

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):23-36
doi: 10.25305/unj.294404

Хірургічне лікування дегенеративного стенотичного ураження поперекового відділу хребта. Власний досвід застосування малоінвазивної методики

І.О. Капшук^{1,2}, Ю.Є. Педаченко³

¹ Медичний центр «Spinex»,
Вінниця, Україна

² 20 нейрохірургічне відділення,
Вінницька обласна клінічна
психоневрологічна лікарня ім.
акад. О.І.Ющенка, Вінниця, Україна

³ Відділення малоінвазивної і
лазерної спінальної нейрохірургії,
Інститут нейрохірургії імені акад.
А.П. Ромоданова НАМН України,
Київ, Україна

Надійшла до редакції 24.12.2023
Прийнята до публікації 05.02.2024

Адреса для листування:

Капшук Іван Олегович, Медичний
центр «Spinex», вул. Князів
Коріатовичів, 209А, Вінниця, 21018,
Україна, e-mail: pbox.ivankapshuk@
gmail.com

Стеноз поперекового відділу хребтового каналу – мультифакторіальне прогресивне захворювання, що вражає переважно осіб старшої вікової категорії та характеризується звуженням природних анатомічних шляхів проходження нервових структур, спричиняючи типову клінічну симптоматику. Захворювання вражає близько 103 млн осіб у світі. Серед населення віком 60–69 років абсолютний стеноз поперекового відділу хребта трапляється з частотою 19,4%. У США щороку виконують близько 600 тис. хірургічних втручань із приводу стенозу поперекового відділу хребта.

Це захворювання є однією з найпоширеніших причин болю в попереку та нижніх кінцівках в осіб похилого віку, що супроводжується кульгавістю та зрештою призводить до інвалідності. Основною причиною появи клінічної симптоматики стенозу поперекового відділу хребтового каналу є невідповідність між розмірами нервових структур та їхніх кістково-фіброзних футлярів, що виникає внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін, які поступово прогресують.

Мета: Порівняти результати хірургічного лікування хворих на дегенеративне стенотичне ураження поперекового відділу хребта відкритими та малоінвазивними методами.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 97 пацієнтів із стенозом поперекового відділу хребтового каналу віком від 28 до 81 років на базі відділення малоінвазивної і лазерної спінальної нейрохірургії ДУ "Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України", 20 нейрохірургічного відділення КНП «Вінницька обласна клінічна психоневрологічна лікарня імені академіка О.І. Ющенка Вінницької обласної ради» та медичного центру «Spinex» із дотриманням усіх правил проведення клінічних досліджень. Хворі були розподілені на чотири групи залежно від методу втручання.

Результати. Висвітлено розвиток уявлень про механізми виникнення і методики лікування стенозу поперекового відділу хребта, а також власний досвід використання малоінвазивної методики лікування цієї патології в поєднанні із застосуванням протоколу ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) періопераційного ведення пацієнта. Визначено, що тривалість перебування пацієнтів зі стенозом поперекового відділу хребта в стаціонарі статистично значущо зменшувалася при застосуванні малоінвазивної декомпресії ($p \leq 0,05$) та ERAS-протоколу реабілітації ($p \leq 0,05$). При порівнянні середнього терміну перебування в стаціонарі пацієнтів чотирьох груп відзначено статистично значущо ($p \leq 0,05$) меншу тривалість госпіталізації пацієнтів, яким проводили малоінвазивну декомпресію з використанням ERAS-протоколу реабілітації. Найбільше зменшення інтенсивності болю (за Numeric Pain Scale (NPS)) через 6 міс після втручання та реабілітації зафіксували також у пацієнтів цієї групи.

Висновки. Застосування малоінвазивної техніки, правильний вибір обсягу операції (застосування міжтілової фіксації є бажаним при хірургії дегенеративних захворювань хребта) у поєднанні з протоколом швидкого відновлення (ERAS) дає змогу значно поліпшити післяопераційне самопочуття пацієнтів, пришвидшити їхню активізацію, зменшити тривалість перебування в стаціонарі.

Ключові слова: стеноз поперекового відділу хребта; спондилолітез; стабілізація; малоінвазивна стабілізація



Актуальність

Стеноз поперекового відділу хребтового каналу (СХК) – мультифакторіальне прогредієнтне захворювання, що вражає переважно осіб старшої вікової категорії та характеризується звуженням природних анатомічних шляхів проходження нервових структур, спричиняючи типову клінічну симптоматику. Захворювання вражає близько 103 млн осіб у світі. У США щороку виконують близько 600 тис. хірургічних втручань з приводу стенозу поперекового відділу хребта [1].

Це захворювання є одним з найпоширеніших причин болю в попереку та нижніх кінцівках в осіб похилого віку, що супроводжується кульгавістю та зрештою призводить до інвалідності [2]. Деформація фасеткових суглобів, гіпертрофія жовтої зв'язки, дегенерація міжхребцевого диска й остеофіти спричиняють звуження хребтового каналу, що призводить до компресії спинного мозку та нервових корінців [3].

Перехресне спостережене дослідження [4] показало, що поширеність набутого відносного СХК становить 22,5 випадку на 100 дорослих осіб, абсолютного стенозу – 7,3 випадку на 100 дорослих осіб. Серед населення віком 60–69 років відносний і абсолютний СХК трапляється відповідно з частотою 47,2 та 19,4%. Популяційне дослідження, проведене в Японії [5], показало, що рівень захворюваності на СХК збільшується з віком: 1,7–2,2% – серед населення віком 40–49 років і 10,3–11,2% – серед населення віком 70–79 років. В іншому дослідженні виявлено, що частота симптоматичних СХК становить близько 10,0% [6].

Основною причиною появи клінічної симптоматики СХК є невідповідність між розмірами нервових структур та їхніх кістково-фіброзних футлярів, що виникає внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін, що поступово прогресують (гіпертрофія задньої поздовжньої зв'язки, осифікація протрузій міжхребцевих дисків, остеофіти, гіпертрофія фасеткових суглобів, гіпертрофія жовтої зв'язки).

Діагноз зазвичай встановлюють на підставі вивчення клінічної історії болю в спині та нижніх кінцівках, який провокується навантаженням на поперековий відділ, полегшується під час відпочинку та підтверджується методами візуалізації, такими як спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) або магнітно-резонансна (МРТ).

Історична довідка

Уперше симптоми СХК описані в 1803 р. французьким патологоанатомом Антуаном Порталом. Він також першим повідомив про звуження хребтового каналу, спричинене викривленням хребтового стовпа [7]. Основною причиною сколіотичних деформацій були рахіт і венеричні захворювання. В одному із спостережень цього дослідника просвіт хребтового каналу був звужений удвічі. Він відзначив розвиток у частини хворих слабкість, м'язову атрофію та навіть параліч нижніх кінцівок.

Можливо, СХК був описаний ще в 1880-х роках, але сучасний опис датується 1949 р., коли Н. Verbiest (Нідерланди) повідомив про «особливу форму звуження поперекового відділу хребтового каналу, не пов'язану з будь-якою іншою аномалією хребта.

Під час ходи та стояння в цих хворих спостерігали ознаки ураження кінського хвоста: двобічні корінцеві болі, порушення чутливості та моторики в ногах. Коли пацієнт перебував у положенні лежачи, симптоми негайно зникали, а неврологічне обстеження під час відпочинку не виявляло жодних відхилень. Мієлографія показала блокаду з появою екстрадуральної компресії» [8]. Стеноз поперекового відділу хребтового каналу нині визначають як «клінічний синдром болю в сідницях або нижніх кінцівках, який може виникати з/без болю в спині, пов'язаний зі зменшенням простору, доступного для нервових і судинних елементів у поперековому відділі хребта», та певними характерними провокаційними ознаками.

У 1893 р. W. A. Lane у Великій Британії вперше виконав декомпресивну ламінектомію з приводу cauda equina синдрому, зумовленого СХК [9].

Уже в 1982 р. з'ясувалося, що консервативний підхід до лікування з тракцією та ліжковим режимом рідко є успішним у пацієнтів із симптоматичним СХК [10]. Крім того, якщо хребет підтримується в розгинанні за допомогою поперекової опори або гіперрозгинається в розслабленому стані під анестезією, існує ризик подальшого пошкодження кінського хвоста. У багатьох пацієнтів період між появою симптомів до операції становив 5 років або більше. Стан інших погіршився через непродуману мієлографію або обмежену серединну ламінектомію [11].

У 1980-х роках кращим варіантом оперативного лікування була часткова фасетектомія з декомпресією хребтового каналу шляхом видалення гіпертрофованих кісткових отворів, жовтої зв'язки та секвестру диска [12]. Операція мала додаткову перевагу, оскільки давала змогу візуалізувати компресію венозного сплетення та побачити виповнення цих судин після завершення хірургічного втручання. Відзначено, що рівень успіху оперативного лікування зберігався навіть за наявності спайкового арахноїдиту, якщо декомпресію проводили досить радикально, а повторні операції з використанням цього підходу також можуть бути корисними.

У 2005 р. у пацієнтів із доопераційним дегенеративним спондилолітезом, сколіозом або кіфозом, а також із розвитком стенозу в раніше декомпресованому сегменті рекомендували розглянути можливість застосування стабілізуючої операції [15].

За даними великого метааналізу, проведеного в США, у період із 2002 до 2007 рр. частота операцій із застосуванням поперекового спондилодезу різко зросла. Хоча кількість прооперованих пацієнтів зі стенозом хребта залишається сталою, частота стабілізацій зросла в 15 разів – з 1,3 до 19,9 на 100 тис. населення [13]. До 2011 р. середній показник кількості спондилодезів при СХК у США збільшився до 41,1 на 100 тис. населення [14]. Така різниця виникає через відсутність консенсусу між хірургами щодо показань до хірургічного втручання та докази того, що прийняття рішень на практиці часто залежить від уподобань та ентузіазму хірургів, а не від характеристик пацієнта [16].

Розрізняють стабільний стеноз (за рахунок гіпертрофії жовтої зв'язки й дуговідросткових суглобів, дегенерації та пролабування міжхребцевого диска, **Рис. 1**) і нестабільний, який поєднує зазначені

патології з нестабільністю внаслідок дегенеративного спондилолітезу, сколіозу тощо (**Рис. 2**).

За локалізацією розрізняють:

- 1) стеноз центрального каналу:
 - а) гіпертрофія зв'язкового апарату;
 - б) гіпертрофія дуговідросткових суглобів;
 - в) вроджений вузький канал («синдром короткої ніжки»);
 - г) міжхребцеві диски, що пролабують;
 - д) остеофіти, що виникають із задньої поверхні тіла хребця;
 - е) спондилолітез;
- 2) стеноз латеральної кишені;
- 3) форамінарний стеноз:
 - а) протрузія/грижа міжхребцевого отвору;

- б) спондилолітез;
 - в) гіпертрофія дуговідросткового суглоба;
 - г) зменшення висоти дискового простору;
 - д) синовіальна кіста дуговідросткового суглоба.
- Залежно від локалізації чинника, що компресує, клінічна картина захворювання відрізнятиметься.

За етіологією СХК поділяють на:

- 1) вроджений:
 - а) ідіопатичний;
 - б) ахондропластичний;
- 2) набутий:
 - а) дегенеративний;
 - б) посттравматичний;
 - в) спричинений додатковими утвореннями хребтового каналу.

Вроджений стеноз, який є первинним і відносно рідкісним, уражає пацієнтів молодого віку (30–50 років). Звуження хребтового каналу відбувається внаслідок дисплазії кісткових структур. Під час візуалізації спостерігають зменшення довжини ніжки та площі поперечного перерізу хребтового каналу. Точна етіологія невідома, але відзначають часте поєднання з ахондроплазією (ахондропластичний різновид) [17]. Цей стан діагностувати легше, оскільки пацієнти молодші та зазвичай не мають інших медичних проблем, таких як цукровий діабет або судинна недостатність. Стеноз може розвиватися на декількох рівнях хребтового стовпа і часто призводить до серйозних неврологічних дефіцитів.

Пацієнти з вродженим СХК часто безсимптомні в дитинстві. Менша довжина ніжки у випадках вродженого СХК пов'язана з меншим діаметром передньозаднього каналу, що може призвести до ранніших клінічних виявів. В осіб середнього віку, крім поєднання з дегенеративними змінами кісткових і м'яких тканин, виявляються такі ознаки, як зменшення передньозаднього, латерального діаметра хребтового каналу та форамінарного стенозу. Через зміну біомеханічних ефектів у цих випадках дегенеративні зміни з'являються раніше ознак набутого СХК і клінічно виявляються на 4–5-му десятилітті життя.

Ахондроплазія — це автосомно-домінантне генетичне захворювання, що характеризується патологічним функціонуванням гена рецептора фактора росту фібробластів-3 (*FGFR3*) і в деяких популяціях виявляється як мутація *de novo* [18]. Вплив на внутрішньохрящову осифікацію під час ембріонального розвитку хребта призводить до розвитку анатомічних аномалій, таких як грудноперековий кіфоз, укорочення ніжок і зменшення міжніжкової відстані в краніокаудальному напрямку, що прогресує та призводить до формування звуженого спинномозкового каналу [19]. Можливі й інші аномалії, наприклад, недорозвинені та вузькі крижі. Крила клубових кісток також розташовані відносно вище, а хребець L5 глибоко занурений (нижче за крила клубових кісток) [4, 5]. Ці зміни можуть спричинити в пацієнтів з ахондроплазією стеноз спинномозкового каналу, тому симптоми з'являються раніше, ніж у звичайній популяції, на 3–4-му десятилітті життя [6]. Одними із найчастіших симптомів є переміжна кульгавість, компресія нервових корінців і парепарез залежно від рівня стенозу. У пацієнтів з ахондроплазією рекомендовано проводити скринінгове сканування всього хребта, оскільки найчастіше трапляється поєднання



Рис. 1. МРТ. Стенозований сегмент на аксіальному зрізі

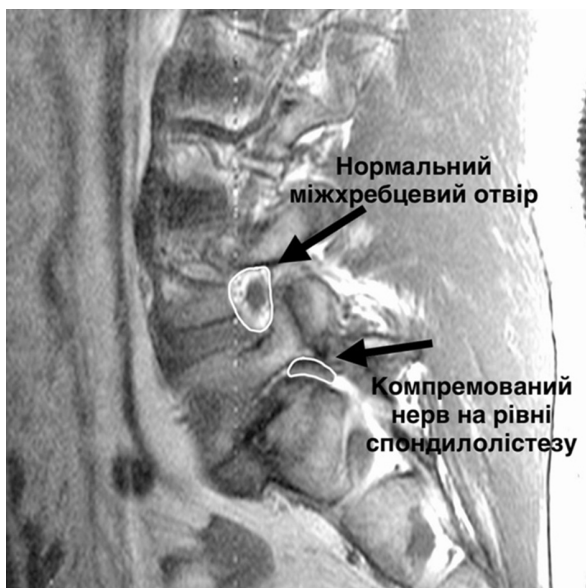


Рис. 2. МРТ. Нормальний і деформований міжхребцевий отвір

стенозу поперекового, шийного, грудного та грудноперекового відділів хребта.

Іншою генетично-детермінованою причиною стенозу є осифікація жовтої зв'язки – рідкісне захворювання, що частіше трапляється в азіатських і кавказьких популяціях [20]. Проведені дослідження підтвердили, що причиною розвитку синдрому осифікованої жовтої зв'язки є переважно ендохондральна осифікація, яка також контролюється роботою гена *FGFR3* [21]. Наявність цієї аномалії ускладнює техніку проведення хірургічної декомпресії та частіше призводить до інтраопераційного ушкодження твердої мозкової оболони під час операції [22]. Золотим стандартом лікування СХК є раннє усунення компресії на рівні патології, що дає змогу запобігти таким ускладненням, як випадкова дуротомія та травма спинного мозку під час декомпресії.

Набутий стеноз є результатом каскаду змін, ініційованих дегенерацією пульпозного ядра міжхребцевого диска з віком, і тому найчастіше виявляється у віці 50 років та старше. Дегенерація та атрофія стабілізуювальної осьової мускулатури, повторна травма осьового відділу хребта внаслідок щоденного знущування та потенційні професійні ризики призводять до дегідратації пульпозного ядра й колапсу дискового простору. Цей процес може підсилюватися слабкістю або дегенерацією осьової мускулатури, особливо в поєднанні з жировою інфільтрацією м'язів, і надмірною масою тіла [23]. Колапс дискового простору зменшує висоту сегмента, часто поєднується з локальною кіфотичною деформацією, що змінює сагітальний баланс, зміщуючи осьове напруження в бік задніх елементів (фасеткові суглоби, міжостиста, жовта й підсуглобові зв'язки). Хронічний надмірний стрес призводить до гіпертрофії суглоба, супроводжується появою синовіальних кіст й утворенням остеофітів, а також викривленням і потовщенням задньої поздовжньої зв'язки. Сукупність цих чинників спричиняє звуження хребтового каналу. Таким чином, центральний стеноз є результатом колапсу міжхребцевого диска, латеральний – результатом розростання фасеткового суглоба та підсуглобової зв'язки, а доповнюється ззаду потовщенням жовтої зв'язки. Дегенеративний спондилітез – зміщення тіла хребця з/без дефекту кісткової тканини також може бути важливим чинником розвитку СХК [24].

Очевидно, що, окрім набутої дегенерації, яка може спричинити СХК, генетичні чинники відіграють важливу роль у розвитку СХК та можуть значною мірою впливати на клінічний перебіг. Генетична схильність може пояснити різницю в оцінках поширеності помірного (24 і 78%) і тяжкого (8 та 30%) стенозу в осіб віком понад 40 років у різних популяціях [25]. У таких випадках у пацієнтів спостерігаються дегенеративні зміни, що на тлі вродженого вузького каналу спричиняють складний СХК через поєднання з іншими деформаціями хребта, такими як спондилітез, сколіоз або поперековий кіфоз.

Стеноз центрального каналу асоціюється переважно з аксіальним болем у спині та нейрогенною кульгавістю, можливі моторні або сенсорні корінцеві симптоми. Біль, пов'язаний зі стенозом центрального каналу, зазвичай є двобічним, найчастіше вражаються поперекові рівні L4–L5, потім – L3–L4 і L5–S1. Існують

дві теорії, що пояснюють механізм, за допомогою якого центральний стеноз призводить до нейрогенної кульгавості. Згідно з ішемічною теорією компресія спричиняє зниження артеріального потоку до нервових корінців, що призводить до ішемічного болю та слабкості. Теорія венозного застою припускає, що стаз венозної крові спричиняє неадекватну оксигенацію капілярного русла, накопичення метаболітів у кінському хвості, згодом – виникнення болю й кульгавості [26]. Стеноз латеральної кишені та форамінальний стеноз можуть бути однобічними й спричинити компресію нервового корінця в підсуглобовому заглибленні та міжхребцевому отворі відповідно. При стенозі латеральної кишені стиснення сегмента нервового корінця, що в ній проходить, відбувається за рахунок фасеткового суглоба й гіпертрофії підсуглобової зв'язки. Форамінальний стеноз може бути спричинений сколіозом, латеральною або форамінальною грижею міжхребцевого диска або синовіальною кістою дуговідросткового суглоба, що може компресувати нерв чи сенсорний ганглія [27]. Така компресія призводить до однобічної радикулопатії з болем і, можливо, слабкістю у відповідному міотомі.

Діагноз СХК зазвичай встановлюють на підставі поєднання клінічних симптомів із наявністю стенозу з компресією дурального мішка, що візуалізуються під час рентгенологічного обстеження. Систематичний огляд E.I. de Schepper та співавт. виявив, що найбільш специфічним і чутливим клінічним виявом є біль у нижніх кінцівках, що іррадіює та підсилюється під час стояння [28]. Двобічний біль у сідницях або ногах, який зникає під час сидіння або нахилу вперед, і широка хода також виявилися досить чутливими й специфічними симптомами, тоді як чіткіше визначені ознаки клінічного обстеження (позитивний результат тесту на підняття прямої ноги (симптом Ласега)), мали меншу діагностичну цінність.

Міжнародне дослідження Delphi запропонувало набір із семи основних пунктів анамнезу пацієнта, які допоможуть спеціалістам визначити СХК із підвищеною точністю як у клінічних, так і в дослідницьких умовах [29].

Диференційна діагностика між нейрогенною та судинною кульгавістю має важливе значення. Якщо за першої полегшення настає при згинанні допереду та сидінні, то за другої – під час перебування в спокої ураженої кінцівки. Обстеження периферичних судин часто виявляє відсутність пульсу на тильній поверхні стопи з позитивним результатом проби Бюргера. За потреби проводять візуалізацію артерій (дуплексне сканування). Однак іноді може спостерігатися поєднання судинної та нейрогенної патології.

В епоху комп'ютерної томографії площа поперекового перерізу текального мішка стала еталонним вимірюванням. N. Schönström та співавт. під час досліджень, проведених на трупах, оцінювали зміни тиску при стисненні кінського хвоста та визначили величину площі поперекового перерізу текального мішка <75 мм² і <100 мм² для абсолютного та відносного СХК відповідно [30]. Запропоновано декілька додаткових індексів і систем класифікації, але вони занадто трудомісткі для обчислення та погано корелюють із клінічними виявами захворювання [31]. Загалом існує низька кореляція між зменшенням площі хребтового каналу, що вдається візуалізувати при інструментальному обстеженні, та клінічними

симптомами пацієнта. Саме тому однієї візуалізації недостатньо для встановлення діагнозу, її дані необхідно зіставляти із симптомами й анамнезом пацієнта [32].

Зазвичай МРТ є кращим інструментом діагностичного пошуку через високу роздільну здатність для м'яких тканин. Якщо є протипоказання до проведення МРТ, то проводять СКТ, але ця методика пов'язана з іонізуючим навантаженням, а також гірше візуалізує м'якотканинні структури. Іноді для прийняття зваженого рішення необхідно поєднання обох методів, особливо в пацієнтів із тривалим анамнезом захворювання, оскільки СКТ дає змогу оцінити ступінь осифікації патологічних тканин і обрати хірургічний доступ з оптимальним кутом атаки.

Електродіагностичне обстеження (електронейроміографія) не рекомендоване як рутинне обстеження пацієнтів із підозрою на СХК, але в осіб з атипичним перебігом, непереконливою візуалізацією або в разі сумніву щодо змішаної етіології (поперекові плексопатії, синдром пошкодження периферичних нервів, переміжна кульгавість або метаболічні нейропатії) ці тести можуть бути корисними в поєднанні з клінічним обстеженням [33].

Іншим важливим методом діагностики є функціональна рентгенографія, що дає змогу обрати хірургічну тактику (декомпресія чи декомпресивно-стабілізувальна операція) у складних випадках, виявити динамічний спондилолітез чи нестабільність сегмента за рахунок кіфотичної деформації, що підсилюється при максимальному згинанні уперед. Доповнення діагностичних даних результатами функціональної рентгенографії дає змогу значно знизити частоту повторних хірургічних втручань при СХК різної етіології.

Варіанти лікування СХК значно відрізняються: медикаментозне лікування, фізичні вправи, фізіотерапія, черезшкірна електрична стимуляція нервів (TENS), епідуральні ін'єкції стероїдів, хірургічна декомпресія. Вибір тактики зазвичай залежить від рекомендацій доказової медицини, індивідуальних характеристик пацієнта й переваг для нього.

Досі немає доказів рівня С та вище щодо ефективності консервативних методів лікування. У систематичному огляді, опублікованому в 2013 р., зазначено, що наявних доказів недостатньо для надання офіційних рекомендацій для клінічної практики [34]. Однак деякі пацієнти відзначають як короткострокове, так і тривале полегшення симптомів після консервативного лікування.

Хірургічна декомпресія, як правило, показана пацієнтам із помірним та важким перебігом захворювання, із постійним прогресуючим погіршенням стану або тим, у кого консервативні методи лікування не були ефективними. Відкрите хірургічне лікування стенозу поперекового відділу хребта було стандартною практикою протягом десятиліть, і нещодавно кілька варіантів мінімально інвазивного лікування розширили доступні варіанти хірургічного лікування [35]. Найголовніше, що ці мінімально інвазивні варіанти підтримуються проспективними рандомізованими дослідженнями [36].

Систематичний огляд літератури показав, що відтермінування хірургічного втручання на тлі консервативного лікування не пов'язане з погіршенням майбутнього результату. Також зазначено, що хірургічне втручання є ефективнішим,

ніж продовження консервативного лікування, якщо консервативні варіанти не дають результату впродовж 3–6 міс [37].

Є різні хірургічні підходи до лікування СХК (відкриті, малоінвазивні та ендоскопічні процедури). Нині немає жодних рекомендацій із достатнім рівнем доказовості щодо вибору підходу в певних випадках або для певної категорії пацієнтів. Найкращий варіант хірургічного втручання обирають з урахуванням анатомічного розташування стенозу, кількості залучених рівнів, залучення грудопоперекового переходу, наявності аномальної анатомії, нестабільності чи деформації. Метою підходів є декомпресія скомпрометованих нервових елементів, забезпечення симптоматичного полегшення та запобігання подальшій дегенерації, щоб не дестабілізувати хребет [38].

Проведено декілька рандомізованих досліджень для порівняння ефективності хірургічної декомпресії та консервативного лікування. Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) є найбільшим дослідженням, в якому порівнювали стандартну задню декомпресивну ламінектомію з консервативним лікуванням у пацієнтів із СХК без спондилолітезу. Установлено, що оперативне втручання було значно ефективнішим щодо зменшення больового синдрому. Також відзначено різницю в зменшенні болю та відновленні функції через 2 роки на користь хірургічного лікування [39]. Через чотири роки автори опублікували додаткові дані спостереження, які продемонстрували стійке поліпшення функції та зменшення больового синдрому після застосування оперативних методів лікування [40].

Роль спондилодезу в поєднанні з декомпресією суперечлива. У 1990-х роках два дослідження показали, що пацієнти із СХК та дегенеративним спондилолітезом мали кращі результати, якщо декомпресію поєднували зі спондилодезом [41, 42]. Згодом декомпресія та спондилодез стали стандартною практикою для СХК із дегенеративним спондилолітезом, і частота операцій поперекового спондилодезу значно зросла [47]. Однак велике когортне дослідження (5390 пацієнтів), опубліковане в 2013 р., не виявило різниці в задоволеності пацієнтів результатами лікування з використанням спондилодезу порівняно із застосуванням лише декомпресії [43].

У 2016 р. опубліковано два рандомізованих клінічних дослідження із суперечливими результатами. Шведське велике когортне рандомізоване клінічне дослідження спінального стенозу, в якому порівнювали результати лікування з використанням декомпресії в поєднанні зі спондилодезом та лише декомпресії. Не виявлено суттєвої різниці за клінічними результатами або частотою повторних операцій між двома групами через 2 і 5 років спостереження незалежно від наявності дегенеративного спондилолітезу [44]. Схожі результати отримано в дослідженні реєстру трьох скандинавських країн [45]. Однак у рандомізованому клінічному дослідженні Spinal Laminectomy versus Instrumented Pedicle Screw (SLIP), в якому взяли участь пацієнти з дегенеративним спондилолітезом і СХК, виявлено поліпшення, пов'язане з фізичним здоров'ям, якістю життя, і меншу частоту повторних операцій після декомпресії в поєднанні зі спондилодезом порівняно з лише декомпресією [46].

Мета: Порівняти результати хірургічного лікування хворих на дегенеративне стенотичне ураження поперекового відділу хребта відкритими та малоінвазивними методами.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на базі відділення малоінвазивної і лазерної спінальної нейрохірургії ДУ "Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України", 20 нейрохірургічного відділення КНП «Вінницька обласна клінічна психоневрологічна лікарня імені академіка О.І. Юценка Вінницької обласної ради» та медичного центру «Spinex».

Учасники дослідження

У 2020–2024 рр. проведено комплексне поглиблене обстеження 97 осіб віком від 28 до 81 років.

Для детального дослідження пацієнтів використовували електронну форму «Медична карта стаціонарного хворого» (форма №003/о) та розроблену нами «Індивідуальну карту обстеження пацієнта», в яку заносили паспортні дані, дані щодо загального, спадкового та алергологічного анамнезу, скарги, характеристики перебігу хвороби, результати клініко-лабораторних та інструментальних досліджень.

При проведенні дослідження дотримувалися етичних принципів наукових досліджень із залученням людей (Гельсінська декларація) і рекомендацій з належної клінічної практики. Дизайн дослідження затверджено комісією з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» (протокол №3 від 16 грудня 2020 року).

Критерії залучення і вилучення

Відповідно до обраного дизайну дослідження кожен пацієнт мав відповідати всім критеріям залучення і не мати критеріїв вилучення.

Критерії залучення:

- стеноз поперекового відділу хребтового каналу;
- інформована згода пацієнта на співпрацю з дослідником в межах дослідження.

Критерії вилучення:

- серцева недостатність 3 стадії;
- гострий тромбоз вен нижніх кінцівок;
- тромбоемболія гілок легеневої артерії;
- наявність хронічних вогнищ інфекції;
- септичний стан;
- гостре порушення мозкового кровообігу із тяжкими неврологічними порушеннями;
- наявність психопатології, що унеможлиблює проведення оперативного втручання.

При залученні в дослідження кожний пацієнт отримував форму інформованої згоди на участь у ньому. Біоетична експертиза проведена локальним незалежним етичним комітетом.

Проаналізовано наукові джерела, цитовані у Scopus, WoS, Google scholar тощо, з використанням баз даних, таких як UpToDate, PubMed та ін.

Дизайн дослідження

Представлена робота є когортним проспективним дослідженням. Діагностику та лікування проводили згідно із настановою МОЗ України «00436. Стеноз хребтового каналу в поперековому відділі» від 30.06.2017 р. (<https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3293>). Попередній наказ № 317 від 13.06.2008 р. МОЗ України «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за

спеціальністю "Нейрохірургія"» втратив чинність 01 вересня 2023 р.

Пацієнтів розподілили на чотири групи: група I – хворі із СХК, яким проводили відкриту декомпресію без застосування ERAS-протоколу реабілітації, група II – хворі із СХК, яким виконували відкриту декомпресію із застосуванням протоколу реабілітації ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), III група – хворі із СХК, яким проводили малоінвазивну декомпресію без застосування ERAS-протоколу реабілітації, IV група – хворі із СХК, яким виконували малоінвазивну декомпресію із застосуванням ERAS-протоколу реабілітації. Проведено порівняння результатів лікування в групах із визначенням середньої тривалості перебування в стаціонарі та оцінкою больового синдрому до й після лікування за числовою шкалою (Numeric Pain Scale (NPS)).

Статистичний аналіз

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою програми IBM SPSS Statistics, версія 12 (20) (ліцензійний № 9593869, належить кафедрі інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова МОЗ України) із застосуванням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів. Розраховували середню арифметичну величину (M) і стандартну похибку (m). У разі якісних ознак розраховували частоту вияву (%) та її стандартну похибку (m%). Перевірку розподілу на відповідність закону Гауса виконували за допомогою критерію Шапіро–Вілка. Достовірність різниці між незалежними кількісними величинами при нормальному розподілі визначали за допомогою критерію Стьюдента для незалежних величин, для даних, представлених у відсотках, – за допомогою точного методу Фішера, в інших випадках – за допомогою U-критерію Манна–Уїтні. Статистично значущими вважали результати при рівні статистичної значущості $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Середній вік обстежених пацієнтів становив $(53,32 \pm 3,39)$ року. В дослідженні брали участь 40 (41,2%) чоловіків та 57 (58,8%) жінок.

Вивчено тривалість перебування пацієнтів із СХК у стаціонарі та проведено її порівняння в групах дослідження. Установлено, що тривалість перебування в стаціонарі статистично значущо зменшувалася при застосуванні малоінвазивної декомпресії (**Табл. 1**).

Хірургічна декомпресія зазвичай показана пацієнтам із помірним і тяжким перебігом захворювання, постійним погіршенням стану або за неефективності консервативних методів лікування. Відкрите хірургічне лікування СХК було стандартною практикою протягом десятиліть. Останнім часом декілька варіантів малоінвазивного лікування поповнили арсенал хірургічного лікування [35]. Ефективність цих варіантів підтверджено в проспективних рандомізованих дослідженнях. Важливе значення має правильний відбір пацієнтів для нових варіантів лікування [36].

Також зафіксовано статистично значуще зменшення тривалості перебування пацієнтів із СХК в умовах стаціонару за використання ERAS-протоколу реабілітації (**Табл. 2**).

За останні 70 років тактика лікування захворювання пройшла розвиток від тракції та іммобілізації до малоінвазивних хірургічних втручань, що дають змогу активізувати пацієнта в день операції та скорочують тривалість перебування в стаціонарі до 2-3 діб. Поєднання малоінвазивної техніки із сучасним протоколом швидкого післяопераційного відновлення (ERAS) є надзвичайно перспективним з огляду на значне зменшення вартості лікування, швидшу реабілітацію та віддалені результати лікування, порівняно з такими після класичних «великих» декомпресивних операцій.

При порівнянні середнього терміну перебування в стаціонарі в групах пацієнтів відзначено

статистично значуще зменшення цього показника в пацієнтів IV групи (**Табл. 3**).

До оперативного втручання середня оцінка за шкалою NPS у групах становила (9,23±1,19) бала. Через 6 міс після хірургічного лікування показник IV групи статистично значущо відрізнявся від інших, особливо від показника I групи (**Табл. 4**). Таким чином, проведення хірургічного лікування із застосуванням малоінвазивної декомпресії в поєднанні з ERAS-протоколом реабілітації сприяє кращому зменшенню больового синдрому порівняно із відкритим методом.

Таблиця 1. Середній термін перебування в лікарні пацієнтів із СХК залежно від виду втручання (M ± m)

Втручання	Тривалість, ліжко-день
Відкрита декомпресія (n=63)	6,51±1,65*
Малоінвазивна декомпресія (n=34)	4,5±1,74

Примітка. * – Різниця статистично значуща ($p \leq 0,05$) порівняно з показником пацієнтів, яким проводили малоінвазивну декомпресію.

Таблиця 2. Середній термін перебування в стаціонарі пацієнтів із СХК залежно від застосування ERAS-протоколу (M ± m)

Група пацієнтів	Тривалість, ліжко-день
ERAS-протокол реабілітації не застосовували (n=26)	9,20±4,13*
ERAS-протоколу реабілітації застосовували (n=71)	4,6±1,13

Примітка. * – Різниця статистично значуща ($p \leq 0,05$) порівняно з показником пацієнтів, яким застосовували протокол реабілітації ERAS.

Таблиця 3. Порівняння середнього терміну перебування в стаціонарі пацієнтів із СХК (M ± m)

Група пацієнтів	Тривалість, ліжко-день
I (n=18)	9,11±1,28
II (n=45)	6,83±1,41
III (n=8)	5,52±1,20
IV (n=26)	4,40±1,12*

Примітка. * – Різниця статистично значуща ($p \leq 0,05$) порівняно з показником пацієнтів I групи.

Таблиця 4. Виразність больового синдрому за шкалою NPS у пацієнтів із СХК до та після хірургічного лікування (M ± m)

Група пацієнтів	Оцінка за NPS, бал	
	До оперативного втручання	Після оперативного втручання
I (n=18)	9,12±1,23	5,2±0,89
II (n=45)	9,38±1,02	4,1±1,12
III (n=8)	9,25±1,10	3,4±1,15
IV (n=26)	9,43±1,18	2,0±0,91*.**

Примітка. Різниця статистично значуща ($p \leq 0,05$) порівняно з показником: * – пацієнтів I групи; ** – пацієнтів IV групи до оперативного втручання.

Представляємо випадок з практики.

Пацієнт 1957 року народження звернувся зі скаргами на біль у попереку, що іррадіює по задній поверхні обох нижніх кінцівок, слабкість в обох нижніх кінцівках, більше правої. Скарги турбували роками, але значне загострення виникло за 2 міс до звернення. Консервативне лікування виявилось неефективним.

Проведено МРТ і СКТ поперекового відділу хребта, отримано дані про дегенеративний спондилолітез на рівні L5-S1 із повним колапсом міжхребцевого диска

та виразним форамінарним стенозом, більше праворуч (**Рис. 3**). Наявність цієї патології була показанням до проведення декомпресивно-стабілізуючого нейрохірургічного втручання.

Проведено операцію в обсязі: малоінвазивна білатеральна фасетектомія L5-S1, диссектомія, відкрита редукція лістезу, білатеральний TLIF і транспедикулярний спондилодез L5-S1. Тривалість операції становила 3 год 15 хв. Виконано два паравертебральних розрізи завдовжки близько 3 см (**Рис. 4**), об'єм крововтрати – 200 мл.



Рис. 3. Доопераційні МРТ і СКТ поперекового відділу хребта

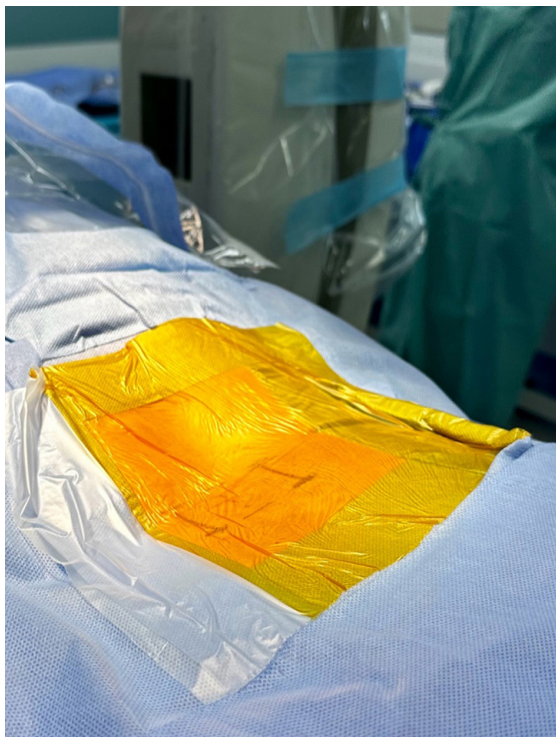


Рис. 4. Розмітка операційного поля

У періопераційний період використано стандартний протокол ERAS. Для профілактики післяопераційних ускладнень пацієнта «підігрівали» ковдрою, що вентилює (**Рис. 5**). Він був активізований у день операції.

Пацієнта виписано на 3-тю добу після оперативного втручання. На момент виписки повний регрес болю в нижніх кінцівках. При госпіталізації оцінка больового синдрому за шкалою NPS становила 8 балів, порушення якості життя за опитувальником Oswestry

– 55,0%. На момент виписки пацієнт повністю активізований, здатний до самообслуговування, може самостійно пересуватися, підніматися сходами без сторонньої допомоги та допоміжних засобів.

Контрольний огляд проведено через 5 міс після хірургічного втручання. Оцінка больового синдрому за шкалою NPS – 2 бали, порушення якості життя за опитувальником Oswestry – 17,7%. Проведено контроль зрощення та стан післяопераційної рани (**Рис. 6 та 7**).

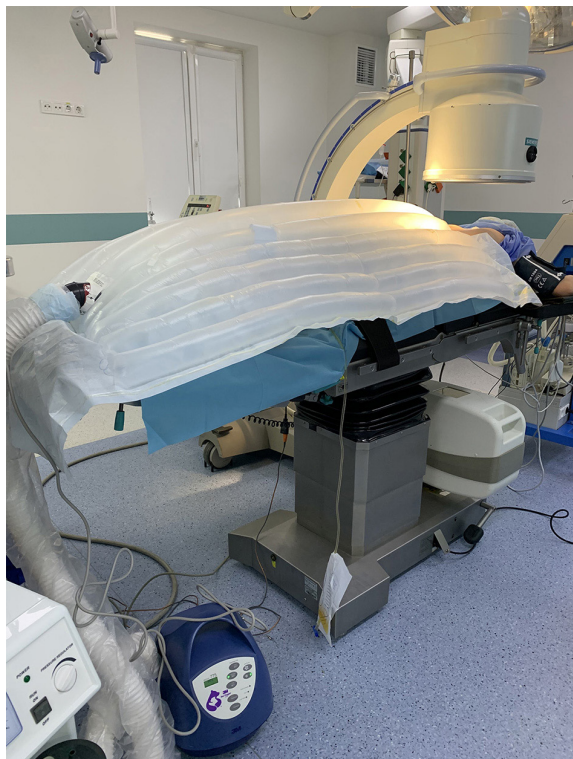


Рис. 5. «Підігрів» пацієнта ковдрою, що вентилює



Рис. 6. Стан післяопераційних ран

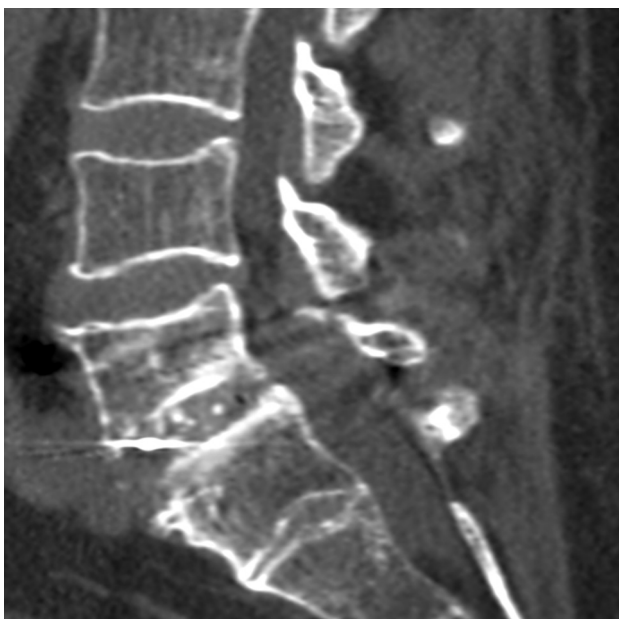
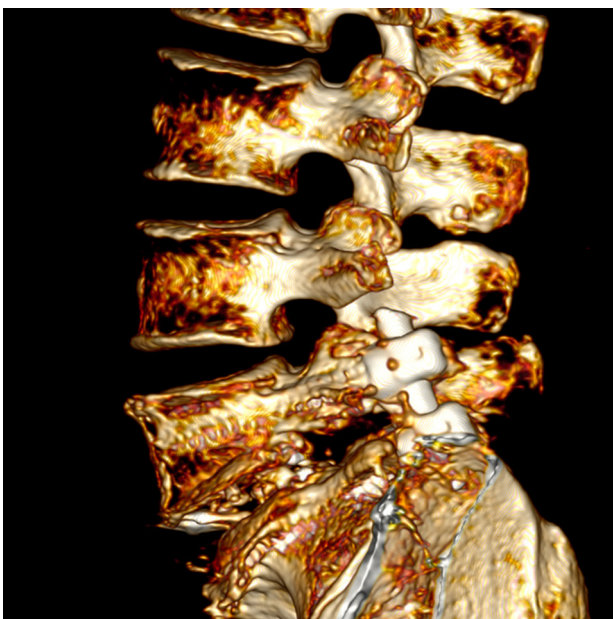


Рис. 7. СКТ через 5 міс після хірургічного втручання: повна редукція лістезу та зрощення прооперованого сегмента



Висновки

Застосування малоінвазивної техніки, правильний вибір обсягу операції (застосування міжтілової фіксації є бажаним при хірургії дегенеративних захворювань хребта) у поєднанні з протоколом швидкого відновлення (ERAS) дає змогу значно поліпшити післяопераційне самопочуття пацієнтів, пришвидшити їхню активізацію, зменшити тривалість перебування в стаціонарі.

З огляду на недостатню кількість даних щодо застосування малоінвазивних методів хірургічного лікування актуальним є їхнє ґрунтовне вивчення та порівняння із загальноприйнятими методиками, оскільки вони дають змогу скоротити термін перебування пацієнта в лікарні, зменшити витрати на лікування, можливі наслідки та чинники, що інвалідизують.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики і Гельсінської декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного з пацієнтів отримано інформовану згоду на проведення дослідження та на публікацію даних і будь-яких супровідних зображень.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

- Katz JN, Zimmerman ZE, Mass H, Makhni MC. Diagnosis and Management of Lumbar Spinal Stenosis: A Review. *JAMA*. 2022 May 3;327(17):1688-1699. doi: 10.1001/jama.2022.5921
- Zaina F, Tomkins-Lane C, Carragee E, Negrini S. Surgical versus non-surgical treatment for lumbar spinal stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jan 29;2016(1):CD010264. doi: 10.1002/14651858.CD010264.pub2
- Komatsu J, Muta T, Nagura N, Iwabuchi M, Fukuda H, Kaneko K, Shirado O. Tubular surgery with the assistance of endoscopic surgery via a paramedian or midline approach for lumbar spinal canal stenosis at the L4/5 level. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2018 May-Aug;26(2):2309499018782546. doi: 10.1177/2309499018782546
- Kalichman L, Cole R, Kim DH, Li L, Suri P, Guermazi A, Hunter DJ. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J*. 2009 Jul;9(7):545-50. doi: 10.1016/j.spinee.2009.03.005
- Yabuki S, Fukumori N, Takegami M, Onishi Y, Otani K, Sekiguchi M, Wakita T, Kikuchi S, Fukuhara S, Konno S. Prevalence of lumbar spinal stenosis, using the diagnostic support tool, and correlated factors in Japan: a population-based study. *J Orthop Sci*. 2013 Nov;18(6):893-900. doi: 10.1007/s00776-013-0455-5
- Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S, Yamada H, Nagata K, Hashizume H, Takiguchi N, Minamide A, Oka H, Kawaguchi H, Nakamura K, Akune T, Yoshida M. Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a population-based cohort in Japan: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Oct;20(10):1103-8. doi: 10.1016/j.joca.2012.06.018
- Verbiest H. Stenosis of the lumbar vertebral canal and sciatica. *Neurosurg Rev*. 1980;3(1):75-89. doi: 10.1007/BF01644422
- Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br*. 1954 May;36-B(2):230-7. doi: 10.1302/0301-620X.36B2.230
- Sachs B, Fraenkel J. Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomélique). *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1900 Jan;27(1):1-15. doi: 10.1097/00005053-190001000-00001
- Critchley EM. Lumbar spinal stenosis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982 May 29;284(6329):1588-9. doi: 10.1136/bmj.284.6329.1588-a
- Clark K. Significance of the small lumbar spinal canal: cauda equina compression syndromes due to spondylosis. 2. Clinical and surgical significance. *J Neurosurg*. 1969 Nov;31(5):495-8. doi: 10.3171/jns.1969.31.5.0495
- Getty CJ, Johnson JR, Kirwan JR, Sullivan MF. Partial undercutting facetectomy for bony entrapment of the lumbar nerve root. *J Bone Joint Surg Br*. 1981;63-B(3):330-5. doi: 10.1302/0301-620X.63B3.7263743
- Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA*. 2010 Apr 7;303(13):1259-65. doi: 10.1001/jama.2010.338
- Martin BI, Tosteson ANA, Lurie JD, Mirza SK, Goodney PR, Dzebisashvili N, Goodman DC, Bronner KK. Variation in the Care of Surgical Conditions: Spinal Stenosis: A Dartmouth Atlas of Health Care Series [Internet]. Lebanon (NH): The Dartmouth Institute for Health Policy and Clinical Practice; 2014 Oct 28 https://data.dartmouthatlas.org/downloads/reports/Spinal_stenosis_report_10_29_14.pdf
- Knaub MA, Won DS, McGuire R, Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis: indications for arthrodesis and spinal instrumentation. *Instr Course Lect*. 2005;54:313-9.
- Deyo RA. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act. *Spine J*. 2010 Jul;10(7):625-7. doi: 10.1016/j.spinee.2010.05.006
- Akar E, Somay H. Comparative morphometric analysis of congenital and acquired lumbar spinal stenosis. *J Clin Neurosci*. 2019 Oct;68:256-261. doi: 10.1016/j.jocn.2019.07.015
- Shiang R, Thompson LM, Zhu YZ, Church DM, Fielder TJ, Bocian M, Winokur ST, Wasmuth JJ. Mutations in the transmembrane domain of FGFR3 cause the most common genetic form of dwarfism, achondroplasia. *Cell*. 1994 Jul 29;78(2):335-42. doi: 10.1016/0092-8674(94)90302-6
- Srikumaran U, Woodard EJ, Leet AI, Rigamonti D, Sponseller PD, Ain MC. Pedicle and spinal canal parameters of the lower thoracic and lumbar vertebrae in the achondroplasia population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Oct 15;32(22):2423-31. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181574286
- Muthukumar N. Dural ossification in ossification of the ligamentum flavum: a preliminary report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009 Nov 15;34(24):2654-61. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b541c9
- Zhou ZQ, Ota S, Deng C, Akiyama H, Hurlin PJ. Mutant activated FGFR3 impairs endochondral bone growth by preventing SOX9 downregulation in differentiating chondrocytes. *Hum Mol Genet*. 2015 Mar 15;24(6):1764-73. doi: 10.1093/hmg/ddu594
- Yang Z, Xue Y, Zhang C, Dai Q, Zhou H. Surgical treatment of ossification of the ligamentum flavum associated with dural ossification in the thoracic spine. *J Clin Neurosci*. 2013 Feb;20(2):212-6. doi: 10.1016/j.jocn.2012.02.028
- Fortin M, Lazáry A, Varga PP, Battié MC. Association between paraspinal muscle morphology, clinical symptoms and functional status in patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J*. 2017 Oct;26(10):2543-2551. doi: 10.1007/s00586-017-5228-y
- Parker SL, Godil SS, Mendenhall SK, Zuckerman SL, Shau DN, McGirt MJ. Two-year comprehensive medical management of degenerative lumbar spine disease (lumbar spondylolisthesis, stenosis, or disc herniation): a value analysis of cost, pain, disability, and quality of life: clinical article. *J Neurosurg Spine*. 2014 Aug;21(2):143-9. doi: 10.3171/2014.3.SPINE1320
- Battié MC, Ortega-Alonso A, Niemeläinen R, Gill K, Levalahti E, Videman T, Kaprio J. Lumbar spinal stenosis is a highly

- genetic condition partly mediated by disc degeneration. *Arthritis Rheumatol.* 2014 Dec;66(12):3505-10. doi: 10.1002/art.38823
26. Lurie J, Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ.* 2016 Jan 4;352:h6234. doi: 10.1136/bmj.h6234
 27. Tomkins-Lane CC, Battié MC, Hu R, Macedo L. Pathoanatomical characteristics of clinical lumbar spinal stenosis. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2014;27(2):223-9. doi: 10.3233/BMR-130440
 28. de Schepper EI, Overvest GM, Suri P, Peul WC, Oei EH, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM, Luijsterburg PA. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine (Phila Pa 1976).* 2013 Apr 15;38(8):E469-81. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828935ac
 29. Tomkins-Lane C, Melloh M, Lurie J, Smuck M, Battié MC, Freeman B, Samartzis D, Hu R, Barz T, Stuber K, Schneider M, Haig A, Schizas C, Cheung JPY, Mannion AF, Staub L, Comer C, Macedo L, Ahn SH, Takahashi K, Sandella D. ISSLS Prize Winner: Consensus on the Clinical Diagnosis of Lumbar Spinal Stenosis: Results of an International Delphi Study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2016 Aug 1;41(15):1239-1246. doi: 10.1097/BRS.0000000000001476
 30. Schönström N, Willén J. Imaging lumbar spinal stenosis. *Radiol Clin North Am.* 2001 Jan;39(1):31-53, v. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70262-1
 31. Schizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wardlaw D, Smith FW, Kulik G. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Oct 1;35(21):1919-24. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181d359bd
 32. Weber C, Giannidakis C, Rao V, Jakola AS, Nerland U, Nygaard ØP, Solberg TK, Gulati S, Solheim O. Is There an Association Between Radiological Severity of Lumbar Spinal Stenosis and Disability, Pain, or Surgical Outcome?: A Multicenter Observational Study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2016 Jan;41(2):E78-83. doi: 10.1097/BRS.0000000000001166
 33. Yagci I, Gunduz OH, Ekinci G, Diracoglu D, Us O, Akyuz G. The utility of lumbar paraspinous mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009 Oct;88(10):843-51. doi: 10.1097/PHM.0b013e3181b333a9
 34. Ammendolia C, Stuber K, de Bruin LK, Furlan AD, Kennedy CA, Rampersaud YR, Steenstra IA, Pennick V. Nonoperative treatment of lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012 May 1;37(10):E609-16. doi: 10.1097/BRS.0b013e318240d57d
 35. Phan K, Mobbs RJ. Minimally Invasive Versus Open Laminectomy for Lumbar Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2016 Jan;41(2):E91-E100. doi: 10.1097/BRS.0000000000001161
 36. Bagley C, MacAllister M, Dosselman L, Moreno J, Aoun SG, El Ahmadieh TY. Current concepts and recent advances in understanding and managing lumbar spine stenosis. *F1000Res.* 2019 Jan 31;8:F1000 Faculty Rev-137. doi: 10.12688/f1000research.16082.1
 37. Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD. Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: a systematic review of randomized controlled trials. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011 Sep 15;36(20):E1335-51. doi: 10.1097/BRS.0b013e31820c97b1
 38. Delitto A, Piva SR, Moore CG, Fritz JM, Wisniewski SR, Josbeno DA, Fye M, Welch WC. Surgery versus nonsurgical treatment of lumbar spinal stenosis: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2015 Apr 7;162(7):465-73. doi: 10.7326/M14-1420
 39. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H; SPORT Investigators. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med.* 2008 Feb 21;358(8):794-810. doi: 10.1056/NEJMoa0707136
 40. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Jun 15;35(14):1329-38. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181e0f04d
 41. Bridwell KH, Sedgewick TA, O'Brien MF, Lenke LG, Baldus C. The role of fusion and instrumentation in the treatment of degenerative spondylolisthesis with spinal stenosis. *J Spinal Disord.* 1993 Dec;6(6):461-72. doi: 10.1097/00002517-199306060-00001
 42. Herkowitz HN, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Jul;73(6):802-8.
 43. Försth P, Michaëlsson K, Sandén B. 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):960-5. doi: 10.1302/0301-620X.95B7.30776
 44. Försth P, Ólafsson G, Carlsson T, Frost A, Borgström F, Fritzell P, Öhagen P, Michaëlsson K, Sandén B. A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *N Engl J Med.* 2016 Apr 14;374(15):1413-23. doi: 10.1056/NEJMoa1513721
 45. Lønne G, Fritzell P, Hägg O, Nordvall D, Gerdhem P, Lagerbäck T, Andersen M, Eiskjaer S, Gehrchen M, Jacobs W, van Hooff ML, Solberg TK. Lumbar spinal stenosis: comparison of surgical practice variation and clinical outcome in three national spine registries. *Spine J.* 2019 Jan;19(1):41-49. doi: 10.1016/j.spinee.2018.05.028
 46. Ghogawala Z, Dziura J, Butler WE, Dai F, Terrin N, Magge SN, Coumans JV, Harrington JF, Amin-Hanjani S, Schwartz JS, Sonntag VK, Barker FG 2nd, Benzel EC. Laminectomy plus Fusion versus Laminectomy Alone for Lumbar Spondylolisthesis. *N Engl J Med.* 2016 Apr 14;374(15):1424-34. doi: 10.1056/NEJMoa1508788
 47. Kepler CK, Vaccaro AR, Hilibrand AS, Anderson DG, Rihn JA, Albert TJ, Radcliff KE. National trends in the use of fusion techniques to treat degenerative spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2014 Sep 1;39(19):1584-9. doi: 10.1097/BRS.0000000000000486