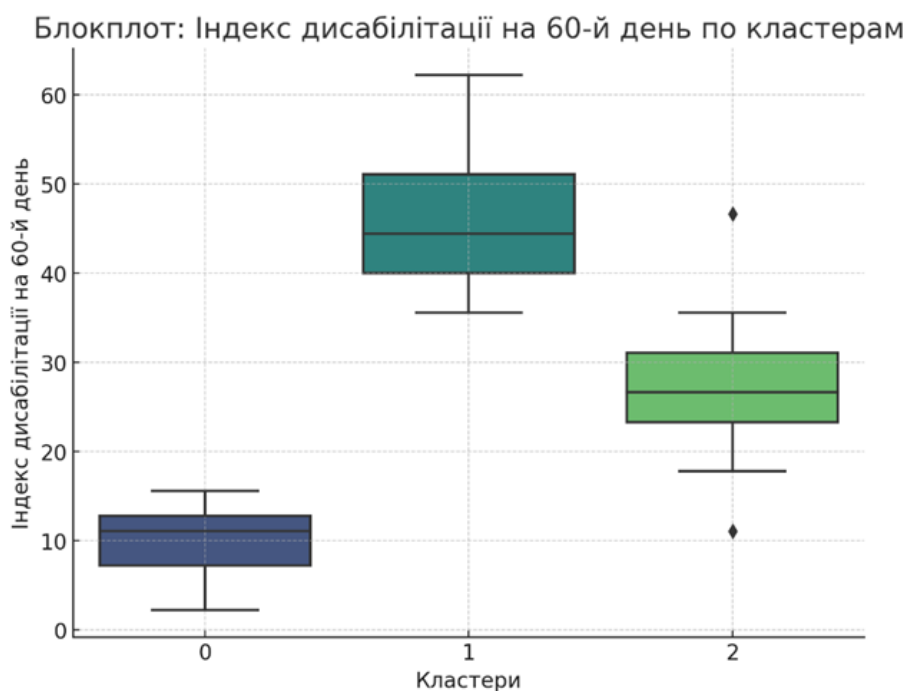


Рис. 6.4 Графіки дисабілітації між наявністю цукрового діабету та показниками ODI на 60 добу після операційного втручання методом ендоскопічної біпортальної декомпресії

Аналіз кластера 0 на 180-й день після операції показав, що кластер є відносно стабільним, хоча і з деякою варіативністю. Це може свідчити про те, що після 6 місяців пацієнти з діабетом, навіть якщо їхній процес відновлення був спочатку складним, можуть продовжувати поліпшувати свій стан завдяки належному лікуванню та реабілітації. Проте для деяких пацієнтів з діабетом може бути характерний більш тривалий процес реабілітації через вплив діабетичних ускладнень.

Аналіз кластера 1 показав більшу стабільність показників ODI на 180-й день після операції. Це може вказувати на те, що пацієнти без діабету мають менше ускладнень після операційного періоду і швидше відновлюються.

Аналіз кластера 2 показав високий показник ODI на 180-й день. Це може свідчити про те, що ці пацієнти переживають більш складне або тривале відновлення після операції. Високий рівень дисабілітації навіть після 180 днів може вказувати на наявність ускладнень у процесі реабілітації. Це також може

свідчити про необхідність більш інтенсивної реабілітації або зміни в післяопераційному догляді.

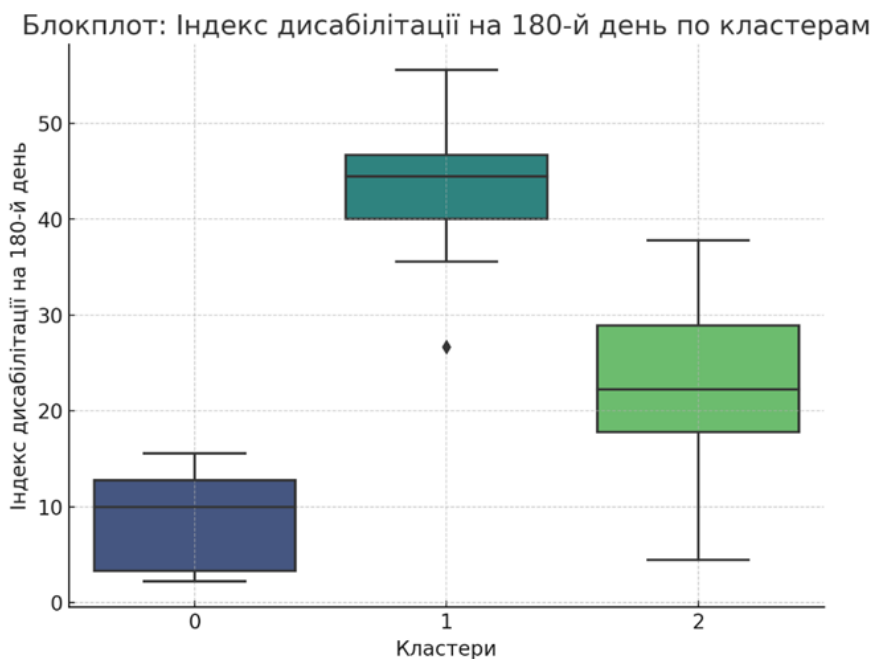


Рис. 6.5 Графіки дисабілітації між наявністю цукрового діабету та показниками ODI на 180 добу після операційного втручання методом ендоскопічної біпорทัลної декомпресії

Таким чином, у пацієнтів із цукровим діабетом на рівень дисабілітації можуть впливати хронічні ускладнення. У пацієнтів без діабету, навіть з наявністю інших проблем, може спостерігатися швидше відновлення. Цей аналіз допоміг зрозуміти, що успішне відновлення після операції залежить від комбінації різних факторів, а не лише від наявності чи відсутності цукрового діабету.

Для підтвердження адекватності виконаних методів аналізу проведена діагностика моделей. Це важливий етап у побудові статистичних моделей, оскільки вона дозволяє переконатися, що припущення моделі дотримуються, а результат аналізу є надійним і точним. Перевіряються такі припущення: лінійність – відношення між незалежними змінними та залежною змінною має бути лінійним; та нормальність залишків – залишки (помилки моделі) повинні

бути нормально розподілені. Червона лінія лінійності показує лінійну залежність між залишками та передбаченими значеннями. Відсутність явної структури на графіку свідчить про те, що лінійність припущення в основному не порушена (рис. 6.6).

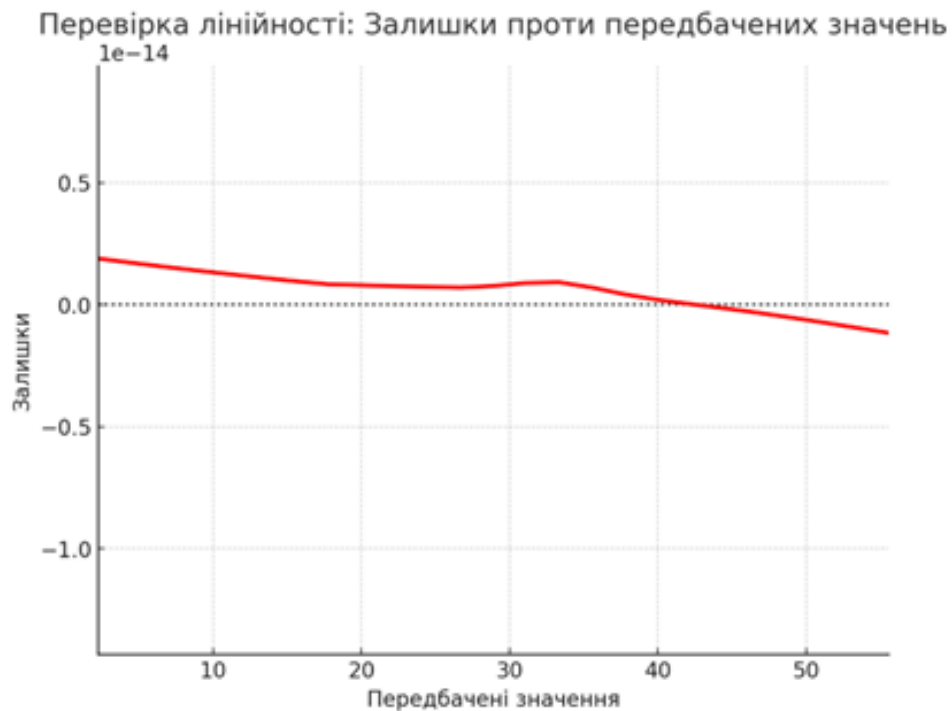


Рис. 6.6. Графік лінійності між наявністю цукрового діабету та показниками ODI на 60 та 180 добу після ендоскопічної біпортальної декомпресії

Перевірка нормальності залишків показала, що залишки мають деяку асиметрію, але вони в основному виглядають наближеними до нормального розподілу, що вказує на те, що припущення про нормальність залишків є задовільним. Таким чином, лінійність і нормальність залишків є стабільною, оскільки припущення про лінійність і нормальність залишків дотримуються. Однак існує висока мультиколінеарність між індексами дисабілітації на 60-й і 180-й день, що може призвести до нестабільних коефіцієнтів у моделі, пов'язаних з іншими факторами, такими, як різниця у віці пацієнтів та наявність діабетичних ускладнень (рис. 6.7).



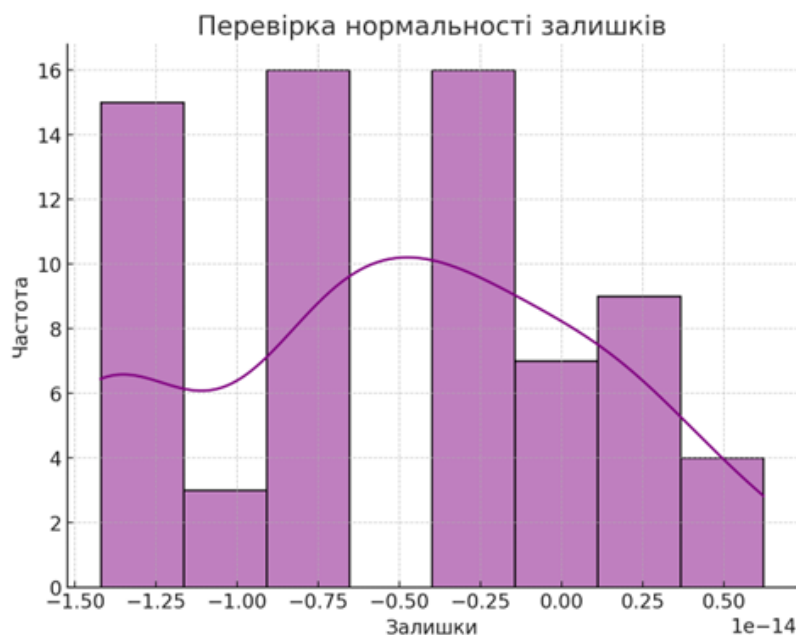


Рис. 6.7. Графік нормальності між наявністю цукрового діабету та показниками ODI на 60 та 180 добу після ендоскопічної біпортальної декомпресії

### Узагальнення

Кореляційний аналіз продемонстрував наявність слабого, але присутнього зв'язку між ЦД2 та показниками ODI на обох етапах післяопераційного спостереження, що свідчить про вплив діабету на темпи функціонального відновлення, однак не дозволяє вважати його домінуючим чинником.

За результатами кластерного аналізу встановлено, що пацієнти з ЦД2 частіше потрапляли до кластерів з вищими значеннями ODI, особливо на ранніх термінах (60-й день), що вказує на повільніше відновлення, зумовлене діабетичною ангіо- та нейропатією, підвищеним ризиком інфекцій та порушенням процесів загоєння. Водночас, частина пацієнтів з ЦД2 демонструвала стабільне або поступове покращення, ймовірно, завдяки належному глікемічному контролю та якості медичного нагляду.

Кластери з вищими значеннями ODI включали також пацієнтів без діабету, що свідчить про мультифакторіальність післяопераційного

відновлення, де важливу роль можуть відігравати вік, супутні захворювання, індекс маси тіла та інші індивідуальні чинники.

Проведена валідація статистичних моделей підтвердила відповідність припущень щодо лінійності та нормальності залишків, що забезпечує надійність отриманих висновків. Разом з тим, виявлено наявність мультиколінеарності між показниками ODI на 60-й та 180-й день, що потребує обережності при інтерпретації регресійних результатів.

Загалом, результати аналізу підкреслюють, що наявність цукрового діабету 2 типу може ускладнювати перебіг післяопераційного періоду, але не є визначальним чинником несприятливого прогнозу. Успішність відновлення є результатом поєднаної дії множинних біомедичних та організаційних факторів, а тому потребує індивідуалізованого підходу до реабілітації та післяопераційного супроводу пацієнтів.

Таким чином, наявність цукрового діабету не може розглядатися як визначальний прогностичний фактор, оскільки вплив на результат хірургічного лікування зумовлюється не стільки самим фактом наявності діабету, скільки наявністю чи відсутністю його ускладнень, які суттєво впливають на післяопераційний перебіг. Отже, пацієнти з цукровим діабетом в анамнезі потребують індивідуального підходу як на етапі передопераційної підготовки, так і в післяопераційному періоді.

## РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС ЕНДОСКОПІЧНОЇ БІПОРТАЛЬНОЇ ДЕКОМПРЕСІЇ У ЛІКУВАННІ ПОПЕРЕКОВОГО СПІНАЛЬНОГО СТЕНОЗУ

Ендоскопічна біпорціальна декомпресія є сучасною малоінвазивною методикою, що характеризується високою ефективністю та низьким ризиком розвитку ускладнень. Однак, як будь-яке оперативне втручання, вона не позбавлена ризиків. У цьому підрозділі наведено результати аналізу ускладнень, які були зафіксовані у пацієнтів, що проходили лікування поперекового спінального стенозу методом ЕБД. Основну увагу приділено найбільш типовим ускладненням, серед яких виділяються пошкодження твердої мозкової оболонки та епізоди утворення епідуральної гематоми. Наведено детальний аналіз їхнього впливу на ефективність лікування, а також описано шляхи профілактики та ефективні методи їх усунення під час оперативного втручання.

Загалом під час проведення ЕБД у 70 пацієнтів було зафіксовано 14 випадків інтраопераційних ускладнень, що становить 20% від усіх проведених втручань. Найбільш частим ускладненням була епідуральна гематома, яка трапилася у 8 пацієнтів (11,4%), та внутрішньоопераційне поранення твердої мозкової оболонки – у 6 пацієнтів (8,6%) (табл. 7.1).

Таблиця 3.1

Структура та частота основних інтраопераційних ускладнень під час  
ендоскопічної біпортальної декомпресії (n=70).

Групи	Кількість (n=14)	Відсоткове співвідношення (%)
Епідуральна гематома	8	11,4
Поранення твердої (дуральної) оболонки	6	8,6

### **7.1. Аналіз ускладнення внутрішньоопераційного поранення твердої (дуральної) оболонки та вплив на ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії у лікуванні поперекового спінального стенозу**

Основною причиною інтраопераційного поранення твердої (дуральної) оболонки було щільне зрощення (спайковий процес) жовтої (міждугової) зв'язки з дуральною оболонкою, що ускладнювало їх чітку диференціацію та безпечне відокремлення під час виконання ендоскопічної біпортальної декомпресії. У таких випадках різко зростає ризик пошкодження дуральної оболонки, що потребує додаткової уваги хірурга, особливо при маніпуляціях у зонах максимального стенозу.

Для зменшення ризику пошкоджень рекомендовано проводити ретельну передопераційну діагностику з метою виявлення ділянок спайкового процесу, дотримуватись максимально обережної техніки дисекції структур.

У роботі була проаналізована інтенсивність больового синдрому в поперековому відділі хребта на 1, 7, 60 та 180 добу після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів (n6) із зафіксованим інтраопераційним ускладненням, а саме епідуральною гематомою (рис.3.7.1.). Пацієнти, які демонстрували особливо високі показники болю, мали виражені дегенеративні або компресійні зміни у хребті, що супроводжувалися нейропатичним компонентом болю. На першу добу після операції біль у більшості пацієнтів знижується, хоча діапазон значень залишається широким. Однак спостерігається виражений больовий синдром, що, ймовірно, пов'язано з післяопераційним набряком тканин, запальними змінами або індивідуальною реакцією організму на хірургічне втручання.

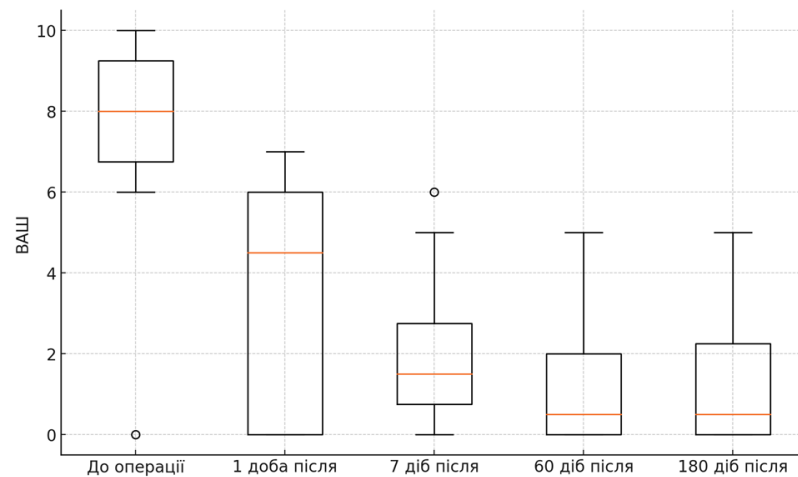


Рис. 7.1. Аналіз змін інтенсивності больового синдрому в нижній кінцівці за шкалою ВАШ у післяопераційний період.

Через 7 діб після операції біль продовжував зменшуватися, що відображається у зниженні медіани та звуженні міжквартильного розмаху. Це може бути пов'язано з початковими етапами адаптації організму та частковим відновленням нервових структур. Однак у деяких пацієнтів больовий синдром ще залишається помірно вираженим, що може вказувати на індивідуальні особливості процесу загоєння та наявність залишкових компресійних або запальних факторів. Через 60 діб після операції у більшості пацієнтів спостерігається значне зниження больового синдрому, про що свідчить подальше зменшення медіани та стабілізація діапазону значень ВАШ. Це може бути наслідком регресу післяопераційного набряку, поступового відновлення м'язово-зв'язкового апарату та зменшення рівня механічного подразнення нервових структур. Відсутність значних викидів на графіку свідчить про менш виражені індивідуальні відхилення та стабільну тенденцію до покращення клінічного стану пацієнтів. Через 180 діб після операції більшість пацієнтів мають мінімальні або відсутні больові відчуття, що відображається у значному звуженні міжквартильного розмаху та низьких значеннях медіани. Це свідчить про ефективність проведеного хірургічного втручання та тривале збереження позитивного ефекту.

Загалом, отримані результати свідчать про виражену позитивну динаміку змін больового синдрому в післяопераційний період. Максимальний рівень болю відзначається до операції, після чого спостерігається поступове його зменшення, особливо виражене через 60 та 180 діб після втручання. Дані аналізу підтверджують ефективність хірургічного методу лікування та необхідність тривалого моніторингу стану пацієнтів для оцінки віддалених наслідків оперативного втручання.

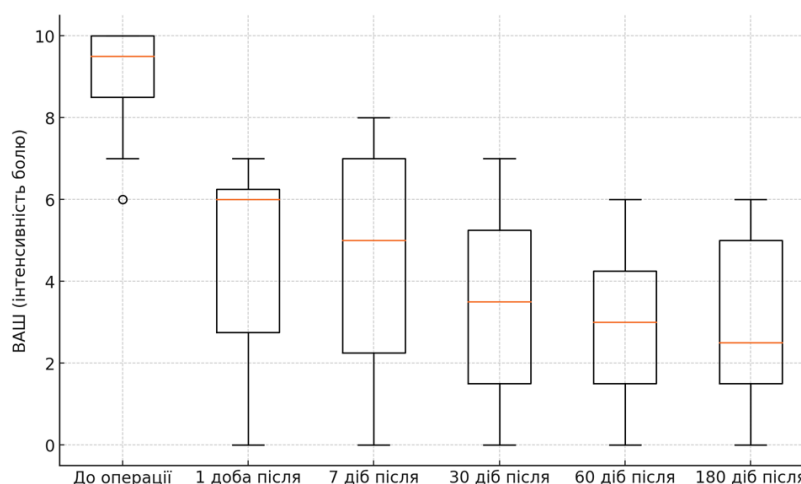


Рис. 7.2. Аналіз змін інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта за шкалою ВАШ у післяопераційний період

Аналіз змін інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта за шкалою ВАШ у післяопераційний період (рис. 3.7.2) дозволив оцінити динаміку змін больового синдрому в пацієнтів у різні періоди після оперативного втручання. На графіку представлено розподіл значень ВАШ до операції, а також через 1, 7, 30, 60 та 180 діб після хірургічного втручання.

До операції у пацієнтів спостерігається високий рівень болю, що підтверджується значною медіаною, яка знаходиться у верхньому діапазоні шкали ВАШ. Широкий міжквартильний розмах та наявність викидів свідчать про те, що деякі пацієнти мали ще більш виражений больовий синдром, що може бути пов'язано з різним ступенем компресії нервових структур або тривалістю захворювання. Через 1 добу після операції спостерігається помітне

зниження медіани ВАШ, що вказує на зменшення больового синдрому після хірургічного втручання. Проте міжквартильний розмах залишається широким, що може свідчити про варіабельність больової реакції серед пацієнтів. У частини хворих біль ще залишається на високому рівні, що може бути пов'язано з післяопераційним набряком, реактивним запаленням або індивідуальними особливостями сприйняття болю. Через 7 діб після операції продовжується тенденція до зниження болю, про що свідчить зменшення медіани ВАШ та поступове звуження міжквартильного розмаху. В більшості пацієнтів больові відчуття стають помірними або незначними, що може бути наслідком адаптації організму до післяопераційних змін та зменшення запального компоненту. Через 30 діб після операції больовий синдром значно знижується, що підтверджується зменшенням медіани ВАШ та стабілізацією діапазону значень. Відзначається більш однорідний розподіл даних серед пацієнтів, що свідчить про вирівнювання післяопераційного періоду та початкове відновлення функціональної активності хребта. Через 60 діб після операції більшість пацієнтів демонструють стійке зниження больового синдрому, що проявляється низькими значеннями медіани ВАШ та подальшим звуженням діапазону значень. Залишковий біль може зберігатися у частини пацієнтів, що, ймовірно, пов'язано із залишковими явищами компресії нервових корінців або неповним відновленням нейрональних структур. Через 180 діб після операції больовий синдром у більшості пацієнтів стає мінімальним або повністю зникає. Це підтверджується низькими значеннями медіани ВАШ та суттєвим звуженням міжквартильного розмаху. В деяких пацієнтів можуть залишатися залишкові больові відчуття, що можуть бути пов'язані з хронічними дегенеративними змінами у хребті, формуванням рубцево-спайкових змін або незворотними нейропатичними процесами.

Таким чином, отримані результати свідчать про ефективність хірургічного втручання, оскільки спостерігається поступове та стійке зниження інтенсивності больового синдрому в післяопераційний період. Найбільш виражене зменшення болю відбувається у перші 60 діб після

операції, а через 180 діб біль у більшості пацієнтів відсутній або знаходиться на низькому рівні. Виявлена динаміка підтверджує доцільність застосування даного хірургічного підходу для лікування пацієнтів із вираженим больовим синдромом у спині.

Для більш ретельного аналізу отриманих даних була проаналізована динаміка змін індексу Oswestry в післяопераційний період (рис.3.7.3).

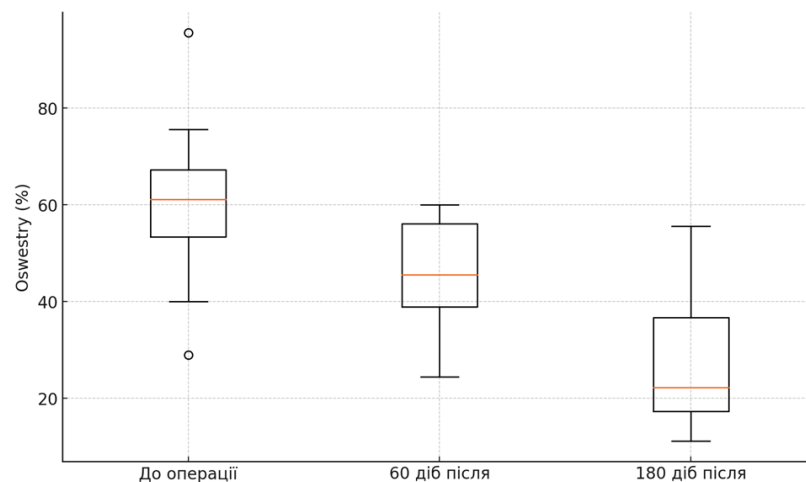


Рис. 3.7.3. Динаміка змін індексу Oswestry в післяопераційний період

Індекс Oswestry є одним із ключових критеріїв оцінки функціонального стану пацієнтів із патологією хребта та больовим синдромом. Його динаміка дозволяє оцінити ефективність хірургічного втручання, ступінь реабілітації та покращення якості життя пацієнтів. Box Plot аналіз статистично достовірно демонструє зміни індексу Oswestry до операції, через 60 діб і 180 діб після хірургічного втручання.

До операції у більшості пацієнтів спостерігається високий індекс Oswestry, що свідчить про значні порушення функціонального стану хребта, обмеження фізичної активності та виражений больовий синдром. Медіана значень знаходиться у верхньому діапазоні, що підтверджує загальну тенденцію до значної інвалідизації пацієнтів перед оперативним лікуванням. Діапазон значень Oswestry досить широкий, що може бути пов'язано з індивідуальними особливостями перебігу захворювання та ступенем



дегенеративних змін у хребті. Наявність викидів вказує на пацієнтів із критично високим рівнем функціонального порушення, що свідчить про особливо тяжкий клінічний стан окремих хворих. Через 60 діб після операції спостерігається значне зниження індексу Oswestry, що свідчить про суттєве покращення функціонального стану пацієнтів. Зменшення медіани порівняно з доопераційним періодом підтверджує ефективність хірургічного лікування, а зменшення міжквартильного розмаху вказує на більш однорідну динаміку відновлення серед пацієнтів. Проте розкид значень все ще залишається порівняно широким, що може бути пов'язано з індивідуальними темпами реабілітації, наявністю супутньої патології або різним рівнем фізичного навантаження у післяопераційному періоді. Через 180 діб після операції індекс Oswestry продовжує знижуватися, а діапазон значень значно звужується. Це свідчить про стабільне покращення функціонального стану більшості пацієнтів та тривалий позитивний ефект оперативного втручання. Низькі значення медіани підтверджують суттєве покращення якості життя та мінімізацію рухових обмежень, що є важливим критерієм успішності реабілітації. У деяких пацієнтів ще зберігається певний рівень функціонального дефіциту, що може бути пов'язано із залишковими больовими явищами, структурними змінами у хребті або недостатнім рівнем фізичної активності у відновному періоді.

Таким чином, аналіз динаміки індексу Oswestry дає змогу стверджувати про виражену позитивну динаміку покращення функціонального стану пацієнтів після хірургічного втручання. Найбільше покращення спостерігається у перші 60 діб після операції, що підтверджує ефективність ранньої реабілітації. Подальше зниження Oswestry через 180 діб свідчить про закріплення позитивної динаміки, що дозволяє оцінити хірургічне лікування як довготривало ефективне. Відсутність значних викидів у віддалений післяопераційний період вказує на стабільність отриманих результатів та мінімальний ризик рецидиву функціональних порушень.

Отримані дані можуть бути використані для оцінки довготривалого прогнозу післяопераційного стану пацієнтів, а також для розробки адекватних рекомендацій щодо індивідуалізованих програм реабілітації, що дозволить максимально знизити залишкові функціональні обмеження та покращити якість життя пацієнтів після оперативного лікування. Важливе значення для клінічної практики має також розроблена нами тактика ведення пацієнтів із інтраопераційним пошкодженням твердої оболонки: дефекти до 2 мм<sup>2</sup> спеціального лікування не потребували та лише спостерігалися; дефекти від 2 до 5 мм<sup>2</sup> були закриті гемостатичним фібриновим пластирем, що дозволяло запобігти розвитку ліквореї; при дефектах більше 5 мм<sup>2</sup> виконувалося герметичне ушивання за допомогою ендоскопічного шва. Такий диференційований підхід до корекції дефектів дуральної оболонки дозволив ефективно запобігати ускладненням та покращувати віддалені клінічні результати лікування.

Наводимо клінічний приклад: пацієнт М., ч; 75 р. (іст. хвороби №589185). Діагноз: Поперековий остеохондроз. Поперековий спінальний стеноз на рівні L2-L3, L3-L4. Синдром нейрогенної переміжної кульгавості. Больовий синдром.

Скарги при надходженні: біль в поперековому відділі хребта з іррадіацією в обидві нижні кінцівки по боковій поверхні стегон, заніміння правої стопи, зменшення дистанції ходьби до 70 м. Болі полегшуються лежачи, посилюються при фізичному навантаженні, при ходьбі.

Анамнез: Зі слів хворого, хворіє близько 3 років, стан поступово погіршувався. Суттєве погіршення протягом року. Консервативне лікування не ефективне. Звернувся для вияснення питання стосовно подальшої тактики лікування. Запропоновано хірургічне лікування.

Об'єктивні дані: За шкалою ВАШ – біль 5 см у спині, 6 см у ногах; індекс Oswestry – 46,6%. Неврологічний дефіцит: гіпестезія в ділянці, іннервація L4 корінця обабіч. Дистанція ходьби, яку може пройти хворий, складала 70 м.

Діагностика: МРТ до операції: абсолютний спінальний стеноз на рівні L2-L3 (DSCSA – 54,8 мм<sup>2</sup>), відносний спінальний стеноз на рівні L4-L5 (DSCSA – 78,3 мм<sup>2</sup>).

Лікування: Виконано ендоскопічну біпортальну декомпресію на рівні L2-L3, L3-L4 на наступний день після поступлення. Під час операції виникло ускладнення – розрив твердої (дуральної) оболонки на рівні L3-L4 (рис. 7.4). Тверда оболонка була ендоскопічно ушита вузловим швом наглухо (рис. 7.5).



Рис. 7.4. Дефект твердої (дуральної) оболонки, що виник під час ЕБД

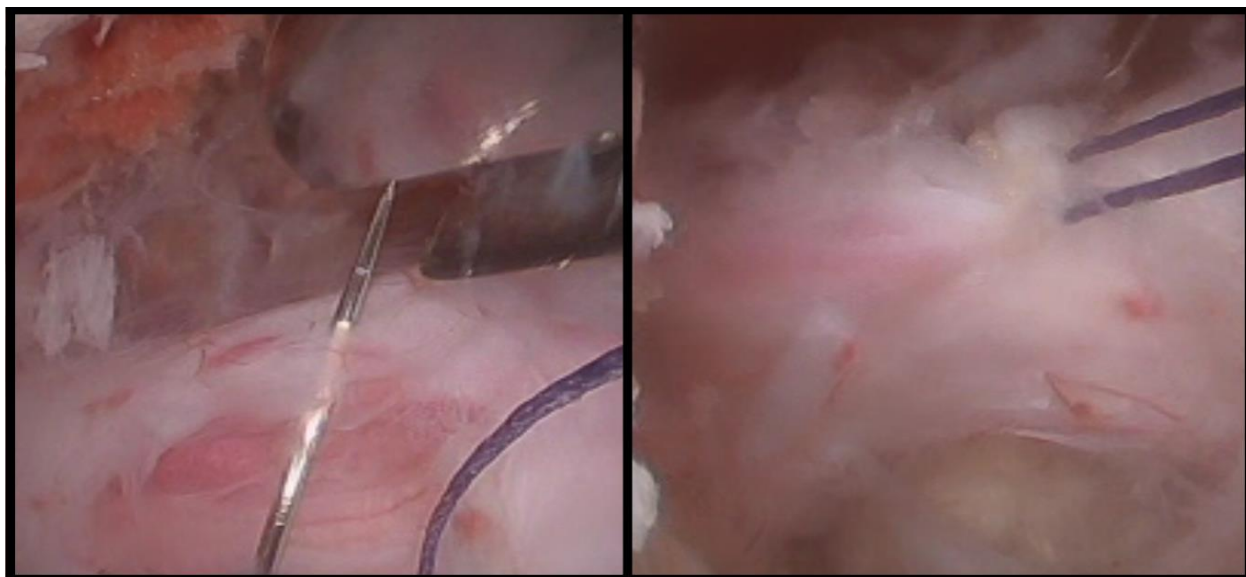


Рис. 7.5. Ендоскопічне ушивання розриву твердої (дуральної) оболонки

Діагностика МРТ на наступну добу після операції: L2-L3 (DSCSA – 554,2 мм<sup>2</sup>); L4-L5 (DSCSA – 385,1 мм<sup>2</sup>), епідуральної ліквornoї кісти не відмічали.

Перебування в стаціонарі 8 діб. Вертикалізація на наступну добу після операції.

Перебіг післяопераційного періоду: на наступну добу – біль у нозі 3 см за ВАШ, у спині – 3 см; заніміння та слабкість зберігається; на 7 добу – біль у нозі – 2 см за ВАШ, у спині – 4 см; заніміння зберігається в лівій нижній кінцівці; на 60 добу – 2 см і 3 см відповідно, заніміння не спостерігається; показник ODI знизився до 6,63% та зберігався таки же на 180 добу. Неврологічний дефіцит повністю не регресував, проте дистанція ходьби на 60 добу після операції – 1000 м, а на 180 добу 1500 м.

## **7.2 Аналіз виникнення ускладнення епідуральна гематома та вплив на ефективність ендоскопічної біпортальної декомпресії у лікуванні поперекового спінального стенозу**

Одним із поширених післяопераційних ускладнень після ендоскопічної біпортальної декомпресії є епідуральна гематома. У нашому дослідженні епідуральну гематому було діагностовано у 8 з 70 пацієнтів (11,4%) на підставі контрольної магнітно-резонансної томографії, проведеної на першу добу після оперативного втручання. Основним фактором ризику формування

епідуральної гематоми виявилася відносно велика остеотомія кісткових структур під час операції, що призводило до більш вираженої кровотечі та формуванням гематоми.

У цьому підрозділі наведено результати аналізу впливу епідуральної гематоми на післяопераційні результати лікування, а також визначені підходи до профілактики цього ускладнення та рекомендації щодо його своєчасної діагностики й ефективного лікування.

Box Plot аналіз показав динаміку змін інтенсивності больового синдрому в поперековому відділі хребта у пацієнтів, у яких під час оперативного втручання було зафіксовано інтраопераційне ускладнення – епідуральну гематому. Це ускладнення може мати значний вплив на післяопераційний больовий синдром, уповільнювати процес реабілітації та потребувати додаткового медичного спостереження.

До операції рівень больового синдрому був високим, що підтверджується високою медіаною значень ВАШ. Це вказує на виражений компресійний синдром у пацієнтів та обмеження їхньої функціональної активності. На 1 добу після операції спостерігається варіабельність больового синдрому. У пацієнтів біль значно зменшився, однак він залишається вираженим, що може бути зумовлено вторинною компресією нервових структур через формування гематоми. Високий розкид значень ВАШ свідчить про різні клінічні прояви у цієї групи пацієнтів. На 7 добу після операції простежується поступове зниження больового синдрому, проте в окремих випадках все ще спостерігаються високі значення ВАШ. На 30 добу після операції біль продовжує зменшуватися, медіана значень опускається, а розкид значень поступово зменшується. На 60 добу після операції біль у більшості пацієнтів досягає низького рівня, хоча в окремих випадках можуть спостерігатися залишкові прояви больового синдрому. На 180 добу після операції спостерігається стабільне та суттєве зниження больового синдрому. В більшості пацієнтів значення ВАШ були мінімальними, що підтверджує

ефективність проведеного хірургічного втручання та тривалий позитивний ефект лікування (рис. 7.6).

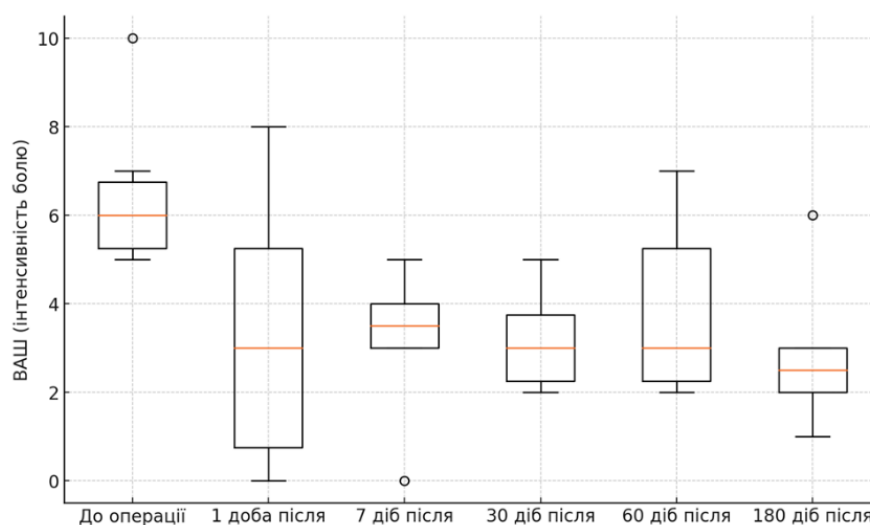


Рис. 7.6. Оцінка інтенсивності больового синдрому в спині за ВАШ у поперековому відділі хребта на 1, 7, 30, 60 та 180 добу після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів із зафіксованим інтраопераційним ускладненням епідуральна гематома

Отже, формування епідуральної гематоми може супроводжуватися тимчасовим посиленням больового синдрому в ранньому післяопераційному періоді. Зниження болю спостерігалось через 30-60 дів після операції, що свідчить про поступове відновлення нервових структур, але через 180 дів біль майже повністю зникає, що підтверджує позитивну довготривалу динаміку в пацієнтів після операції навіть за наявності ускладнень.

Була проведена оцінка інтенсивності больового синдрому в нижній кінцівці після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів з епідуральною гематомою.

Розподіл значень ВАШ у різні часові періоди демонструє тенденцію до зниження больового синдрому після хірургічного втручання. До операції рівень болю був високим, що свідчить про виражену компресію нервових структур. Медіана ВАШ знаходиться у верхньому діапазоні, а широкий міжквартильний розмах свідчить про варіабельність вираженості больового

синдрому серед пацієнтів. На 1 добу після операції спостерігається значне зниження больового синдрому, що підтверджує часткове усунення компресії нервових структур. Через 7-30 діб після операції біль продовжував знижуватися, медіана ВАШ була мінімальною, хоча у деяких пацієнтів зберігався залишковий больовий синдром. Це може бути зумовлено періодом регенерації та адаптації нервових структур після оперативного втручання. Через 60 діб після операції у частини пацієнтів спостерігалася варіабельність больового синдрому, що відображається у ширшому міжквартильному розмаху. Це може бути пов'язано з індивідуальними особливостями загоєння, ступенем фіброзних змін у ділянці операції. Через 180 діб після операції біль у більшості пацієнтів повністю зникав або знижувався до мінімального рівня. Звуження міжквартильного розмаху свідчить про стабільність клінічного покращення та мінімальну варіабельність результатів серед пацієнтів.

Епідуральна гематома не призводила до значного погіршення довгострокового прогнозу, хоча у ранньому післяопераційному періоді могла спричиняти варіабельність больового синдрому. У перші 60 діб після операції спостерігалися індивідуальні коливання інтенсивності болю, що можуть бути пов'язані з післяопераційними змінами або запальними процесами. Через 180 діб больовий синдром зникав або значно знижувався у більшості пацієнтів, що підтверджує ефективність хірургічного втручання у довгостроковій перспективі. Аналіз отриманих даних свідчить про те, що ендоскопічна біпортальна декомпресія є ефективним методом лікування; навіть інтраопераційне ускладнення у вигляді епідуральної гематоми значною мірою не впливає на результат лікування та доводить високий рівень безпечності (рис. 7.7).

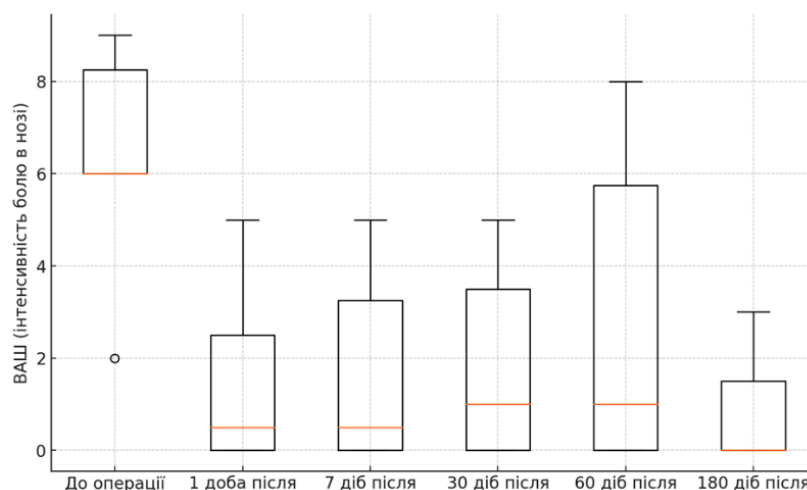


Рис. 7.7. Оцінка інтенсивності больового синдрому в нижній кінцівці після ендоскопічної біпортальної декомпресії у пацієнтів з епідуральною гематомою

Був проаналізований розподіл значень індексу Oswestry у пацієнтів з епідуральною гематомою після ендоскопічної біпортальної декомпресії у трьох часових точках: до операції, через 60 діб після операції та через 180 діб після операції.

Аналіз розподілу значень ODI у різні часові періоди дозволив відстежити динаміку відновлення функціонального стану пацієнтів. Аналіз даних показав, що до операції показник ODI мав високі значення, що підтверджує виражене порушення функціонального стану хворих та значне обмеження їхньої фізичної активності. Медіана значень знаходиться у верхньому діапазоні, а широкий міжквартильний розмах свідчить про варіабельність ступеня дисабілітації серед пацієнтів. На 60 добу після операції спостерігали значне зниження показника ODI, що свідчить про покращення функціонального стану та початкову ефективність хірургічного лікування. Проте в частини пацієнтів значення ODI все ще залишаються високими, що може бути наслідком післяопераційних змін у тканинах, впливу залишкової компресії або наслідків епідуральної гематоми. Через 180 діб після операції показники ODI продовжували знижуватися, що свідчить про стабільне покращення функціонального стану пацієнтів. Значення ODI демонстрували



значне звуження міжквартильного розмаху, що відображає меншу варіабельність результатів у віддаленому періоді. Це свідчить про успішне відновлення пацієнтів, навіть у тих випадках, коли сформувалась епідуральна гематома. Можна зробити висновок, що розвиток епідуральної гематоми не призводить до значного погіршення функціонального стану у віддалений післяопераційний період, хоча може впливати на тривалість реабілітації у перші тижні після операції (рис. 7.8).

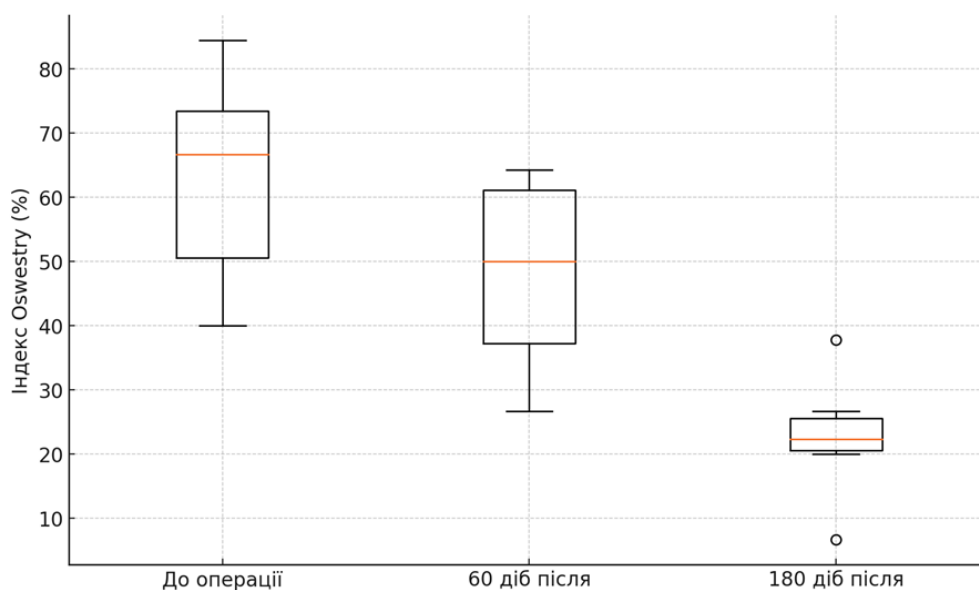


Рис. 7.8. Розподіл значень ODI у пацієнтів з епідуральною гематомою після ендоскопічної біпортальної декомпресії у трьох часових точках

Для профілактики післяопераційних епідуральних гематом, які виникають внаслідок кровотечі з місць остеотомії кісткових структур при ендоскопічній біпортальній декомпресії, ми застосовували додатковий метод гемостазу – обробку поверхні остеотомії хірургічним воском.

Застосування хірургічного воску продемонструвало високу ефективність цієї методики, оскільки після його впровадження не було зафіксовано жодного випадку післяопераційної епідуральної гематоми.

Наводимо клінічний приклад, пацієнт Л., ч; 72 р. (іст. хвороби №594179).  
Діагноз: Поперековий остеохондроз. Поперековий спінальний стеноз на рівні

L3-L4, L4-L5. Радиклопатія L5 лівобіч. Синдром нейрогенної переміжної кульгавості. Больовий синдром.

Скарги при надходженні: біль в поперековому відділі хребта з іррадіацією в обидві нижні кінцівки по боковій поверхні стегон та гомілок та до стоп. Зменшення дистанції ходьби до 200 м. Болі зберігаються лежачи, посилюються при фізичному навантаженні, при ході.

Анамнез: Зі слів хворого, хворіє багато років, стан поступово погіршувався. Суттєве погіршення протягом 6 місяців. Звернувся для вияснення питання стосовно подальшої тактики лікування. Запропоновано хірургічне лікування.

Об'єктивні дані: За шкалою ВАШ – біль 10 см у спині, 8 см у ногах; індекс Oswestry – 60%. Неврологічний дефіцит: слабкість у розгинанні стопи зліва (M4), гіпестезія в ділянці, іннервація L5 корінця обабіч. Дистанція ходи, яку може пройти хворий, складала 200 м.

Діагностика: МРТ до операції: Тяжкий спінальний стеноз на рівні L3-L4 (DSCSA – 48,5 мм<sup>2</sup>), помірний спінальний стеноз на рівні L4-L5 (DSCSA – 185,1 мм<sup>2</sup>).

Лікування: Виконано ендоскопічну біпортальну декомпресію на рівні L3-L4, L4-L5 на наступний день після поступлення.

Діагностика МРТ на наступну добу після операції: L3-L4 (DSCSA – 438,2 мм<sup>2</sup>); L4-L5 відмічали масивну післяопераційну гематому, що утруднювала підрахунок DSCSA на даному рівні (рис. 7.9).

Перебування в стаціонарі 3 доби.

Перебіг післяопераційного періоду: на наступну добу – біль у нозі 6 см за ВАШ, у спині – 6 см; заніміння та слабкість зберігається; на 7 добу – біль у нозі – 6 см за ВАШ, у спині – 6 см; заніміння та слабкість зберігається; на 60 добу – 5 см і 6 см відповідно; показник ODI знизився до 33,33% та зберігався таким же на 180 добу. Неврологічний дефіцит повністю не регресував, проте дистанція ходи на 60 добу після операції – 1500 м, а на 180 добу – 2000 м.

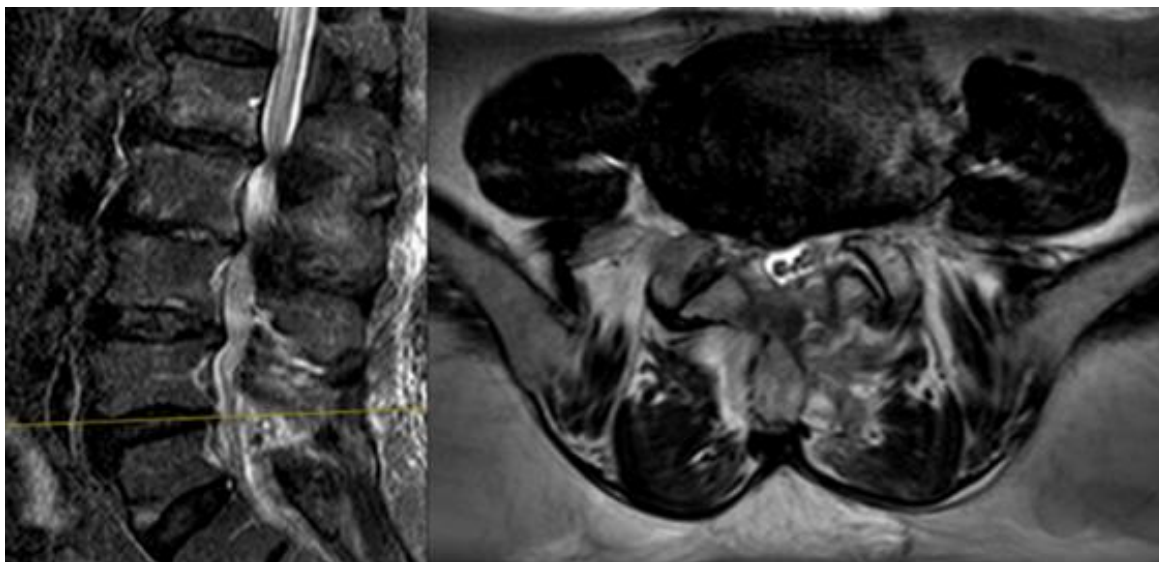


Рис. 7.9. Епідуральна гематома на магнітно-резонансній томограмі в режимі T2 на наступний день після ендоскопічної біпортальної декомпресії

### **7.3 Аналіз неврологічних ускладнень у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом після ЕБД**

У післяопераційному періоді у частини пацієнтів, які перенесли ендоскопічну біпортальну декомпресію, спостерігались неврологічні ускладнення різного ступеня вираженості. Ускладнення здебільшого були пов'язані з анатомічною близькістю нервових структур до зони хірургічного втручання, а також із технічними особливостями втручання.

Основні ускладнення, які зустрічалися:

- Транзиторна гіпестезія в дерматомах, іннервованих відповідним корінцем ( $n = 4$ );
- Тимчасова слабкість у нижній кінцівці (частіше у дистальних групах м'язів) без ознак повного парезу ( $n = 2$ );
- Посилення радикулярного болю в перші 3-5 діб після операції, що не потребувало додаткового хірургічного втручання ( $n = 6$ );
- Також спостерігали один випадок стійкого монопарезу нижньої кінцівки (M2), який частково регресував до M4 протягом 3 місяців на фоні консервативного лікування.

Неврологічні ускладнення спостерігались у 13 (18,57%) пацієнтів, із них:

- у 10 пацієнтів – минуці (тривалість < 2 тижнів),
- у 2 пацієнтів – середньої тривалості (до 2 місяців),
- в 1 пацієнта – збереження симптоматики понад 3 місяці.

Усі випадки не вимагали повторного оперативного втручання, а симптоматика зменшувалася на тлі протизапальної, нейрометаболічної та реабілітаційної терапії.

При транзиторних порушеннях клінічне покращення та регрес неврологічної симптоматики наставав після одноразового внутрішньовенного введення Дексаметазону в дозі 20 мг, розведеного в 200 мл фізіологічного розчину.

Тривалі порушення потребували ширшої нейропротекторної та протизапальної терапії. Проте таке лікування розпочинали не раніше ніж через 3 тижні після операції, оскільки раннє застосування неврологічної терапії могло призводити до посилення больового синдрому.

### **Узагальнення**

Проведений аналіз інтраопераційних ускладнень під час ендоскопічної біпортальної декомпресії (ЕБД) при лікуванні 70 пацієнтів із поперековим спінальним стенозом показав, що загальна частота ускладнень становила 20% (14 випадків). Найчастішими ускладненнями були епідуральна гематома (8 пацієнтів, 11,4%) та поранення твердої (дуральної) оболонки (6 пацієнтів, 8,6%). Причинами епідуральної гематоми була значна остеотомія кісткових структур, тоді як основною причиною поранення твердої оболонки було щільне зрощення жовтої зв'язки з дуральною оболонкою. Введення додаткових профілактичних заходів, як от застосування хірургічного воску для місць остеотомії, дозволило уникнути нових випадків епідуральних гематом. Також була розроблена тактика ведення дефектів твердої оболонки: дефекти до 2 мм<sup>2</sup> спостерігалися без лікування, дефекти від 2 до 5 мм<sup>2</sup> закривалися

гемостатичним фібриновим пластирем, дефекти понад 5 мм<sup>2</sup> ушивалися ендоскопічним швом.

Неврологічні ускладнення після ЕБД здебільшого мали тимчасовий характер та ефективно коригувались консервативною терапією. Транзиторні симптоми регресували після одноразової інфузії дексаметазону, а тривалі розлади потребували відтермінованого медикаментозного лікування. Даний аналіз підкреслює важливість індивідуального підходу до післяопераційного ведення пацієнтів з урахуванням динаміки неврологічного статусу.

## ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що тривалість захворювання має кореляційний зв'язок високого ступеня із результатами лікування. Так у пацієнтів із коротким анамнезом болю (до 3 місяців) рівень больового синдрому за шкалою ВАШ знижувався з  $7,5 \pm 0,6$  до  $2,4 \pm 0,3$  см на 180-ту добу після операції, тоді як у пацієнтів із тривалістю болю понад 12 місяців рівень больового синдрому був вищим  $4,5 \pm 0,3$  см. Аналіз якості життя (за індексом Oswestry – ODI) підтвердив більшу ефективність оперативного втручання в перші 6 місяців після початку симптомів: ODI знижувався до 10–15%. Натомість, при тривалості больового синдрому понад 12 місяців ODI зменшився тільки до 25–30%.
2. Оцінка площі поперечного перерізу дурального мішка до та після ендоскопічних втручань на магнітно-резонансних томограмах показала високу ефективність виконаної декомпресії при поперековому спінальному стенозі. Середній приріст площі становив: при помірному стенозі –  $214,00 \pm 102,63 \text{ мм}^2$  ( $174,90 \pm 90,02 \%$ ); при відносному стенозі –  $269,20 \pm 73,93 \text{ мм}^2$  ( $316,61 \pm 86,51 \%$ ); при абсолютному стенозі –  $258,85 \pm 78,46 \text{ мм}^2$  ( $340,17 \pm 139,21 \%$ ); при тяжкому стенозі –  $297,46 \pm 85,79 \text{ мм}^2$  ( $835,74 \pm 297,37 \%$ ), що підтверджує високу ефективність декомпресії навіть при стенозах тяжкого ступеню.
3. Рівень больового синдрому за шкалою ВАШ суттєво знижувався з  $7,7 \pm 1,7$  до  $2,9 \pm 1,9$  см вже на першу добу після ендоскопічної біпортальної декомпресії, тоді як у пацієнтів після декомпресивної ламінектомії зі стабілізацією відзначалося менш виражене зменшення болю (з  $57,3 \pm 1,1$  до  $5,1 \pm 0,8$  см).
4. Через 2 місяці після втручання якість життя за Oswestry Disability Index (ODI) значно покращувалася у пацієнтів після ендоскопічної біпортальної декомпресії, рівень дисабілітації зменшився від  $59,8 \pm 13,5\%$  до  $29,9 \pm 12,8\%$ . Водночас у групі пацієнтів, які перенесли ламінектомію зі стабілізацією, цей показник знизився з  $65,2 \pm 16,6\%$  до  $52,2 \pm 9,4\%$ , що свідчить про наявність помірних або тяжких порушень функціонування та якості життя.
5. Відновлення функціонування та повернення до звичного способу життя після ендоскопічної біпортальної декомпресії (за Міжнародною класифікацією

функціонування) наставало значно швидше ( $27,4 \pm 15,3$  дня), порівняно з пацієнтами після ламінектомії зі стабілізацією ( $180,8 \pm 40,8$  дня), що вимагало застосування триваліших комплексних реабілітаційних заходів у пацієнтів після декомпресивної ламінектомії зі стабілізацією.

6. У пацієнтів вікової групи понад 79 років встановлено гірші результати лікування за показником ODI (на 60 добу після операції становив  $38,89 \pm 5,55\%$  проти  $19,75 \pm 14,1\%$  у групі до 60 років та  $29,57 \pm 12,9\%$  у групі до 70 років) ніж у пацієнтів молодших груп. Також пацієнти старшої вікової групи (понад 79 років) перебували в стаціонарі довше ніж пацієнти молодших груп ( $7,0 \pm 2,6$  доби проти  $4,68 \pm 1,91$  у групі до 79 років). При цьому достовірних відмінностей за показником зниження больового синдрому у різних вікових групах не встановлено, що свідчить про достатню ефективність методики у всіх вікових категоріях з урахуванням зниження реабілітаційного потенціалу у пацієнтів старших вікових груп.
7. У пацієнтів з поперековим стенозом на декількох рівнях (прооперовано два чи три рівні) не спостерігали значиму різницю у клінічних проявах до операції та результатах хірургічного лікування на етапах спостереження. Проте пацієнти з прооперованими трьома рівнями перебували у стаціонарі довше ( $7,6 \pm 2,6$  діб проти  $4,97 \pm 1,81$  діб у двох рівнів та  $3,34 \pm 1,52$  діб у одного прооперованого рівня), що зумовлено більшим об'ємом хірургічного втручання та більш обережним реабілітаційним підходом.
8. Серед супутньої патології достовірно підтверджено негативний вплив на результати лікування наявність цукрового діабету. У пацієнтів з цукровим діабетом відмічали гірші результати лікування як у післяопераційному періоді так і в віддалених термінах спостереження: на 60 добу після операції ODI становив  $44,31 \pm 14,43\%$ , що на 20% вище ніж у пацієнтів без наявного цукрового діабету. Аналіз показав, що наявність цукрового діабету не може розглядатися як визначальний прогностичний фактор, оскільки вплив на результат хірургічного лікування зумовлюється не стільки самим фактом наявності діабету, скільки наявністю чи відсутністю його ускладнень

(діабетична нейропатія або ангіопатія), які суттєво впливають на післяопераційний перебіг.

9. Виявлено, що частота інтраопераційних ускладнень становила 20,0 % (14 випадків на 70 пацієнтів), з яких найчастішими були епідуральна гематома (8 випадків, 11,4 %) та пошкодження дуральної оболонки (6 випадків, 8,6 %). Дані ускладнення виправлялись відповідною хірургічною технікою, що в жодному разі не призводило до зниження якості хірургічного лікування, із додаткових післяопераційних заходів пацієнтам з наявними ускладнення відстрочували вертикалізацію на 1 добу.
10. Частота транзиторних неврологічних порушень після ендоскопічної біпортальної декомпресії становила 18,57 % в ранньому післяопераційному періоді. Неврологічні порушення здебільшого мали тимчасовий характер та ефективно коригувались відповідною консервативною терапією. Транзиторні симптоми регресували після інфузії глюкокортикоїдів. Тривалі порушення (спостерігали у 1 пацієнта (8,33 %)) потребували пролонгованого медикаментозного лікування.
11. Ендоскопічна біпортальна декомпресія у пацієнтів із поперековим спінальним стенозом показала високу ефективність (приріст площі дурального мішка, динаміка больового синдрому та якість життя за ODI) навіть при тяжкому стенозі на декількох рівнях у всіх вікових групах, зниження терміну лікування та реабілітації. Негативні прогностичні фактори, а саме збільшення терміну захворювання та цукровий діабет хоч і знижували результат лікування, та все ж дозволяли отримати хороші результати в віддалені терміни спостереження. Інтраопераційні ускладнення, характерні саме для ендоскопічної декомпресії ефективно усувалися під час втручання та не мали негативного впливу на результат. Неврологічні транзиторні порушення, що можуть виникати після ендоскопічних декомпресивних втручань, піддавалися регресу під відповідною консервативною терапією, тривалі порушення відмічено у одного пацієнта (8,3 %). Таким чином ендоскопічна біпортальна декомпресія при поперековому спінальному стенозі дозволяє досягнути кращих результатів



лікування порівняно із традиційними декомпресивно-стабілізуючими втручаннями, зменшуючи терміни лікування та реабілітації.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. A. F. Joaquim, C. A. Sansur, D. K. Hamilton, C. I. Shaffrey. Degenerative lumbar stenosis: update Arq. Neuropsiquiatr. 2009. 67. № 2b. P. 553-558. doi: 10.1590/s0004-282x2009000300039
2. A. F. Mannion, T. F. Fekete, F. Porchet. The influence of comorbidity on the risks and benefits of spine surgery for degenerative lumbar disorders. Eur. Spine J. 2014. Vol. 23. № S1. P. 66-71. doi: 10.1007/s00586-014-3189-y
3. A. J. Haig, C. C. Tomkins. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis. JAMA J. Am. Med. Assoc. 2010. Vol. 303. № 1. P. 71-72. doi: 10.1001/jama.2009.1946
4. A. K. Chan, E. F. Bisson, M. Bydon. Chan, A. K. Women fare best following surgery for degenerative lumbar spondylolisthesis: a comparison of the most and least satisfied patients utilizing data from the Quality Outcomes Database. Neurosurg. Focus 2018. Vol. 44. № 1. P. E3. doi: 10.3171/2017.10.FOCUS17553
5. A. Korge, C. Mehren, S. Ruetten. Minimally invasive decompression techniques for spinal cord stenosis. Orthopade. 2019. Vol. 48. № 10. P. 824-830. doi: 10.1007/s00132-019-03732-7
6. A. M. Wu, F. Zou, Y. Cao. Lumbar spinal stenosis: an update on the epidemiology, diagnosis and treatment. AME Med. J. 2017. 2. № 63. doi: 10.21037/amj.2017.04.13
7. A. Minamide, M. Yoshida, A. K. Simpson. Minimally invasive spinal decompression for degenerative lumbar spondylolisthesis and stenosis maintains stability and may avoid the need for fusion. Bone Joint J. 2018. Vol. 100. № B4. P. 499-506. doi: 10.1302/0301-620X.100B4.BJJ-2017-0917.R1
8. A. Minamide, M. Yoshida, K. Maio. J. Orthop. The natural clinical course of lumbar spinal stenosis: a longitudinal cohort study over a minimum of 10 years. Sci. 2013. Vol. 18. P. 693-698. doi: 10.1007/s00776-013-0435-9

9. A. Pearson, E. Blood, J. Lurie. Degenerative spondylolisthesis versus spinal stenosis: Does a slip matter? Comparison of baseline characteristics and outcomes (SPORT). *Spine (Phila. Pa. 1976)*. 2010. Vol. 35. № 3. P. 298-305. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181bdafd1
10. A. Pietrantonio, S. Trungu, I. Famà. Long-term clinical outcomes after bilateral laminotomy or total laminectomy for lumbar spinal stenosis: a single-institution experience. *Neurosurg. Focus*. 2019. Vol. 46. № 5. P. E2. doi: 10.3171/2019.2.FOCUS18651
11. A. S. Jakola, A. Sørli, S. Gulati. Clinical outcomes and safety assessment in elderly patients undergoing decompressive laminectomy for lumbar spinal stenosis: a prospective study. *BMC Surg*. 2010. Vol. 10. № 1. 34. doi: 10.1186/1471-2482-10-34
12. Andrew Hughes, Serik K Makirov, Valentin Osadchiy. Measuring spinal canal size in lumbar spinal stenosis: description of method and preliminary results. *Int J Spine Surg*. 2015 Mar 24;9:3. doi: 10.14444/2008.eCollection 2015.
13. B. Segebarth, M. F. Kurd, P. H. Haug, R. Davis. Routine upright imaging for evaluating degenerative lumbar stenosis: Incidence of degenerative spondylolisthesis missed on supine MRI. *J. Spinal Disord. Tech*. 2015. Vol. 28. P. 394-397. doi: 10.1097/BSD.0000000000000205
14. Boos, N. *Spinal Disorders*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2008. P. 1-1166. doi: 10.1007/978-3-540-69091-7
15. C. C. Arnoldi, A. E. Brodsky, J. Cauchoix. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. *Clin. Orthop. Relat*. 1976. Res. 4-5. PMID: 1253495.
16. C. C. Kuo, M. Merchant, M. P. Kardile. In Degenerative Spondylolisthesis, Unilateral Laminotomy for Bilateral Decompression Leads to Less Reoperations at 5 Years When Compared to Posterior Decompression With Instrumented Fusion: A Propensity-matched Retrospective Analysis. *Spine*

- (Phila. Pa. 1976). 2019. Vol. 44. № 21. P. 1530-1537. doi: 10.1097/BRS.00000000000003121
17. C. H. Lee, S. J. Hyun, K. J. Kim. Decompression Only Versus Fusion Surgery for Lumbar Stenosis in Elderly Patients Over 75 Years Old: Which is Reasonable? *Neurol. Med. Chir.* 2013. Vol. 53. № 12. P. 870-874. doi: 10.2176/nmc.oa2012-0415
  18. C. K. Lee, W. Rauschnig, W. Glenn. Lee, C. K. Lateral lumbar spinal canal stenosis: Classification, pathologic anatomy and surgical decompression *Spine.* 1988. Vol. 13. № 3. P. 313-320. doi: 10.1097/00007632-198803000-00015
  19. Carragee, E. J. The increasing morbidity of elective spinal stenosis surgery is it necessary? *J. Am. Med. Assoc.* 2010. Vol. 303. №13. P. 1309-1310. doi: 10.1001/jama.2010.402
  20. D. K. Binder, M. H. Schmidt, P. R. Weinstein. Lumbar spinal stenosis. *Semin. Neurol.* 2002. Vol. 22. № 2. P. 157-165. doi: 10.1055/s2002-36539
  21. D. K. Resnick, W. C. Watters, P. V. Mummaneni. Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 10: Lumbar fusion for stenosis without spondylolisthesis. *J. Neurosurg. Spine* 2014. Vol. 21. № 1. P. 62-66. doi: 10.3171/2014.4
  22. D. K. Sengupta, H. N. Herkowitz. Lumbar spinal stenosis: Treatment strategies and indications for surgery. *Orthop. Clin. North Am.* 2003. Vol.34.№ 2. P. 281-295. doi: 10.1016/s0030-5898(02)00069-x
  23. D. Trigg, Z. Devilbiss. F. P. Essent. *Spine Conditions: Lumbar Spinal Stenosis.* S 2017. Vol. 461. P. 21-25.
  24. D. Yavin, S. Casha, S. Wiebe. Lumbar Fusion for Degenerative Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sutherland Neurosurgery.* 2017. Vol. 80. № 5. P. 701-715. doi: 10.1093/neuros/nyw162
  25. Deyo, R. A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act. *Spine J.* 2010. Vol. 10. № 7. P. 625-627. doi: 10.1016/j.spinee.2010.05.006

26. Deyo, R. A. Trends, Major Medical Complications, and Charges Associated With Surgery for Lumbar Spinal Stenosis in Older Adults. *JAMA* 2010. Vol. 303. № 13. P. 1259. doi: 10.1001/jama.2010.338
27. E. Ferrero, G. Lonjon, B. Bouyer. Influence of comorbidities on patients reported outcomes in degenerative lumbar spinal stenosis. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2018. Vol. 104. № 7. P. 1031-1036. doi: 10.1016/j.otsr.2018.07.012
28. E. Foulongne, S. Derrey, M. Ould Slimane. Lumbar spinal stenosis: Which predictive factors of favorable functional results after decompressive laminectomy? *Neurochirurgie.* 2013. Vol. 59. № 1. P. 23-29. doi: 10.1016/j.neuchi.2012.09.005
29. E. H. Cassinelli, J. Eubanks, M. Vogt. Risk Factors for the Development of Perioperative Complications in Elderly Patients Undergoing Lumbar Decompression and Arthrodesis for Spinal Stenosis. *Spine (Phila. Pa. 183 1976).* 2007. Vol. 32. № 2. P. 230-235. doi: 10.1097/01.brs.0000251918.19508.b3
30. E. I. T. De Schepper, G.M. Overvest, P. Suri. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine.* 2013. Vol. 38. E469-481. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828935ac
31. E. Munting, C. Röder, R. Sobottke. Patient outcomes after laminotomy, hemilaminectomy, laminectomy and laminectomy with instrumented fusion for spinal canal stenosis: a propensity score-based study from the Spine Tango registry. *Eur. Spine J.* 2015. Vol. 24. № 2. P. 358-368. doi: 10.1007/s00586-014-3349-0
32. F. Chang, T. Zhang, G. Gao. Comparison of the Minimally Invasive and Conventional Open Surgery Approach in the Treatment of Lumbar Stenosis: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *Annals Academy of Medicine Singapore.* 2017. Apr. Vol. 46. № 4. P. 124-137. doi: 10.4103/0366-6999.187847
33. G. Elsayed, M. C. Davis, E. C. Dupépe. Obese (Body Mass Index >30) Patients Have Greater Functional Improvement and Reach Equivalent

- Outcomes at 12 Months Following Decompression Surgery for Symptomatic Lumbar Stenosis. *World Neurosurg.* 2017. Vol. 105. P. 884-894. doi: 0.1016/j.wneu.2017.06.072.
34. G. Lønne, P. Fritzell, O. Hägg. Lumbar spinal stenosis: comparison of surgical practice variation and clinical outcome in three national spine registries. *Spine J.* 2019. Vol. 19. № 1. P. 41-49. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.028
  35. G. Overdevest, W. Jacobs, C. Vleggeert-Lankamp. Effectiveness of posterior decompression techniques compared with conventional laminectomy for lumbar stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. T. 3. P. CD010036. doi: 10.1002/14651858.CD010036.pub2
  36. H. Cavoşoğlu, R. Kaya, O. Türkmenoglu. Midterm outcome after unilateral approach for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: 5-year prospective study. *Eur. Spine J.* 2007. Vol. 16. № 12. P. 2133-2142. doi: 10.1007/s00586-007-0471-2
  37. H. Inose, T. Kato, M. Yuasa. Comparison of Decompression, Decompression Plus Fusion, and Decompression Plus Stabilization for Degenerative Spondylolisthesis: A Prospective, Randomized Study. *Clin Spine Surg.* 2018. Vol. 31. № 7. P. E347-E352. doi: 10.1097/BSD.0000000000000659
  38. I. Gelalis, K. Stafilas, A. Korompilias. Decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis: long-term results. *International Orthopaedics. SICO.* 2005. Vol. 30. № 1. P. 59-63. doi: 10.1007/s00264-005-0030-6
  39. J. Camara, J. Keen, F. Functional radiography in examination of spondylolisthesis. *Asgarzadie. American Journal of Roentgenology.* 2015. Vol. 204. P. 0-9. doi: 10.2214/AJR.14.13139
  40. J. Hartman, M. Granville, R. E. Jacobson. Radiologic Evaluation Of Lumbar Spinal Stenosis: The Integration Of Sagittal And Axial Views In Decision Making For Minimally Invasive Surgical Procedures. *Cureus.* 2019. Vol. 11. № 3. P. e4268. doi: 10.7759/cureus.4268

41. J. Lurie, C. Tomkins-Lane. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ*. 2016. Vol. 352. P. h6234. doi: 10.1136/bmj.h6234
42. J. M. Choi, M. K. Choi, S. B. Kim. Perioperative Results and Complications after Posterior Lumbar Interbody Fusion for Spinal Stenosis in Geriatric Patients over than 70 Years Old. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2017. Nov. Vol. 60. № 6. P. 684-690. doi: 10.3340/jkns.2017.0203
43. J. McClendon, T. R. Smith, S. E. Thompson. The Impact of Body Mass Index on Hospital Stay and Complications After Spinal Fusion. *Neurosurgery*. 2014. Vol. 74. № 1. P. 42-50. doi: 10.1227/NEU.0000000000000195
44. J. N. Weinstein, T. D. Tosteson, J. D. Lurie. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *Engl. J. Med.* 2008. Vol. 358. №8. P. 794-810. doi: 10.1056/NEJMoa0707136
45. J. S. Vorhies, T. Hernandez-Boussard, T. Alamin. Treatment of Degenerative Lumbar Spondylolisthesis With Fusion or Decompression Alone Results in Similar Rates of Reoperation at 5 Years. *Clin. Spine Surg.* 2018. Vol. 31. № 1. P. E74-E79. doi: 10.1097/BSD.0000000000000564
46. J. Shen, S. Xu, S. Xu. Fusion or Not for Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: A MetaAnalysis and Systematic Review. *Pain Physician*. 2018. Vol. 21. №1. P. 1-8.
47. J. Steurer, S. Roner, R. Gnannt, J. Hodler. Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2011. Vol. 12. № 1. P. 175. doi: 10.1186/1471-2474-12-175
48. K. E. Johnsson, I. Rosén, A. Udén. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Jun;(279):82-86.
49. K. Alsaleh, D. Ho, M. P. Rosas-Arellano. Radiographic assessment of degenerative lumbar spinal stenosis: is MRI superior to CT? *Eur Spine J.* 2017. Feb. Vol. 26. № 2. P. 362-367. doi: 10.1007/s00586-016-4724-9
50. K. Jansson, G. Németh, F. Granath, P. Blomqvist. Spinal stenosis re-operation rate in Sweden is 11% at 10 years – A national analysis of 9,664 operations.

- European Spine Journal. 2005. Vol. 14. № 7. P. 659-663. doi: 10.1007/s00586-004-0851-9
51. K. L. Jackson, J. G. Devine. The effects of obesity on spine surgery: A systematic review of the literature. *Glob. Spine J.* 2016. Vol. 6. № 4. P. 394-400. doi: 10.1055/s-0035-1570750
  52. K. Lee, E. Teo. Effects of laminectomy and facetectomy on the stability of the lumbar motion segment. *Medical Engineering & Physics.* 2004. Vol. 26. № 3. P. 183-192. doi: 10.1016/j.medengphy.2003.11.006
  53. K. Ng, J. Cheung. *J. Orthop.* Is minimally invasive surgery superior to open surgery for treatment of lumbar spinal stenosis? A systematic review. *Surg. (Hong Kong).* 2017. Vol. 25. № 2. P. 2309499017716254. doi: 10.1177/2309499017716254
  54. K. Schöller, M. Alimi, G. T. Cong. Lumbar Spinal Stenosis Associated With Degenerative Lumbar Spondylolisthesis: A Systematic Review and Meta-analysis of Secondary Fusion Rates Following Open vs Minimally Invasive Decompression. *Neurosurgery* 2017. Vol. 80. № 3. P. 355-367. doi: 10.1093/neuros/nyw091
  55. K. Thomas, P. Faris, G. McIntosh. Decompression alone vs. decompression plus fusion for claudication secondary to lumbar spinal stenosis. *MaSpine J.* 2019. Vol. 19. № 10. P. 1633-1639. doi: 10.1016/j.spinee.2019.06.003
  56. Karl-Ake Jansson, Gunnar Németh, F Granath, P Blomqvist. Spinal stenosis re-operation rate in Sweden is 11% at 10 years – a national analysis of 9,664 operations. *Eur Spine J.* 2005 Sep;14(7):659-663. doi: 10.1007/s00586-004-0851-9
  57. Ko S. Correlations between sedimentation sign, dural sac cross-sectional area, and clinical symptoms of degenerative lumbar spinal stenosis. *Eur. Spine J.* 2018. Vol. 27. № 7. P. 1623-1628. doi: 10.1007/s00586-017-5374-2
  58. L. Chapin, K. Ward, T. Ryken. Preoperative Depression, Smoking, and Employment Status are Significant Factors in Patient Satisfaction after



- Lumbar Spine Surgery. Clin. Spine Surg. 2017. Vol. 30. № 6. P. E725-E732. doi: 10.1097/ BSD.0000000000000331
59. L. Kalichman, D. J. Hunter. Diagnosis and conservative management of degenerative lumbar spondylolisthesis. Eur. Spine J. 2008. Vol. 17. № 3. P. 327-335. doi: 10.1007/s00586-007-0543-3
  60. M. A. R. Soliman, A. Ali. Decompression of lumbar canal stenosis with a bilateral interlaminar versus classic laminectomy technique: a prospective randomized study. Neurosurg. Focus. 2019. Vol. 46. № 5. P. E3. doi: 10.3171/2019.2.FOCUS18725
  61. M. D. Castle-Kirszbaum, J. W. Tee, P. Chan, M. K. Hunn. Obesity in Neurosurgery: A Narrative Review of the Literature. World Neurosurg. 2017. Vol. 106. P. 790-805. doi: dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2017.06.049
  62. M. D. Iversen, J. N. Katz. Examination findings and self-reported walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis. Phys. Ther. 2001. Vol. 81. № 7. P. 1296-1306.
  63. M. G. Williams, A. M. Wafai, M. D. Podmore. Functional outcomes of laminectomy and laminotomy for the surgical management lumbar spine stenosis. J. Spine Surg. 2017. Vol. 3. № 4. P. 580-586. doi:10.21037/jss.2017.10.08
  64. M. H. Morgalla, N. Noak, M. Merkle, M. S. Tatagiba. Lumbar spinal stenosis in elderly patients: is a unilateral microsurgical approach sufficient for decompression? J. Neurosurg. Spine 2011. Vol. 14. № 3. P. 305-312. doi: 10.3171/2010.10. spine09708
  65. M. K. Ilik, M. Golen, F. Ilik. Clinical Outcomes of Patients over 75 Years of Age with Degenerative Spondylolisthesis Following Bilateral Decompression via Unilateral Approach. Dal. Turk. Neurosurg. 2017. Vol. 27. № 5. P. 785-789. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.18990-16.0
  66. M. L. Dijkerman, G. M. Overvest, W. A. Moojen. Decompression with or without concomitant fusion in lumbar stenosis due to degenerative

- spondylolisthesis: a systematic review. *Eur. Spine. J.* 2018. 7. P. 1629-1643. doi: 10.1007/s00586-017-5436-5
67. M. Morgalla, S. Frantz, R. A. Dezena. Diagnosis of Lumbar Spinal Stenosis with Functional Myelography. *J. Neurol. Surg. A Cent. Eur. Neurosurg.* 2018. Vol. 79. № 4. P. 316-322. doi: 10.1055/s-0037-1618563
  68. M. Morita, A. Miyauchi, S. Okuda. Comparison between MRI and myelography in lumbar spinal canal stenosis for the decision of levels of decompression surgery. *J. Spinal Disord. Tech.* 2011. Vol. 24. P. 31-36. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181d4c993
  69. M. Nadeau, M. P. RosasArellano, K. R. Gurr. The reliability of differentiating neurogenic claudication from vascular claudication based on symptomatic presentation. *Can. J. Surg.* 2013. Vol. 56. P. 372-377. doi: 10.1503/cjs.016512
  70. Masahiro Morita, Akira Miyauchi, Shinya Okuda, Takenori Oda, Motoki Iwasaki. Comparison between MRI and myelography in lumbar spinal canal stenosis for the decision of levels of decompression surgery. *J Spinal Disord Tech.* 2011 Feb;24(1):31-36. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181d4c993
  71. McClendon, T. R. Smith, S. E. Thompson. The Impact of Body Mass Index on Hospital Stay and Complications After Spinal Fusion. *J Neurosurgery* 2014. Vol. 74. № 1. P. 42-50. doi: 10.1227/NEU.00000000000000195
  72. M. Takaso, T. Nakazawa, T. Imura. Less invasive and less technically demanding decompressive procedure for lumbar spinal stenosis appropriate for general orthopaedic surgeons? *International Orthopaedics (SICOT)*. 2010. Vol. 35. № 1. P. 67-73. doi: 10.1007/s00264-010-0986-8
  73. N. Boos, M. Aebi. Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009 Mar;30(3):e44. doi: 10.3174/ajnr.A1299
  74. N. H. Ulrich, J. M. Burgstaller, G. Pichierri. Decompression Surgery Alone Versus Decompression Plus Fusion in Symptomatic Lumbar Spinal Stenosis: A Swiss Prospective Multicenter Cohort Study With 3 Years of Follow-up.

- Spine. 2017. Vol. 42. № 18. P. E1077-E1086. doi: 10.1097/BRS.0000000000002068
75. N. H. Ulrich, J. M. Burgstaller, I. Gravestock. Outcome of unilateral versus standard open midline approach for bilateral decompression in lumbar spinal stenosis: is "over the top" really better? A Swiss prospective multicenter cohort study. J. Neurosurg. Spine. 2019. Vol. 26.P. 1-10. doi: 10.3171/2019.2.SPINE181309
  76. N. Hara, H. Oka, T. Yamazaki. Predictors of residual symptoms in lower extremities after decompression surgery on lumbar spinal stenosis. European Spine Journal. 2010. Vol. 19. № 11. P. 1849-1854. doi:10.1007/s00586-010-1374-1
  77. N. Mamisch, M. Brumann, J. Hodler. Radiologic Criteria for the Diagnosis of Spinal Stenosis: Results of a Delphi Survey. Radiology 2012. Vol. 264. № 1. P. 174-179. doi: 10.1148/radiol.12111930
  78. N. Takahashi, S. I. Kikuchi, S. Yabuki. Diagnostic value of the lumbar extension-loading test in patients with lumbar spinal stenosis: A cross-sectional study. BMC Musculoskelet. Disord. 2014. Vol. 15. P. 259. doi:10.1186/1471-2474-15-259
  79. O. Adogwa, R. K. Carr, K. Kudyba. Revision lumbar surgery in elderly patients with symptomatic pseudarthrosis, adjacent-segment disease, or same-level recurrent stenosis. Part 1. Two-year outcomes and clinical efficacy. J. Neurosurg. Spine 2013. Vol. 18. № 2. P. 139-146. doi: 10.3171/2012.11.spine12224
  80. P. Försth, K. Michaëlsson, B. Sandén. Does fusion improve the outcome after decompressive surgery for lumbar spinal stenosis?: A two-year follow-up study involving 5390 patients. Bone Joint J. 2013 Jul;95-B(7):960-965. doi: 10.1302/0301-620X.95B7.30776
  81. P. Försth, P. Svedmark, M. E. Noz. Motion Analysis in Lumbar Spinal Stenosis With Degenerative Spondylolisthesis: A Feasibility Study of the 3DCT Technique Comparing Laminectomy Versus Bilateral Laminotomy.

- Clin. Spine Surg. 2018. Vol. 31. № 8. P. E397-E402. doi: 10.1097/BSD.0000000000000677
82. P. S. Staats, T. B. Chafin, S. Golovac. Long-Term Safety and Efficacy of Minimally Invasive Lumbar Decompression Procedure for the Treatment of Lumbar Spinal Stenosis With Neurogenic Claudication: 2-Year Results of MiDAS ENCORE. Reg. Anesth. Pain Med. 2018. Vol. 43. № 7. P. 789-794. doi: 10.1097/ AAP.0000000000000868
  83. P. Slätis, A. Malmivaara, M. Heliövaara. Long-term results of surgery for lumbar spinal stenosis: a randomised controlled trial. Eur. Spine J. 2011. Vol. 20. № 7. P. 1174-1181. doi: 10.1007/s00586-010-1652-y
  84. P. Suri, J. Rainville, L. Kalichman, J. N. Katz. Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? JAMA J. Am. Med. Assoc. 2010. Vol. 304. № 23. P. 2628-2636. doi: 10.1001/jama.2010.1833
  85. P. Y. Cheung, D. Samartzis, H. Shigematsu, K. M. C. Cheung. Defining clinically relevant values for developmental spinal stenosis: A large-scale magnetic resonance imaging study. JSpine (Phila. Pa. 1976). 2014. Vol. 39. № 13. P. 1067-1076. doi: 10.1097/BRS.0000000000000335
  86. R. A. Deyo, D. Hickam, J. P. Duckart, M. Piedra. Complications After Surgery for Lumbar Stenosis in a Veteran Population. Spine (Phila. Pa. 1976). 2013. Vol. 38. № 19. P. 1695-1702. doi:10.1097/brs.0b013e31829f65c1
  87. R. Caruso, A. Pesce, V. Martines. Assessing the real benefits of surgery for degenerative lumbar spinal stenosis without instability and spondylolisthesis: a single surgeon experience with a mean 8-year follow-up. J. Orthop. Traumatol. 2018. Jul. 27. Vol. 19. №1. P. 6. doi: 10.1186/s10195-018-0497-8
  88. R. Goodney, N. Dzebisashvili, D. C. Variation in the care of surgical conditions: spinal stenosis. P A Dartmouth Atlas of Health Care Series. Dartmouth Institute. 2014. [dartmouthatlas.org/downloads/reports/Spinal stenosis report 10 2914.pdf](http://dartmouthatlas.org/downloads/reports/Spinal%20stenosis%20report%2010%202914.pdf)

89. R. Kalff, C. Ewald, A. Waschke. Degenerative Lumbar Spinal Stenosis in Older People. *Dtsch. Arzteblatt Online* 2013. Vol. 110. № 37. P. 613-623; quiz P. 624. doi: 10.3238/arztebl.2013.0613
90. R. T. Paulsen, J. B. Bouknaitir, S. Fruensgaard. Prognostic Factors for Satisfaction After Decompression Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *Neurosurgery*. 2018. Vol. 82. № 5. P. 645-651. doi: 10.1093/neuros/nyx298
91. Rolf Kalff, Christian Ewald, Albrecht Waschke, Lars Gobisch, Christof Hopf. Degenerative lumbar spinal stenosis in older people: current treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2013.110(37):613-623; quiz 624. doi: 10.3238/arztebl.2013.0613
92. S. D. Boden, D. O. Davis, T. S. Dina. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J. Bone Jt. Surg. Ser. A* 1990. Vol. 72. № 3. P. 403-408. PMID:2312537.
93. S. G. Mlyavykh, A. E. Bokov, K. S. Yashin. Pedicle-Lengthening Osteotomy for the Treatment of Lumbar Spinal Stenosis: Pre-Clinical Study of Novel Orthopedic Devices. 2018. №2.
94. S. Genevay, S. J. Atlas. Lumbar Spinal Stenosis. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2010. Vol. 24. № 2. P. 253-265. doi:10.1016/j.berh.2009.11.001
95. S. Ha, Y. Hong, S. Lee. Minimally Invasive Lumbar Spinal Decompression in Elderly Patients with Magnetic Resonance Imaging Morphological Analysis. *Asian Spine J.* 2018. Vol. 12. № 2. P. 285-293. doi: 10.4184/asj.2018.12.2.285
96. S. I. Lin, R. M. Lin. J. Orthop. Disability and walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis: association with sensorimotor function, balance, and functional performance. *Sports Phys. Ther.* 2005. 35. 220-226. doi: 10.2519/jospt.2005.35.4.220
97. S. I. Ahmed, G. Javed, S. B. Bareeqa. Comparison of Decompression Alone Versus Decompression with Fusion for Stenotic Lumbar Spine: A Systematic Review and Meta-analysis. *Cureus*. 2018. 3. № 10(8):e3135. doi: 10.7759/cureus.3135

98. S. J. Atlas, A. Delitto. Spinal stenosis: Surgical versus nonsurgical treatment. Clin. Orthop. Relat. Res. 2006. 443. 198-207. doi: 10.1097/01.blo.0000198722.70138.96
99. S. Shabat, Z. Arinzon, Y. Folman. Long-term outcome of decompressive surgery for Lumbar spinal stenosis in octogenarians. Eur. Spine J. 2008. Vol. 17. № 2. P. 193-198. doi: 10.1007/s00586-007-0514-8
100. S. Son, W. K. Kim, S. G. Lee. Comparison of the Clinical Outcomes of Decompression Alone and Fusion in Elderly Patients with Two-Level or More Lumbar Spinal Stenosis. J. Korean Neurosurg. Soc. 2013. Vol. 53. № 1. P. 19. doi: 10.3340/jkns.2013.53.1.19
101. Scores. S. V. Marawar, N. R. Ordway, I. A. Madom. Comparison of Surgeon Rating of Severity of Stenosis Using Magnetic Resonance Imaging, Dural Cross-Sectional Area, and Functional Outcome. World Neurosurg. 2016. Vol. 96. P. 165-170. doi: 10.1016/j.wneu.2016.08.093
102. Seong Son, Woo Kyung Kim, Sang Gu Lee, Chan Woo Park, Keun Lee. A comparison of the clinical outcomes of decompression alone and fusion in elderly patients with two-level or more lumbar spinal stenosis. J Korean Neurosurg Soc. 2013 Jan;53(1):19-25. doi: 10.3340/jkns.2013.53.1.19
103. Shabat, S. Z. Arinzon, Y. Folman. Long-term outcome of decompressive surgery for Lumbar spinal stenosis in octogenarians Eur. Spine J. 2008. 17.2.193-198. doi: 10.1007/s00586-007-0514-8
104. Spirig, J. M. M. Farshad. Lumbar spinal stenosis J. M. Spirig, Praxis (Bern 1994). 2018. 107. 1. 7-15. doi: 10.1024/1661-8157/a002863
105. Steven D Trigg, Zachary Devilbiss. Spine Conditions: Lumbar Spinal Stenosis. FP Essent. 2017 Oct;461:21-25. PMID: 29019641
106. T. Andrasinova, B. Adamova, J. Buskova, M. Kerkovsky, J. Jarkovsky, J. Bednarik. Is there a Correlation Between Degree of Radiologic Lumbar Spinal Stenosis and its Clinical Manifestation? Clin Spine Surg. 2018. Oct. Vol. 31. № 8. doi: 10.1097/BSD.0000000000000681

107. T. A. Pieters, Y. I. Li, J. E. Towner, T. Schmidt. Comparative Analysis of Decompression Versus Decompression and Fusion for Surgical Management of Lumbar Spondylolisthesis. *World Neurosurg.* 2019. Vol. 125. P. e1183-e1188. doi: 10.1016/j.wneu.2019.01.275
108. T. Afsharian, S. Azhari, B. Mostafazadeh. Comparison of postoperative clinical outcome after repairing surgery for lumbar spinal stenosis between diabetic and nondiabetic patients. *Asian J Neurosurg.* 2017. Jul–Sep. 12(3). P. 424-427. doi: 10.4103/1793-5482.175623
109. Takaso, M. T. Nakazawa, T. Imura. Less invasive and less technically demanding decompressive procedure for lumbar spinal stenosis – appropriate for general orthopaedic surgeons? *International Orthopaedics (SICOT)*. 2010. Vol. 35. № 1. P. 67-73. doi: 10.1007/s00264-010-0986
110. Tao Shu, Diqui Wu, Mao Shen. Research progress of different minimally invasive spinal decompression in lumbar spinal stenosis. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2023 Jul 15;37(7):895-900. doi: 10.7507/1002-1892.202303110
111. U. Adilay, B. Guclu. Comparison of Single-Level and Multilevel Decompressive Laminectomy for Multilevel Lumbar Spinal Stenosis. *World Neurosurg.* 2018. Mar. 111:e235-e240. doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.033
112. Verbiest, H. The Significance and Principles of Computerized Axial Tomography in Idiopathic Developmental Stenosis of the Bony Lumbar Vertebral Cana. *Spine*. 1979. Vol. 4. № 4. P. 369-378. doi: 10.1097/00007632-197907000-00005
113. W. C. Watters, J. Baisden, T. J. Gilbert. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine J.* 2008. № 8. P. 305-310. doi: 10.1016/j.spinee.2007.10.033
114. W. Chang, P. Yuwen, Y. Zhu. Effectiveness of decompression alone versus decompression plus fusion for lumbar spinal stenosis: a systematic

- review and meta-analysis. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2017. May. Vol. 137. № 5. P. 637-650. doi: 10.1007/s00402-017-2685-z
115. W. H. Kirkaldy-Willis, J. H. Wedge, K. Yong-Hing, J. Reilly. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. Spine. 1978. № 3. P. 319-328. doi: 10.1097/00007632-197812000-00004
  116. W. S. Bartynski, L. Lin. Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation. AJNR. Am. J Neuroradiol. 2003. № 24. P. 348-360. PMID: 12637281.
  117. W. Senker, H. Stefanits, M. Gmeiner. Does Obesity Affect Perioperative and Postoperative Morbidity and Complication Rates After Minimal Access Spinal Technologies in Surgery for Lumbar Degenerative Disc Disease. AWorld neurosurgery. 2018. Vol. 111. P. e374-e385. doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.075.
  118. Weinstein, J. N. D. Tosteson, J. D. Lurie. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. Spine. 2010. Vol. 35. № 14. P. 1329-1338. doi: 10.1056/NEJMoa0707136
  119. X. L. Ma, X. W. Zhao, J. X. Ma. Effectiveness of surgery versus conservative treatment for lumbar spinal stenosis: A system review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int. J. Surg. 2017. Vol. 44. P. 329-338. doi: 10.1016/j.ijssu.2017.07.032
  120. Y. Nanjo, H. Nagashima, T. Dokai. Clinical features and surgical outcomes of lumbar spinal stenosis in patients aged 80 years or older: a multi-center retrospective study. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2013. Vol. 133. № 9. P. 1243-1248. doi: 10.1007/s00402-013-1808-4
  121. Z. Arinzon, A. Adunsky, Z. Fidelman, R. Gepstein. Outcomes of decompression surgery for lumbar spinal stenosis in elderly diabetic patients. Eur. Spine J. 2004. Vol. 13. № 1. P. 32-37. doi: 10.1007/s00586-003-0643-7



122. Z. Lawal, M. I. Maitama, F. S. Ejagwulu, A. Lawal. Open Laminectomy for Lumbar Spinal Canal Stenosis due to Prolapsed Lumbar Intervertebral Discs. *YWest Afr. J. Med.* 2019. Vol. 36. № 1. P. 83-87.
123. Z. O. Knio, M. S. Schallmo, W. Hsu, B. T. Corona. Unilateral Laminotomy with Bilateral Decompression: A Case Series Studying One- and Two-Year Outcomes with Predictors of Minimal Clinical Improvement. *World Neurosurg.* 2019. Vol. 131. P. e290-e297. doi: 10.1016/j.wneu.2019.07.144
124. Zeifang, M. Schiltenswolf, R. Abel, B. Moradi. Gait analysis does not correlate with clinical and MR imaging parameters in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis. *F BMC Musculoskeletal Disorders.* 2008. Vol. 9. № 1. P. 89. doi: 10.1186/1471-2474-9-89

## ДОДАТКИ

## Додаток №1

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

## МЕДИЧНА КАРТА ХВОРОГО

за НДР «Ендоскопічна біпортальна декомпресія в лікуванні пацієнтів з поперековим спінальним стенозом»

2. ПІБ хворого \_\_\_\_\_

3. ЗСУ + -

4. Стать \_\_\_\_ 5. Вік \_\_\_\_ (років)

6. Телефон: \_\_\_\_\_

7. № іх \_\_\_\_\_

Адреса: \_\_\_\_\_

8. Хірург \_\_\_\_\_

9. Дата госпіталізації \_\_\_\_\_

10. Дата виписки \_\_\_\_\_

11. Кількість днів \_\_\_\_\_

**ПСС на рівні:**12. L3-L4. Центральний латеральний форамінальний – однобічний – П чи Л.  
Двобічний – Д писати Ц або ЛП (ЛД) ФП (ФЛ)13. L4-L5. Центральний латеральний форамінальний – однобічний – П чи Л.  
Двобічний – Д14. L5-S1. Центральний латеральний форамінальний – однобічний – П чи Л.  
Двобічний – Д**МХД**

15. L3-L4. Н – норма. Д – дегенерація. П – протрузія \_\_\_\_ мм. Е – екструзія \_\_\_\_ мм.

16. L4-L5. Н – норма. Д – дегенерація. П – протрузія \_\_\_\_ мм. Е – екструзія \_\_\_\_ мм.

17. L5-S1. Н – норма. Д – дегенерація. П – протрузія \_\_\_\_ мм. Е – екструзія \_\_\_\_ мм.

Початок \ загострення пов'язує:

18. Постійне перевантаження - +

19. Постійне навантаження \_\_\_\_ кг

20. Гострий травматичний фактор - +

21. Давність болів у спині \_\_\_\_ (міс)

22. Давність болів у нозі \_\_\_\_ (міс)

23. Давність гіпестезії \_\_\_\_ (міс)

24. Давність парезу \_\_\_\_ (міс)

25. Давність порушення ФТО \_\_\_\_ (міс)

26. Нейрогенна кульгавість \_\_\_\_ (міс)

27. Дистанція ходьби \_\_\_\_ м.

28. Дистанція ходьби 3 міс. тому \_\_\_\_ м.

29. Дистанція ходьби 6 міс. тому \_\_\_\_ м.

30. Дистанція ходьби 1 рік тому \_\_\_\_ м.

31. Давність останнього загострення \_\_\_\_ (днів)

32. Кількість загострень: 1. 2. 3 і більше

**Консервативне лікування:**

35. медикаментозне, блокади + -

36. фіз. методи + -

37. сан.-курортне лікування + -

38. адгезіоліз + -

39. давність \_\_\_\_

33. Радикулопатія: L4 L5 S1 34. двобічна, лівобіч, правобіч.

**Скарги:**

40. Гіпестезія корінця – гіперестезія – парестезія

41. Парез: L4 / L5 / S1 28. Сила м'язів 1. 2. 3. 4. 5

42. Симптоми натягу: Ласега \_\_\_\_ градусів основна нога, Ласега \_\_\_\_ градусів контрлат. нога

43. Обсяг рухів у поперековому відділі: флексія обмежена \_\_\_\_ градусів

44. Функція тазових органів: норма / порушена Аногенітальна зона заміщення + -

45. ВАШ нога \_\_\_\_ мм

46. ВАШ нога контрлатеральна \_\_\_\_ мм

47. ВАШ спина \_\_\_\_ мм

48. Анталгічна постава + -

49. Кульгання + -

50. Oswestry \_\_\_\_\_

**МРТ (до операції):**

*Площа поперечного перерізу:*

51. L3-L4 S нижня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

52. L3-L4 S рівень диску \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

53. L3-L4 S верхня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

54. L3-L4 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

55. Індекс диска (DHI=[( Ha + Hp ) / ( Ds + Di )] × 100) \_\_\_\_

56. L4-L5 S верхня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

57. L4-L5 S рівень диску \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

58. L4-L5 S нижня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

59. L4-L5 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

60. Індекс диска (DHI=[( Ha + Hp ) / ( Ds + Di )] × 100) \_\_\_\_

61. L5-S1 S верхня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

62. L5-S1 S рівень диску \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

63. L5-S1 S нижня пластинка \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

64. L5-S1 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

65. Індекс диска (DHI=[( Ha + Hp ) / ( Ds + Di )] × 100) \_\_\_\_

**Рентген до операції:**

L3-L4

66. - антелістез \_\_\_\_ мм

67. - нестабільність лінійна \_\_\_\_ мм

68. - нестабільність кутова \_\_\_\_ градуси

L4-L5

69. - антелістез \_\_\_\_ мм

70. - нестабільність лінійна \_\_\_\_ мм

71. - нестабільність кутова \_\_\_\_ градуси

L5-S1

72. - антелістез \_\_\_\_ мм

73. - нестабільність лінійна \_\_\_\_ мм

74. - нестабільність кутова \_\_\_\_ градуси

**МРТ (після операції):***Площа поперечного перерізу:*

75. L3-L4 S нижня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 76. L3-L4 S рівень диску \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 77. L3-L4 S верхня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 78. L3-L4 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 79. L4-L5 S верхня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 80. L4-L5 S рівень диску \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 81. L4-L5 S нижня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 82. L4-L5 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 83. L5-S1 S верхня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 84. L5-S1 S рівень диску \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 85. L5-S1 S нижня пластинка \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>  
 86. L5-S1 S -2 мм від верхньої пластинки \_\_\_\_\_ мм<sup>2</sup>

**Рентген після операції**

87. Індекс диска кейдж верхній \_\_\_\_\_  
 88. Індекс диска кейдж нижній \_\_\_\_\_  
 89. усунення антелістезу на \_\_\_\_\_ %

**КТ після операції**

90. Гвинти добре. х...о  
 91. Кейдж добре. х...о

**Операція:**

92. Припаяність жовтої зв'язки так / ні  
 93. Сепарація жовтої зв'язки від дурального мішку так / ні  
 94. Пошкодження дурального мішку так / ні  
 95. Час операції (хв) \_\_\_\_\_  
 96. Крововтрата  
 97. Кровотеча епідуральна - +. ++  
 98. Дискотомія. + -  
 99. Дисксектомія. + -  
 100. Флавектотомія. + -  
 101. Лямінектотомія + -  
 102. Гемілямінектотомія. + -  
 103. Фасетектомія. + -

**104. Стабілізація. + -**

105. ТПФ гвинтів 0 4 6 8  
 106. L3 L4 L5 S1  
 107. Кейджи. PLIF. TLIF. банан  
 108. кількість рівні 1. 2.

**П/о лікування:**

109. Дексаметазон після операції \_\_\_\_\_ мг/добу \_\_\_\_\_ днів  
 110. Дексаметазон мг всього \_\_\_\_\_  
 111. Блокада епідуральна так / ні 0. 1. 2. 3  
 112. На який день \_\_\_\_\_

113. Антибіотики \_\_\_\_\_ днів;  
 114. Який \_\_\_\_\_  
 115. Епідуральний катетер Кількість днів. 0. 1 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10  
 116. Скільки препарату пішло \_\_\_\_\_. мг  
 117. Знеболення наркотичне Кількість днів \_\_\_\_\_  
 118. Знеболення ненаркотичне  
 119. (Прегабалін/Габапентин) добова доза \_\_\_\_\_ мг; кількість днів \_\_\_\_\_;  
 120. Вертикалізація 0. 1. 2. 3. 4 день  
 121. Сидіння \_\_\_\_\_ день

#### Медикаменти додому:

122. НПЗП \_\_\_\_\_ днів  
 123. Сerratіопептидаза \_\_\_\_\_ днів  
 124. Прегабалін/Габапентин. \_\_\_\_\_ днів  
 125. Шви знято на \_\_\_\_\_ день  
 126. Корсет на \_\_\_\_\_ днів

#### Результати:

На 1-у добу:

##### ВАШ

129. нога () \_\_\_\_\_ мм.  
 130. нога (контрлатеральна) \_\_\_\_\_ мм.  
 131. спина \_\_\_\_\_ мм

132. Заніміння: - зберігається з'явилося  
 133. Слабкість: - зберігається з'явилося  
 134. **Nurick** 1 – повний регрес неврологічної симптоматики; 2 – поліпшення стану;  
 3 – відсутність змін в стані хворого; 4 – погіршення стану.

На 7-у добу:

##### ВАШ

135. нога (ліва) \_\_\_\_\_ мм.  
 136. нога (права) \_\_\_\_\_ мм.  
 137. спина \_\_\_\_\_ мм

138. Заніміння: зберігається з'явилося  
 139. Слабкість: зберігається з'явилося  
 140. **Nurick** 1 – повний регрес неврологічної симптоматики; 2 – поліпшення стану;  
 3 – відсутність змін в стані хворого; 4 – погіршення стану.

На 60-у добу:

##### ВАШ

141. нога (ліва) \_\_\_\_\_ мм.  
 142. нога (права) \_\_\_\_\_ мм.  
 143. спина \_\_\_\_\_ мм

144. Дистанція ходьби \_\_\_\_\_ м

145. Заніміння: зберігається з'явилося

146. Слабкість: зберігається з'явилося  
 147. **Oswestry** \_\_\_\_\_ бали  
 148. **Nurick** 1 – повний регрес неврологічної симптоматики; 2 – поліпшення стану;  
 3 – відсутність змін в стані хворого; 4 – погіршення стану.

*На 6-й місяць:*

### **ВАШ**

149. нога (ліва) \_\_\_\_\_ мм.  
 150. нога (права) \_\_\_\_\_ мм.  
 151. спина \_\_\_\_\_ мм  
 152. Дистанція ходьби \_\_\_\_\_ м.  
 153. Заніміння: зберігається з'явилося  
 154. Слабкість: зберігається з'явилося  
 155. **Oswestry** \_\_\_\_\_ бали  
 156. **Nurick** 1 – повний регрес неврологічної симптоматики; 2 – поліпшення стану;  
 3 – відсутність змін в стані хворого; 4 – погіршення стану.  
 157. Коли без болю: на \_\_\_\_\_ день  
 158. Коли повноцінне відновлення: на \_\_\_\_\_ день

### **ВЛК**

159. частина. санаторій. відпустка.  
 160. відновлення служби \_\_\_\_\_. місяців  
 161. Списання. + -  
 162. Списання термін після операції. \_\_\_\_\_. міс

### **УСКЛАДНЕННЯ**

163. Повторні операції + -

### **Інтраопераційні ускладнення:**

164. поранення дури. + -  
 165. поранення корінця. +. —

### **Ранні ускладнення:**

166. Нагноєння. + -  
 167. Лікворна нориця + -  
 168. Лікворна кіста. + -  
 169. Вторинні шви. + -  
 170. Ревізія рани. + -  
 171. Перемонтаж конструкції. + -

### **Пізні ускладнення:**

172. перемонтаж конструкції. + -  
 173. додаткові рівні стабілізації. + -  
 174. видалення конструкції + -

## Додаток 2

Опитувальник Oswestry Disability Questionnaire 2.0, що використовувався для визначення індексу дисабілітації пацієнтів

## Індекс дисабілітації Oswestry (версія 2.0)

ПІБ \_\_\_\_\_

№ секції	Назва секційного питання	Бали	Поступлення	Через 1 місяць	Через 6 місяців
1	2	3	4	5	6
1	<b>Інтенсивність болю</b>				
	- Болю немає	0			
	- Легкий біль	1			
	- Значний біль	2			
	- Біль середньої тяжкості	3			
	- Дуже сильний біль	4			
	- Нестерпний біль	5			
2	<b>Самообслуговування</b>				
	- Можу нормально обслуговувати себе без болю	0			
	- Можу обслуговувати себе нормально але це боляче	1			
	- Самообслуговування болюче, я повинен робити все обережно і повільно	2			
	- Інколи необхідна стороння допомога але з більшістю справ справляюсь самостійно	3			
	- Необхідна стороння допомога кожний день в більшості справ	4			

	- Не можу самостійно обслуговувати себе, більшу частину дня лежу	5			
3	<b>Підняття вантажу</b>				
	- Можу піднімати важкі предмети без болю	0			
	- Можу піднімати важкі предмети, але це боляче	1			
	- Біль не дозволяє мені піднімати важкі предмети з підлоги, але я можу їх пересувати, якщо вони лежать на столі	2			
	- Біль не дозволяє мені піднімати важкі предмети, але предмети середньої ваги можу підняти, якщо вони зручно лежать	3			
	- Можу піднімати тільки дуже легкі предмети	4			
	- Взагалі не можу нічого піднімати або носити	5			
4	<b>Хода</b>				
	- Можу пройти безболісно, скільки захочу	0			
	- Біль не дозволяє мені пройти більше, ніж 1,5км	1			
	- Біль не дозволяє мені пройти більше, ніж 800м	2			
	- Біль не дозволяє мені пройти більше, ніж 100м	3			
	- Можу ходити тільки за допомогою милиць або палиці	4			
	- Не можу ходити	5			



5	<b>Сидіння</b>				
	- Можу сидіти на будь-якому кріслі скільки захочу	0			
	- Можу сидіти на моєму спеціальному кріслі, скільки захочу	1			
	- Біль не дозволяє мені сидіти більше, ніж 1 год	2			
	- Біль не дозволяє мені сидіти більше, ніж 30хв	3			
	- Біль не дозволяє мені сидіти більше, ніж 10хв	4			
	- Біль взагалі не дозволяє мені сидіти	5			
6	<b>Стояння</b>				
	- Можу стояти безболісно, скільки захочу	0			
	- Можу стояти, скільки хочу, але це викликає біль	1			
	- Біль не дозволяє мені стояти більше ніж 1 год	2			
	- Біль не дозволяє мені стояти більше ніж 30хв	3			
	- Біль не дозволяє мені стояти більше ніж 10хв	4			
	- Біль взагалі не дозволяє мені стояти	5			
7	<b>Сон</b>				
	- Сплю, не прокидаючись від болю	0			
	- Інколи прокидаюся через біль	1			
	- Через біль не сплю більше ніж 6 год	2			
	- Через біль не сплю більше ніж 4 год	3			

	- Через біль не сплю більше ніж 2год	4			
	- Не можу взагалі спати через біль	5			
8	<b>Статеве життя (якщо Вас це питання не бентежить)</b>				
	- Статеве життя нормальне, безболісне	0			
	- Статеве життя нормальне, але дещо посилює біль	1			
	- Статеве життя майже нормальне, але дуже болюче	2			
	- Статеве життя дуже обмежене через біль	3			
	- Біль не дозволяє мати статеве життя взагалі	4			
9	<b>Суспільне життя</b>				
	- Суспільне життя нормальне і не посилює болю	0			
	- Суспільне життя нормальне але посилює біль	1			
	- Біль не впливає суттєво на моє суспільне життя, за виключенням більш активних інтересів (наприклад спорт)	2			
	- Через біль не можу займатися суспільним життям і тому я не часто виходжу із дому	3			
	- Біль обмежує моє суспільне життя тільки межами дому (квартири)	4			
	- Через біль не беру участь в суспільному житті	5			
10	<b>Поїздки</b>				

	- Можу їздити, куда завгодно без посилення болю	0			
	- Можу їздити, куда завгодно але це посилює біль	1			
	- Біль дозволяє мені поїздки більше 2год	2			
	- Біль не дозволяє мені поїздки більше 1год	3			
	- Біль не дозволяє мені поїздки більше 30хв	4			
	- Біль не дозволяє мені їздити нікуди, крім як на лікування	5			
11	<b>За останніх 3місяці отримували Ви яке-небудь лікування з приводу болю в спині і (або) ногах (таблетки, медикаменти та ін.)?</b>				
	Так				
	Ні				
	Середня сума балів				
	Середній індекс дісабілітації				
	Індекс реабілітації				

Індекс дісабілітації (Josw)

$$\text{Josw} = \frac{\text{кількість балів у хворого}}{50} \times 100$$

## Додаток 3

## Патент на корисну модель «флаватом» № 152817

