

Ukr Neurosurg J. 2023;29(3):26-33  
doi: 10.25305/unj.278927

## Оцінка чинників ризику прогресування кіфотичної деформації тіла хребця у пацієнтів із пошкодженнями типу А1 зони грудо-поперекового переходу

О.С. Нехлопочин<sup>1</sup>, В.В. Вербов<sup>2</sup>, Є.В. Чешук<sup>2,3</sup>, М.В. Вороді<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Відділення патології спинного мозку, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

<sup>2</sup> Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

<sup>3</sup> Кафедра нейрохірургії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Надійшла до редакції 10.05.2023  
Прийнята до публікації 12.06.2023

### Адреса для листування:

Нехлопочин Олександр Сергійович,  
Відділення патології спинного мозку, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна, e-mail: AlexeyNS@gmail.com

Понад 60% травматичних ушкоджень хребта припадає на зону грудо-поперекового переходу (ГПП), з них 60–75% мають компресійний характер. Ушкодження типу А1 характеризуються найменшими, порівняно з іншими, травмами остео-деструктивними змінами. Зазвичай їх лікують консервативно. У низці досліджень, проведених за останні 10 років, зафіксовано високу частоту неефективності консервативного лікування, про що свідчить прогресування кіфотичної деформації компресованого тіла хребця. Більшість таких публікацій присвячено остеопоротичним ушкодженням у вікових пацієнтів, тоді як у постраждалих працездатного віку з нормальними показниками щільності кісткової тканини цей аспект мало вивчено.

**Мета:** оцінити чинники, що впливають на ризик прогресування кіфотичної деформації у пацієнтів працездатного віку з травматичними пошкодженнями типу А1 зони грудо-поперекового переходу.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз клінічних випадків пацієнтів, які звернулися по консультативну допомогу в поліклінічне відділення Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України у період з 2019 до 2022 рр. у зв'язку з травматичним ушкодженням зони ГПП. Відібрано 47 постраждалих, які відповідають критеріям відбору. Як предиктори розглядали стать, вік, індекс маси тіла, рівень пошкодження, розташування пошкодженої замикальної пластинки (каудальна або краніальна), радіоденсивність кісткової тканини, кутову кіфотичну деформацію тіла хребця та інтенсивність больових відчуттів. Залежно від наявності або відсутності прогресування деформації через 2 міс після травми пацієнтів розподілили на дві клінічні групи. Найбільш клінічно значущі предиктори виявляли з допомогою методу регресії LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator).

**Результати.** В результаті скринінгу LASSO виявлено п'ять потенційних предикторів. Остаточна логістична регресійна модель після регуляризації демонструвала високі показники прогностичної ефективності: площа під ROC-кривою (AUC) – 0,907, точність прогнозу – 85%. При оцінці ризику прогресування кіфотичної деформації за травматичних ушкоджень типу А1 зони ГПП найбільше значення мають вік, щільність кісткової тканини, кутова кіфотична деформація тіла хребця та інтенсивність больових відчуттів, які демонструють прямо пропорційний зв'язок. Компресована каудальна замикальна пластинка також пов'язана з вищим ризиком посттравматичного прогресування кутового кіфозу. Розроблена з використанням зазначених чинників номограма дає змогу кількісно оцінити ступінь ризику при виборі стратегії терапії.

**Висновки.** Проведений аналіз дав змогу створити номограму для прогнозування посилення кіфотичної деформації тіла хребця при переломах типу А1 зони ГПП. Запропонована модель може бути використана для раціональної оцінки ступеня ризику при виборі оптимальної тактики лікування постраждалих.

**Ключові слова:** грудо-поперековий перехід; клиноподібний компресійний перелом; деформація, що прогресує; чинники ризику; номограма

### Вступ

За даними літератури, понад 60% травматичних ушкоджень хребта припадає на зону грудо-поперекового переходу (ГПП). Компресійний чи флексійно-компресійний механізм спричиняє близько

54% пошкоджень типу А ГПП і 60–75% кістково-травматичних змін цієї зони [1, 2].

Усі ушкодження типу А є компресійними та охоплюють елементи лише переднього опорного комплексу. Такі ушкодження характеризуються

Copyright © 2023 О.С. Нехлопочин, В.В. Вербов, Є.В. Чешук, М.В. Вороді



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License  
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

широким спектром травматичних змін тіла хребця – від незначної клиноподібної деформації до вибухових переломів. Відповідно до AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System (AO TLSICS) компресійні ушкодження тіла хребця поділяють на власне клиноподібні компресійні переломи (A1), переломи, що розколюють (у деяких трактуваннях – оскольчасті, A2), вибухові неповні (A3) і повні (A4) [3]. Цей підхід, незважаючи на зручність класифікування травм, створює певні складнощі при трактуванні літературних даних, оскільки не завжди зрозуміло, чи йдеться саме про компресійні переломи (A1) або компресійні ушкодження в цілому.

Компресійні переломи порівняно з іншими компресійними ушкодженнями хребта характеризуються найменшими кістково-травматичними змінами. Оскільки згідно з двоколонною концепцією стабільності хребта компресійні переломи є стабільними та рідко супроводжуються неврологічними порушеннями, традиційно основним методом лікування є консервативний [4].

Консервативна терапія передбачає використання знеболювальних препаратів симптоматично, постільний режим, фіксацію ГПП корсетом та повторне обстеження (зазвичай рентгенографія 1 раз на місяць) [5]. Передбачається, що така тактика у більшості випадків дає змогу досягти стійкого регресу болю та консолидації ушкодження протягом 4–6 тиж. Хірургічне лікування класично розглядають при пошкодженнях типу A1 лише за неефективності консервативних методів [6]. У публікаціях останніх десятиліть оптимальність такого підходу вважають сумнівною. Відзначено, що компресійні переломи навіть з мінімальним ушкодженням замикальної пластинки призводять у частині випадків до прогресування кіфотичної деформації та стійких інтенсивних болів [7, 8]. З огляду на те, що основним критерієм ефективності терапії часто вважають якість життя пацієнта, дедалі більше дослідників рекомендують щадні малоінвазивні хірургічні методики як перспективну альтернативу тривалому консервативному лікуванню [9, 10].

Аналіз літератури демонструє, що у більшості публікацій, присвячених тактиці терапії та можливим наслідкам лікування ушкоджень типу A1 ГПП, йдеться про остеопоротичні травматичні та нетравматичні переломи переважно у вікового населення [11–13]. Питання оптимізації методів лікування, зокрема доцільність проведення хірургічних втручань у молодшого і працездатного населення, мало вивчене.

**Мета:** оцінити чинники, що впливають на ризик прогресування кіфотичної деформації у пацієнтів працездатного віку з травматичними пошкодженнями типу A1 зони грудо-поперекового переходу.

#### **Матеріали та методи**

**Дизайн дослідження** – проспективне та ретроспективне обсерваційне.

#### **Учасники дослідження**

Проведено аналіз клінічних випадків пацієнтів, які звернулися по консультативну допомогу в поліклінічне відділення Інституту нейрохірургії ім.

акад. А.П. Ромоданова НАМН України у період з 2019 до 2022 рр. у зв'язку з травматичним ушкодженням зони ГПП (Th11–L2). Оцінювали прогресування кіфотичної деформації тіла пошкодженого хребця за даними нейровізуалізації (спондилограм або комп'ютерних томограм, виконаних безпосередньо після травми та через 2–4 міс під час контрольного огляду).

Усі пацієнти надали поінформовану згоду на обробку результатів лікування за дотримання конфіденційності. Проведення дослідження схвалено комісією з етики та біоетики Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол №4 від 05.09.2018 р.).

#### **Критерії залучення:**

- вік пацієнтів від 18 до 60 років;
- наявність результатів відповідної якості рентгенографії та/або спіральної комп'ютерної томографії, виконаних у перші 5 днів після травми і через 2–4 міс, які дають підставу однозначно верифікувати травматичне пошкодження типу A1 зони ГПП згідно з AO TLSICS;
- носіння напівжорсткого розвантажувального корсета щонайменше протягом 2 міс після травми;
- неврологічний статус, що відповідає функціональному класу E за шкалою ASIA (American Spinal Injury Association) [14];
- згода пацієнта на участь у дослідженні.

#### **Критерії вилучення:**

- верифіковані клінічно значущі вияви остеопорозу;
- наявність до травми хронічних больових відчуттів будь-якої етіології, які потребують регулярного прийому лікарських препаратів;
- наявність установленого раніше або виявленого під час первинного обстеження анкілозувального спондиліту або дифузного ідеопатичного гіперостозу скелета;
- наявність в анамнезі травм та/або хірургічних втручань на хребті;
- наявність неопластичного процесу будь-якої локалізації або соматичної патології у стадії декомпенсації;
- наявність стійких порушень психіки та поведінки.

#### **Методи оцінки клінічних даних**

Вивчали основні демографічні дані постраждалих (стать, вік, зріст і маса тіла). Характер ушкодження класифікували згідно з AO TLSICS [3]. Функціональний клас неврологічних розладів визначали із застосуванням шкали ASIA. Інтенсивність больових відчуттів оцінювали через 2–3 тиж після травми з використанням Цифрової рейтингової шкали (Numerical Rating Scale (NRS)) [15]. Кількісну оцінку радіоденсивності кісткової тканини проводили шляхом визначення на нативних сканах Hounsfield unit (HU) губчастої речовини тіла хребця, розташованого каудальніше від пошкодженого. Як порогове значення, що дає змогу заперечити клінічно значущий остеопороз, обрано 110 HU [16].

Деформацію пошкодженого тіла хребця оцінювали як кут між верхньою та нижньою замикальними пластинками (vertebral endplate angle (VAE)). Наростання деформації в динаміці на  $\geq 5^\circ$  розцінювали як неефективність консервативного методу лікування.

### Статистична обробка

Статистичну обробку даних проведено з використанням R (версія 4.2.3) у середовищі розробки RStudio (версія 2023.03.0+386). При аналізі ймовірність статистичної похибки першого роду приймали як  $\alpha=0,05$ , похибки другого роду – як  $\beta=0,2$ . Відповідність ознаки нормальному закону розподілу перевіряли із застосуванням критерію Шапіро–Уїлка. Для оцінки характеру частот розподілу ознаки використовували критерій  $\chi^2$  Пірсона або точний тест Фішера у разі малої кількості спостережень. Статистичну значущість відмінностей числових показників між групами визначали із застосуванням t-критерію Уелча чи U-критерію Манна–Уїтні залежно від характеру розподілу ознаки. Для визначення характеру та ступеня впливу аналізованих чинників на ймовірність прогресування деформації тіла хребця використовували біномну логістичну регресійну модель. Найбільш клінічно значущі предиктори визначали за допомогою методу регресії LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator).

### Результати та їх обговорення

За результатами обробки первинного матеріалу відібрано 47 клінічних випадків (**Табл. 1**). Установлено, що 31 (66%) постраждалих звернувся на консультативний прийом безпосередньо (протягом перших 5 днів) після травми, 16 (34%) – протягом 2–4 міс. В останньому випадку інтенсивність больових відчуттів оцінювали ретроспективно на підставі медичної документації та опитування постраждалих. Залежно від прогресування деформації тіла хребця пацієнтів розподілили на дві групи. До першої групи (n=33) віднесено постраждалих зі стабільною рентгенологічною картиною, до другої (n=14) – пацієнтів із негативною динамікою.

### Клінічний випадок

Пацієнтка Л., 55 років, зріст – 175 см, маса тіла – 93 кг, індекс маси тіла (ІМТ) – 30,4 кг/м<sup>2</sup>, зазнала травми при падінні з висоти близько 1 м. Первинне обстеження виконано наступного дня після падіння (**Рис. 1**). Визначається компресійний перелом

**Таблиця 1.** Характеристика груп пацієнтів

Показник	Відсутність прогресування деформації, n=33	Прогресування деформації, n=14	P
Стать:			0,8753*
чоловіча	19 (57,58%)	7 (50,0%)	
жіноча	14 (42,42%)	7 (50,0%)	
Вік, роки	37,7 (95% ДІ 34,12–41,28)	48,93 (95% ДІ 43,35–54,51)	0,0012 <sup>‡</sup>
Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	27,78 (95% ДІ 26,14–29,42)	29,7 (95% ДІ 27,35–32,05)	0,1673 <sup>#</sup>
Рівень пошкодження:			0,929 <sup>Δ</sup>
Th11	3 (9,09%)	1 (7,14%)	
Th12	12 (36,36%)	4 (28,57%)	
L1	12 (36,36%)	6 (42,86%)	
L2	6 (18,18%)	3 (21,43%)	
Замикальна пластинка:			0,2316*
верхня	22 (66,67%)	6 (42,86%)	
нижня	11 (33,33%)	8 (57,14%)	
Радіоденсивність кісткової тканини, HU	166,03 (95% ДІ 155,84–176,22)	138,64 (95% ДІ 130,17–147,12)	0,0001 <sup>#</sup>
VAE, °	5,58 (95% ДІ 4,62–6,54)	8,07 (95% ДІ 6,61–9,53)	0,02 <sup>‡</sup>
Інтенсивність болю, бал	3 (95% ДІ 2,11–2,98)	3 (95% ДІ 2,4–3,6)	0,2 <sup>‡</sup>

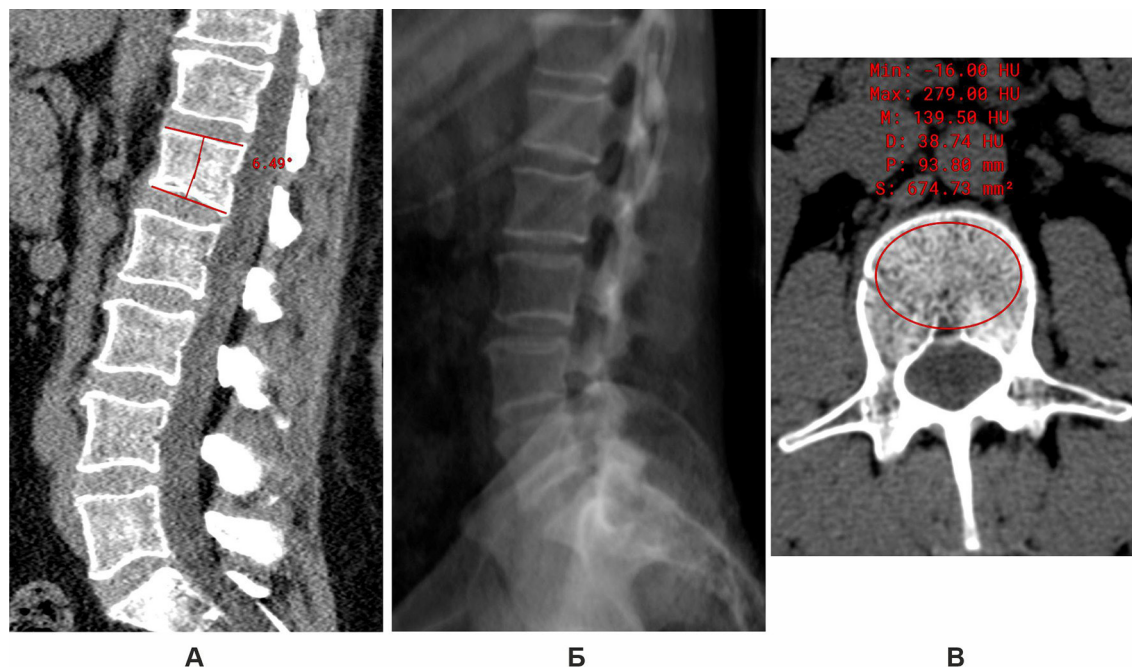
Примітки: ДІ – довірчий інтервал; \* – критерій  $\chi^2$  Пірсона; <sup>‡</sup> – U-критерій Манна–Уїтні; <sup>#</sup> – t-критерій Уелча; <sup>Δ</sup> – точний тест Фішера.

тіла хребця L1 з пошкодженням нижньої замикальної пластинки та кіфотичною деформацією 6,5°. Щільність кісткової тканини тіла хребця L2 – 139,5 HU.

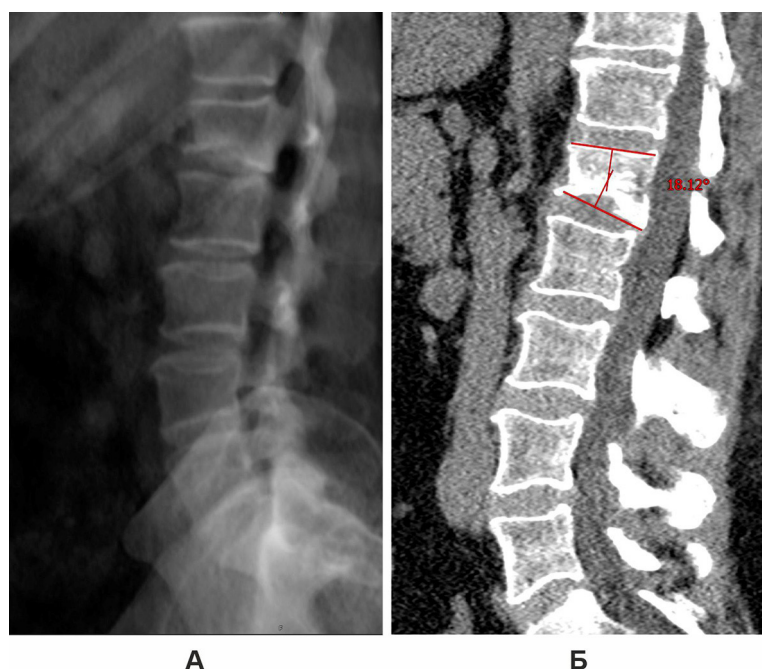
Пацієнтці рекомендовано режим мінімальної рухової активності протягом 2 тиж, носіння напівжорсткого грудо-поперекового розвантажувального корсета протягом 2 міс, проведення рентгенологічного контролю. Порушення режиму заперечує. Протягом 1 міс після травми відзначала стійкі больові відчуття (5 балів), які потім зменшилися до 3-4 балів, але потребували регулярного прийому знеболювальних

препаратів. Через 2 міс після травми виконано контрольну рентгенографію та з огляду на негативну динаміку комп'ютерну томографію (Рис. 2). Отримані дані засвідчили збільшення ступеня кіфотичної деформації компресованого хребця до 18°.

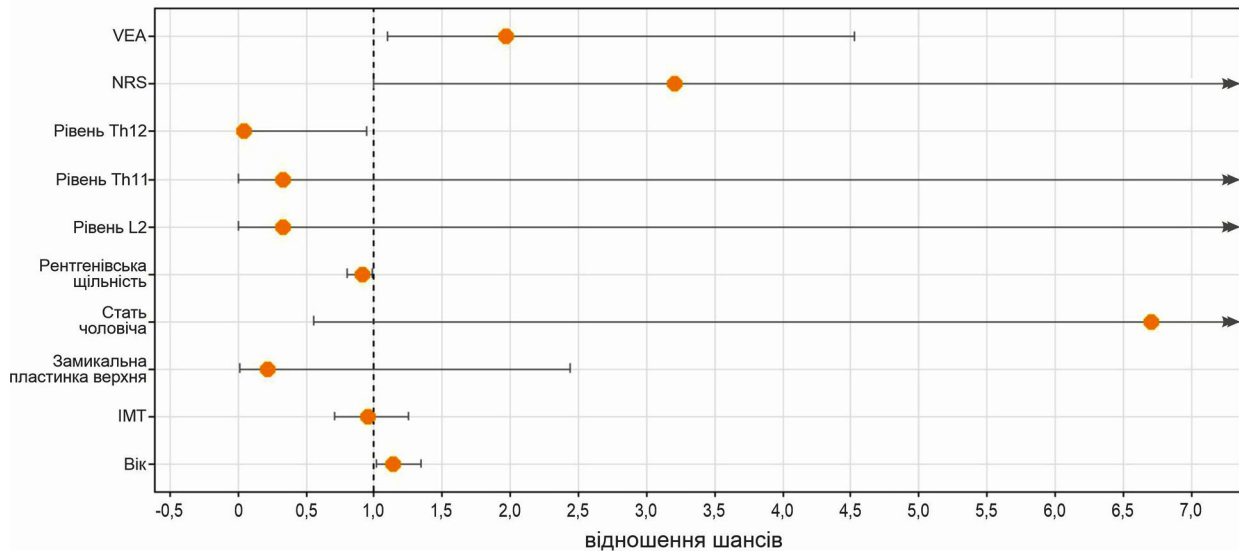
При статистичній обробці результатів обстеження пацієнтів аналізованої вибірки з використанням поліноміальної логістичної регресійної моделі, що враховує всі чинники, отримано такі дані щодо сили зв'язку предикторів з результатами лікування (Рис. 3).



**Рис. 1.** Пацієнтка Л. Наступного дня після травми: А – комп'ютерна томографія, сагітальна реконструкція; Б – спондилографія, бічна проєкція; В – комп'ютерна томографія, нативний зріз, аксіальна проєкція на рівні тіла хребця L2



**Рис. 2.** Пацієнтка Л. Через 2 міс після травми: А – спондилографія, бічна проєкція; Б – комп'ютерна томографія, сагітальна реконструкція



**Рис. 3.** Сила зв'язку між аналізованими предикторами та результатами лікування

З огляду на широкі довірчі інтервали відношення шансів аналізованих предикторів для виявлення найбільш клінічно значущих чинників виконано регуляризацію моделі із застосуванням методу регресії LASSO. Ітераційний аналіз проведено з використанням методу 10-разової перехресної перевірки (Рис. 4А). Отриманий показник  $\lambda$  становив 0,0438 ( $\text{Log}\lambda = -3,128$ ). Виявлено, що найбільше значення у прогнозуванні ймовірності наростання деформації тіла хребця у постраждалих з травматичними ушкодженнями типу А1 зони ГПП мають вік, рентгенівська щільність кісткової тканини, компресована замикальна пластинка, кутова кіфотична деформація тіла хребця та інтенсивність больових відчуттів (Табл. 2).

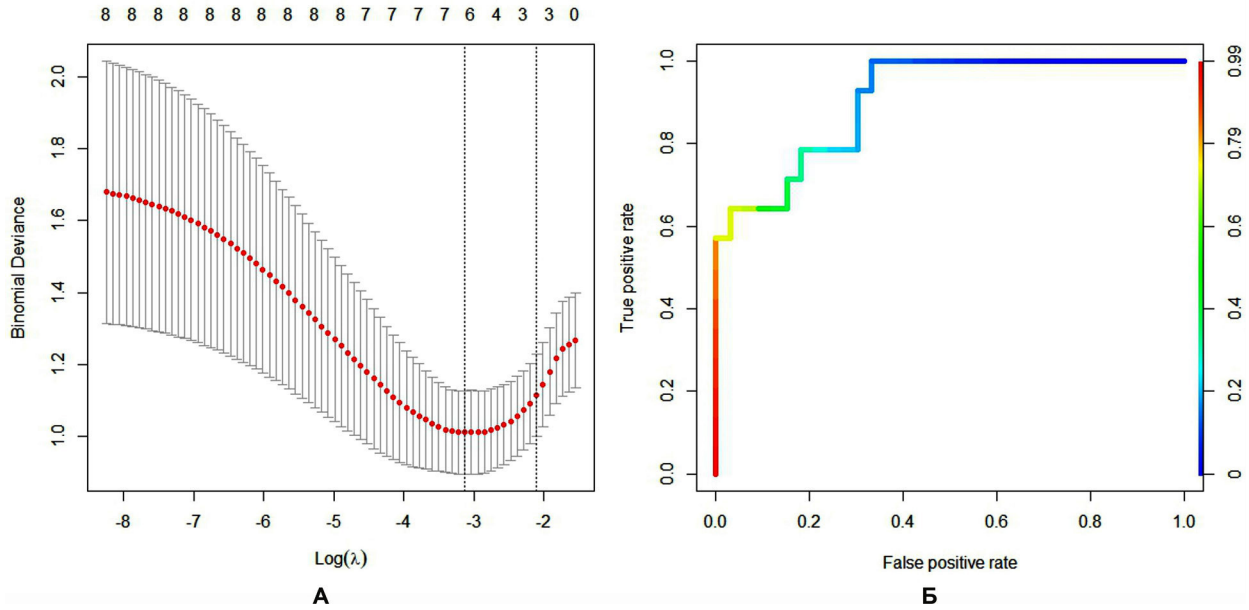
Аналіз прогностичної ефективності моделі виявив високі показники (Рис. 4Б): площа під ROC-кривою (AUC) – 0,907, точність прогнозу – 85%. Для візуального представлення залежності прогресування кіфотичної деформації від аналізованих предикторів, а також спрощення визначення ризику на підставі логістичної моделі побудовано номограму (Рис. 5). Для наведеного клінічного випадку розрахунок був таким: 55 років за шкалою «вік» відповідає 61 балу (шкала «бали»), щільність кісткової тканини 140 HU – 83 балам, пошкодження нижньої замикальної пластинки – 12 балам, вихідна кіфотична деформація  $6,5^\circ$  – 37 балам, інтенсивність болю 5 балів за NRS – 46 балам. Загальна сума становить 239 балів, що за шкалою «загальна сума балів» відповідає ймовірності прогресування кіфотичної деформації  $>90\%$  (шкала «прогнозований показник»).

Аналізуючи отримані результати, доцільно розглянути значущість кожного з використаних предикторів.

Вік постраждалого – один із найочевидніших чинників, які впливають на швидкість та спроможність кісткової консолидації. Традиційно віковий аспект асоціюється зі щільністю кісткової тканини, що підтверджується значною кількістю як інструментальних, так і клінічних спостережень. За

даними J.J. Schreiber та співавт. [11], максимальні значення щільності кісткової тканини (253,5–256,7 HU) у здорового дорослого населення зареєстровано у віковій групі 18–19 років, а мінімальні – у віковій групі 80–89 років (67,3–90,0 HU). Аналіз епідеміології остеопоротичних переломів хребта виявив, що із 1,4 млн переломів, які реєструють щорічно у світі, більшість припадає на пацієнтів віком понад 50 років [17]. Крім того, низка досліджень демонструють, що при застосуванні лише консервативної терапії всі компресійні остеопоротичні ушкодження зони ГПП неминуче прогресують [12]. Аналіз регресійної моделі не виявив переконливої мультиколінеарності між віком та щільністю кісткової тканини. Це, можливо, пояснюється декількома причинами. По-перше, у дослідження не залучали пацієнтів із підтвердженими виявами остеопорозу, що певною мірою обмежує лінійність взаємозв'язку зазначених параметрів. По-друге, якість кісткової тканини, що детермінується віком, характеризується не лише мінеральною щільністю. Інші чинники (структура колагену, пористість та мікроархітектура) мають важливе значення як для визначення здатності протидіяти фізичним впливам, так і для консолидації травматичних ушкоджень [18, 19]. Наведені дані свідчать про те, що при визначенні ризику деформації показники віку та мінеральної щільності (за даними спіральної комп'ютерної томографії) слід оцінювати незалежно. Наші дані підтверджуються низкою досліджень [12, 20].

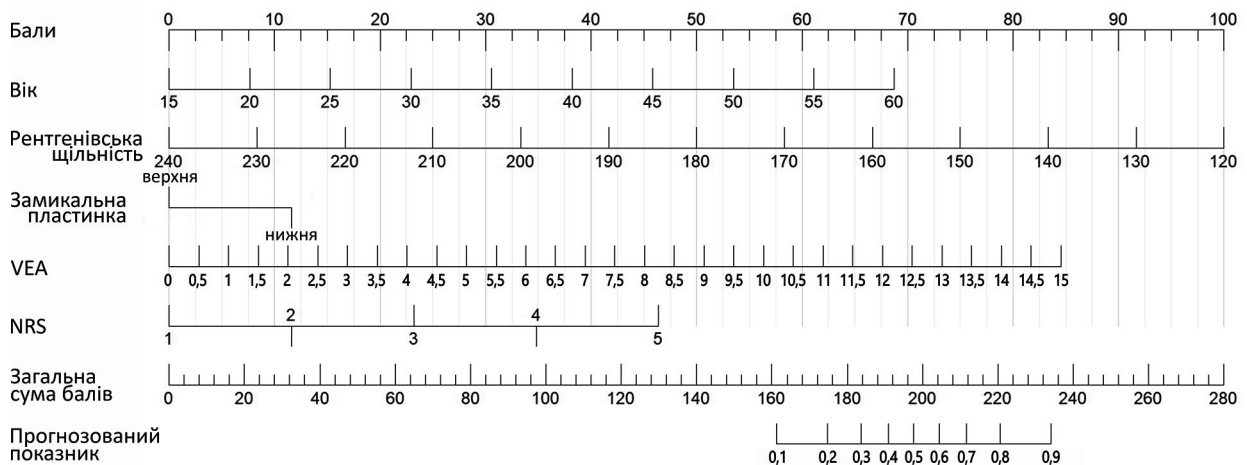
Питання щодо впливу локалізації пошкодженої замикальної пластинки (краніальна чи каудальна) на ризик прогресування деформації пошкодженого хребця мало вивчено. Аналіз доступної літератури не виявив досліджень, що однозначно підтверджують або спростовують установлену нами залежність. Поодинокі публікації, що розглядають локалізацію зони ушкодження як предиктор, присвячені остеопоротичним ушкодженням, тому можливість екстраполяції результатів на популяцію загалом сумнівна [12].



**Рис. 4.** Визначення оптимального значення  $\lambda$  у моделі LASSO з 10-разовою перехресною перевіркою (А) та ROC-крива, що характеризує прогностичну ефективність оптимізованої моделі (Б)

**Таблиця 2.** Характеристика поліноміальної логістичної регресійної моделі оцінки рівня ризику прогресування кіфотичної деформації тіла пошкодженого хребця

Предиктор	B	SE	Z	p	Відношення шансів (95% довірчий інтервал)
Вік	0,0924	0,0543	1,70	0,0886	1,10 (0,994–1,24)
Рентгенівська щільність кісткової тканини	-0,0504	0,0271	-1,86	0,0634	0,951 (0,896–0,999)
Компримована замикальна пластинка	-0,7023	0,926	-0,758	0,448	0,495 (0,072–3,04)
Кутова кіфотична деформація тіла хребця	0,3407	0,210	1,62	0,105	1,41 (0,974–2,27)
Інтенсивність больових відчуттів	0,7014	0,466	1,5	0,133	2,02 (0,865–5,73)



**Рис. 5.** Номограма розрахунку ступеня ризику прогресування кіфотичної деформації тіла хребця у пацієнтів із переломами типу А1 зони ГПП

Ступінь вихідної кіфотичної деформації тіла хребця, що виникла безпосередньо в результаті механічного впливу, відіграє значну роль у визначенні результатів лікування та віддалених наслідків. Фактично, саме кутова деформація є єдиним об'єктивним критерієм, що характеризує ступінь ушкодження при переломах типу А1. Що виразніша деформація, то більше пошкоджена як замикальна пластинка, так і мікроструктура губчастої тканини тіла хребця і, відповідно, більшою мірою порушена опорна функція. У 1977 р. А.А. White та співавт. переконливо продемонстрували, що виразнішою є деформація тіла хребця, то більше навантаження воно відчуває за рахунок зміни плеча сили та вища ймовірність подальшого прогресування деформації [21]. Відповідно, прямо пропорційний зв'язок, установлений нами при статистичному аналізі, видається досить патогенетично аргументованим.

Аналіз інтенсивності больових відчуттів, зареєстрованих у пацієнтів досліджуваних клінічних груп, виявив певні відмінності, які не досягають рівня статистичної значущості. Проте номограма демонструє значну кореляцію між інтенсивністю болю та ризиком посттравматичної деформації. Природу цього феномену та його причинно-наслідкові зв'язки мало вивчено. З одного боку, низка досліджень демонструють, що наявність кіфотичної деформації тіла хребця спричиняє у 20% постраждалих стійкі помірні або виразні больові відчуття [22], які через наявність консолидації у віддалений період травми не можуть бути зумовлені явищами мінімальної нестабільності. Показано, що виконання вертебропластики, навіть без корекції кіфотичної ангуляції, значно зменшує інтенсивність болю [23]. З іншого боку зазначено, що больові відчуття значною мірою впливають на тонус м'язів, спричиняючи підвищення навантаження на компресовану ділянку хребта [24]. У зв'язку з цим біль слід розглядати не лише як результат прогресування деформації, а і як один із чинників, що призводить до її розвитку.

У нашому дослідженні параметрами, які не мають переконливого прогностичного значення, є стать постраждалого та ІМТ. Оскільки, на перший погляд, такі дані є дискусійними, слід розглянути можливі патогенетичні механізми їхнього впливу на явище, що вивчається. Частота ушкоджень типу А1 зони ГПП на відміну інших видів травм вище у жінок, що пояснюється значним впливом остеопоротичних ушкоджень на загальну статистику показника. З огляду на те, що остеопоротичні переломи схильні до прогресування, частота кіфотичної деформації, що прогресує, також вище в осіб жіночої статі. Через віковий критерій та денситометричні показники у нашому дослідженні цей факт повністю нівелюється. Окрім того, відомо, що у віковому діапазоні 20–59 років середнє значення НУ, визначене в тілах поперекових хребців, статистично значущо більше у жінок, що з урахуванням особливостей метаболізму створює кращі передумови для консолидації, ніж у чоловіків аналогічної вікової категорії [25, 26].

Індекс маси тіла – популярний метод для оцінки відповідності маси тіла людини її зросту. Згідно з рекомендаціями ВОЗ показник  $>25 \text{ кг/м}^2$  відповідає передожирінню,  $>30 \text{ кг/м}^2$  – ожирінню [27]. У великій кількості досліджень, які аналізують як частоту переломів хребта різного генезу, так і динаміку консолидації, використовують ІМТ як

базовий критерій [20, 28]. Однак, на думку деяких авторів, інформативність цього показника для оцінки конституційних особливостей та як предиктора кісткової консолидації низька [29]. У пацієнтів з вищим ІМТ реєструють кращі показники щільності кісткової тканини, що зумовлено адаптивною відповіддю на збільшене осьове навантаження [13, 30]. З огляду на те, що ІМТ не враховує стать і вік, справжній його взаємозв'язок із частотою аналізованого параметра не може бути визначений лінійними методами статистичного аналізу та потребує детальнішого вивчення. Це підтверджено даними літератури [28].

## Висновки

Установлено, що на ризик прогресування кіфотичної деформації травматичних пошкоджень типу А1 зони ГПП найбільше впливають вік, щільність кісткової тканини, кутова кіфотична деформація тіла хребця та інтенсивність больових відчуттів, які демонструють прямо пропорційний зв'язок. Компресована каудальна замикальна пластинка також пов'язана з вищим ризиком посттравматичного прогресування кутового кіфозу. Розроблена з використанням зазначених чинників номограма дає змогу кількісно оцінити ступінь ризику при виборі стратегії терапії постраждалих. Отримані результати свідчать про те, що у разі визначення високого ризику прогресування кіфотичної деформації консервативні методи лікування не можуть вважатися оптимальними, тоді як доцільність застосування вертебропластики та кіфопластики є обґрунтованою. Подальше дослідження використання малоінвазивних хірургічних методів лікування при мінімальних ступенях компресійного ураження тіла хребця ділянки ГПП є перспективним напрямом у комплексі заходів щодо поліпшення якості життя постраждалих та максимального відновлення працездатності.

## Розкриття інформації

### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### Інформована згода

Від кожного із пацієнтів отримано інформовану згоду.

### Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

## Список літератури

1. Yuan H, Guo Q, Zhang Z, Ou L, Wang H, Yu H, et al. Sex, age, role and geographic differences in traumatic spinal fractures caused by motor vehicle collisions: a multicentre retrospective study. *Sci Rep.* 2023;13(1):3712. doi: 10.1038/s41598-023-30982-5
2. Zileli M, Sharif S, Fornari M. Incidence and Epidemiology of Thoracolumbar Spine Fractures: WFNS Spine Committee Recommendations. *Neurosurg Focus.* 2021;18(4):704-712. doi: 10.14245/ns.2142418.209
3. Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, et al. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013;38(23):2028-2037. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a8a381
4. Madassery S. Vertebral Compression Fractures: Evaluation and Management. *Seminars in interventional radiology.* 2020;37(2):214-219. doi: 10.1055/s-0040-1709208
5. Kim GH, Cho TG. A Comparative Study on the Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures With Early

- Ambulation and at Least 1 Week of Absolute Bed Rest. Korean journal of neurotrauma. 2022;18(1):56-63. doi: 10.13004/kjnt.2022.18.e13
6. Pettitt JC, Desai A, Kashkoush A, Ahorukomeye P, Potter TO, Stout A, et al. Failure of Conservatively Managed Traumatic Vertebral Compression Fractures: A Systematic Review. World Neurosurg. 2022;165:81-88. doi: 10.1016/j.wneu.2022.06.053
  7. Soultanis K, Thanos A, Soucacos PN. "Outcome of thoracolumbar compression fractures following non-operative treatment". Injury. 2021;52(12):3685-3690. doi: 10.1016/j.injury.2021.05.019
  8. Costachescu B, Popescu CE, Iliescu BF. Analysis of the Classification Systems for Thoracolumbar Fractures in Adults and Their Evolution and Impact on Clinical Management. Journal of clinical medicine. 2022;11(9). doi: 10.3390/jcm11092498
  9. Abdalla MA, Rodrigues R, Ulbricht C. Vertebral Augmentation for Painful Type 4 Osteoporotic Compression Fractures: A Comparative Study. Journal of osteoporosis. 2023;2023:1562892. doi: 10.1155/2023/1562892
  10. Duvuru A, Hawkins SP. Percutaneous vertebroplasty: efficacy in the management of pain related to acute vertebral compression fractures. The New Zealand medical journal. 2023;136(1571):65-72
  11. Schreiber JJ, Anderson PA, Rosas HG, Buchholz AL, Au AG. Hounsfield units for assessing bone mineral density and strength: a tool for osteoporosis management. J Bone Joint Surg Am. 2011;93(11):1057-1063. doi: 10.2106/JBJS.J.00160
  12. Patil S, Nene AM. Predictors of kyphotic deformity in osteoporotic vertebral compression fractures: a radiological study. European Spine Journal. 2014;23(12):2737-2742. doi: 10.1007/s00586-014-3457-x.
  13. Henry MJ, Pasco JA, Sanders KM, Nicholson GC, Kotowicz MA. Fracture Risk (FRISK) Score: Geelong Osteoporosis Study. Radiology. 2006;241(1):190-196. doi: 10.1148/radiol.2411051290
  14. Maynard FM, Jr., Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Jr., Donovan WH, Ducker TB, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. Spinal Cord. 1997;35(5):266-274. doi: 10.1038/sj.sc.3100432
  15. Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales. Pain. 2011;152(10):2399-2404. doi: 10.1016/j.pain.2011.07.005
  16. Zou D, Li W, Deng C, Du G, Xu N. The use of CT Hounsfield unit values to identify the undiagnosed spinal osteoporosis in patients with lumbar degenerative diseases. Eur Spine J. 2019;28(8):1758-1766. doi: 10.1007/s00586-018-5776-9
  17. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. 2006;17(12):1726-1733. doi: 10.1007/s00198-006-0172-4
  18. Boskey AL, Imbert L. Bone quality changes associated with aging and disease: a review. Annals of the New York Academy of Sciences. 2017;1410(1):93-106. doi: 10.1111/nyas.13572
  19. Nih Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention D, Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001;285(6):785-795. doi: 10.1001/jama.285.6.785
  20. Nguyen HS, Soliman HM, Patel M, Li L, Kurpad S, Maiman D. CT Hounsfield Units as a Predictor for the Worsening of Traumatic Vertebral Compression Fractures. World Neurosurg. 2016;93:50-54. doi: 10.1016/j.wneu.2016.05.069
  21. White AA, 3rd, Panjabi MM, Thomas CL. The clinical biomechanics of kyphotic deformities. Clin Orthop Relat Res. 1977(128):8-17
  22. Stadhouders A, Buskens E, Vergroesen DA, Fidler MW, de Nies F, Oner FC. Nonoperative treatment of thoracic and lumbar spine fractures: a prospective randomized study of different treatment options. J Orthop Trauma. 2009;23(8):588-594. doi: 10.1097/BOT.0b013e3181a18728
  23. Beall DP, Phillips TR. Vertebral augmentation: an overview. Skeletal Radiol. 2022. doi: 10.1007/s00256-022-04092-8
  24. Ganguly J, Kulshreshtha D, Almotiri M, Jog M. Muscle Tone Physiology and Abnormalities. Toxins. 2021;13(4). doi: 10.3390/toxins13040282
  25. Almeida M, Laurent MR, Dubois V, Claessens F, O'Brien CA, Bouillon R, et al. Estrogens and Androgens in Skeletal Physiology and Pathophysiology. Physiological reviews. 2017;97(1):135-187. doi: 10.1152/physrev.00033.2015
  26. Compston JE. Sex steroids and bone. Physiological reviews. 2001;81(1):419-447. doi: 10.1152/physrev.2001.81.1.419
  27. King TC. Tissue Homeostasis, Damage, and Repair. In: King TC, editor. Elsevier's Integrated Pathology. Philadelphia: Mosby; 2007. p. 59-88.
  28. Hsu Y, Hsieh TJ, Ho CH, Lin CH, Chen CK. Effect of compression fracture on trabecular bone score at lumbar spine. Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. 2021;32(5):961-970. doi: 10.1007/s00198-020-05707-3
  29. Männistö S, Harald K, Kontto J, Lahti-Koski M, Kaartinen NE, Saarni SE, et al. Dietary and lifestyle characteristics associated with normal-weight obesity: the National FINRISK 2007 Study. The British journal of nutrition. 2014;111(5):887-894. doi: 10.1017/s0007114513002742
  30. Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesity, Bone Loss, and Periodontitis: The Interlink. Biomolecules. 2022;12(7). doi: 10.3390/biom12070865