

Ukrainian Neurosurgical Journal

Том 30, №1, 2024

Науково-практичний журнал (спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у квітні 1995 року. Виходить 4 рази на рік.
Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №23771-13611ПР від 14 лютого 2019 р.

Журнал входить до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть бути опубліковані результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії (Наказ МОН України від 15.10.2019 № 1301)

Всі рукописи, що надходять до редакції, обов'язково рецензуються

Засновники

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова
НАМН України
Українська Асоціація Нейрохірургів
Національна академія медичних наук України

Видавець

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова
НАМН України

Адреса видавця та редакції

вул.Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна
Тел. +380 44 483-91-98
Факс +380 44 489-35-61
E-mail: unj.office@gmail.com
http://theunj.org

Підписано до друку
з оригінал-макета 07.03.2024
Формат 60×84¹/₈. Папір офсетний №1
Замовлення № 24-10

Наклад 300 прим.

Поліграфічні послуги
ФОП Голосуй І.Е.
Свідоцтво АА №921702
вул. Кирилівська, 86, Київ, 04080, Україна
тел. +380 44 239-19-85

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець

Усі права стосовно опублікованих статей належать їх
авторам

Усі права стосовно будь-яких інших публікацій, крім
авторських статей, належать видавцеві



Видання використовує ліцензію
Creative Commons - CC BY - Зазначення Авторства -
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.
Ця ліцензія дозволяє іншим розповсюджувати, редагувати
твір, вносити в нього зміни, і брати його за основу для
інших творів, навіть для використання з комерційною
метою, за умови зазначення авторства.

Головний редактор

Педаченко Євгеній Георгійович • Київ, Україна

Заступник головного редактора

Білошицький Вадим Васильович • Київ, Україна

Завідувач редакції

Никифорова Анна Миколаївна • Київ, Україна

Редакційна колегія

Арраез Мігель А. • Малага, Іспанія
Вукіч Мирослав • Загреб, Хорватія
Газіоглу Нурпері • Істанбул, Туреччина
Гук Андрій Петрович • Київ, Україна
Ендрюс Рассел Дж. • Лос Гатос, Сполучені Штати
Запихлих Григорій • Кишинів, Молдова
Зельман Володимир • Лос-Анджелес, Сполучені Штати
Калангу Казаді • Хараре, Зімбабве
Карієв Гайрат Маратович • Ташкент, Узбекистан
Като Йоко • Тойоакі, Японія
Крегг Роман • Лондон, Велика Британія
Малишева Тетяна Андріївна • Київ, Україна
Медведев Володимир Вікторович • Київ, Україна
Меламед Ізраїль • Беєр Шева, Ізраїль
Нетлюх Андрій Михайлович • Львів, Україна
Райнов Микола • Мюнхен, Німеччина
Расуліч Лукас Грюїца • Белград, Сербія
Розуменко Володимир Давидович • Київ, Україна
Рутка Джеймс • Торонто, Канада
Сірко Андрій Григорович • Дніпро, Україна
Смоланка Володимир Іванович • Ужгород, Україна
Смрчка Мартін • Брно, Чеська Республіка
Фіщенко Яків Віталійович • Київ, Україна
Хижняк Михайло Віталійович • Київ, Україна
Цимбалюк Віталій Іванович • Київ, Україна

Оригінал-макет журналу затверджений і рекомендований до друку
та поширення через Інтернет на спільному засіданні Редакційної
колегії Ukrainian Neurosurgical Journal та вченої ради Інституту
нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол
№5 від 01.03.2024)

Перша сторінка обкладинки

Рисунок до статті Д.М. Романуха, В.В. Білошицький "Малоінвазивні
втручання на непарному вузлі в лікуванні пацієнтів із
кокцигодинією", стор. 43-52

Зміст

Оглядова стаття

В.В. Медведєв, М.О. Марущенко

Клінічна біомеханіка хребта в трьох невіршених проблемах. Короткий аналітичний огляд 3-12

Оригінальна стаття

В.А. Васюта, М.Є. Поліщук, А.М. Никифорова, Т.А. Йовенко, С.А. Вербовська, О.М. Гончарук

Дитяча нейрохірургія України у 2001–2020. Доступність допомоги, кадри, показники діяльності..... 13-25

І.О. Капшук, Ю.Є. Педаченко

Хірургічне лікування дегенеративного стенотичного ураження поперекового відділу хребта. Власний досвід застосування малоінвазивної методики 26-36

В.А. Казанцева, М.О. Зорін

Клінічні та нейровізуалізаційні предиктори наслідків мікрохірургічного втручання на тлі розриву церебральних аневризм 37-42

Д.М. Романуха, В.В. Білошицький

Малоінвазивні втручання на непарному вузлі в лікуванні пацієнтів із кокцигодинією 43-52

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):3-12
doi: 10.25305/unj.296236

Клінічна біомеханіка хребта в трьох невіршених проблемах. Короткий аналітичний огляд

В.В. Медведєв, М.О. Марущенко

Кафедра нейрохірургії,
Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

Надійшла до редакції 04.01.2024
Прийнята до публікації 22.02.2024

Адреса для листування:

Медведєв Володимир Вікторович,
Кафедра нейрохірургії,
Національний медичний
університет імені О.О. Богомольця,
вул. Платона Майбороди, 32, Київ,
04050, Україна, e-mail: vavo2010@
gmail.com

Хронічна патологія хребта, особливо такі її форми, як дегенеративне захворювання міжхребцевого диска (ДЗД), є однією з найпоширеніших у людській популяції і маркерною для людини. Попри те, що ця патологія позбавлена тягаря летальності, її існування та наслідки погіршують якість життя. Гіпотези щодо великої поширеності ДЗД часто апелюють до прямоходіння людини та виконання хребтом функції рухомої вертикальної опори, що означає перманентне істотне осьове навантаження на міжхребцеві диски (МХД). З'ясування величини такого навантаження, його залежності від положення тіла в просторі та видів рухової активності – важливе практичне завдання біомеханіки хребта як міждисциплінарного напряму біомедичних досліджень.

Незважаючи на усі зусилля й значну активність у 1970–1980-х років, основні питання клінічної біомеханіки хребта залишаються невивченими. Про це свідчить ситуація з розробкою трьох «легендарних» проблем – з'ясування внутрішньодискового тиску на тлі звичайних видів фізичної активності, ролі сидіння в промоції ДЗД поперекового відділу й визначення ролі внутрішньочеревного тиску в зменшенні осьового навантаження на цей відділ хребта. Оцінці внутрішньодискового тиску на тлі поведінкової активності людини присвячено малу кількість праць, які через слабкість супутньої візуалізації і технічну ненадійність датчиків не дали змоги накопичити достатню для вірогідних висновків емпіричну базу. Тому актуальним завданням є розробка й використання точнішої, надійнішої, мініатюрнішої техніки моніторингу внутрішньодискового тиску, яка б дала змогу оцінити цей параметр на великих вибірках добровольців з умовно інтактними МХД і на тлі патології. З огляду на це припущення щодо ролі сидіння в розвитку ДЗД поперекового відділу хребта не верифіковане. Потребує дослідження феномен внутрішньочеревного тиску для з'ясування, за яких умов і якими механізмами цей чинник може впливати на величину осьового навантаження на поперековий відділ хребта. Побудова проникливіших моделей біомеханіки хребта неможлива без розширення уявлень щодо складу, васкуляризації та іннервації МХД, біології і патології клітин МХД. Практичним результатом цих досліджень має стати визначення найнебезпечніших щодо промоції ДЗД видів рухової активності, що наблизить до розуміння рушіїв ДЗД, а отже, – до поліпшення засобів профілактики і лікування цієї поширеної патології.

Ключові слова: хребет; міжхребцеві диски; дегенеративне захворювання диска; біомеханіка хребта; осьове навантаження; внутрішньодисковий тиск; внутрішньочеревний тиск

Вступ

Словосполучення «міжхребцеві диски» (МХД) відоме будь-якій дорослій людині через патологію з умовною назвою «дегенеративне захворювання диска» (ДЗД, англ. degenerative disc disease) [1]: попри відсутність прозорого каузального зіставлення між клінічними й патоморфологічними корелятами [1,2], її поширеність хоча б із погляду болю в спині має бути колосальною, адже на цей вид болю страждає близько 10 % населення Землі [1]. Незважаючи на це, наші знання про патогенез ДЗД досі незначні [1–10], а уявлення щодо біомеханіки людського хребта на тлі стрімкого розвитку біоніки та робототехніки – дисонансно наївні. Такий висновок

легко підтверджується на прикладі трьох проблем: 1) з'ясування величини осьового навантаження на хребет на тлі поведінкової активності людини, 2) вплив тривалого сидіння на стан поперекового відділу хребта, 3) роль внутрішньочеревного тиску в зменшенні осьового навантаження поперекового відділу хребта.

Аналітичний огляд присвячений з'ясуванню ситуації із зазначеними проблемами.

Міжхребцеві диски

Хребет людини – унікальна конструкція, що поєднує міцну антигравітаційну стійкість зі значною гнучкістю. Таке поєднання має структурне вираження:

Copyright © 2024 В.В. Медведєв, М.О. Марущенко



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

хребет є ланцюгом попеременно розташованих ригідних (хребці) і еластичних (МХД) ланок. Обидва анатомічні складники мають власний спектр патології (хоча деякі види патології спільні), а їхні частки в загальній висоті хребта співвідносяться, на поширене переконання, як 3:1 (на користь хребців). Відомо, що в шийному відділі висота МХД у людини становить $\sim 2/5$ висоти тіла хребця, у грудному – $\sim 1/5$, у поперековому – $\sim 1/3$ [11], а людський хребет містить 6 шийних, 12 грудних і 6 поперекових хребців [11].

У структурі МХД виділяють три частини – товсте волокнисте кільце, що охоплює драглисте ядро, і так звані хрящові замикальні пластинки (англ. cartilaginous endplates) на межі між МХД та тілами прилеглих двох хребців [2, 6, 9, 11, 12]. Основними (біо)хімічними складниками МХД є вода, протеоглікани (англ. aggrecan, biglycan, versican, decorin, lumican, fibromodulin), колаген і низка інших матриксних білків [3, 6, 12]. Усереднений вміст води у зрілому МХД уздовж осі хребта практично однаковий – 72–73 % [13]. Різниця за вмістом води між драглистим ядром і волокнистим кільцем досягає максимуму до 30 років, а наприкінці життя зникає [12, 14]. Вміст води тісно пов'язаний із часткою протеогліканів, вона найбільша в драглистому ядрі [15].

У здорових осіб волокнисте кільце, окрім води, містить колаген I та III типу (меншою мірою – II типу), протеоглікани й невелику кількість еластину та інших елементів міжклітинного матриксу [3, 12]. У напрямку до драглистого ядра в речовині волокнистого кільця збільшується вміст протеогліканів, води та колагену II типу, тоді як вміст колагену I типу зменшується [12]. Найгідратованіша частина волокнистого кільця – дорзальна [14].

У просторовому плані волокнисте кільце складається із зв'язаних між собою концентричних шарів (*ламел*) різної товщини, лише половина з них циркулярно замкнуті [3, 12]. Напрямок ходу силових волокон колагену I типу в ламелах різний [12]. Саме вони визначають стійкість кільця до розтягування – найбільшу, до речі, при одночасному розтягуванні по всьому обводу [12]. Колаген II типу, зв'язуючись із протеогліканами, створює водоутримувальний матрикс, що забезпечує стійкість кільця до стиснення [3, 12].

Зріле драглисте ядро займає близько половини об'єму МХД, складається з води (80–85 %), протеогліканів (35–65% маси сухого залишку), колагену (переважно II типу, а також VI, IX і XI типу), невеликої кількості еластину й інших неколагенових білків [3, 12, 14, 16]. Агрекан – основний протеоглікан і осмотичний агент драглистого ядра, важливий пригнічувач росту кровоносних судин та нервів [3]. З віком концентрація агрекану в драглистому ядрі зменшується, але у внутрішній частині волокнистого кільця збільшується, тому в цей період життя ця частина волокнистого кільця є найстійкішою до стиснення [3].

Кожна з двох (краніальна і каудальна) хрящових замикальних пластинок являє собою тонкий ($\sim 0,6$ мм) шар гіалінової хрящової тканини, що межує з відповідною кістковою замикальною пластинкою [12]. Вони містять близько 60 % води, колаген II типу й протеоглікани, розподілені по ширині пластинки в різному співвідношенні [12]. Ці частини МХД здатні утримувати воду під значним осьовим навантаженням, що забезпечує стабільність середовища для дифузії

поживних речовин у МХД [12]. Імовірно, пластинки не мають лінійні пружні властивості [12].

Із віком збільшується жорсткість тканини волокнистого кільця, але через накопичення дрібних структурних дефектів воно в цілому м'якшає і слабшає на тлі зменшення гідратації драглистого ядра, стоншення МХД та слабшання міжхребцевих зв'язок – тому загалом жорсткість при згинанні хребта з віком і розвитком дегенеративного процесу зменшується [12]. Однак через розростання остеофітів діапазон рухомості хребта не збільшується, а зменшується, і частка прямої передачі осьового навантаження волокнистим кільцем зростає [12].

Попри низку технічних труднощів установлено, що драглисте ядро залишається безсудинною частиною МХД протягом усього життя людини, хрящові замикальні пластинки і волокнисте кільце мають розгалужену кровоносну мережу на початку життя, яка в подальшому зменшується і знову збільшується в хрящових замикальних пластинках та у внутрішніх шарах волокнистого кільця на тлі їх пошкодження [17]. Отже, основним шляхом постачання поживних речовин до клітин центральної частини МХД є пасивна селективна дифузія від тіл хребців, краще васкуляризованих зв'язок і зовнішніх частин волокнистого кільця [3, 17].

Основним способом видобування енергії в МХД є анаеробний гліколіз з утворенням молочної кислоти [3], тому в товщі драглистого ядра на тлі низького рівню кисню, виявляють низький рівень рН і високий вміст лактату. Оскільки васкуляризація, рівень кисню і глюкози у волокнистому кільці вищі, ніж у драглистому ядрі, щільність клітин максимальна біля зовнішнього краю та мінімальна в центральній частині МХД [3].

Іннервація поперекових МХД здійснюється від трьох джерел [18, 19]: 1) прямі терміналі передньої гілки спинномозкового нерва, 2) прямі терміналі вегетативної сполучної гілки, 3) терміналі синувтертебрального нерва. Зазвичай нервові волокна супроводжують судини МХД [18]. Основне джерело іннервації МХД – синувтертебральний нерв (зворотний нерв Люшка), утворений волокнами передньої гілки спинномозкового нерва і сполучної сірої гілки [20, 21], відповідає за больову, пропріоцептивну та симпатичну іннервацію різних частин волокнистого кільця [20], особливо задньої [21].

На мікрорівні в товщі МХД виявляють: 1) чутливі нервові волокна, просторово не пов'язані з кровоносними судинами МХД, 2) периваскулярні нервові волокна, 3) механорецептори [19]. Волокнисте кільце іннервовано найінтенсивніше. В умовно інтактних МХД нервові елементи виявляють переважно в зовнішній його третині, а з віком чи на тлі патології МХД – також у внутрішніх двох третинах кільця та в ділянках його пошкоджень [19]. У товщі умовно інтактного драглистого ядра нервові елементи відсутні, їхня поява пов'язана лише з патологією МХД [19]. Замикальні пластинки містять нервові волокна, кількість яких теж зростає на тлі ДЗД [19].

Загальна схема функції МХД

Менша частина осьового навантаження передається від краніального до каудального хребця безпосередньо волокнистим кільцем, більша ж частина – складнішим механізмом за участю пружної «кульки» драглистого ядра. Імовірно, роль цих двох

механізмів передачі осьового навантаження в різних точках МХД відрізняється (див. [22]), а розподіл тиску в різних частинах драглистого ядра (див. далі) значною мірою залежить від рівня його розташування, наявності в ньому дегенеративних змін, ступеня й передісторії осьового навантаження [23]. Важливо також, що хоча б у бичачих МХД при високих рівнях осьового навантаження тиск у драглистому ядрі не впливає на передачу навантаження через МХД або на поглинання ним кінетичної енергії, і волокнисте кільце, а не драглисте ядро, може відігравати найважливішу роль у здійсненні цих функцій [12].

Для того, щоб частина осьового навантаження передавалася від хребця до хребця через драглистий «м'ячик», цей «м'ячик» повинен мати хорошу стінку волокнистого кільця, яка, розтягуючись, дає йому змогу швидко варіювати по висоті (сплющуватися) у невеликому діапазоні без втрати об'єму. При такому улаштуванні опорна функція хребта забезпечується без шкоди рухомості. Однак іншою, не менш важливою проблемою, що вирішується в такий спосіб, є «амортизація» в сенсі «каналізації» частини кінетичної енергії верхньої частини тіла в потенціальну енергію пружного розтягування волокнистого кільця, а потім поступово – у теплову. За відсутності такого засобу «депонування» й повільного «каналізування» кінетичної енергії верхньої частини тіла вона одразу б трансформувалася в енергію, достатню для руйнування міжмолекулярних чи внутрішньомолекулярних зв'язків речовини хребта, тобто в розламування та кінетичну енергію «розбігання» улаmkів хребців, а потім – у теплову їх (улаmkів) енергію. Отже, механізм «амортизації» фактично зменшує потужність трансформації кінетичної енергії руху вниз верхньої частини тіла в теплову енергію опори, уберігаючи її (опору) від руйнування. Оскільки на перерозподіл молекулярних деформацій, що виникли при дії механічного чинника, необхідний час, за відсутності цього часу, тобто при швидкому деформуванні, між фокусом деформації та його інертним (у сенсі інерційним) оточенням виникають зміщення, поза межні з погляду стійкості внутрішньомолекулярних і міжмолекулярних зв'язків, тобто руйнування. Іншими словами, якщо б механічна деформація в цій точці збільшувалася поступово, вона «встигла» б спричинити невеликі еластичні деформації оточення, хвиля яких поширилася б на весь шматок речовини, накопичивши механічну енергію первинного зовнішнього впливу в потенційну енергію пружної деформації речовини. Якщо швидкість передачі кінетичної енергії в точці дотику до речовини така, що її переміщення в просторі набагато випереджує еластичне переміщення локального оточення, то між точкою та оточенням виникають поза межні зміщення й руйнування: точка дотику «відривається» і веде себе в шматку речовини незалежно від взаємодій, які забезпечували пружний її зв'язок із речовиною. Отже, «каналізування», хоча й неповне, частини кінетичної енергії впливу краніальнішого хребця на каудальніший в енергію пружної деформації волокнистого кільця рятує зону контакту сусідніх хребців від руйнування. Накопичена в пружній деформації енергія розтягнутого волокнистого кільця повертається у вигляді кінетичної енергії верхньої частини тіла («пружне відбивання вгору»), кінетичної енергії каудальнішого хребця й теплової енергії всього сегмента хребта. Зрозуміло, що швидкість

згасання таких осьових коливань хребта при різкому осьовому поштовху досить висока, тобто скидання енергії, накопиченої в пружній деформації кільця, у теплову відбувається інтенсивно, але не настільки інтенсивно, щоб спричинити руйнування хребців і МХД. У цьому полягає сенс описаної щойно системи демпферування осьових поштовхів, тобто піків осьового навантаження хребта.

Патофізіологія ДЗД

З огляду на умовність смислового наповнення поняття «ДЗД» [1], цю патологію МХД слід уважати поліетіологічною. Як чинники і безпосередні причини її розвитку розглядають генетичне тло, вік, особливості осьового навантаження, ожиріння й низку інших метаболічних розладів, паління і навіть запальний процес у товщі МХД, спричинений специфічною коменсальною флорою людини [1, 4, 5, 8, 9].

Патофізіологічною канвою перебігу ДЗД є трансформація міжклітинного матриксу МХД:

- 1) збільшення вмісту й зміна просторового розподілу колагену I типу;
- 2) зменшення вмісту, зміна структури і просторового розподілу колагену II типу;
- 3) зменшення вмісту й зміна структури агрегану в драглистому ядрі [3, 6, 24].

Це призводить до зменшення об'єму драглистого ядра, а також до зменшення механічної стійкості й еластичності волокнистого кільця [3, 6].

З молекулярного погляду в розвитку ДЗД мають значення порушення метаболічної активності та виживання клітин МХД, які регулюють низка факторів росту, збільшення ангіогенної активності та зменшення метаболічної проникності хрящових замикальних пластинок МХД, зміна активності апарату ремоделювання міжклітинного матриксу, розвиток тривалого локального запального процесу з усіма факторними і клітинними його учасниками, важлива для формування хронічного болю вторинна понадіннервація МХД і сенситизація апарату ноцицепції з дифузійним поширенням чинників сенситизації на прилеглі сегменти, а також морфологічні та функціональні зміни головного мозку на тлі хронічного болю [1, 3, 6, 7, 9, 10, 17, 20, 21, 25]. Крім цього, тривалий перебіг ДЗД спричиняє зменшення висоти МХД, гіпертрофію поверхонь дуговідросткових суглобів та їхніх сумок, зменшення діаметра міжхребцевих отворів і стиснення їх судинно-нервового вмісту, тобто появу корінцевої симптоматики [6, 21].

Однак зменшення міцності волокнистого кільця може призвести до іншого, частого й драматичнішого варіанта перебігу ДЗД: за різкого великого радіарного руйнування кільця частина драглистого ядра переміщується у сформований хід і, вийшовши за межі кільця чи залишаючись формально у його межах, утворює грижу МХД, що стискає розташовані поряд нервові структури, спричиняючи, окрім корінцевого болю, іншу неврологічну симптоматику – локальні розлади чутливості, рухової функції та вегетативної регуляції.

Механічний чинник розвитку ДЗД

У науковій та науково-популярній літературі важливим (якщо не визначальним) чинником розвитку ДЗД вважають «механічний» — особливості осьового навантаження хребта під час рухової активності

людини за умови невідповідності цій активності стану м'язового апарату тулуба й зв'язкового апарату хребта [5, 6, 8, 9]. Тому не дивно, що з'ясування діапазону величин осьового навантаження є основним завданням майже всіх досліджень біомеханіки поперекового відділу хребта. Оскільки для прямого вимірювання осьового навантаження необхідно було б замінити увесь МХД альтернативною опорною системою з відповідними датчиками (чимось схожий дизайн — [26–30]), доцільно оцінювати цей показник непрямим способом: вимірявши пункційно встановленим мініатюрним датчиком тиск у центрі МХД і помноживши його на обчислену площу МХД. Основним практичним результатом такого роду досліджень має бути встановлення положень тіла в просторі та видів поведінкової активності людини, за яких внутрішньодисковий тиск (англ. intradiscal pressure) максимальний, а самі ці положення й види активності – найнебезпечніші щодо триггеру дегенеративного процесу в МХД.

Нині описана щойно методологія вимірювання внутрішньодискового тиску відпрацьована як *ex vivo*, на експлантатах рухових сегментів хребта [31], так і *in vivo* [32]. Результати дослідження тиску в поперекових і нижньогрудних МХД *in vivo* наведені в низці відомих і часто цитованих праць: А. Nachemson та J.M. Morris (1964) [33], А. Nachemson (1965) [34,35], А. Nachemson (1966) [36], А. Nachemson і G. Elfstrom (1970) [37], Н. Okushima (1970) [38], А. Nachemson та G. Elfström (1973) [39], А. Nachemson (1975) [40], А. Nachemson (1981) [41], А. Schultz (1982) [42], В. J.G. Andersson та співавт. (1974) [43–46] (див. також [47]), К. Sato та співавт. (1999) [48], Н.-J. Wilke та співавт. (1999) [49], Н.-J. Wilke та співавт. (2001) [50], D.J. Polga та співавт. (2004) [51], І. Takahashi та співавт. (2006) [52]. Провідними слід вважати роботи, виконані А. Nachemson, – його піонерські результати дали уявлення про діапазон значень осьового навантаження поперекового відділу хребта на тлі звичайної поведінкової активності людини. Дослідження інших груп у цілому підтвердили ці дані, хоча А. Nachemson згодом змушений був урахувати технічні недоліки свого методу і коригувати отримані результати [53].

Нині зрозуміло, що недоліками цих досліджень є невелика вибірка, відсутність стандартного переліку позицій, в яких здійснювали вимірювання, і низка інженерно-технічних труднощів [51, 52, 54, 55]. Тому якісне порівняння й узагальнення отриманих даних неможливе, а достовірність практичних висновків – сумнівна. Приміром, М. Dreischarf та співавт. (2016) [53] наводять усі відомі їм дані щодо тиску в МХД у положенні лежачи на спині (англ. lying supine), на животі (англ. lying prone) й на боці (англ. lying on side), а також у положенні стоячи (англ. standing; імовірно, йдеться про положення стоячи вільно) та сидючи без оперття на спинку (англ. unsupported sitting; не уточнюючи положення рук). Щодо тиску у нижньопоперекових МХД¹ маємо такі цифри:

- для положення лежачи на спині тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,14 МПа [37], у МХД L₄-L₅ – ~0,1 МПа [49], загалом – від ~100 до ~140 кПа;

- для положення лежачи на животі тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,13 МПа [37], у МХД L₄-L₅ – 0,11 МПа [49] або 0,09 МПа [48], загалом – від ~90 до ~130 кПа;

- для положення лежачи на боці тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,33 МПа [33], у МХД L₄-L₅ – ~0,28 МПа [33] або 0,12 МПа [49] чи 0,15 МПа [48], загалом – від ~120 до ~330 кПа;

- для положення сидючи без оперття на спинку тиск у МХД L₃-L₄ – ~1,0 МПа [33], ~0,9 МПа (можливо, [40]), ~0,77 МПа [37], ~0,7 МПа [38], ~0,32 МПа [42], тиск у МХД L₄-L₅ – ~0,87 МПа [33], ~0,84 МПа (можливо, [40]), ~0,81 МПа [38], ~0,46 МПа [49], ~0,62 МПа [48], загалом – від ~320 кПа до ~1 МПа;

- для положення стоячи тиск у МХД L₃-L₄ – ~0,62 МПа [33], ~0,44 МПа [37], ~0,58 МПа [38], ~0,33 МПа (можливо, [45]), ~0,27 МПа [42], тиск у МХД L₄-L₅ – ~0,59 МПа [33], ~0,48 МПа (можливо, [40]), ~0,64 МПа [38], ~0,49 МПа [49], ~0,54 МПа [48], ~0,35 МПа [52], загалом – від ~270 до ~640 кПа.

Згідно з узагальненням N. Newell та співавт. (2017) [12], діапазон тиску в драглистому ядрі здорового поперекового МХД становить 91–539 кПа у положеннях лежачи, 500–870 кПа у положеннях стоячи і 460–1330 кПа у положеннях сидючи. Максимальне зареєстроване в дослідженнях такого роду значення тиску в драглистому ядрі поперекового МХД – 2300 кПа спостерігали під час підняття людиною вантажу вагою 20 кг із прямими ногами, зігнувшись вперед «круглою спиною» [49], що є підставою для виключення такого способу підняття вантажів.

Відомі рідкісні, але цікаві результати реєстрації тиску в поперекових МХД на тлі підняття дуже великої ваги. Приміром, при піднятті важкоатлетом штанги вагою понад 150 кг під час виконання вправи штовхання (англ. «clean+jerк» [56]) на рівні нижньогрудного МХД може виникати осьове навантаження понад 9500 Н [57], а отже, при площі поперечного перерізу нижньопоперекового МХД близько 22 см² [58] внутрішньодисковий тиск мав би становити 4,3 МПа. При виконанні станової тяги 335 кг (англ. dead lift) розрахункове осьове навантаження на поперекові МХД має становити 36 400 Н [59], тобто при зазначеній площі перерізу нижньопоперекового МХД внутрішньодисковий тиск мав би становити 18 МПа. Імовірно, це не межа, оскільки чинний рекорд станової тяги – 501 кг («elephant bar deadlift»; Н. Björnsson) [60] або 549 кг при тязі штанги, гриф якої перебуває на відстані 15 дюймів від підлоги («hammer tire deadlift»; О. Новіков) [61], чи 580 кг при тязі штанги, гриф якої в спокої перебуває на висоті 18 дюймів від підлоги («silver dollar deadlift»; R. Heinla) [61].

Для порівняння наводимо відомі значення тиску в природі чи у повсякденні [62]:

- земний атмосферний тиск над поверхнею моря – ~101,3 кПа;

- тиск у шинах легкових авто під час звичної експлуатації чи у спокої на 180–250 кПа більший, ніж атмосферний;

- тиск між дотичними поверхнями зубів людини при середньому за силою прикушуванні – 1,1 МПа;

- тиск води поблизу рештків «Титаніка» – 40 МПа;

- тиск води на глибині понад 6,5 км – >69 МПа;

¹ Деякі дані наводимо за наявними в статті М. Dreischarf і співавт. діаграмами [53] із зазначенням першоджерела.

- максимальний тиск у патроннику під час стрільби з пістолета – 70–280 МПа;
- тиск води на дні Маріанського жолоба – 110 МПа.

Отже, існування колосальних значень внутрішньодискового тиску в людини цілком реальне та водночас неймовірне через значно менший діапазон механічної стійкості хребця. Така ситуація потребує пояснення, хоча б шляхом розробки «притомних» механізмів природного розвантаження поперекового відділу хребта [63–65 тощо], які ми розглянемо далі.

Самонавантаження, або ціна прямохідної елегантності

Найбільше осьове навантаження на нижньопоперековий хребець пов'язують із підняттям вантажу в положенні стоячи з нахилом тіла вперед та рівними ногами. Причина цього – гігантське «донавантаження» хребта тягою розгиначів спини, про що свідчить чи не найперша і, на нашу думку, у цілому актуальна біомеханічна модель хребта – «консольна модель» [63, 65–68 тощо]. Вектор сили підняття тулуба (разом із головою та шиєю) із положення нахилу уперед – перпендикулярний і спрямований назад від поверхні спини. Він формується завдяки наявності контраплеча – певної відстані між умовною серединою найбільшої, каудальної товщини масиву м'язів-підіймачів тулуба (насамперед *m. erector spinae*) і задньою поверхнею крижової кістки. Завдяки елегантності й стрункості людської анатомії на рівні L_5 товщина *m. erector spinae* в дорослого пересічного чоловіка становить лише близько 5 см [69], тобто її половина – близько 2,5 см. За такого незначного контраплеча достатня величина вектора підняття нахиленого вперед тулуба формується гігантським напруженням м'язів-розгиначів спини, а основна частка результату цього напруження припадає на спрямовану каудально вздовж хребта векторну компоненту. Інакше кажучи, м'язи-розгиначі спини задля утримання, підняття чи розгинання тулуба з положення переднього напівнахилу вимушено «донавантажують» хребет, стискаючи його по осі. Якби ці м'язи прикріплялися до вистропленої назад ості крижової кістки завдовжки, приміром, 20–30 см, а краще 50 см, такого побічного колосального «донавантаження» хребта не було б. Однак про нашу стрункість і припасованість у такому випадку годі було б мріяти, і людина нагадувала б у кращому разі стегозавра. Отже за елегантність потрібно платити.

Аналогічна ситуація з розгинальним «донавантаженням» виникає при асиметричному утриманні великої ваги. Перенесення 20-кілограмового ящика однією опущеною рукою супроводжується тиском у МХД L_4 - L_5 близько 1 МПа, тоді як перенесення двох таких ящиків (загальною вагою 40 кг) симетрично в двох опущених руках – 0,9 МПа [50]. Отже, при перенесенні одного ящика контралатеральні згиначі хребта «донавантажують» його на 100 кПа більше, ніж утримання аналогічного ящика контралатеральною рукою. Для порівняння: при піднятті із землі ящика вагою 20 кг між ногами з якомога прямою спиною та зігнутими й розведеними в боки колінами тиск в аналогічному хребці становив 1,7 МПа, при піднятті такого самого ящика із землі із зігнутою вперед «круглою спиною» та прямими ногами – 2,3 МПа, у момент підняття двох аналогічних ящиків із землі

(кожен ящик – однією рукою) із присіданням між ними – 2,1 МПа [50].

Сидіння та внутрішньодисковий тиск

Одна із «легендарних» проблем, пов'язаних із цим масивом даних, – негативний вплив тривалого сидіння на стан поперекового відділу хребта, оскільки при такому положенні тіла тиск у поперекових МХД начебто більший, ніж при прямостоянні [54, 55, 70]. Однак це переконання залишається гіпотетичним. Так, А. Claus і співавт. (2008) [54], проаналізувавши наявні дані, дійшли висновку, що тиск у поперекових МХД при стоянні та сидінні без оперття на спинку схожий, а сидіння, якщо і є важливим чинником розвитку болю в попереку, то не через механізм підвищення внутрішньодискового тиску. Зауважимо, що автори під час порівняння первинних емпіричних даних не звернули увагу на такий важливий момент, як положення рук під час сидіння, яке в різних дослідженнях внутрішньодискового тиску неоднакове. Іншим неврахованим чинником є стан спини добровольців у положенні сидячи – виструнчена чи розслаблена. Нарешті, недовіком, на наш погляд, є і те, що А. Claus і співавт. залучили в аналіз результати вимірювання внутрішньодискового тиску манометрами, інкорпорованими в систему жорсткої внутрішньої фіксації хребта, встановленої за медичними показаннями [26–30]. Тим не менш, загалом, за спостереженням А. Claus і співавт. (2008) [54], тиск у поперекових МХД під час стояння та сидіння перебуває у межах $\sim 0,5$ – $0,6$ МПа, тоді як міжіндивідуальні варіації цього показника складають $\sim 0,2$ – $0,3$ МПа. За таких умов (статистичний аналіз цього різномірного матеріалу неможливий – В.М.) зрозуміло, що різниця значень оцінюваного параметра для двох зазначених положень тіла, імовірно, незначуща. Також, на думку А. Claus і співавт. (2008) [54], епідеміологічні дані не демонструють переконливого зв'язку між тривалим сидінням і маніфестацією болю в попереку. Цей висновок у цілому узгоджується з результатами недавнього метааналізу D. De Carvalho та співавт. (2020) [70]: заміщення роботи в положенні сидячи роботою в положенні стоячи не зменшує ризик маніфестації болю в попереку. Втім, ми не знайшли в праці D. De Carvalho та співавт. урахування можливості спиратися ліктями чи передпліччями на високу підставку під час роботи в положенні стоячи, а такий маневр може істотно зменшити осьове навантаження на хребет.

Нещодавнє дослідження J.-Q. Li та співавт. (2022) [55] додає невизначеності: за даними метааналізу емпіричних результатів, отриманих до 1990-го року, у положенні сидячи тиск у поперекових МХД начебто достовірно вищий, ніж у положенні стоячи, але для МХД з ознаками дегенерації, а також для результатів досліджень, виконаних після 1990 р., значуща різниця за оцінюваним параметром між двома положеннями відсутня. Як і в праці А. Claus і співавт. (2008) [54], нам не вдалося з'ясувати, чи J.-Q. Li та співавт. звертали увагу на стан спини під час сидіння на табуреті й на положення рук добровольців в аналізованих ними працях. Крім того, автори, як і А. Claus і співавт. (2008) [54], залучали в аналіз результати вимірювання внутрішньодискового тиску манометрами, інкорпорованими в систему жорсткої внутрішньої фіксації хребта [26–30]. Нарешті, J.-Q. Li та співавт., посилаючись на результати

Т.А. Beach і співавт. (2005) [71], дійшли висновку, що незалежно від того, яка із порівнюваних позицій тіла супроводжується більшими показниками внутрішньодискового тиску, тривале перебування в будь-якій із них не рекомендовано з огляду на можливий розвиток болю в попереку чи (додамо від себе – В.М.) дегенеративного процесу в поперековому відділі хребта.

Враховуючи все, наведене вище, виникає питання: чи дійсно професійні водії та представники інших професій схильніші до маніфестації ДЗД? А також, яким чином значуща статева різниця поперекового лордозу [72] може бути пов'язана зі статевою специфікою епідеміології болю в попереку [1]?

Внутрішньочеревний тиск

Із розглянутим питанням щодо збільшення тиску в поперекових МХД у положенні сидячи без оперття спини і рук порівняно з положенням стоячи вільно тісно пов'язана інша «легендарна» проблема клінічної біомеханіки поперекового відділу хребта – розвантажувальна дія напруженого живота, тобто черевної порожнини, заповненої внутрішніми органами.

Виникнення ідеї про те, що черевна порожнина, заповнена нутрощами, за умови активного стиснення звідусіль перетворюється на пружне тіло, яке може передавати певну частину ваги наддіафрагмальної половини тіла на кістки таза, минуючи поперековий відділ хребта, R.M. Aspden (1987) [65] пов'язує з дотичними уявленнями, сформульованими 100 років тому А. Keith (1923) [73]. Ідею «розвантажувальної ролі» напруженої черевної порожнини підтримували (і підтримують) низка авторів [63, 64, 67, 74 тощо]. Різноманітні вимірювання внутрішньочеревного тиску (англ. intra-abdominal pressure) дають змогу оцінити фізіологічне значення цього показника на рівні від ~0,24 кПа у положенні лежачи на спині [75] до ~27 кПа під час виконання проби Вальсальви [76], а під час важкоатлетичних процедур із затримання повітря – від ~11 кПа на тлі жиму лежачи до ~45 кПа на тлі станової тяги штанги масою 305 кг [64, 77]. Максимальне натужування живота тренуваним важкоатлетом призводить до збільшення внутрішньочеревного тиску до ~56 кПа [64]. Якщо площа діафрагми, ефективна для генерування «розвантажувальної дії» внутрішньочеревного тиску, в цьому випадку становила ~300 см² (див. [66, 78]), за найпростішим розрахунком значення спрямованої краніально «розвантажувальної дії» цього чинника має складати ~1700 Н. Причому, використання атлетичного пояса під час підняття великої ваги, імовірно, збільшує внутрішньочеревний тиск [67, 79, 80].

Деякі автори [65, 66, 78, 81 тощо] критикують гіпотезу «розвантажувального впливу» внутрішньочеревного тиску, зазначаючи, що напруження м'язів черевної стінки, прикріплених одним кінцем до реберної дуги, а другим до верхньої межі таза, не лише збільшує осьове навантаження на поперековий відділ хребта, а й створює додатковий згинальний момент, який необхідно компенсувати донапруженням м'язів-розгиначів спини, що ще більше «донавантажує» поперековий відділ хребта. Іншими аргументами проти гіпотези «розвантажувальної дії» внутрішньочеревного тиску є небезпечний вплив на (ушкоджений – В.М.) поперековий відділ хребта інтенсивного кашлю й чхання [66], а також

неповне часове перекриття періоду підвищеного внутрішньочеревного тиску тривалості процесу піднімання вантажу [65]. У зв'язку із цим запропоновано альтернативні погляди на роль внутрішньочеревного тиску в біомеханіці поперекового відділу хребта:

1) напружена черевна порожнина створює опуклу поверхню для «розтягування» на ній хребта і це «розтягування» розвантажує хребет [65];

2) збільшення внутрішньочеревного тиску стабілізує всю черевно-поперекову частину тулуба, зменшуючи ймовірність надмірних зміщень і травмування МХД [74, 81–84];

3) обмеження згинання в поперековому відділі хребта зменшує величину необхідного напруження м'язів-розгиначів і «донавантаження» ними хребта [67].

На нашу думку, збільшення внутрішньочеревного тиску в певних ситуаціях таки має значення для зменшення навантаження поперекового відділу хребта, адже жодної альтернативної версії, яка б отримала подальшу механіко-фізичну розробку, не запропоновано, а деякі автори небезпідставно вважають реалістичним механізм генерування внутрішньочеревного тиску напруженням м'язів, що не спричиняють «донавантажувального ефекту» – поперечного м'яза живота [63, 85] і діафрагми [84, 86]. Активність саме цих м'язів на тлі рухових актів краще корелює в часі з величиною внутрішньочеревного тиску [84].

Вузькі стежки біомеханіки хребта

Питання щодо розрахунку фактичного навантаження на МХД поперекового відділу в статичному положенні та в динаміці, з урахуванням усіх чинників, що його визначають і впливають на нього, не вирішено. Спроби його розв'язання здійснюють постійно [50, 53, 68, 78, 87–102], але, на нашу думку, вони стосуються дуже спрощених ситуацій і залучають все ще надто короткий перелік вихідних умов і чинників. Причина – досить обмежені уявлення про структуру й механічні параметри складників типового рухового сегмента хребта, ще більше спрощення цих уявлень при описанні математичними засобами та низька спроможність обчислювальних пристроїв, які на основі створених моделей здійснюють розрахунки необхідних біомеханічних параметрів. Тим не менш, цілком очевидно, що збільшення внутрішньочеревного тиску в реальних умовах спричиняється різними комбінаціями активності м'язів, що оточують цю порожнину, – діафрагмального, низки м'язів стінки живота, вентральних м'язів поперекового відділу хребта і м'язів діафрагми таза. Яка з цих комбінацій та якою мірою призводить до «донавантаження» чи «розвантаження» поперекового відділу хребта невідомо. Тому, як поєднуються «розвантажувальний», «донавантажувальний», «стабілізувальний» і можливі інші ефекти внутрішньочеревного тиску на тлі певної рухової чи позно-тонічної активності, з'ясується, імовірно, ще не скоро.

Між іншим, якщо «розвантажувальний» ефект внутрішньочеревного тиску на тлі звичайної активності людини існує, то в положенні сидячи вільно та без оперття на спинку цей чинник мав би нівелюватися. Імовірно, у положенні сидячи не лише змінюється конфігурація хребта й грудної клітки, а й істотно зменшується об'єм вентиляції легень через зменшення тону діфрагми: це очевидно, оскільки будь-яка

гучна фонація, наприклад, пісенна, найефективніше здійснюється в положенні стоячи з виструнченою спиною. Крім того, у положенні сидячи через випрямлення поперекового лордозу реберна дуга наближається до верхнього краю таза. Мабуть, таке випрямлення поперекового лордозу є результатом набуття хребтом найергономічнішого, тобто такого, що потребує найменшої активності м'язів, положення на тлі сидіння. У зв'язку із зменшенням відстані між верхньою та нижньою точками прикріплення прямих і косих м'язів передньої черевної стінки унеможливується її істотне напруження: у положенні сидячи без виструнченої спини передня стінка живота зазвичай розслаблена та збрижена. Очевидно також, що в такій ситуації об'єм черевної порожнини повинен зменшуватися, що компенсується переміщенням частини її вмісту вперед, у напрямку розслабленої передньої черевної стінки та вгору, тобто в нижню частину грудної клітки, завдяки розслабленню діафрагми. За таких умов істотне збільшення внутрішньочеревного тиску можливе лише при натужуванні після глибокого вдиху і з виструнченою спиною — тобто суттєво утруднене. Тому в звичайних умовах, поза відомими вісцеросоматичними актами, під час відпочинкового сидіння «розвантажувальна» дія внутрішньочеревного тиску має бути відсутня, з чим теоретично можна було б пов'язувати збільшення осьового навантаження на поперековий відділ хребта за умови, якщо у такій просторовій позиції немає опертя на спинку і/або опертя ліктями на власні коліна.

Добові зміни гідратації МХД

Слід згадати також про добові зміни гідратації МХД [103, 104], а отже, об'єму та висоти МХД [49, 103, 104]: під час тривалого осьового навантаження (до кінця робочого дня) гідратація і висота МХД зменшуються, а під час тривалого відпочинку в положенні лежачи (зазвичай уночі) — збільшуються. Р. Leatt і співавт. (1986) [106] повідомляють про добове коливання росту, пов'язане, найімовірніше, зі змінами висоти хребта, тобто МХД, величиною ~14,4 мм. За даними А.Р. Tyrrell і співавт. (1985) [105], такі коливання становлять ~19,3 мм (1,1% росту), причому 54% втрати росту припадає на першу годину після ранкового прокидання і звичайної вертикалізованої поведінкової активності, а 70 % втрати росту відновлюється протягом першої години звичайного нічного сну. Н.-J. Wilke та співавт. (1999) [49] під час одноразового спостереження за добровольцем виявили, що тиск у МХД L₄-L₅ збільшується протягом звичайного 7-годинного сну з ~0,1 до ~0,24 МПа. Автори зазначають, що це узгоджується з уявленням про більшу ймовірність пролабування поперекових МХД під час вранішньої фізичної активності [107], оскільки протягом перших трьох годин після нічного сну згинання тулуба вперед потребує більших механічних зусиль і тому призводить до більшого стресового впливу на МХД [108, fig. 6, fig. 7]. У зв'язку із цим, максимальне вилучення поперекового згинання із фізичної активності вранці може зменшити маніфестацію болю в попереку [109, 110].

Ці дані узгоджуються з експериментальними спостереженнями, які демонструють, що кількаразове пульсове осьове навантаження зрілого поперекового МХД козла свійського однакової сили з частотою 1 Гц супроводжується поступовим зменшенням внутрішньодискового тиску на тлі кожного наступного

пульсового піку аналогічного навантаження та зменшенням висоти МХД [111]. Іншими словами, осьове переднавантаження МХД може зменшувати приріст внутрішньодискового тиску при наступному осьовому навантаженні.

У той же час, картина змін гідратації різних частин нижньоперекового МХД на тлі вертикалізованої активності залишається незрозумілою. J. Kraemer і співавт. (1985) [14] на моделі тривалого осьового навантаження нижньоперекового МХД людини (щоправда, без зазначення біомедичного стану досліджуваних МХД) виявили більшу втрату води волокнистим кільцем (11%), аніж драглистим ядром (8%). Однак, за даними магнітно-резонансної томографії, T₂-характеристики сигналу від фіброзного кільця поперекових МХД після денного навантаження зростають, що свідчить про збільшення (а не зменшення) його гідратації на тлі очікуваного зменшення гідратації драглистого ядра [103].

Висновки

Незважаючи на всі зусилля й пікову активність протягом 1970–1980-х років, основні питання клінічної біомеханіки хребта залишаються не розкритими. Можна констатувати, що вивчення внутрішньодискового тиску на тлі поведінкової активності людини перебувало і продовжує перебувати у фокусі уваги непропорційно малої кількості досліджень. На жаль, через слабкість візуалізації і технічну ненадійність ці дослідження не змогли накопичити достатню для статистично значущих висновків емпіричну базу. Тому актуальним завданням є розробка й використання точнішої, надійнішої, мініатюрнішої техніки моніторингу внутрішньодискового тиску, яка б дала змогу оцінити цей параметр на великих вибірках добровольців з умовно інтактними МХД і на тлі патології. Крім того, вимірювання внутрішньодискового тиску бажано було б поєднувати з реєстрацією активності м'язів, важливих для «донавантаження» МХД. Аналогічного вдосконалення потребують і дослідження феномену внутрішньочеревного тиску — хоча б для з'ясування, за яких умов і якими механізмами цей чинник може впливати на величину осьового навантаження хребта. Практичним результатом такого роду досліджень має стати визначення найнебезпечніших щодо провокування й розвитку ДЗД видів рухової активності людини. Також, варто сподіватися й на розширення уявлень щодо біохімічного складу, васкуляризації та іннервації МХД, а також щодо біології та патології клітин МХД, що дало б змогу побудувати проникливіші моделі біомеханіки хребта. Вирішення цих завдань, на наш погляд, істотно наблизить до розуміння ключових рушіїв патогенезу ДЗД, а отже, — до поліпшення засобів профілактики і лікування цієї поширеної патології.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

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

Етичні норми

Ця стаття не містить жодних досліджень за участю людей або тварин.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Медведєв ВВ, Марущенко МО, Цимбалюк ВІ. Дегенеративне захворювання міжхребцевого диску: труднощі визначення поняття і епідеміологія явища. Коротке повідомлення. Клінічна та профілактична медицина. 2023;(7):103-12. doi: 10.31612/2616-4868.7.2023.14
2. Kirnaz S, Capadona C, Lintz M, Kim B, Yerden R, Goldberg JL, Medary B, Sommer F, McGrath LB Jr, Bonassar LJ, Härtl R. Pathomechanism and Biomechanics of Degenerative Disc Disease: Features of Healthy and Degenerated Discs. *Int J Spine Surg.* 2021 Apr;15(s1):10-25. doi: 10.14444/8052
3. Amelot A, Mazel C. The Intervertebral Disc: Physiology and Pathology of a Brittle Joint. *World Neurosurg.* 2018 Dec;120:265-273. doi: 10.1016/j.wneu.2018.09.032
4. Kawaguchi Y. Genetic background of degenerative disc disease in the lumbar spine. *Spine Surg Relat Res.* 2018 Feb 28;2(2):98-112. doi: 10.22603/ssrr.2017-0007
5. Desmoulin GT, Pradhan V, Milner TE. Mechanical Aspects of Intervertebral Disc Injury and Implications on Biomechanics. *Spine (Phila Pa 1976).* 2020 Apr 15;45(8):E457-E464. doi: 10.1097/BRS.0000000000003291
6. Scarcia L, Pileggi M, Camilli A, Romi A, Bartolo A, Giubolini F, Valente I, Garignano G, D'Argento F, Pedicelli A, Alexandre AM. Degenerative Disc Disease of the Spine: From Anatomy to Pathophysiology and Radiological Appearance, with Morphological and Functional Considerations. *J Pers Med.* 2022 Nov 1;12(11):1810. doi: 10.3390/jpm12111810
7. Song C, Cai W, Liu F, Cheng K, Guo D, Liu Z. An in-depth analysis of the immunomodulatory mechanisms of intervertebral disc degeneration. *JOR Spine.* 2022 Dec 8;5(4):e1233. doi: 10.1002/jsp2.1233
8. Volz M, Elmasry S, Jackson AR, Travascio F. Computational Modeling Intervertebral Disc Pathophysiology: A Review. *Front Physiol.* 2022 Jan 13;12:750668. doi: 10.3389/fphys.2021.750668
9. Jha R, Bernstock JD, Chalif JJ, Hoffman SE, Gupta S, Guo H, Lu Y. Updates on Pathophysiology of Discogenic Back Pain. *J Clin Med.* 2023 Nov 2;12(21):6907. doi: 10.3390/jcm12216907
10. Velnar T, Gradisnik L. Endplate role in the degenerative disc disease: A brief review. *World J Clin Cases.* 2023 Jan 6;11(1):17-29. doi: 10.12998/wjcc.v11.i1.17
11. Humzah MD, Soames RW. Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec.* 1988 Apr;220(4):337-56. doi: 10.1002/ar.1092200402
12. Newell N, Little JP, Christou A, Adams MA, Adam CJ, Masouros SD. Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2017 May;69:420-434. doi: 10.1016/j.jmbm.2017.01.037
13. Koeller W, Meier W, Hartmann F. Biomechanical properties of human intervertebral discs subjected to axial dynamic compression. A comparison of lumbar and thoracic discs. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984 Oct;9(7):725-33. doi: 10.1097/00007632-198410000-00013
14. Kraemer J, Kolditz D, Gowin R. Water and electrolyte content of human intervertebral discs under variable load. *Spine (Phila Pa 1976).* 1985 Jan-Feb;10(1):69-71. doi: 10.1097/00007632-198501000-00011
15. Iatridis JC, MacLean JJ, O'Brien M, Stokes IA. Measurements of proteoglycan and water content distribution in human lumbar intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 Jun 15;32(14):1493-7. doi: 10.1097/BRS.0b013e318067dd3f
16. Yang B, Wendland MF, O'Connell GD. Direct Quantification of Intervertebral Disc Water Content Using MRI. *J Magn Reson Imaging.* 2020 Oct;52(4):1152-1162. doi: 10.1002/jmri.27171
17. Fournier DE, Kiser PK, Shoemaker JK, Battié MC, Séguin CA. Vascularization of the human intervertebral disc: A scoping review. *JOR Spine.* 2020 Sep 15;3(4):e1123. doi: 10.1002/jsp2.1123
18. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract.* 2008 Jan-Feb;8(1):18-44. doi: 10.1111/j.1533-2500.2007.00171.x
19. Groh AMR, Fournier DE, Battié MC, Séguin CA. Innervation of the Human Intervertebral Disc: A Scoping Review. *Pain Med.* 2021 Jun 4;22(6):1281-1304. doi: 10.1093/pm/pnab070
20. Shayota B, Wong TL, Fru D, David G, Iwanaga J, Loukas M, Tubbs RS. A comprehensive review of the sinuvertebral nerve with clinical applications. *Anat Cell Biol.* 2019 Jun;52(2):128-133. doi: 10.5115/acb.2019.52.2.128
21. Kim HS, Wu PH, Jang IT. Narrative Review of Pathophysiology and Endoscopic Management of Basivertebral and Sinuvertebral Neuropathy for Chronic Back Pain. *J Korean Neurosurg Soc.* 2023 Jul;66(4):344-355. doi: 10.3340/jkns.2022.0140
22. Schmidt H, Shirazi-Adl A. Temporal and spatial variations of pressure within intervertebral disc nuclei. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2018 Mar;79:309-313. doi: 10.1016/j.jmbm.2018.01.012
23. McNally DS, Adams MA. Internal intervertebral disc mechanics as revealed by stress profilometry. *Spine (Phila Pa 1976).* 1992 Jan;17(1):66-73. doi: 10.1097/00007632-199201000-00011
24. Brickley-Parsons D, Glimcher MJ. Is the chemistry of collagen in intervertebral discs an expression of Wolff's Law? A study of the human lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984 Mar;9(2):148-63. doi: 10.1097/00007632-198403000-00005
25. Medrano-Escalada Y, Plaza-Manzano G, Fernández-de-Las-Peñas C, Valera-Calero JA. Structural, Functional and Neurochemical Cortical Brain Changes Associated with Chronic Low Back Pain. *Tomography.* 2022 Aug 25;8(5):2153-2163. doi: 10.3390/tomography8050180
26. Rohlmann A, Arntz U, Graichen F, Bergmann G. Loads on an internal spinal fixation device during sitting. *J Biomech.* 2001 Aug;34(8):989-93. doi: 10.1016/s0021-9290(01)00073-2
27. Rohlmann A, Claes LE, Bergmann G, Graichen F, Neef P, Wilke HJ. Comparison of intradiscal pressures and spinal fixator loads for different body positions and exercises. *Ergonomics.* 2001 Jun 20;44(8):781-94. doi: 10.1080/00140130120943
28. Rohlmann A, Graichen F, Kayser R, Bender A, Bergmann G. Loads on a telemeterized vertebral body replacement measured in two patients. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008 May 15;33(11):1170-9. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181722d52
29. Rohlmann A, Zander T, Graichen F, Dreischarf M, Bergmann G. Measured loads on a vertebral body replacement during sitting. *Spine J.* 2011 Sep;11(9):870-5. doi: 10.1016/j.spinee.2011.06.017
30. Rohlmann A, Zander T, Graichen F, Bergmann G. Lifting up and laying down a weight causes high spinal loads. *J Biomech.* 2013 Feb 1;46(3):511-4. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.10.022
31. Nachemson A. Lumbar intradiscal pressure. Experimental studies on post-mortem material. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1960;43:1-104. doi: 10.3109/ort.1960.31.suppl-43.01
32. Nachemson A, Morris J. Lumbar discometry. Lumbar intradiscal pressure measurements in vivo. *Lancet.* 1963 May 25;1(7291):1140-2. doi: 10.1016/s0140-6736(63)91806-3
33. Nachemson A, Morris JM. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a method for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *J Bone Joint Surg Am.* 1964 Jul;46:1077-92.
34. Nachemson A. In vivo discometry in lumbar discs with irregular nucleograms. Some differences in stress distribution between normal and moderately degenerated discs. *Acta Orthop Scand.* 1965;36(4):418-34. doi: 10.3109/17453676508988651
35. Nachemson A. The effect of forward leaning on lumbar intradiscal pressure. *Acta Orthop Scand.* 1965;35:314-28. doi: 10.3109/17453676508989362
36. Nachemson A. The load on lumbar disks in different positions of the body. *Clin Orthop Relat Res.* 1966 Mar-Apr;45:107-22.
37. Nachemson A, Elfström G. Intravital dynamic pressure measurements in lumbar discs. A study of common movements, maneuvers and exercises. *Scand J Rehabil Med Suppl.* 1970;1:1-40.
38. Okushima H. [Study on hydrodynamic pressure of

- lumbar intervertebral disc]. Nihon Geka Hokan. 1970 Mar 15;39(1):45-57. Japanese.
39. Nachemson A, Elfström G. Intravital Measurement of Forces in the Human Spine: Their Clinical Implications for Low Back Pain and Scoliosis. In: Kenedi RM, editor. Perspectives in Biomedical Engineering. Palgrave Macmillan, London. 1973. P. 111-119. doi: 10.1007/978-1-349-01604-4_19
 40. Nachemson A. Towards a better understanding of low-back pain: a review of the mechanics of the lumbar disc. Rheumatol Rehabil. 1975 Aug;14(3):129-43. doi: 10.1093/rheumatology/14.3.129
 41. Nachemson AL. Disc pressure measurements. Spine (Phila Pa 1976). 1981 Jan-Feb;6(1):93-7. doi: 10.1097/00007632-198101000-00020
 42. Schultz A, Andersson G, Ortengren R, Haderspeck K, Nachemson A. Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals. J Bone Joint Surg Am. 1982 Jun;64(5):713-20.
 43. Andersson BJ, Ortengren R, Nachemson A, Elfström G. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. I. Studies on an experimental chair. Scand J Rehabil Med. 1974;6(3):104-14.
 44. Andersson BJ, Ortengren R. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. II. Studies on an office chair. Scand J Rehabil Med. 1974;6(3):115-21.
 45. Andersson BJ, Ortengren R. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. 3. Studies on a wheelchair. Scand J Rehabil Med. 1974;6(3):122-7.
 46. Andersson BJ, Ortengren R, Nachemson A, Elfström G. Lumbar disc pressure and myoelectric back muscle activity during sitting. IV. Studies on a car driver's seat. Scand J Rehabil Med. 1974;6(3):128-33.
 47. Harrison DD, Harrison SO, Croft AC, Harrison DE, Troyanovich SJ. Sitting biomechanics part I: review of the literature. J Manipulative Physiol Ther. 1999 Nov-Dec;22(9):594-609. doi: 10.1016/s0161-4754(99)70020-5.
 48. Sato K, Kikuchi S, Yonezawa T. In vivo intradiscal pressure measurement in healthy individuals and in patients with ongoing back problems. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Dec 1;24(23):2468-74. doi: 10.1097/00007632-199912010-00008
 49. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. Spine (Phila Pa 1976). 1999 Apr 15;24(8):755-62. doi: 10.1097/00007632-199904150-00005
 50. Wilke H, Neef P, Hinz B, Seidel H, Claes L. Intradiscal pressure together with anthropometric data—a data set for the validation of models. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2001;16 Suppl 1:S111-26. doi: 10.1016/s0268-0033(00)00103-0
 51. Polga DJ, Beaubien BP, Kallemeier PM, Schellhas KP, Lew WD, Buttermann GR, Wood KB. Measurement of in vivo intradiscal pressure in healthy thoracic intervertebral discs. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Jun 15;29(12):1320-4. doi: 10.1097/01.brs.0000127179.13271.78
 52. Takahashi I, Kikuchi S, Sato K, Sato N. Mechanical load of the lumbar spine during forward bending motion of the trunk—a biomechanical study. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Jan 1;31(1):18-23. doi: 10.1097/01.brs.0000192636.69129.fb
 53. Dreischarf M, Shirazi-Adl A, Arjmand N, Rohlmann A, Schmidt H. Estimation of loads on human lumbar spine: A review of in vivo and computational model studies. J Biomech. 2016 Apr 11;49(6):833-845. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.12.038
 54. Claus A, Hides J, Moseley GL, Hodges P. Sitting versus standing: does the intradiscal pressure cause disc degeneration or low back pain? J Electromyogr Kinesiol. 2008 Aug;18(4):550-8. doi: 10.1016/j.jelekin.2006.10.011
 55. Li JQ, Kwong WH, Chan YL, Kawabata M. Comparison of In Vivo Intradiscal Pressure between Sitting and Standing in Human Lumbar Spine: A Systematic Review and Meta-Analysis. Life (Basel). 2022 Mar 20;12(3):457. doi: 10.3390/life12030457
 56. Clean and jerk [Internet]. Wikipedia; 2023. https://en.wikipedia.org/wiki/Clean_and_jerk
 57. Schäfer R, Trompeter K, Fett D, Heinrich K, Funken J, Willwacher S, Brüggemann GP, Platen P. The mechanical loading of the spine in physical activities. Eur Spine J. 2023 Sep;32(9):2991-3001. doi: 10.1007/s00586-023-07733-1
 58. Tang R, Gungor C, Sesek RF, Foreman KB, Gallagher S, Davis GA. Morphometry of the lower lumbar intervertebral discs and endplates: comparative analyses of new MRI data with previous findings. Eur Spine J. 2016 Dec;25(12):4116-4131. doi: 10.1007/s00586-016-4405-8
 59. Granhed H, Jonson R, Hansson T. The loads on the lumbar spine during extreme weight lifting. Spine (Phila Pa 1976). 1987 Mar;12(2):146-9. doi: 10.1097/00007632-198703000-00010
 60. Progression of the deadlift world record [Internet]. Wikipedia; 2023. https://en.wikipedia.org/wiki/Progression_of_the_deadlift_world_record
 61. Deadlift [Internet]. Wikipedia; 2023. <https://en.wikipedia.org/wiki/Deadlift#References>
 62. Orders of magnitude (pressure) [Internet]. Wikipedia; 2023. [https://en.wikipedia.org/wiki/Orders_of_magnitude_\(pressure\)](https://en.wikipedia.org/wiki/Orders_of_magnitude_(pressure))
 63. Bartelink DL. The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. J Bone Joint Surg Br. 1957 Nov;39-B(4):718-25. doi: 10.1302/0301-620X.39B4.718
 64. Eie N. Recent Measurements of the Intra-Abdominal Pressure. In: Kenedi RM, editor. Perspectives in Biomedical Engineering. Palgrave Macmillan, London. 1973. P. 121-122. doi: 10.1007/978-1-349-01604-4_20
 65. Aspden RM. Intra-abdominal pressure and its role in spinal mechanics. Clin Biomech (Bristol, Avon). 1987 Aug;2(3):168-74. doi: 10.1016/0268-0033(87)90010-6
 66. Bearn JG. The significance of the activity of the abdominal muscles in weight lifting. Acta Anat (Basel). 1961;45:83-9. doi: 10.1159/000141741
 67. Harman EA, Rosenstein RM, Frykman PN, Nigro GA. Effects of a belt on intra-abdominal pressure during weight lifting. Med Sci Sports Exerc. 1989 Apr;21(2):186-90.
 68. Daggfeldt K, Thorstensson A. The role of intra-abdominal pressure in spinal unloading. J Biomech. 1997 Nov-Dec;30(11-12):1149-55. doi: 10.1016/s0021-9290(97)00096-1
 69. Belavý DL, Armbrecht G, Felsenberg D. Real-time ultrasound measures of lumbar erector spinae and multifidus: reliability and comparison to magnetic resonance imaging. Physiol Meas. 2015 Nov;36(11):2285-99. doi: 10.1088/0967-3334/36/11/2285
 70. De Carvalho D, Greene R, Swab M, Godwin M. Does objectively measured prolonged standing for desk work result in lower ratings of perceived low back pain than sitting? A systematic review and meta-analysis. Work. 2020;67(2):431-440. doi: 10.3233/WOR-203292
 71. Beach TA, Parkinson RJ, Stothart JP, Callaghan JP. Effects of prolonged sitting on the passive flexion stiffness of the in vivo lumbar spine. Spine J. 2005 Mar-Apr;5(2):145-54. doi: 10.1016/j.spinee.2004.07.036
 72. Hay O, Dar G, Abbas J, Stein D, May H, Masharawi Y, Peled N, Hershkovitz I. The Lumbar Lordosis in Males and Females, Revisited. PloS One. 2015 Aug 24;10(8):e0133685. doi: 10.1371/journal.pone.0133685
 73. Keith A. Hunterian Lectures ON MAN'S POSTURE: ITS EVOLUTION AND DISORDERS: Given at the Royal College of Surgeons of England. Br Med J. 1923 Apr 7;1(3249):587-90. doi: 10.1136/bmj.1.3249.587
 74. Cresswell AG, Thorstensson A. Changes in intra-abdominal pressure, trunk muscle activation and force during isokinetic lifting and lowering. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1994;68(4):315-21. doi: 10.1007/BF00571450
 75. Cobb WS, Burns JM, Kercher KW, Matthews BD, James Norton H, Todd Heniford B. Normal intra-abdominal pressure in healthy adults. J Surg Res. 2005 Dec;129(2):231-5. doi: 10.1016/j.jss.2005.06.015
 76. Harman EA, Frykman PN, Claggett ER, Kraemer WJ. Intra-abdominal and intra-thoracic pressures during lifting and jumping. Med Sci Sports Exerc. 1988 Apr;20(2):195-201. doi: 10.1249/00005768-198820020-00015
 77. Blazek D, Stastny P, Maszczyk A, Krawczyk M, Matykiewicz P, Petr M. Systematic review of intra-abdominal and intrathoracic pressures initiated by the Valsalva manoeuvre

- during high-intensity resistance exercises. *Biol Sport*. 2019 Dec;36(4):373-386. doi: 10.5114/biolSport.2019.88759
78. McGill SM, Norman RW. Reassessment of the role of intra-abdominal pressure in spinal compression. *Ergonomics*. 1987 Nov;30(11):1565-88. doi: 10.1080/00140138708966048
 79. Lander JE, Simonton RL, Giacobbe JK. The effectiveness of weight-belts during the squat exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1990 Feb;22(1):117-26.
 80. Lander JE, Hundley JR, Simonton RL. The effectiveness of weight-belts during multiple repetitions of the squat exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1992 May;24(5):603-9.
 81. Cholewicki J, Juluru K, McGill SM. Intra-abdominal pressure mechanism for stabilizing the lumbar spine. *J Biomech*. 1999 Jan;32(1):13-7. doi: 10.1016/S0021-9290(98)00129-8
 82. Cresswell AG. Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic trunk loading in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993;66(4):315-20. doi: 10.1007/BF00237775
 83. Cresswell AG, Oddsson L, Thorstensson A. The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res*. 1994;98(2):336-41. doi: 10.1007/BF00228421
 84. Hodges PW, Cresswell AG, Daggfeldt K, Thorstensson A. In vivo measurement of the effect of intra-abdominal pressure on the human spine. *J Biomech*. 2001 Mar;34(3):347-53. doi: 10.1016/S0021-9290(00)00206-2
 85. Cresswell AG, Grundström H, Thorstensson A. Observations on intra-abdominal pressure and patterns of abdominal intra-muscular activity in man. *Acta Physiol Scand*. 1992 Apr;144(4):409-18. doi: 10.1111/j.1748-1716.1992.tb09314.x
 86. Hemborg B, Moritz U, Löwing H. Intra-abdominal pressure and trunk muscle activity during lifting. IV. The causal factors of the intra-abdominal pressure rise. *Scand J Rehabil Med*. 1985;17(1):25-38.
 87. Calisse J, Rohlmann A, Bergmann G. Estimation of trunk muscle forces using the finite element method and in vivo loads measured by telemeterized internal spinal fixation devices. *J Biomech*. 1999 Jul;32(7):727-31. doi: 10.1016/S0021-9290(99)00052-4
 88. Daggfeldt K, Thorstensson A. The mechanics of back-extensor torque production about the lumbar spine. *J Biomech*. 2003 Jun;36(6):815-25. doi: 10.1016/S0021-9290(03)00015-0
 89. Arjmand N, Shirazi-Adl A. Role of intra-abdominal pressure in the unloading and stabilization of the human spine during static lifting tasks. *Eur Spine J*. 2006 Aug;15(8):1265-75. doi: 10.1007/s00586-005-0012-9
 90. Park WM, Wang S, Kim YH, Wood KB, Sim JA, Li G. Effect of the intra-abdominal pressure and the center of segmental body mass on the lumbar spine mechanics – a computational parametric study. *J Biomech Eng*. 2012 Jan;134(1):011009. doi: 10.1115/1.4005541
 91. Kim HK, Zhang Y. Estimation of lumbar spinal loading and trunk muscle forces during asymmetric lifting tasks: application of whole-body musculoskeletal modelling in OpenSim. *Ergonomics*. 2017 Apr;60(4):563-576. doi: 10.1080/00140139.2016.1191679
 92. Raabe ME, Chaudhari AMW. An investigation of jogging biomechanics using the full-body lumbar spine model: Model development and validation. *J Biomech*. 2016 May 3;49(7):1238-1243. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.02.046
 93. Beaucage-Gauvreau E, Robertson WSP, Brandon SCE, Fraser R, Freeman BJC, Graham RB, Thewlis D, Jones CF. Validation of an OpenSim full-body model with detailed lumbar spine for estimating lower lumbar spine loads during symmetric and asymmetric lifting tasks. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2019 Apr;22(5):451-464. doi: 10.1080/10255842.2018.1564819
 94. Ghezalbash F, Shirazi-Adl A, El Ouaaid Z, Plamondon A, Arjmand N. Subject-specific regression equations to estimate lower spinal loads during symmetric and asymmetric static lifting. *J Biomech*. 2020 Mar 26;102:109550. doi: 10.1016/j.jbiomech.2019.109550
 95. Wang K, Wang L, Deng Z, Jiang C, Niu W, Zhang M. Influence of passive elements on prediction of intradiscal pressure and muscle activation in lumbar musculoskeletal models. *Comput Methods Programs Biomed*. 2019 Aug;177:39-46. doi: 10.1016/j.cmpb.2019.05.018
 96. Mörl F, Günther M, Riede JM, Hammer M, Schmitt S. Loads distributed in vivo among vertebrae, muscles, spinal ligaments, and intervertebral discs in a passively flexed lumbar spine. *Biomech Model Mechanobiol*. 2020 Dec;19(6):2015-2047. doi: 10.1007/s10237-020-01322-7
 97. Guo J, Guo W, Ren G. Embodiment of intra-abdominal pressure in a flexible multibody model of the trunk and the spinal unloading effects during static lifting tasks. *Biomech Model Mechanobiol*. 2021 Aug;20(4):1599-1626. doi: 10.1007/s10237-021-01465-1
 98. Zhou M, Lim S, O'Connell GD. A Robust Multiscale and Multiphasic Structure-Based Modeling Framework for the Intervertebral Disc. *Front Bioeng Biotechnol*. 2021 Jun 7;9:685799. doi: 10.3389/fbioe.2021.685799
 99. Lerchl T, El Hussein M, Bayat A, Sekuboyina A, Hermann L, Nispel K, Baum T, Löffler MT, Senner V, Kirschke JS. Validation of a Patient-Specific Musculoskeletal Model for Lumbar Load Estimation Generated by an Automated Pipeline From Whole Body CT. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022 Jul 11;10:862804. doi: 10.3389/fbioe.2022.862804
 100. Lerchl T, Nispel K, Baum T, Bodden J, Senner V, Kirschke JS. Multibody Models of the Thoracolumbar Spine: A Review on Applications, Limitations, and Challenges. *Bioengineering (Basel)*. 2023 Feb 3;10(2):202. doi: 10.3390/bioengineering10020202
 101. Nispel K, Lerchl T, Senner V, Kirschke JS. Recent Advances in Coupled MBS and FEM Models of the Spine-A Review. *Bioengineering (Basel)*. 2023 Mar 1;10(3):315. doi: 10.3390/bioengineering10030315
 102. Xu C, Xi Z, Fang Z, Zhang X, Wang N, Li J, Liu Y. Annulus Calibration Increases the Computational Accuracy of the Lumbar Finite Element Model. *Global Spine J*. 2023 Oct;13(8):2310-2318. doi: 10.1177/21925682221081224
 103. Zhu T, Ai T, Zhang W, Li T, Li X. Segmental quantitative MR imaging analysis of diurnal variation of water content in the lumbar intervertebral discs. *Korean J Radiol*. 2015 Jan-Feb;16(1):139-45. doi: 10.3348/kjr.2015.16.1.139
 104. Liu C, Wang J, Hou B, Li Y, Morelli JN, Zhang P, Ran J, Li X. Diurnal Variation in Hydration of the Cervical Intervertebral Disc Assessed Using T2 Mapping of Magnetic Resonance Imaging. *Korean J Radiol*. 2022 Jun;23(6):638-648. doi: 10.3348/kjr.2021.0950
 105. Tyrrell AR, Reilly T, Troup JD. Circadian variation in stature and the effects of spinal loading. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985 Mar;10(2):161-4. doi: 10.1097/00007632-198503000-00011
 106. Leatt P, Reilly T, Troup JG. Spinal loading during circuit weight-training and running. *Br J Sports Med*. 1986 Sep;20(3):119-24. doi: 10.1136/bjism.20.3.119
 107. Adams MA, Dolan P, Hutton WC. Diurnal variations in the stresses on the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987 Mar;12(2):130-7. doi: 10.1097/00007632-198703000-00008
 108. Dolan P, Adams MA. Recent advances in lumbar spinal mechanics and their significance for modelling. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16 Suppl 1:S8-S16. doi: 10.1016/S0268-0033(00)00096-6
 109. Snook SH, Webster BS, McGorry RW, Fogleman MT, McCann KB. The reduction of chronic nonspecific low back pain through the control of early morning lumbar flexion. A randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998 Dec 1;23(23):2601-7. doi: 10.1097/00007632-199812010-00015
 110. Snook SH, Webster BS, McGorry RW. The reduction of chronic, nonspecific low back pain through the control of early morning lumbar flexion: 3-year follow-up. *J Occup Rehabil*. 2002 Mar;12(1):13-9. doi: 10.1023/a:1013542119063
 111. Vergroesen PP, van der Veen AJ, van Royen BJ, Kingma I, Smit TH. Intradiscal pressure depends on recent loading and correlates with disc height and compressive stiffness. *Eur Spine J*. 2014 Nov;23(11):2359-68. doi: 10.1007/s00586-014-3450-4

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):13-25
doi: 10.25305/unj.292986

Дитяча нейрохірургія України у 2001–2020. Доступність допомоги, кадри, показники діяльності

В.А. Васюта¹, М.Є. Поліщук², А.М. Никифорова³, Т.А. Йовенко³, С.А. Вербовська¹, О.М. Гончарук²

¹ Науково-організаційний відділ, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Кафедра нейрохірургії, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

³ Відділ медичної статистики, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 12.12.2023

Оновлена 16.01.2024

Прийнята до публікації 25.01.2024

Адреса для листування:

Никифорова Анна Миколаївна,
Відділ медичної статистики,
Інститут нейрохірургії імені акад.
А.П. Ромоданова, вул. Платона
Майбороди, 32, Київ, 04050,
Україна, e-mail: anna.neuro@gmail.com

Мета: визначити динаміку розвитку дитячої нейрохірургічної допомоги в Україні у 2001–2020 рр.

Матеріали і методи. Проаналізовано кількість дитячих нейрохірургічних ліжок, дитячих нейрохірургів, показники госпіталізації та хірургічного лікування дітей у нейрохірургічних відділеннях України в 2001–2020 рр. За 2014–2020 рр. відсутні дані відділень, розташованих на тимчасово невідконтрольній території.

Результати. У 2020 р. в Україні було 22 дитячих нейрохірургічних відділення, загальна кількість дитячих нейрохірургічних ліжок – 290 (на 26,6% більше, ніж у 2001 р.). Майже в усіх областях функціонують дитячі нейрохірургічні відділення або дитячі відділення іншого профілю, у складі яких є дитячі нейрохірургічні ліжка. За розподілом дитячих нейрохірургічних ліжок Україна та країни з високим рівнем доходу статистично значущо не відрізняються ($p=0,9987$). Збільшення кількості ліжок сприяло зростанню показника забезпеченості нейрохірургічними ліжками дитячого населення більш ніж удвічі. Якщо в 2001 р. на 1 млн дитячого населення припадало 17 ліжок, то в 2020 р. – 38.

У 2020 р. кількість дитячих нейрохірургів в Україні збільшилася вдвічі порівняно з 2001 р. і становила 58 (9,2% від загальної кількості нейрохірургів України та 2,5% від загальної кількості дитячих нейрохірургів світу). Забезпеченість України дитячими нейрохірургами у 2020 р. порівняно з 2001 р. збільшилася у понад 3 рази та становила 7,7 на 1 млн дитячого населення, що відповідає нормативу МОЗ України (7,5). Відповідно зменшилося навантаження на 1 дитячого нейрохірурга майже в 4 рази – 1 фахівець на 129 895 дітей.

У 2020 р. кількість госпіталізованих у нейрохірургічні відділення становила 9045, прооперованих – 3144, що відповідно на 15,8% менше та на 3,3% більше, ніж у 2001 р. У розрахунку на 1 млн дитячого населення рівень госпіталізації збільшився на 53,8% (1201 та 781), рівень оперованості – на 88,7% (417 і 221).

Незважаючи на зменшення за 20 років кількості прооперованих хворих, хірургічна активність у нейрохірургічних закладах країни зросла з 28,3% у 2001 р. до 34,8% у 2020 р. (на 23%), післяопераційна летальність за цей період зменшилася з 2,1 до 1,0% (на 52%).

За досліджуваній період зафіксовано значні коливання госпітальної захворюваності (ГЗ) дітей на загальну нейрохірургічну патологію та її окремі види. У 2020 р. відзначено зростання цих показників порівняно з 2001 р.: ГЗ на дитячу нейрохірургічну патологію в цілому зросла на 53,7% (з 781 до 1201 випадку на 1 млн дитячого населення), на гостру черепно-мозкову травму – на 17,5% (з 595 до 699), на гідроцефалію – у 5,1 разу (з 29 до 149), на нейроонкологічні захворювання – у 3,2 разу (з 31 до 100), на вроджені аномалії нервової системи – у 4 рази (з 15 до 60), на судинні ураження нервової системи – у 5,1 разу (з 5 до 26), на гостру спінальну травму – удвічі (з 9 до 18).

Висновки. Україна є країною з високою доступністю дитячої нейрохірургічної допомоги. За останні 20 років відзначено зростання забезпеченості дитячого населення дитячими нейрохірургічними ліжками та дитячими нейрохірургами. Усталена в перші 13 років ХХІ ст. тенденція до значного зростання як абсолютних, так і відносних показників госпіталізації та оперованості дітей із нейрохірургічною патологією в подальші роки внаслідок анексії Криму, воєнних дій на Донбасі та епідемії коронавірусу змінилася на тенденцію до зниження цих показників. Однак у цілому за 20 років зменшилася лише абсолютна кількість госпіталізованих дітей, тоді як абсолютна кількість прооперованих і рівень госпіталізації та оперованості збільшилися. Зросла також хірургічна активність з одночасним зниженням рівня післяопераційної летальності.

Ключові слова: дитяча нейрохірургія; дитячі нейрохірургічні ліжка; дитячі нейрохірурги; дитяча нейрохірургічна патологія; госпітальна захворюваність



Вступ

Перше в Україні відділення нейрохірургії дитячого віку почало надавати допомогу в 1950 р. у складі щойно створеного Київського інституту нейрохірургії. На відділення була покладена організаційно-методична робота зі створення та розвитку дитячої нейрохірургічної служби в країні. Першими напрямками наукових досліджень були вивчення клінічного перебігу та хірургічного лікування вроджених вад розвитку центральної та периферичної нервової системи. Успішно вивчалися питання лікування холестеатом, краніостенозів, гідроцефалії, пологової черепно-мозкової травми, пухлин спинного мозку та хронічних субдуральних гематом у немовлят. Розвиток технологій дав змогу розширити показання до хірургічних втручань при критичних формах гідроцефалії та пухлинах мозку в немовлят. Було організовано та поширено в Україні невідкладну допомогу новонародженим із розривами спинномозкових гриж. Значно збільшився контингент пацієнтів із такими патологіями, як нейрорахісизис, інтрамедулярні пухлини, пухлини стовбура мозку, III шлуночка, пінеальної ділянки [1, 2].

Дитяча нейрохірургічна служба України фактично почала формуватися згідно з наказом МОЗ України №360 від 19.12.1997 р. «Про доповнення переліку лікарських посад посадою "лікар-нейрохірург дитячий"». На той час у країні налічувалося 4 дитячих нейрохірургічних відділень (111 ліжок) та 2 відділення іншого профілю з дитячими нейрохірургічними ліжками (20 ліжок). Згодом видано накази №224 від 10.09.1999 р. «Про удосконалення нейрохірургічної допомоги дітям в Україні» та №33 від 23.02.2000 р. «Про штатні нормативи та типові штати закладів охорони здоров'я». На кафедрах нейрохірургії організовано курси спеціалізації та підвищення кваліфікації за фахом «дитяча нейрохірургія» і проведено атестацію та передатестацію фахівців, відкрито обласні дитячі нейрохірургічні відділення й дитячі нейрохірургічні ліжка у відділеннях іншого профілю, створено службу головних дитячих нейрохірургів країни, визначено нормативи забезпеченості дитячими нейрохірургічними ліжками та фахівцями населення країни, навантаження на спеціаліста й хірургічної активності.

Нині в Україні функціонує потужна служба дитячої нейрохірургії, підготовки висококваліфікованих спеціалістів, значно розширено перелік патологій, які підлягають нейрохірургічному лікуванню, розширено можливості та підвищено якість надання нейрохірургічної допомоги дітям. Дитячі нейрохірурги опанували лікування всього спектру дитячої патології: вроджені вади центральної нервової системи, гідроцефалія, пухлини головного та спинного мозку, запальні й судинні захворювання центральної нервової системи, травми головного та спинного мозку.

Мета: визначити динаміку розвитку дитячої нейрохірургічної допомоги в Україні у 2001–2020 рр.

Матеріали і методи

Об'єкт дослідження

Проаналізовано кількість дитячих нейрохірургічних ліжок, дитячих нейрохірургів, показники госпіталізації та хірургічного лікування дітей у нейрохірургічних відділеннях України в 2001–2020 рр. За 2014–2020 рр. відсутні дані відділень, розташованих на тимчасово непідконтрольній території.

Критерії залучення

У дослідження залучено дані дитячих нейрохірургічних відділень і відділень іншого профілю, які мають у своєму складі дитячі нейрохірургічні ліжка.

Дизайн дослідження

Облік діяльності нейрохірургічних відділень (ліжок) в Україні здійснювали за формою, затвердженою наказом МОЗ України №295 від 24.11.1994. У формі регламентовано облік нейрохірургічних ліжок, кадрів, госпіталізованих, прооперованих та померлих дітей за основними нозологічними формами, за якими проводиться нейрохірургічне лікування.

Із нейрохірургічних відділень і відділень іншого профілю, які надають нейрохірургічну допомогу, відібрано відділення, які мають у своєму складі дитячі нейрохірургічні ліжка та дитячих нейрохірургів, які надають нейрохірургічну допомогу дітям.

Із масиву статистичних даних про надання нейрохірургічної допомоги відібрано дані про госпіталізованих, прооперованих і померлих унаслідок нейрохірургічної патології дітей.

До дитячого населення віднесено дітей віком до 18 років.

Дані про чисельність дитячого населення отримано частково з джерела [3] та із сайту Інституту молоді <https://inmol.org/stat/children-count-ua/>. На підставі цих даних визначено лінію тренду $y=0,0172x^2-0,06902x+14,429$. З величиною достовірності апроксимації $R^2=0,9993$ обчислено відсутні дані за деякі роки.

Статистичний аналіз

Розраховано відносні показники: хірургічна активність, летальність загальна та післяопераційна. Статистичну обробку даних проведено за допомогою аналізу динамічних рядів з використанням методу групування. Побудовано прогностичні моделі. Для порівняння розподілу дитячих ліжок в Україні та країнах із високим рівнем доходу використовували критерій χ^2 -квадрат. Критичним рівнем статистичної значущості (p) при перевірці гіпотези вважали $\leq 0,05$. Для розрахунків застосовували програму Microsoft Excel.

Результати та обговорення

Ліжка й кадровий склад

У 2001 р. в Україні нейрохірургічну допомогу дітям надавали 6 дитячих нейрохірургічних відділень (153 ліжка) та 10 дитячих відділень іншого профілю (76 дитячих нейрохірургічних ліжок). Виділення в 1997 р. дитячої нейрохірургії в окремий фах і наказ МОЗ України щодо поліпшення надання дитячої нейрохірургічної допомоги сприяли збільшенню дитячого нейрохірургічного ліжкового фонду. У 2013 р. у країні функціонувало вже 8 дитячих нейрохірургічних відділень (189 ліжок) і 14 відділень

іншого профілю з дитячими нейрохірургічними ліжками (114 ліжок). Загальна кількість дитячих нейрохірургічних ліжок у 2,3 разу перевищувала показник 1997 р. і на 32,3% – показник 2001 р. У подальші роки ліжковий фонд дитячої нейрохірургічної мережі зазнав впливу політичних та епідеміологічних чинників. У 2014 р. зафіксовано зниження майже всіх показників на 8,3–16,2%, за винятком рівня навантаження на 1 дитячого нейрохірурга, який зріс на 14,3% (Рис. 1, Табл. 1). У наступні 6 років відзначено збільшення ліжкового фонду, але через карантин у 2020 р. частина дитячого нейрохірургічного фонду була перепрофільована на ковідні ліжка. У 2020 р. в Україні налічувалося 22 дитячих нейрохірургічних відділення із загальною кількістю 290 дитячих нейрохірургічних ліжок (на 26,6% більше, ніж у 2001 р.) (див. Рис. 1, Табл. 1).

J.T. Roach і співавт. провели дослідження, що ґрунтувалося на онлайн-опитуванні членів Міжнародного товариства дитячої нейрохірургії, зокрема визначали доступність дитячої нейрохірургічної допомоги в різних країнах. Установлено залежність наявних ресурсів від рівня доходу країни. У країнах із низьким і середнім рівнем доходу відзначено тенденцію до концентрації дитячих нейрохірургічних ліжок у великих містах, у країнах із високим доходом – тенденцію до збільшення кількості відділень, але з меншою кількістю ліжок, які рівномірно розташовані по всій країні, що робить нейрохірургічну допомогу дітям доступнішою. Так, із 96 дитячих нейрохірургічних відділень країн із високим доходом 42 (43,8%) мали менше 10 ліжок, 37 (38,5%) – 10–20 ліжок, 13 (13,5%) – 21–40 ліжок, 4 (4,2%) – понад 40 ліжок [4].

Україна є країною з високою доступністю дитячої нейрохірургічної допомоги. Майже в усіх областях

функціонують дитячі нейрохірургічні відділення або дитячі відділення іншого профілю, у складі яких є дитячі нейрохірургічні ліжка, із них 10 (45,5%) мають менше 10 ліжок, 8 (36,4%) – 10–20 ліжок, 3 (13,6%) – 21–40 ліжок, 1 (4,5%) – понад 40. За розподілом дитячих нейрохірургічних ліжок Україна та країни з високим рівнем доходу статистично значущо не відрізняються (p=0,9987).

Збільшення кількості ліжок сприяло зростанню показника забезпеченості нейрохірургічними ліжками дитячого населення більше ніж удвічі. Якщо у 2001 р. на 1 млн дитячого населення припадало 17 ліжок, то у 2020 р. – 38. У літературі не знайдено ні світові стандарти, ні показники забезпеченості дитячими нейрохірургічними ліжками в інших країнах, тому неможливо з'ясувати рівень їх достатності. Згідно з нормативом МОЗ України (75 ліжок на 1 млн дитячого населення), який не діє з 2016 р., дитяче населення України забезпечено дитячими нейрохірургічними ліжками наполовину (див. Рис. 1, Табл. 1).

За перших 13 років ХХІ ст. кількість дитячих нейрохірургів та забезпеченість ними дитячого населення України варіювала з чіткою тенденцією до зростання. Події 2013–2014 рр. негативно вплинули на дитячі нейрохірургічні кадри, кількість лікарів зменшилася на 16,2% (з 68 до 57 осіб). Подальші 6 років кількість дитячих нейрохірургів і забезпеченість ними дитячого населення були стабільними (Рис. 2). У 2020 р. кількість дитячих нейрохірургів в Україні збільшилась удвічі порівняно з 2001 р. і становила 58 (9,2% від загальної кількості нейрохірургів України та 2,5% від загальної кількості дитячих нейрохірургів світу). Нині у світі працюють 2297 дитячих нейрохірургів, з них 85,6% – у країнах із високим рівнем доходу та доходом вище за середній [5].

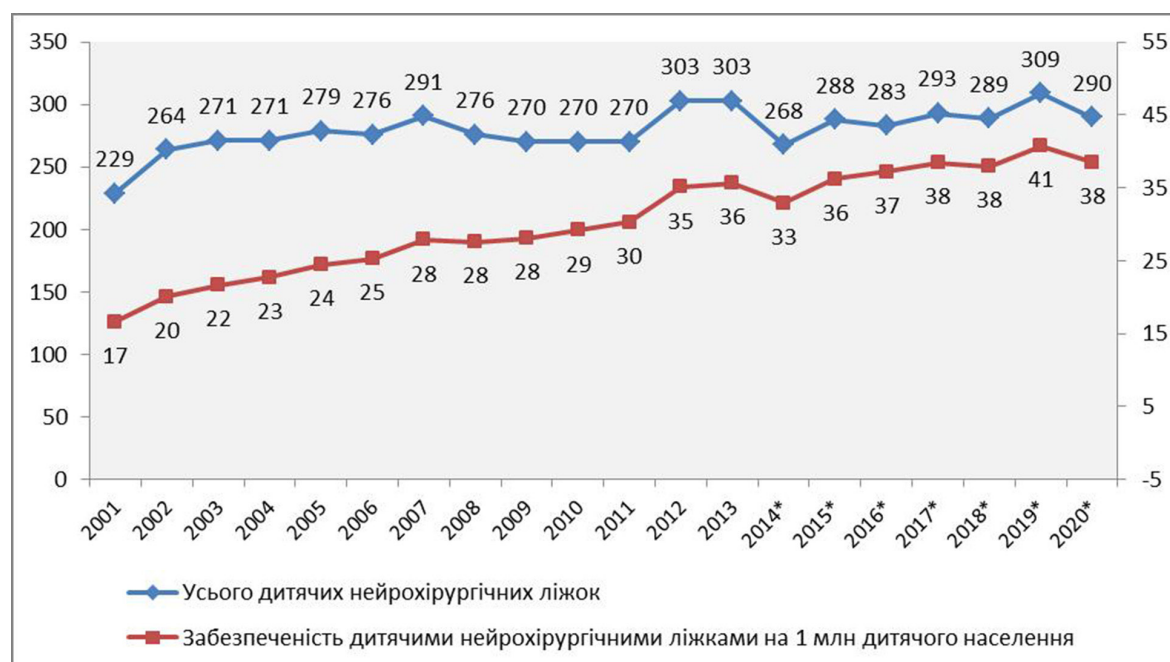


Рис. 1. Динаміка кількості дитячих нейрохірургічних ліжок і забезпеченість ними дитячого населення України

Примітка. * Тут і далі по тексту без урахування даних відділень, розташованих на тимчасово непідконтрольних територіях.

Таблиця 1. Дитячий нейрохірургічний ліжковий фонд, кількість дитячих нейрохірургів і забезпеченість ними дитячого населення

Показник	2001	2013	2014*	Темп зростання 2013/2001, %	2019	2020	Темп зростання 2020/2019, %	Темп зростання 2020/2001, %
Кількість дитячих нейрохірургічних відділень	6	8	7	133,3	8	8	100,0	133,3
Кількість ліжок у них	153	189	169	123,5	200	196	98,0	128,1
Кількість відділень іншого профілю з дитячими нейрохірургічними ліжками	10	14	12	140,0	14	14	100,0	140,0
Кількість ліжок у них	76	114	99	150,0	109	94	86,2	123,7
Усього дитячих нейрохірургічних ліжок	229	303	268	132,3	309	290	93,8	126,6
Кількість дитячих нейрохірургів	28	68	57	242,9	57	58	101,7	207,1
Забезпеченість дитячими нейрохірургами на 1 млн дитячого населення	2,0	8,0	7,0	400,0	7,5	7,7	102,7	385,0
Кількість дитячого населення на 1 дитячого нейрохірурга	491 321	125 000	142 870	25,4	132 977	129 895	97,7	26,4
Забезпеченість дитячими нейрохірургічними ліжками на 1 млн дитячого населення	17	36	33	211,8	41	38	92,7	223,5

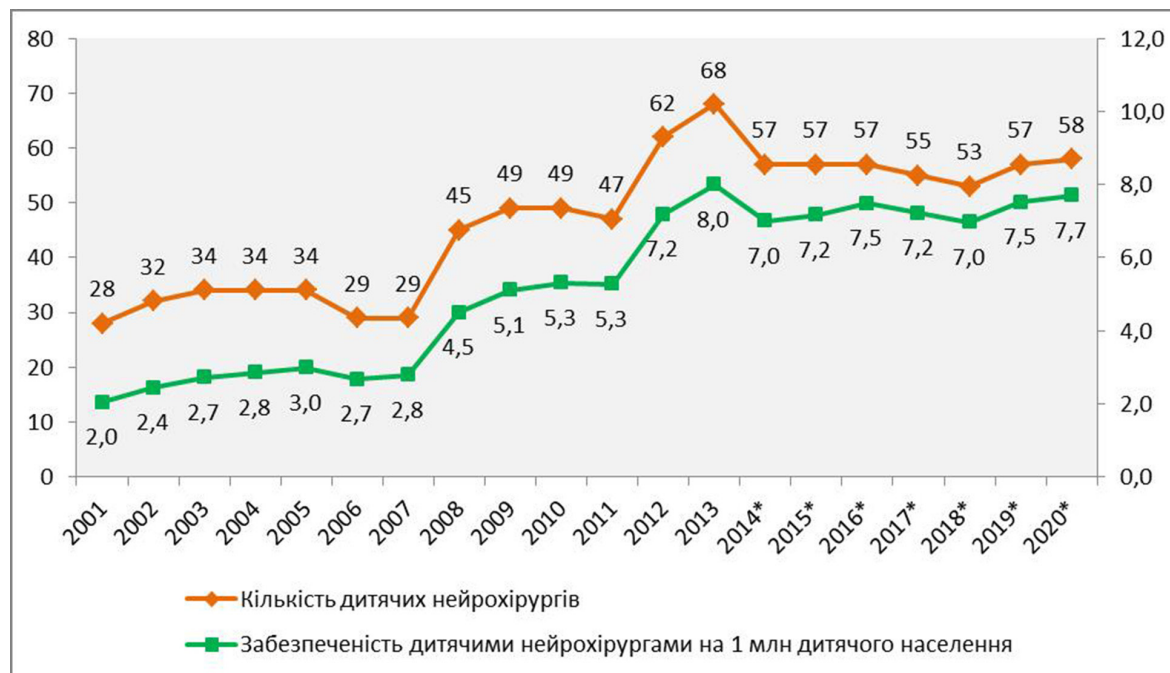


Рис. 2. Динаміка кількості дитячих нейрохірургів і забезпеченість ними дитячого населення України

Відповідно до нормативів МОЗ України на 1 млн дитячого населення потрібно 7,5 ставки дитячого нейрохірурга, тобто на 1 дитячого нейрохірурга – близько 120 тис. дитячого населення. У 2020 р. забезпеченість дитячими нейрохірургами відповідала нормативу (7,7 на 1 млн дитячого населення) і була більшою, ніж у 2001 р., у понад 3 рази (**див. Табл. 1, Рис. 2**). Відповідно зменшилося навантаження на 1 дитячого нейрохірурга майже в 4 рази – 1298 95 дітей. У країнах Африки з низьким рівнем доходу кількість дитячих нейрохірургів становить близько 1 на 30 млн дітей [5], у США – 1 на 289 799 осіб віком до 24 років [6].

Підготовка дитячих нейрохірургічних кадрів

У 1950–1990-х роках окремої спеціальності «дитяча нейрохірургія» не існувало, а навчання основам нейрохірургічної допомоги дітям проводили під час загальної підготовки нейрохірургів. Програма клінічної ординатури Інституту нейрохірургії передбачала, що кожен клінічний ординатор мав пройти практичну підготовку в усіх клініках інституту (онкології, судинної патології, нейротравми, спінальної патології, дитячої нейрохірургії), а також в інших підрозділах інституту (морфології, рентгенології тощо). У клінічних підрозділах підготовка не була регламентована термінами. У дитячій клініці ординатори працювали з урахуванням майбутнього працевлаштування, окремих програм не було. На 5-місячних курсах спеціалізації з нейрохірургії читали лекції з особливостей патології дитячого віку. Викладачі кафедри нейрохірургії Київського інституту вдосконалення лікарів (нині – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика) знайомили з дитячим відділенням, інколи слухачі залучалися до роботи у відділенні.

З впровадженням інтернатури в 1993 р. (3 роки підготовки з нейрохірургії) принцип зберігався таким

самим, але збільшилася кількість лекцій та можливість інтернів ознайомитися з роботою відділень, зокрема дитячого. З 1996 р. термін підготовки лікарів нейрохірургів зменшено до півтора року. Наприкінці 1997 р. перелік лікарських посад доповнено посадою «лікар-нейрохірург дитячий». Програма підготовки дитячих нейрохірургів передбачала 9 міс загальної спеціалізації з нейрохірургії та 6 міс дитячої нейрохірургії. У 2005 р. рішенням МОЗ України інтернатура з нейрохірургії та всіх хірургічних дисциплін стала 3-річною. Принцип підготовки не змінився. Слухачі мали можливість приділити увагу тим напрямкам, які вони визначили після другого року підготовки.

З 2010 р. проводилася постійна робота зі збільшення термінів і принципів підготовки нейрохірургів згідно зі стандартами Європейської асоціації нейрохірургів (5–7 років) залежно від спрямування та залучення до наукової роботи. МОЗ України видав розпорядження про 5-річну підготовку нейрохірургів: інтернатуру, по закінченні якої видавали сертифікат фахівця, та рекомендована 2-річна ординатура з можливістю вдосконалити знання за певним напрямом (дитяча нейрохірургія, судинна, спінальна тощо). Такий принцип проіснував рік, оскільки майже всі, отримавши сертифікат, працевлаштувалися, оскільки мали гарну підготовку.

У 2020–2023 рр. сталися малозрозумілі зміни післядипломної підготовки з нейрохірургії, зокрема з дитячої нейрохірургії. Відповідно до розпоряджень МОЗ України спеціалізація із дорослої нейрохірургії передбачає 9 міс за наявності сертифіката хірурга-травматолога, а спеціалізація з дитячої нейрохірургії – 6 міс за наявності сертифіката дитячого хірурга.

У 2023 р. кафедрою нейрохірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Інститутом нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова разом з Українською нейрохірургічною асоціацією та Управлінням медичних

кадрів, освіти та науки МОЗ України розроблено програму 6-річної резидентури з нейрохірургії. Рішення про її запровадження в Україні з 2024 р. прийнято на апаратній нараді МОЗ України 13.01.2024 р.

Принципи підготовки нейрохірургів за 6-річною програмою відповідають європейським стандартам. У програмі передбачена обов'язкова ротація резидента, зокрема робота в нейрохірургічній клініці. Резидентура стане пілотним проектом сучасної післядипломної освіти в нашій країні. Навчання буде проводитися на кафедрі нейрохірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, базами освітнього процесу стануть Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова та нейрохірургічні відділення, сертифіковані МОЗ України.

В Європі немає спеціальності «дитяча нейрохірургія», це субспеціальність. Навчання та вдосконалення технологій і методик з дитячої нейрохірургії рекомендовано проходити у відповідних центрах.

Нейрохірургічна допомога дітям

У відділеннях дитячої нейрохірургічної мережі надавалася допомога дітям із черепно-мозковою та спінальною травмою, пухлинами головного й спинного мозку, судинними захворюваннями нервової системи, гідроцефалією, вродженими вадами розвитку центральної нервової системи. Поява нових технологій і методів діагностики та лікування сприяє стрімкому розвитку дитячої нейрохірургії. Використання нових розробок поліпшує результати хірургічних втручань і зменшує кількість несприятливих та летальних наслідків.

У перші 13 років XXI ст. відзначена чітка тенденція до збільшення кількості госпіталізованих та прооперованих хворих. Так, порівняно з 2001 р. кількість госпіталізованих дітей збільшилася на

33,9% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – у 2,2 разу), прооперованих – на 66,4% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – у 2,7 разу). Анексія Криму та окупація Донбасу в 2014 р. призвели до зменшення кількості госпіталізованих пацієнтів на 14,7% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – на 11%), прооперованих – на 17,4% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – на 13,8%). У наступні п'ять років зафіксували коливання показників з незначною тенденцією до зростання, але оголошений у 2020 р. карантин спричинив значне зменшення кількості госпіталізації та нейрохірургічної допомоги дітям – на 24,8% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – на 24,3%) та 18,4% (у розрахунку на 1 млн дитячого населення – на 18,1%) відповідно (**Табл. 2, Рис. 3 та 4**).

Пандемія COVID-19 призвела до зменшення кількості нейрохірургічних операцій у всьому світі [7–9]. Це стосувалося багатьох нозологій, але найбільше – травматичних ушкоджень нервової системи, гідроцефалії, епілепсії. Таку закономірність пов'язують з обмеженнями на подорожі та розпорядженнями про перебування вдома, що зменшувало можливість виникнення травматичних ушкоджень, таких як автомобільні аварії та спортивні травми, намаганням людей уникати лікарень, відкладанням планових операцій через обмежені ресурси лікарні внаслідок репрофілювання ліжок на ковідні.

Якщо проаналізувати динаміку в цілому за 20 років, то зменшилася лише абсолютна кількість госпіталізованих (на 15,8%), тоді як абсолютна кількість прооперованих збільшилася на 3,3%. Щодо відносних показників (у розрахунку на 1 млн дитячого населення) рівень госпіталізації збільшився на 53,8%, рівень оперованості – на 88,7% (**див. Табл. 2, Рис. 3 і 4**).

Таблиця 2. Показники нейрохірургічної допомоги дітям, використання ліжкового фонду і завантаженості дитячих нейрохірургів

Показник	2001	2005	2010	2015*	2019*	2020*	Темп зростання 2019/2001, %	Темп зростання 2020/2019, %
Кількість госпіталізованих дітей	10 741	12 392	12 685	12 546	12 031	9 045	112,0	84,2
Госпіталізовано на 1 млн дитячого населення	781	1086	1372	1577	1587	1201	203,2	153,8
Кількість прооперованих дітей	3044	3862	4476	4001	3855	3144	126,6	103,3
Прооперовано на 1 млн дитячого населення	221	339	484	503	509	417	230,3	188,7
Хірургічна активність, %	28,3	31,2	35,3	31,9	32,0	34,8	113,1	123,0
Померло	102	95	113	77	43	40	42,2	39,2
Летальність загальна, %	0,9	0,8	0,9	0,6	0,4	0,4	44,4	44,4
Померло після операції	65	70	74	58	36	31	55,4	47,7
Летальність післяопераційна, %	2,1	1,8	1,7	1,4	0,9	1,0	42,9	47,6
Кількість операцій на 1 дитяче ліжко	13,3	13,8	16,6	13,9	12,5	10,8	94,0	86,4
Кількість операцій на 1 дитячого нейрохірурга	95,1	113,6	91,3	70,2	67,6	54,2	71,1	80,2

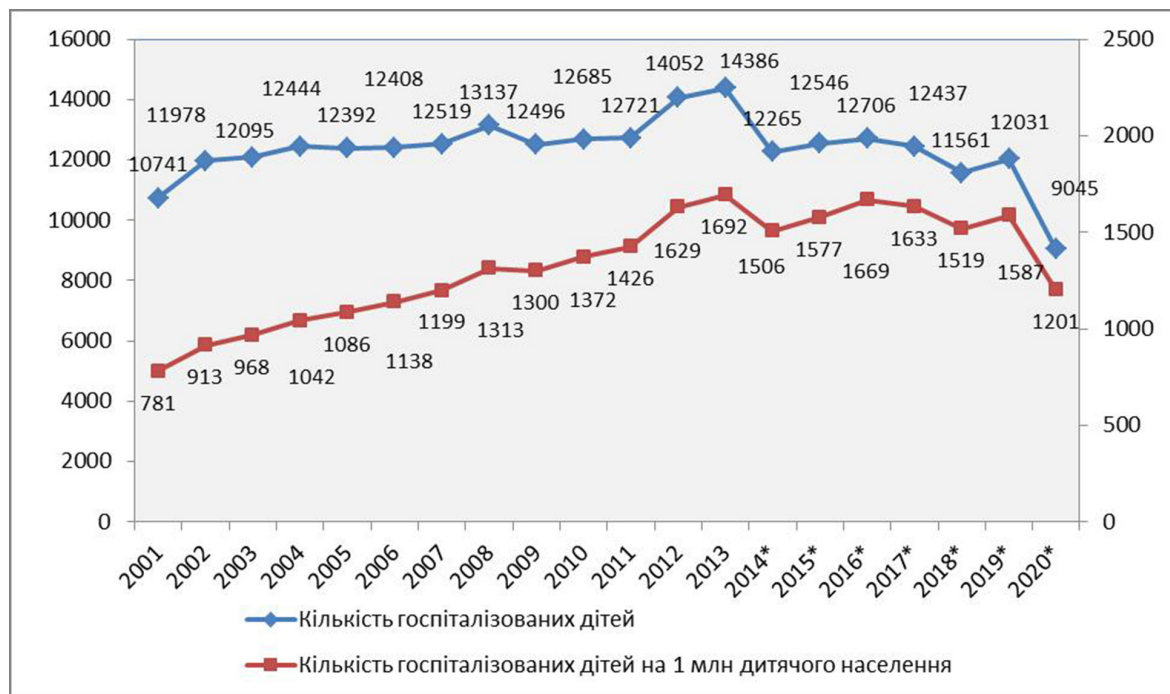


Рис. 3. Динаміка показників госпіталізації дітей із нейрохірургічною патологією

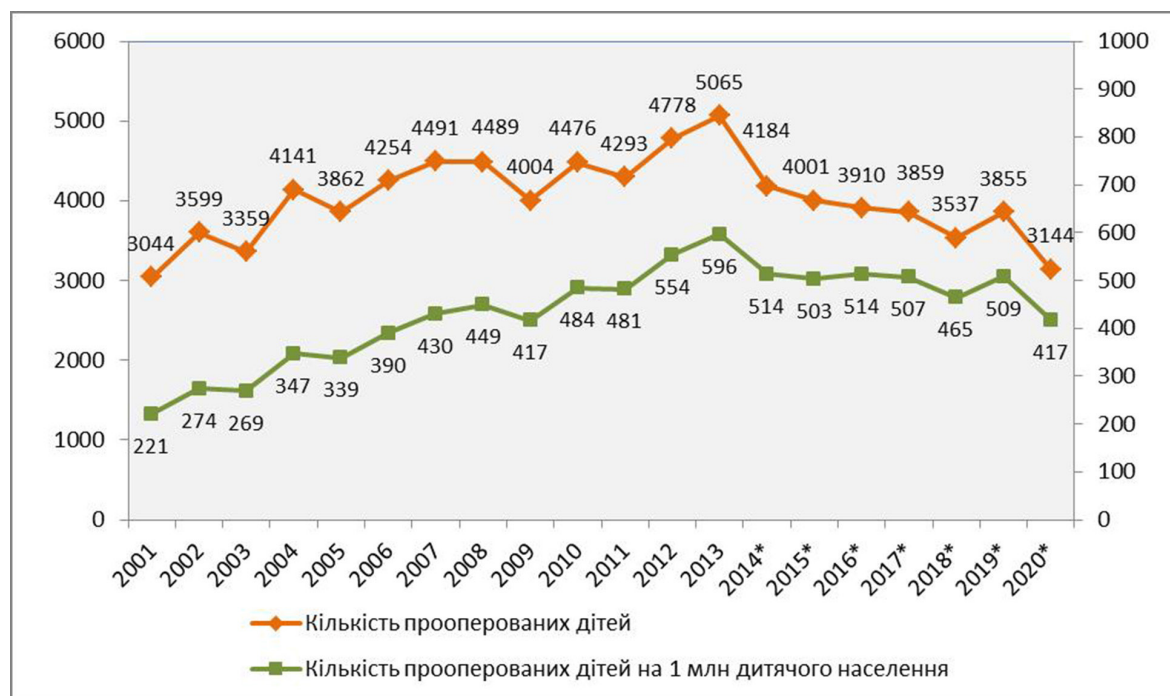


Рис. 4. Динаміка показників оперованості дітей із нейрохірургічною патологією

Проведено аналіз госпітальної захворюваності (ГЗ), яку розраховували як кількість госпіталізованих хворих на дитячу нейрохірургічну патологію за рік поділений на кількість дитячого населення та помножений на 1 млн. За показником ГЗ можна певною мірою судити про поширеність патології та визначити динаміку її розвитку [10].

За 20 років ГЗ на дитячу нейрохірургічну патологію, як у цілому, так і на окремі види патології,

змінювалася. До 2014 р. зафіксували значний ріст ГЗ, у подальші роки через воєнні дії на сході України, анексію Криму та епідемію коронавірусу ГЗ варіювала.

Загальна ГЗ на дитячу нейрохірургічну патологію досягла свого піку у 2013 р. і становила 1692 випадки на 1 млн дитячого населення, що в 2,2 разу більше, ніж у 2001 р. Протягом наступних 5 років цей показник становив 1500–1600, а у 2020 р. різко зменшився до 1201 (Рис. 5).

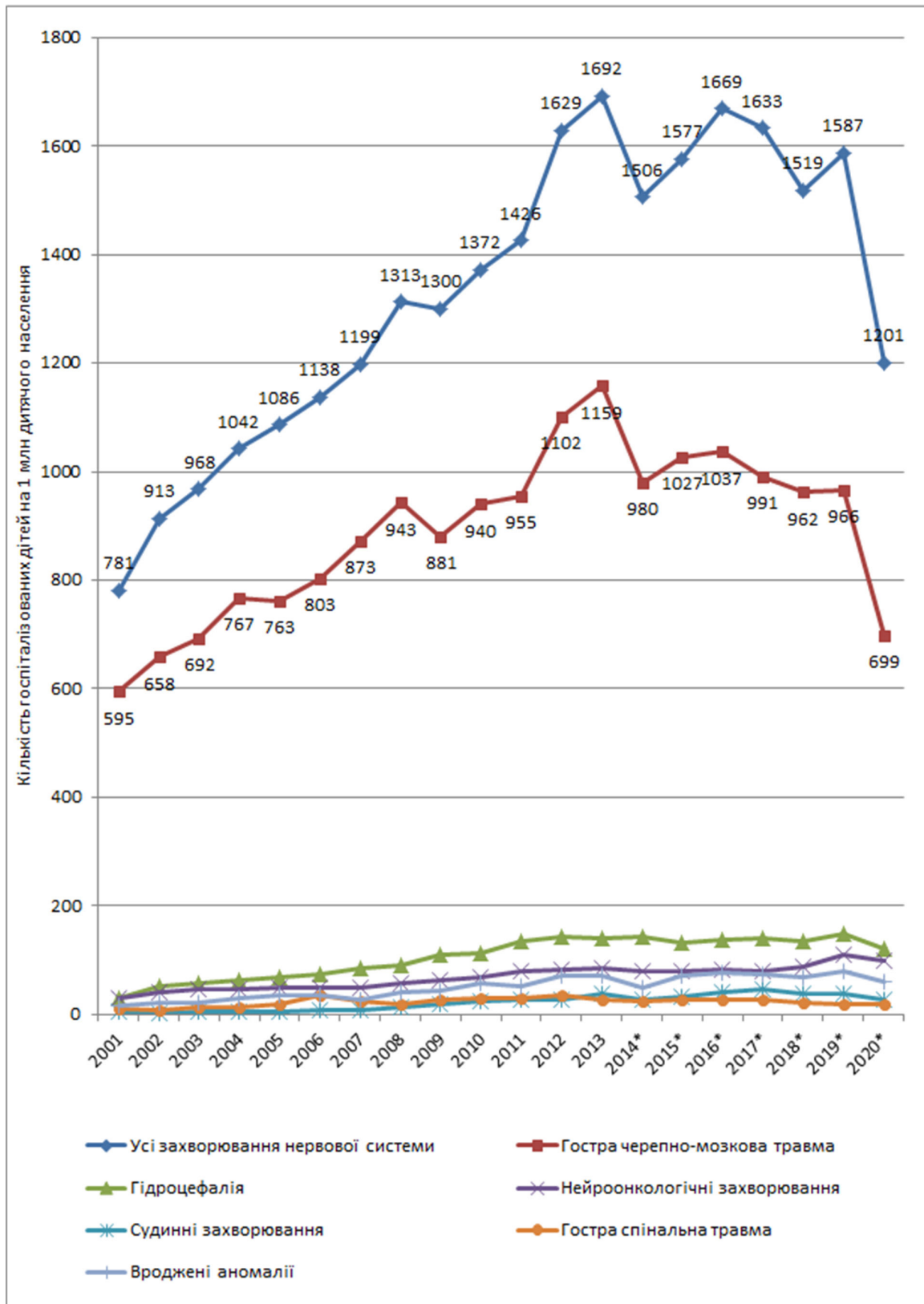


Рис. 5. Динаміка госпітальної захворюваності на дитячу нейрохірургічну патологію

Найпоширенішою нейрохірургічною патологією у дітей є гостра черепно-мозкова травма (**Рис. 7**), незважаючи на те, що її частка в загальній структурі за 20 років зменшилася з 76,2 до 58,2%. У 2001 р. у нейрохірургічні заклади України було госпіталізовано

595 дітей із такою патологією в розрахунку на 1 млн дитячого населення. До 2013 р. цей показник зріс майже вдвічі (до 1159). У наступні 5 років він становив близько 1000, у 2020 р. – знизився до рівня 2003 р. (699 на 1 млн дитячого населення) (**Рис. 5**).

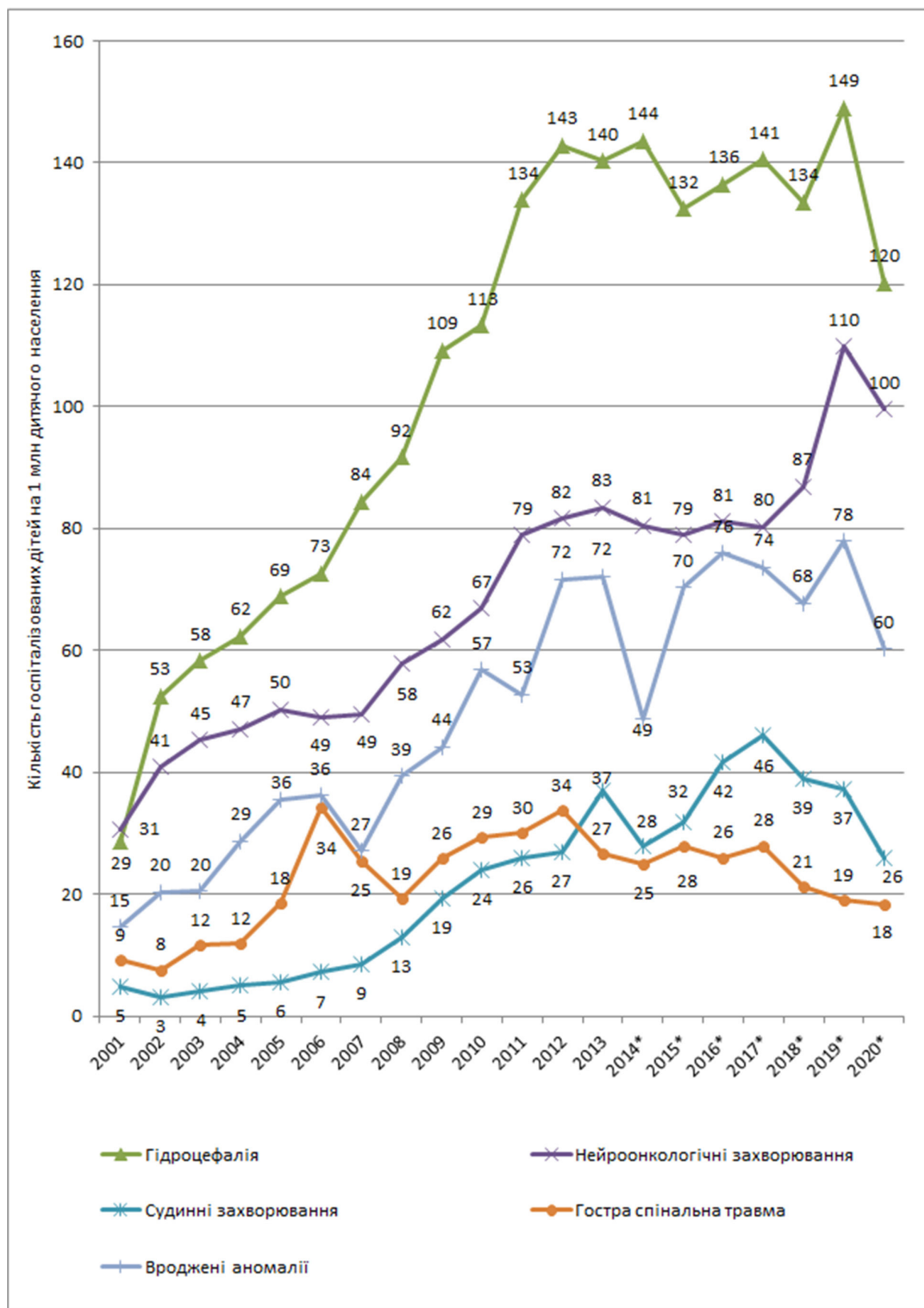


Рис. 6. Динаміка госпітальної захворюваності на основні види дитячої нейрохірургічної патології

Рис. 5 демонструє, що інші види дитячої нейрохірургічної патології фіксують набагато рідше. Другою за поширеністю дитячою нейрохірургічною патологією є гідроцефалія (див. Рис. 7). У загальній структурі частка цієї патології за 20 років збільшилася

з 3,7 до 10,0%, що спричинило зростання ГЗ із 29 до 149 на 1 млн дитячого населення (Рис. 6). Це пояснюється не зростанням кількості патології, а розвитком технологій лікування гідроцефалії.

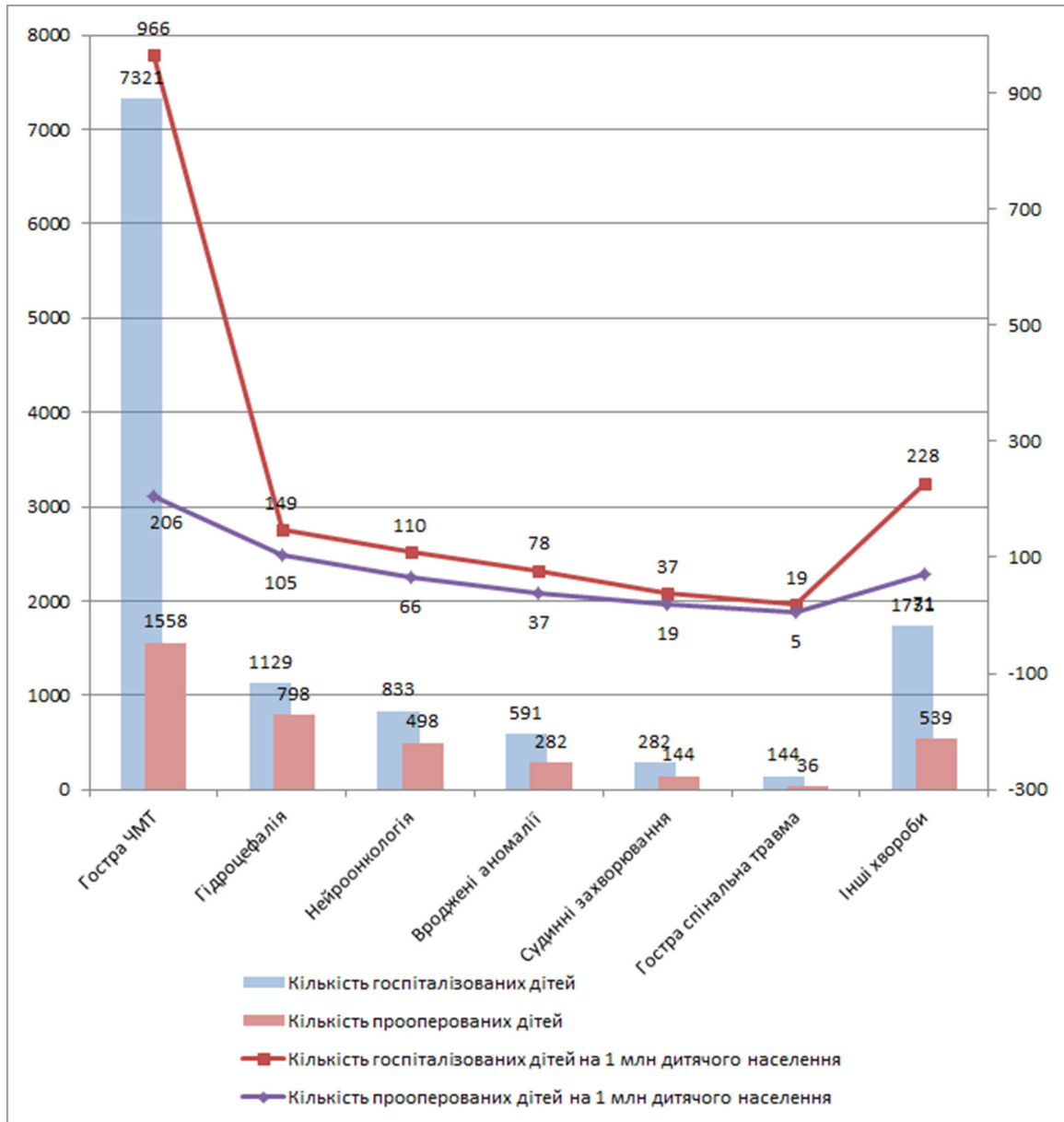


Рис. 7. Абсолютна та в розрахунку на 1 млн дитячого населення кількість дітей, які лікувались та були прооперовані з приводу нейрохірургічної патології в 2019 р.

Примітки. ЧМТ – черепно-мозкова травма.

Для демонстрації показників обрано 2019 р., оскільки на показники 2020 р. значною мірою вплинули карантинні заходи, змінивши усталені тенденції

Відзначено також значне зростання ГЗ на нейроонкологічні захворювання. З 2001 до 2013 р. щорічний приріст цього показника становив 4 випадки на 1 млн населення (з 31 до 83). У наступні роки спостерігали відносно стабільність показника (79–81 випадків) із значним підйомом у 2019 р. до 110 та подальшим зниженням до 100 унаслідок епідемії коронавірусу в 2020 р. (*див. Рис. 6*). У загальній структурі дитячої нейрохірургічної патології частка нейроонкологічних захворювань зростає з 3,9 до 8,3% і вони посідають 3-тє місце (*див. Рис. 7*).

Вроджені аномалії нервової системи посідають 4-тє місце в структурі дитячого населення, госпіталізованого в нейрохірургічні відділення (*див. Рис. 7*). За 20 років їхня частка зростає з

1,9 до 5,0. За цей період ГЗ варіювала з виразною тенденцією до зростання. У 2019 р. вона становила 78 випадків на 1 млн населення, що у 5,2 разу більше, ніж у 2001 р. (*див. Рис. 6*). Це зумовлено, імовірно, збільшенням виживаності новонароджених із тяжкою патологією.

Вкрай рідко в дітей трапляються судинні ураження нервової системи (*див. Рис. 7*). На їхню частку в структурі нейрохірургічної патології, з приводу якої госпіталізовано дітей, припадало 2,8%. У 2001 р. ГЗ на цю патологію становила 5 випадків на 1 млн дитячого населення. Протягом 17 років цей показник збільшився до 46 (у 9,2 разу), а в 2019–2020 рр. знижувався, досягнувши у 2020 р. рівня 2011 р. (26 випадків) (*див. Рис. 6*).

Частота гострої спінальної травми в дітей за 20 років майже не змінювалася (1,2–1,5%). Зафіксовано лише збільшення до 2% у 2009–2010 рр. Щодо ГЗ на цю патологію величина показника варіювала в різні роки з невеликою тенденцією до зростання в цілому вдвічі (див. Рис. 6).

Одним із показників ефективності роботи хірургічної служби є хірургічна активність – співвідношення кількості прооперованих і госпіталізованих хворих (%). Попри зафіксоване за 20 років зменшення кількості прооперованих хворих, хірургічна активність зростає з 28,3% у 2001 р. до 34,8% у 2020 р. (див. Табл. 2, Рис. 8).

Головною вимогою для розвитку будь-якої галузі медицини, зокрема дитячої нейрохірургії, є широке впровадження в практику сучасних методів діагностики та лікування. Уточнювальна діагностика, що значною мірою впливає на ретельність відбору хворих до операції, та методи хірургічних втручань, які постійно вдосконалюються, поліпшують результати лікування, зокрема зменшують післяопераційну летальність. Так, за перші 15 років досліджуваного періоду післяопераційна летальність варіювала без виразної тенденції, тоді як за останні 5 років зафіксоване зменшення показника вдвічі. Навіть карантинні заходи незначно вплинули на летальність після операції (див. Рис. 8).

Структура дитячої нейрохірургічної патології за 20 років зазнала певних змін. Гостра черепно-мозкова травма була і залишається основною патологією в структурі нейрохірургічних втручань. Однак абсолютна кількість прооперованих дітей з гострою черепно-мозковою травмою з часом зменшилася з 1954 до 1269 (на 35%), а її частка в загальній патології – з 64,2% у 2001 р. до 40,4% у 2020 р. (Рис. 9). На нашу думку, така тенденція пов'язана зі зменшенням кількості дітей в Україні на 45,3%. Якби кількість дітей залишалася незмінною (стандартизація за кількістю дитячого населення за 2001 р.), то кількість прооперованих дітей з приводу черепно-мозкової травми в 2020 р.

становила б 2317, що на 18,6% більше, ніж у 2001 р., тобто при стандартизації показника виявлено зростання кількості випадків дитячої гострої черепно-мозкової травми.

Розвиток технологій у лікуванні гідроцефалії в дітей спричинив збільшення як абсолютної кількості, так і частки в структурі нейрохірургічної патології. Так, у 2001 р. прооперовано 281 дитину (9,2% від загальної кількості прооперованих), у 2020 р. – 693 (22,8% від загальної кількості прооперованих, збільшення в 2,5 разу) (див. Рис. 9). Стандартизований за кількістю дитячого населення у 2020 р. показник становив 1265 осіб (що в 4,5 разу більше, ніж у 2001 р.).

Третє місце в структурі нейрохірургічної патології у дітей займають нейроонкологічні захворювання – 8,4% у 2001 р. та 13,6% у 2020 р. Абсолютна кількість прооперованих з приводу нейроонкологічної патології у 2020 р. становила 428 осіб, стандартизована за кількістю дитячого населення 2001 р. – 781, що відповідно на 67,2% та у 3 разу більше, ніж у 2001 р. (див. Рис. 9). Не зрозуміло, що є основною причиною такого збільшення. Це може бути як банальне збільшення онкологічної патології нервової системи в дітей, так і розвиток технологій діагностики та лікування, які сприяють збільшенню показань до хірургічного втручання.

Частка судинних захворювань у структурі нейрохірургічних втручань у дітей у 2001 р. становила 0,5% (15 осіб), у 2020 р. – 2,3% (71 особа). Стандартизована за кількістю дитячого населення в 2001 р. кількість прооперованих дітей з приводу нейросудинної патології в 2020 р. становила 130 осіб, що в 8,7 разу більше, ніж у 2001 р. Невелика частка нейросудинної патології серед прооперованих дітей пов'язана передусім з низькою захворюваністю дітей такою патологією. З огляду на значне збільшення стандартизованого показника, можна констатувати як факт збільшення такої патології, так і поліпшення діагностичних та хірургічних технологій у нейросудинній галузі.



Рис. 8. Динаміка хірургічної активності та післяопераційної летальності



Рис. 9. Динаміка структури нейрохірургічної патології, з приводу якої прооперовано дітей

Ще однією нозологічною формою, на яку в структурі нейрохірургічної патології у дітей припадає незначна частка, є гостра спінальна травма. За 20 років частота цієї патології збільшилася з 0,8 до 1,3. У 2001 р. прооперовано 26 дітей, у 2020 р. – 41, стандартизована величина – 75. Збільшення – в 1,6 рази, стандартизованого числа – майже у 3 рази.

У 2001 р. прооперовано 109 дітей з вродженими вадами розвитку нервової системи (3,6% від усієї нейрохірургічної патології), у 2021 р. таких хворих було вже 220 (7%) (див. Рис. 9), стандартизована за кількістю дитячого населення в 2001 р. – 402, отже можна з упевненістю говорити про збільшення кількості дітей із вродженими вадами нервової системи.

Висновки

1. Україна є країною з високою доступністю дитячої нейрохірургічної допомоги. За розподілом

дитячих нейрохірургічних ліжок станом на 2020 р. Україна та країни з високим рівнем доходу статистично значущо не відрізнялися ($p=0,9987$).

2. За 20 років забезпеченість нейрохірургічними ліжками дитячого населення зросла більше, ніж удвічі, – із 17 ліжок на 1 млн дитячого населення у 2001 р. до 38 у 2020 р.

3. Забезпеченість дитячого населення дитячими нейрохірургами за 20 років зросла у понад 3 рази і нині відповідає нормативу МОЗ України (7,7 на 1 млн дитячого населення).

4. Усталена у 2001–2013 рр. тенденція до значного зростання як абсолютних, так і відносних показників госпіталізації та оперованості дітей з нейрохірургічною патологією в подальші роки внаслідок анексії Криму, воєнних дій на Донбасі та епідемії коронавірусу змінилася на тенденцію до зменшення.

5. Найчастішою нейрохірургічною патологією в дітей є гостра черепно-мозкова травма (за даними

2019 р., госпіталізовано 966 осіб на 1 млн дитячого населення), друге місце посідає гідроцефалія (149 на 1 млн дитячого населення), третє – нейроонкологічне захворювання (110 на 1 млн дитячого населення). Однією з рідкісних нозологічних форм є гостра спінальна травма (19 випадків на 1 млн дитячого населення).

6. У цілому за 20 років зменшилася лише абсолютна кількість госпіталізованих дітей на 15,8%, тоді як абсолютна кількість прооперованих збільшилася на 3,3%. Рівень госпіталізації в розрахунку на 1 млн дитячого населення збільшився на 53,8%, рівень оперованості – на 88,7%.

7. Використання методів діагностики та хірургічного лікування дитячої нейрохірургічної патології, які вдосконалювали протягом останніх 20 років, сприяло зростанню хірургічної активності на 23% (з 28,3% у 2001 р. до 34,8% у 2020 р.) та зниженню післяопераційної летальності більше ніж удвічі (з 2,1% у 2001 р. до 1,0% у 2020 р.).

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

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

Етичні норми

Ця стаття не містить жодних досліджень за участю людей або тварин.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки

Список літератури

1. Зозуля ЮП, Цимбалюк ВІ, редактори. Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. Історія та особистості. Київ: ІНХ АМНУ; 2006. 409 с.
2. Подиман ОО, упорядник. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Шлях пройдений хай пам'ять наша збереже. Київ: Імідж України; 2010. 136 с.
3. Орлов ЮА. Служба нейрохірургії дитячого віку в Україні. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2015; (1):64-7. doi: 10.25305/unj.40979
4. Roach JT, Qaddoumi I, Baticulon RE, Figaji A, Campos DA, Arredondo L, Boop FA, Moreira DC. Pediatric Neurosurgical Capacity for the Care of Children With CNS Tumors Worldwide: A Cross-Sectional Assessment. JCO Glob Oncol. 2023 Jan;9:e2200402. doi: 10.1200/GO.22.00402
5. Dewan MC, Baticulon RE, Rattani A, Johnston JM, Warf BC, Harkness W. Pediatric neurosurgical workforce, access to care, equipment and training needs worldwide. Neurosurg Focus. 2018 Oct;45 (4):E13. doi: 10.3171/2018.7.FOCUS18272
6. Ahmed AK, Duhaime AC, Smith TR. Geographic proximity to specialized pediatric neurosurgical care in the contiguous United States. J Neurosurg Pediatr. 2018 Apr;21 (4):434-438. doi: 10.3171/2017.9.PEDS17436
7. Dave P, Pakhchanian H, Tarawneh OH, Kazim SF, Garay S, Raiker R, Liu IZ, Vellek J, Dicipinigitis AJ, Cole KL, Spader HS, Botros JA, Schmidt MH, Bowers CA. Trends in United States pediatric neurosurgical practice during the COVID-19 pandemic. J Clin Neurosci. 2022 Mar;97:21-24. doi: 10.1016/j.jocn.2022.01.001
8. Sanford EL, Zagory J, Blackwell JM, Szmuk P, Ryan M, Ambardekar A. Changes in pediatric trauma during COVID-19 stay-at-home epoch at a tertiary pediatric hospital. J Pediatr Surg. 2021 May;56 (5):918-922. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2021.01.020
9. ElGhamry AN, Jayakumar N, Youssef M, Shumon S, Mitchell P. COVID-19 and Changes in Neurosurgical Workload in the United Kingdom. World Neurosurg. 2021 Apr;148:e689-e694. doi: 10.1016/j.wneu.2021.01.094
10. Єрошкіна ТВ, Полішко ТМ, Ткаченко ВВ, Шевченко ВА. Основи методології медико-біологічних досліджень. Дніпропетровськ: РВВ ДНУ. 2011. 113 с.

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 парاپарез 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

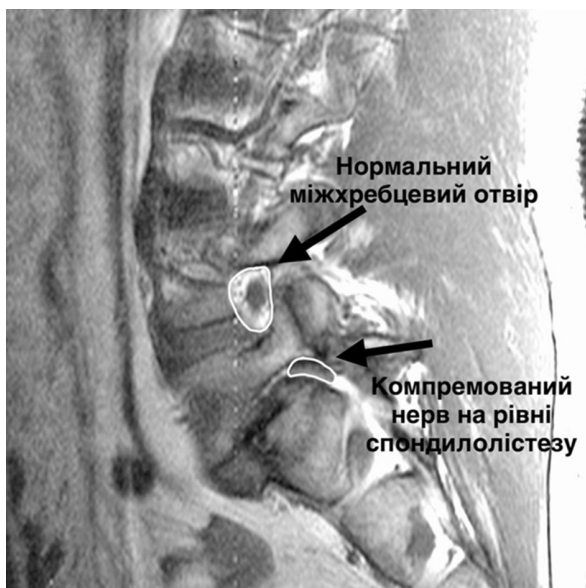


Рис. 2. МРТ. Нормальний і деформований міжхребцевий отвір

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 зношування 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 спондилолітез – 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 спондилолітез, 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 спричиняти 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 компримувати 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 меншою частотою 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

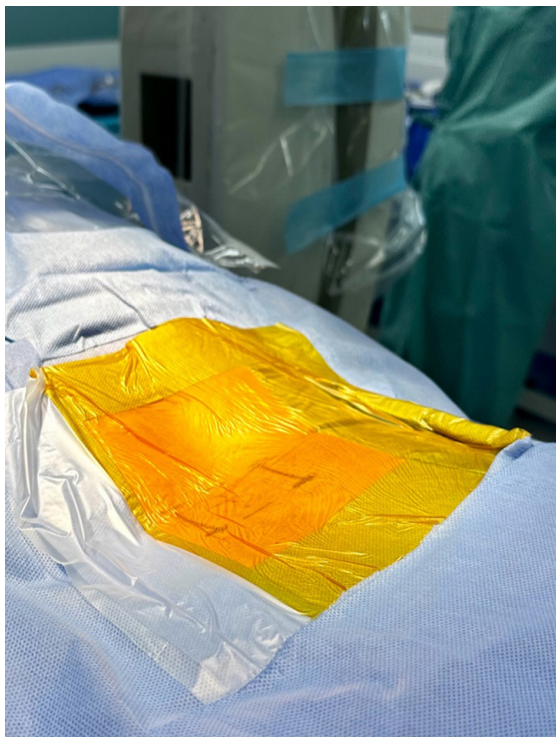


Рис. 4. Розмітка операційного поля

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**).

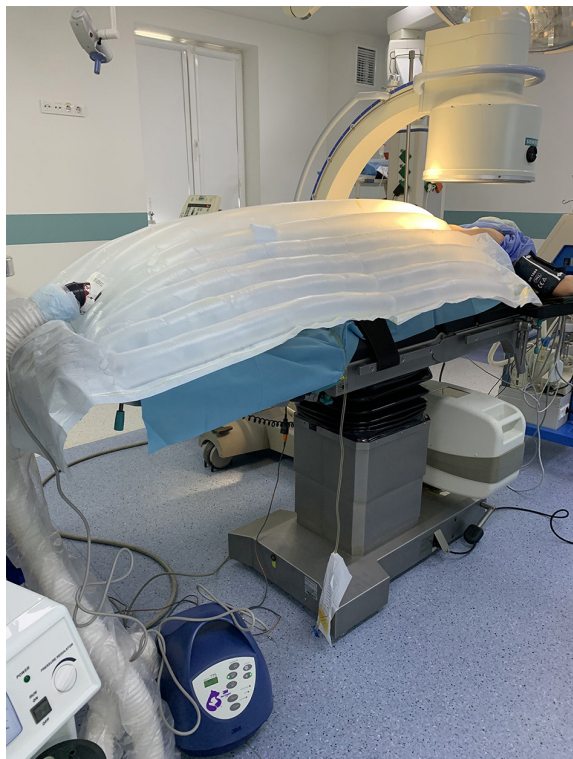


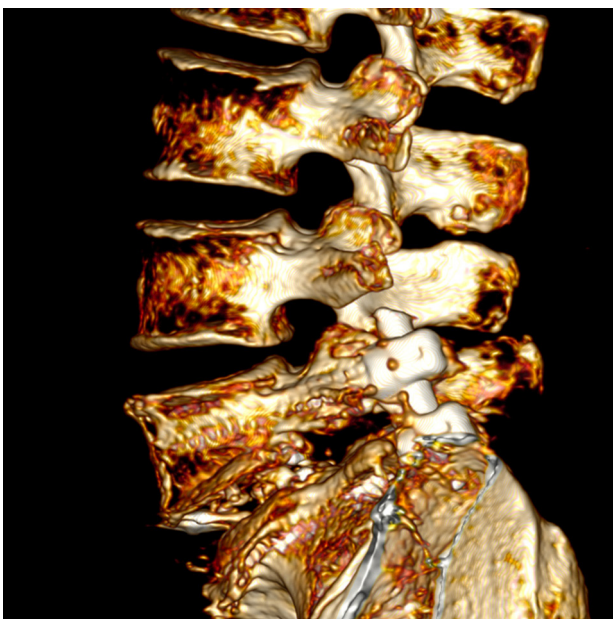
Рис. 5. «Підігрів» пацієнта ковдрою, що вентилює



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

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):37-42
doi: 10.25305/unj.294992

Клінічні та нейровізуалізаційні предиктори наслідків мікрохірургічного втручання на тлі розриву церебральних аневризм

В.А. Казанцева, М.О. Зорін

Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії Факультету післядипломної освіти, Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

Надійшла до редакції 27.12.2023
Прийнята до публікації 16.02.2024

Адреса для листування:

Казанцева Вікторія Анатоліївна,
Кафедра нервових хвороб та нейрохірургії, Факультет післядипломної освіти, Дніпровський державний медичний університет, вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна, e-mail: bernina618@gmail.com

Мета: мінімізувати ризик ускладнень мікрохірургічного втручання (МВ) з приводу розриву церебральних аневризм (ЦА) за допомогою установлених клінічних та нейровізуалізаційних предикторів.

Матеріали і методи. Проведено оцінку результатів мікрохірургічного лікування 418 пацієнтів, прооперованих у 2013–2018 рр. у центрі судинної нейрохірургії Дніпропетровської обласної клінічної лікарні імені І.І. Мечникова в гострий період розриву ЦА, з урахуванням чинників, які можуть впливати на сприятливі або несприятливі функціональні наслідки. Дослідження мало як ретроспективний, так і проспективний характер. Проаналізовано вік, стать, нейровізуалізаційну та клініко-неврологічну оцінку стану пацієнтів згідно з тяжкістю аневризматичного субарахноїдального крововиливу (САК) за шкалами Hunt-Hess і World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), рівень порушення свідомості за шкалою коми Глазго (ШКГ). Тяжкість аневризматичного САК оцінювали за прогностичною шкалою Fisher за даними спіральної комп'ютерної томографії, церебральний ангіоспазм (ЦАС) – за даними церебральної ангіографії, його виразність – за даними транскраніальної доплерографії (ТКДГ) у день госпіталізації та операції. Оцінку результатів МВ проводили за шкалою наслідків Глазго.

Результати. Серед 77 (18,4%) пацієнтів із несприятливими наслідками МВ (1–3 бали за шкалою наслідків Глазго) виявлено статистично значущу залежність від рівня порушення свідомості за ШКГ, виразності менингеальної та вогнищевої симптоматики, тяжкості паренхіматозного крововиливу, проявів ЦАС у день операції за даними ТКДГ, терміну виконання операції після розриву ЦА ($p < 0,001$). Статистично значущого зв'язку між наслідками МВ і віком, статтю, локалізацією, формою та стороною розриву ЦА не виявлено. Установлено сильний обернено пропорційний зв'язок між оцінкою за ШКГ при госпіталізації та класифікацією САК за шкалами WFNS ($r_s = -0,96$, 95% довірчий інтервал – 0,96–0,97) і Hunt-Hess ($r_s = -0,81$, 95% довірчий інтервал – 0,77–0,84).

Висновки. Ефективність МВ при розриві ЦА залежить від прогностичних валідаторів клініко-неврологічного обстеження – оцінкою за ШКГ, неврологічних порушень, тяжкості паренхіматозного крововиливу, проявів ЦАС у день операції за даними ТКДГ, терміну проведення операції після розриву ЦА. Виявлений взаємозв'язок між оцінкою за ШКГ, класифікацією САК за шкалами WFNS і Hunt-Hess значно спрощує діагностичні заходи при обстеженні хворих у гострий період розриву ЦА.

Ключові слова: церебральні аневризми; мікрохірургічне втручання; наслідки лікування

Вступ

Частота церебральних аневризм (ЦА) серед дорослого населення становить у середньому 3,2% (1,9–5,2%). Розрив ЦА має місце в 6 із 100 тис. осіб у розвинених країнах. Він призводить до розвитку 5–7% інсультів щорічно з високою смертністю [1–4].

Предметом дискусій є не лише метод виключення ЦА, а й терміни проведення втручання. Визначення клінічних та нейровізуалізаційних предикторів ускладнень дасть змогу мінімізувати ризики та встановити оптимальний період виконання оперативного втручання. Особливо це стосується

мікрохірургічних методів. Для прогнозування наслідків аневризматичного субарахноїдального крововиливу (САК) традиційно використовують клініко-неврологічний стан, тип, поширення та об'єм внутрішньочерепного крововиливу, виявленого під час нейровізуалізаційного обстеження [5–8]. Установлено, що вплив таких предикторів є обов'язковою ланкою патогенезу аневризматичних САК, що визначає тактику ведення хворих [9–11].

Деякі автори пропонують оперувати без урахування виразності предикторів (виразність та поширення церебрального ангіоспазму (ЦАС)),

Copyright © 2024 В.А. Казанцева, М.О. Зорін



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

початкові вияви раннього набряку головного мозку за нейровізуалізаційними даними) на момент госпіталізації хворих з використанням своєчасної та агресивної стратегії лікування (рання або ультрарання хірургія). У більшості опублікованих серій визначають «раннє хірургічне втручання» як виконане протягом 48–72 год після розриву ЦА, у невеликій кількості серій – як проведене впродовж 24 год [12]. Недоліком такого підходу є виникнення ускладнень під час мікрохірургічного втручання (МВ), пов'язаних із супутнім набряком головного мозку та ризиком інтраопераційного розриву [13, 14]. Насамперед це стосується ішемії головного мозку, основним патогенетичним механізмом якої, на думку багатьох авторів, є ангіоспазм різного ступеня виразності, що негативно впливає на результат лікування [15, 16].

Існує інший, традиційний підхід до ведення хворих, за якого оперативне втручання проводять після регресу несприятливих предикторів (поліпшення рівня свідомості та неврологічного дефіциту, регресу розвитку ЦАС і вторинної церебральної ішемії) переважно на 10–14-ту добу після розриву. Недоліком такого підходу та пов'язаної із ним методики вважають загрозу повторної кровотечі в гострий період розриву ЦА, яка асоціюється з високим рівнем летальності [17].

Отже, вибір лікувальної тактики зазначеної категорії хворих має бути індивідуальним з урахуванням багатьох чинників [18, 19].

Мета: мінімізувати ризик ускладнень мікрохірургічного втручання з приводу розриву церебральних аневризм за допомогою установлених клінічних та нейровізуалізаційних предикторів.

Матеріали і методи

Дизайн дослідження

Проведено одноцентрове ретроспективне та проспективне контрольоване дослідження. Проаналізовано дані історії хвороби 329 пацієнтів, прооперованих мікрохірургічно в період з 2013 до 2017 рр. Дослідження проспективної групи проведено у 2018 р.

Учасники дослідження

Проведено оцінку результатів мікрохірургічного лікування 418 пацієнтів, прооперованих у 2013–2018 рр. у центрі судинної нейрохірургії Дніпропетровської обласної клінічної лікарні імені І.І. Мечникова в гострий період розриву ЦА, з урахуванням чинників, які можуть впливати на сприятливі або несприятливі функціональні наслідки. Вік хворих становив від 18 до 76 років. За біологічною статтю розподіл був однаковим (209 жінок і 209 чоловіків).

Від усіх хворих або їхніх законних представників отримано усвідомлену та добровільну письмову згоду на участь у дослідженні.

Проведення дослідження схвалене комісією з біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету (протокол № 6 від 30.06.2020 р.)

Критерії залучення

У дослідження залучали пацієнтів у гострий період розриву ЦА, верифікованого за допомогою методів нейровізуалізації, віком понад 18 років, яким проведено МВ.

Характеристики груп

Проаналізовано розподіл за віком, клініко-неврологічною та нейровізуалізаційною оцінкою

стану пацієнтів згідно з тяжкістю аневризматичного САК за шкалами Hunt–Hess і World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), рівнем порушення свідомості за шкалою коми Глазго (ШКГ). Тяжкість аневризматичного САК оцінювали за прогностичною шкалою Fisher за даними спіральної комп'ютерної томографії, ЦАС – за даними церебральної ангиографії (ЦАГ), його виразність – за даними транскраніальної доплерографії (ТКДГ) у день госпіталізації та операції. Оцінку результатів МВ проводили за шкалою наслідків Глазго (ШНГ).

Статистичний аналіз

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням пакетів програмного забезпечення Kingsoft Office Software (WPS Office), Python v3.9.5 (<https://www.python.org/downloads>) та JupyterLab (<https://jupyter.org/install>). Порівняння незалежних груп за кількісними ознаками з нормальним розподілом значень виконували з використанням критерію Стюдента (t), а для непов'язаних вибірок із розподілом, який відрізнявся від нормального, або з нерівністю дисперсій – із використанням критерію Манна–Уїтні (U). Статистичну значущість відмінностей якісних змінних оцінювали за критерієм відповідності χ^2 Пірсона (зокрема з поправкою Йейтса) або точним критерієм Фішера. Для проведення аналізу використовували метод рангової кореляції Спірмена (r_s) з корекцією р-значень на множинні порівняння за методом Холма. За рівень похибки першого роду обрали значення $p=0,05$. Значення $p<0,05$ ($<5\%$) вважали критично значущим для всіх проведених видів аналізу.

Результати та обговорення

Шкала наслідків Глазго дала змогу оцінити сприятливі та несприятливі наслідки проведеного втручання (**Табл. 1**). Сприятливі наслідки (помірна функціональна неспроможність та добре відновлення) зафіксовано в більшості пацієнтів (81,6%). Рівень летальності – 9,8%. Різниця за результатами кліпування за ШНГ була статистично значущою ($p<0,001$).

Вік хворих становив від 18 до 76 років, медіана віку – 51,0 рік. Молодший вік хворих асоціювався з кращим функціональним результатом.

Несприятливі наслідки (1–3 бали за ШНГ) реєстрували частіше в чоловіків (43 (55,84%)), але статистично значущої різниці між чоловіками та жінками не виявлено ($p=0,813$).

Кореляційний аналіз виявив незначущий обернено пропорційний зв'язок між віком і чоловічою статтю ($r_s=-0,12$, 95% довірчий інтервал (ДІ) – 0,03–0,22, $p=0,011$). Несприятливі наслідки і молодший вік фіксували частіше в чоловіків, але статистично значущої різниці за віком та статтю згідно з розподілом за ШНГ не виявлено.

При госпіталізації стан свідомості хворих за ШКГ у середньому становив (14,04±1,53) бала (95% ДІ – 13,89–14,19), перед МВ – (14,34±1,36) бала (95% ДІ – 14,21–14,48). У разі несприятливих наслідків МВ порушення рівня свідомості за ШКГ було статистично значущо гіршим на 1–2 бали порівняно з пацієнтами зі сприятливими наслідками та становило 13,5 [12,0; 15,0] бала. Установлено статистично значущу різницю за рівнем порушення свідомості за ШКГ при госпіталізації та в день МВ ($p<0,001$). Кореляційний аналіз виявив прямо пропорційний

зв'язок середньої сили між оцінками за ШКГ і ШНГ, як у день госпіталізації ($r_s=0,39$, 95% ДІ – 0,3–0,47), так і в день МВ ($r_s=0,5$, 95% ДІ – 0,42–0,51, $p=0,001$). Доведено, що менший рівень пригнічення стану свідомості хворих за ШКГ у гострий період розриву ЦА асоціюється зі сприятливішим результатом МВ за ШНГ.

За шкалою Hunt–Hess більшість хворих відповідали 1–3-му ступеню, але в 15,2% із них мали місце несприятливі результати. Це пояснювалося розвитком ЦАС і відстроченої церебральної ішемії (ЦІ) після кліпування. Оцінка хворих за шкалою Hunt–Hess, що відповідала 4–5-му ступеню, була статистично значущо пов'язана з несприятливими наслідками в 62,1% випадках. Виявлено статистично значущий зв'язок між результатами кліпування за ШНГ та оцінкою за шкалою Hunt–Hess ($p<0,001$). Тяжчі вияви САК за шкалою Hunt–Hess корелювали з гіршими наслідками МВ (**Табл. 2**).

Схожі результати отримали при аналізі стану хворих за шкалою САК WFNS. Несприятливі наслідки зафіксували в 13,8% пацієнтів із I–III ступенем САК та 50,9% із IV–V ступенем САК. Збільшення ступеня тяжкості за класифікацією WFNS, неврологічний дефіцит, який зберігався або розвинувся в день МВ, статистично значущо ($p<0,001$) корелювали з гіршими результатами кліпування (**Табл. 3**).

Збільшення тяжкості САК за шкалою Fisher, як і очікувалось, статистично значущо призводило до погіршення результатів МВ. Більше ніж у 30% хворих із ступенем тяжкості САК за шкалою Fisher 3 та майже в 50% із ступенем тяжкості САК за шкалою Fisher 4 зафіксували несприятливий результат (**Табл. 4**).

Аналіз даних ЦАГ, проведеної всім хворим при надходженні до лікарні, виявив статистично

значущий зв'язок між несприятливими результатами за ШНГ і розвитком ангіоспазму ($p=0,036$). У хворих із регіонарним ЦАС несприятливі наслідки зареєстровано в 11 (10,8%) випадках. Поширений ЦАС призвів до несприятливих результатів МВ (1–3 бали) у 15 (21,2%) спостереженнях, дифузний – у 10 (29,4%). У 41 (19,3%) із 212 (100%) хворих без ангіографічних ознак ЦАС також отримано незадовільні результати. На нашу думку, у 21 (51,2%) хворого це пов'язано з раннім проведенням нейровізуалізації, ЦАС розвинувся після виконання МВ і виявлявся погіршенням клінічного стану на тлі симптоматичного ЦАС та відстроченої ЦІ. Летальність становила 7 (6,9%) випадків при регіонарному ЦАС, 5 (7%) – при поширеному, 6 (17,6%) – при дифузному.

Наочнішими та достовірнішими були результати хірургічного втручання, що залежали від проявів ЦАС за даними доплерографії, проведеної перед кліпуванням (**Табл. 5**). Розвиток несприятливих наслідків зареєстрували в 49 (63,6%) хворих із виявленим ЦАС за даними ТКДГ, у 44,4% – при помірному характері ЦАС. Критичний характер ЦАС в 1 випадку призвів до тяжкої функціональної неспроможності. Несприятливі наслідки розвинулися навіть за відсутності проявів ЦАС у 26,6% хворих ($p<0,001$). На нашу думку, негативні результати в цих хворих пояснюються наявністю інших несприятливих причин.

Украй важливе значення мав термін проведення операції: медіана – 12,0 [7,0; 17,0] діб. Серед прооперованих на 1-шу–3-тю добу зафіксовано найбільшу кількість летальних випадків (22,4%), серед прооперованих пізніше 14-ї доби – найменшу (5,4%). Збільшення терміну проведення втручання після розриву ЦА статистично значущо поліпшувало його результати за ШНГ ($p=0,008$) (**Табл. 6**).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за результатами мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго (n=418)

Шкала наслідків Глазго	Кількість хворих	
	Абс.	%
Смерть (1 бал)	41	9,8
Стійкий вегетативний стан (2 бали)	6	1,4
Тяжка функціональна неспроможність (3 бали)	30	7,2
Помірна функціональна неспроможність (4 бали)	69	16,5
Добре відновлення (5 балів)	272	65,1

Таблиця 2. Розподіл результатів мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго залежно від оцінки за шкалою Hunt–Hess (n=418)

Шкала Hunt–Hess	ШНГ, бал					Разом
	1	2	3	4	5	
1	4 (9,8%)	0	1 (3,3%)	7 (10,1%)	45 (16,5%)	57 (13,6%)
2	15 (36,6%)	2 (33,3%)	11 (36,7%)	24 (34,8%)	171 (62,9%)	223 (53,3%)
3	11 (26,8%)	3 (50,0%)	12 (40,0%)	30 (43,5%)	53 (19,5%)	109 (26,1%)
4	7 (17,1%)	1 (16,7%)	4 (13,3%)	7 (10,1%)	3 (1,1%)	22 (5,3%)
5	4 (9,8%)	0	2 (6,7%)	1 (1,4%)	0	7 (1,7%)
Усього	41 (100,0%)	6 (100,0%)	30 (100,0%)	69 (100,0%)	272 (100,0%)	418 (100,0%)

Таблиця 3. Розподіл результатів мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго залежно від оцінки за шкалою WFNS (n=418)

WFNS	ШНГ, бал					Разом
	1	2	3	4	5	
I	15 (36,6%)	2 (33,3%)	12 (40,0%)	26 (37,7%)	192 (70,6%)	247 (59,1%)
II	10 (24,4%)	0	4 (13,3%)	13 (18,8%)	53 (19,5%)	80 (19,1%)
III	1 (2,4%)	1 (16,7%)	6 (20,0%)	17 (24,6%)	15 (5,5%)	40 (9,6%)
IV	13 (31,7%)	3 (50,0%)	8 (26,7%)	13 (18,8%)	12 (4,4%)	49 (11,7%)
V	2 (4,9%)	0	0	0	0	2 (0,5%)
Усього	41 (100,0%)	6 (100,0%)	30 (100,0%)	69 (100,0%)	272 (100,0%)	418 (100,0%)

Таблиця 4. Розподіл результатів мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго залежно від оцінки ступеня тяжкості субарахноїдального крововиливу за шкалою Fisher (n=418)

Шкала Fisher	ШНГ, бал					Разом
	1	2	3	4	5	
1	5 (12,2%)	0	1 (3,3%)	4 (5,8%)	38 (13,9%)	48 (11,5%)
2	1 (2,4%)	0	1 (3,3%)	6 (8,7%)	78 (28,7%)	86 (20,6%)
3	9 (22,0%)	2 (33,3%)	8 (26,7%)	11 (15,9%)	60 (22,1%)	90 (21,5%)
4	26 (63,4%)	4 (66,7%)	20 (66,7%)	48 (69,6%)	96 (35,3%)	194 (46,4%)
Усього	41 (100,0%)	6 (100,0%)	30 (100,0%)	69 (100,0%)	272 (100,0%)	418 (100,0%)

Таблиця 5. Розподіл результатів мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго залежно від даних ТКДГ (n=418)

ТКДГ	ШНГ, бал					Разом
	1	2	3	4	5	
Не виявлено ЦАС	17 (41,5%)	2 (33,3%)	9 (30,0%)	19 (27,5%)	58 (21,3%)	105 (25,1%)
Легкий	17 (41,5%)	1 (16,7%)	14 (46,7%)	37 (53,6%)	185 (68,0%)	254 (60,8%)
Помірний	5 (12,2%)	3 (50,0%)	4 (13,3%)	6 (8,7%)	9 (3,3%)	27 (6,5%)
Виразний	2 (4,9%)	0	2 (6,7%)	7 (10,1%)	20 (7,4%)	31 (7,4%)
Критичний	0	0	1 (3,3%)	0	0	1 (0,2%)
Усього	41 (100,0%)	6 (100,0%)	30 (100,0%)	69 (100,0%)	272 (100,0%)	418 (100,0%)

Таблиця 6. Розподіл результатів мікрохірургічного втручання за шкалою наслідків Глазго залежно від терміну проведення (n=418)

ШНГ, бал	Термін проведення МВ, доба				Разом
	1-3	4-8	9-14	≥14	
4-5	38 (65,5%)	57 (79,2%)	120 (86,3%)	126 (84,6%)	341 (81,6%)
2-3	7 (12,1%)	6 (8,3%)	8 (5,8%)	15 (10%)	36 (8,6%)
1	13 (22,4%)	9 (12,5%)	11 (7,9%)	8 (5,4%)	41 (9,8%)
Усього	58 (100,0%)	72 (100,0%)	139 (100,0%)	149 (100,0%)	418 (100,0%)

Важливою складовою в лікуванні ЦА є визначення чинників, які можуть спричинити ускладнення під час втручання та їхній вплив на післяопераційні результати. Кліпування з видаленням внутрішньомозкової гематоми (ВМГ) проведено в 29 (6,9%) хворих, які потребували цього з огляду на обсяг та локалізацію крововиливу. Неприятливі

результати зареєстрували в 12 (15,5%) із цих пацієнтів. Розрив ЦА блістерної форми частіше супроводжувався формуванням ВМГ ($p < 0,001$).

У післяопераційний період 15 (3,6%) хворих через наростання ЦІ та розвиток дислокаційної симптоматики потребували декомпресійної трепанації. Неприятливі наслідки розвинулись у 13 (86,6%)

пацієнтів. Отже, проведення декомпресійної трепанації на тлі відстроченої ЦІ корелювало з гіршим результатом МВ за ШНГ ($p=0,001$). Розвиток вторинної ішемії головного мозку призводить до погіршення функціонального стану хворих та результату МВ. Декомпресійна трепанація в цих умовах зберегла життя хворим, але незначно поліпшила функціональний стан.

Інтраопераційний розрив (ІОР) під час проведення МВ виник у 23 (5,5%) хворих переважно під час кліпування або виділення артерії-носія аневризми та лише в 2 випадках під час розтину твердої мозкової оболони. Статистично значущого зв'язку між результатами за ШНГ та ІОР не виявлено ($p=0,364$). Виникнення ІОР частіше реєстрували в хворих із гігантськими ЦА ($p=0,061$), рідше – за наявності дивертикулів ($p=0,077$).

Окрім раннього ЦАС, спостерігали відстрочену ЦІ, що розвинулася на тлі ЦАС. Він зберігався або виник після МВ у 62 (14,8%) хворих. ЦІ призвела до несприятливих наслідків у 41,5% хворих із зазначеним ускладненням. Розвиток ЦІ мав тимчасовий характер або спричинив помірну функціональну неспроможність за ШНГ у 8,7% хворих. Розвиток ЦІ на тлі ЦАС статистично значущо ($p<0,001$) призводив до зниження оцінки за ШНГ, збереження неврологічного дефіциту, іноді – до розвитку дислокаційної симптоматики та ускладнень МВ.

Розвиток повторного крововиливу (ПК), який може супроводжуватися високою летальністю, виявлено в 39 (9,3%) випадках. У нашому дослідженні несприятливі наслідки розвинулись у 14 (18,1%) хворих із ПК і в 9 (23,1%) із них призвели до летального наслідку. Таким чином, ПК статистично значущо ($p=0,003$) погіршував результат МВ за ШНГ, але мав слабкий прямо пропорційний зв'язок із летальністю ($r_s=0,14$, 95% ДІ – 0,03–0,25).

Загальна летальність серед хворих після МВ становила 9,8% (41 випадок), серед прооперованих протягом перших 3 діб після розриву – 22,41% (13 випадків) і була переважно спричинена тяжкістю аневризматичного САК, наявністю ВМГ із розвитком дислокаційної симптоматики в 6 (10,3%) спостереженнях. Серед прооперованих на 4–14-ту добу вона була пов'язана з розвитком ЦІ, зумовленої наростанням ЦАС. Також летальність зафіксовано в 9 випадках, що виникли на тлі ПК (наприкінці 1-го – 2-й тиждень після розриву). У несприятливих випадках зареєстрували відстрочену ЦІ внаслідок розвитку ЦАС. Вони статистично значущо ($p=0,001$) корелювали з летальними наслідками МВ.

Установлено, що чинниками несприятливих наслідків МВ у 77 (18,4%) хворих були порушення рівня свідомості за ШКГ, виразність неврологічного дефіциту, тяжкість паренхіматозного крововиливу. Це узгоджується з даними інших авторів [1,8–10, 20]. Отримані нами результати свідчать про негативні наслідки виявів ЦАС у день операції, за даними як ЦАГ, так і ТКДГ, але деякі автори з цим не погоджуються [12, 21].

Статистично значущо доведено, що термін виконання операції після розриву ЦА має важливе значення. Операції, проведені в першу добу, асоціювалися з найбільшою летальністю та кількістю тяжких несприятливих наслідків, тоді як операції, виконані на 10–14-ту добу, мали найкращі результати. Більшість авторів наполягають на якомога ранньому

операційному втручанні для запобігання ПК при розриві ЦА [22, 23]. Отримані нами дані свідчать про те, що ПК, хоча й має місце, але ризик у проаналізованій вибірці становив 9,3% ($n=39$), що значно нижче, ніж наведені в літературі показники [24]. Крім того, не кожна ПК закінчується летальним наслідком. За нашими даними, смерть унаслідок ПК зафіксовано лише в 9 (2,1%) випадках, що менше, ніж смертність після ранніх операцій (13 (3,1%)).

Таким чином, предикторами несприятливих наслідків МВ були порушення рівня свідомості за ШКГ, виразність неврологічного дефіциту, тяжкість паренхіматозного крововиливу, вияви ЦАС у день операції, термін виконання операції після розриву ЦА, розвиток ПК та відстроченої ЦІ ($p<0,001$). Статистично значущого зв'язку між наслідками МВ і віком, статтю, локалізацією, формою та стороною розриву ЦА не виявлено. Установлено сильний обернено пропорційний зв'язок між оцінкою за ШКГ при госпіталізації та класифікацією САК за шкалами WFNS ($r_s=-0,96$, 95% довірчий інтервал – 0,96–0,97) і Hunt-Hess ($r_s=-0,81$, 95% довірчий інтервал – 0,77–0,84).

Висновки

1. Статистично значущими предикторами функціональних наслідків МВ при розриві ЦА були порушення рівня свідомості хворих за ШКГ, виразність неврологічного дефіциту, тяжкість паренхіматозного крововиливу, вияви ЦАС у день операції, термін проведення операції після розриву ЦА.

2. Установлено, що збільшення терміну проведення МВ після розриву ЦА статистично значущо ($p=0,008$) поліпшувало результати втручання за ШНГ.

3. Відстрочена ЦІ статистично значущо ($p<0,001$) призводила до погіршення результату МВ за ШНГ у гострий період розриву ЦА.

4. Виявлено, що збільшення ступеня тяжкості САК за шкалами Hunt-Hess і WFNS, зниження рівня свідомості за ШКГ, тяжкість крововиливу за шкалою Fisher, формування ВМГ та розвиток неврологічного дефіциту мали статистично значущий ($p<0,001$) сильний зв'язок із негативними наслідками МВ.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

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 поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного пацієнта отримано інформовану згоду.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

- Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SH-Y, Cruz-Flores S, Dangayach NS, Derdeyn CP, Du R, Hänggi D, Hetts SW, Ifejika NL, Johnson R, Keigher KM, Leslie-Mazwi TM, Lucke-Wold B, Rabinstein AA, Robicsek SA, Stapleton CJ, Suarez JJ, Tjoumakaris SI, Welch BG. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke

- Association. *Stroke*. 2023 Jul;54(7):e314-e370. doi: 10.1161/STR.0000000000000436
2. Rincon F, Rossenwasser RH, Dumont A. The epidemiology of admissions of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States. *Neurosurgery*. 2013 Aug;73(2):217-22; discussion 212-3. doi: 10.1227/01.neu.0000430290.93304.33
 3. Maher M, Schweizer TA, Macdonald RL. Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Guidelines and Gaps. *Stroke*. 2020 Apr;51(4):1326-1332. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025997
 4. Nascimento de Morais G, Rojas S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Early Brain Injury: A New Pathophysiological Perspective. *Advances in Cerebral Aneurysm Treatment*. 2023 Oct 4. doi: 10.5772/intechopen.110773
 5. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan;6(1):1-9. doi: 10.1227/00006123-198001000-00001
 6. Hu P, Zhou H, Yan T, Miu H, Xiao F, Zhu X, Shu L, Yang S, Jin R, Dou W, Ren B, Zhu L, Liu W, Zhang Y, Zeng K, Ye M, Lv S, Wu M, Deng G, Hu R, Zhan R, Chen Q, Zhang D, Zhu X. Deep learning-assisted identification and quantification of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in non-contrast CT scans: Development and external validation of Hybrid 2D/3D UNet. *Neuroimage*. 2023 Oct 1;279:120321. doi: 10.1016/j.neuroimage.2023.120321
 7. Lee H, Perry JJ, English SW, Alkherayf F, Joseph J, Nobile S, Zhou LL, Lesiuk H, Moulton R, Agbi C, Sinclair J, Dowlatshahi D. Clinical prediction of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2018 Jun 1:1-8. doi: 10.3171/2018.1.JNS172715
 8. Darsaut TE, Keough MB, Chan AM, Farzin B, Findlay JM, Chow MM, Chagnon M, Zehr J, Gevry G, Raymond J. Transcranial Doppler Velocities and Angiographic Vasospasm after SAH: A Diagnostic Accuracy Study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022 Jan;43(1):80-86. doi: 10.3174/ajnr.A7347
 9. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2016 May;124(5):1257-64. doi: 10.3171/2015.4.JNS15428
 10. Rumalla K, Lin M, Ding L, Gaddis M, Giannotta SL, Attenello FJ, Mack WJ. Risk Factors for Cerebral Vasospasm in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Population-Based Study of 8346 Patients. *World Neurosurg*. 2021 Jan;145:e233-e241. doi: 10.1016/j.wneu.2020.10.008
 11. Pavelka M, Necarsulmer J, Ho J, Sasaki-Adams D. Vasospasm risk following aneurysmal subarachnoid hemorrhage in older adults. *J Neurosurg*. 2023 Apr 28;139(5):1302-1310. doi: 10.3171/2023.3.JNS222720
 12. D'Andrea G, Picotti V, Familiari P, Barbaranelli C, Frati A, Raco A. Impact of early surgery of ruptured cerebral aneurysms on vasospasm and hydrocephalus after SAH: Our preliminary results. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 May;192:105714. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105714
 13. Литвак СО. Індивідуалізація мікрохірургічної тактики при операціях кліпування артеріальних аневризм головного мозку. Ендovasкулярна нейрохірургія. 2018;24(2):52-68. doi: 10.26683/2304-9359-2018-2(24)-52-68
 14. Bindu AV, Orlov MY, Litvak SO, Yeleynik MV. Risk factors and clinical and neurological consequences of intraoperative rupture of brain aneurysms in microsurgical operations. *Romanian Neurosurgery*. 2020;34(1):66-76. doi: 10.33962/roneuro-2020-009
 15. Ditz C, Leppert J, Neumann A, Krajewski KL, Gliemroth J, Tronnier VM, Küchler J. Cerebral Vasospasm After Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Angiographic Pattern and Its Impact on the Clinical Course. *World Neurosurg*. 2020 Jun;138:e913-e921. doi: 10.1016/j.wneu.2020.03.146
 16. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, Starke RM, Hosaka K, Polifka AJ, Hoh BL, Chalouhi N. Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *J Am Heart Assoc*. 2021 Aug 3;10(15):e021845. doi: 10.1161/JAHA.121.021845
 17. Zhang J, Lo YL, Li MC, Yu YH, Wu SY. Risk of Re-Rupture, Vasospasm, or Re-Stroke after Clipping or Coiling of Ruptured Intracranial Aneurysms: Long-Term Follow-Up with a Propensity Score-Matched, Population-Based Cohort Study. *J Pers Med*. 2021 Nov 16;11(11):1209. doi: 10.3390/jpm11111209
 18. Zhou Z, Liu Z, Yang H, Zhang C, Zhang C, Chen J, Wang Y. A nomogram for predicting the risk of poor prognosis in patients with poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage following microsurgical clipping. *Front Neurol*. 2023 Mar 22;14:1146106. doi: 10.3389/fneur.2023.1146106
 19. de Jong G, Aquarius R, Sanaan B, Bartels RHMA, Grotenhuis JA, Henssen DJHA, Boogaarts HD. Prediction Models in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Forecasting Clinical Outcome With Artificial Intelligence. *Neurosurgery*. 2021 Apr 15;88(5):E427-E434. doi: 10.1093/neuros/nyaa581
 20. Дзяк ЛА, Зорін МО, Казанцева ВА. Значення ангіоспазму серед основних негативних прогностичних факторів мікрохірургічного лікування крововиливів церебральних артеріальних аневризм. Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського. 2022;10(1-2):24-29.
 21. Oudshoorn SC, Rinkel GJ, Molyneux AJ, Kerr RS, Dorhout Mees SM, Backes D, Algra A, Vergouwen MD. Aneurysm treatment <24 versus 24-72 h after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2014 Aug;21(1):4-13. doi: 10.1007/s12028-014-9969-8
 22. Taha MM, Alawamry A, Abdelbary TH. Outcome of microsurgical clipping of anterior circulation aneurysms during the period of vasospasm: single center experience in Egypt. *Egyptian Journal of Neurosurgery*. 2019 Jan 28;34(1). doi: 10.1186/s41984-019-0030-2
 23. Hostettler IC, Lange N, Schwendinger N, Frangoulis S, Hirtl T, Trost D, Gempt J, Kreiser K, Wostrack M, Meyer B. Duration between aneurysm rupture and treatment and its association with outcome in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Sci Rep*. 2023 Jan 27;13(1):1527. doi: 10.1038/s41598-022-27177-9
 24. Etminan N, Macdonald RL. Neurovascular disease, diagnosis, and therapy: Subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm. *Handb Clin Neurol*. 2021;176:135-169. doi: 10.1016/B978-0-444-64034-5.00009-2

Ukr Neurosurg J. 2024;30(1):43-52
doi: 10.25305/unj.296335

Малоінвазивні втручання на непарному вузлі в лікуванні пацієнтів із кокцигодінією

Д.М. Романуха¹, В.В. Білошицький^{2,3}

¹ Відділення нейрохірургії,
Головний медичний центр МВС
України, Київ, Україна

² Науково-організаційний відділ,
Інститут нейрохірургії імені акад.
А.П. Ромоданова НАМН України,
Київ, Україна

³ Центр медицини болю SPRAVNO,
Київ, Україна

Надійшла до редакції 06.01.2024
Прийнята до публікації 20.02.2024

Адреса для листування

Романуха Дмитро Миколайович,
відділення нейрохірургії, Головний
медичний центр МВС України,
вул. Бердичівська, 1, Київ, 04116,
Україна, e-mail: neuromanukha@
gmail.com

Хронічний тазовий біль зазвичай лікують консервативно, однак у пацієнтів, які не реагують на лікування, інтервенції на непарному вузлі (НВ) використовують як альтернативний спосіб зменшення болю.

Мета: вивчити динаміку больового синдрому та функціонального статусу в пацієнтів із кокцигодінією (КД) при застосуванні малоінвазивних втручань на НВ.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів 48 інтервенційних втручань на НВ у 42 пацієнтів. Критеріями залучення в дослідження були наявність болю в куприку протягом ≥ 3 міс, вік пацієнтів від 23 до 71 року, неефективність консервативних методів лікування. Серед пацієнтів було 15 (35,7%) чоловіків та 27 (64,3%) жінок. Середній вік пацієнтів – $(47,9 \pm 14,8)$ року. Виконували інтервенції за п'ятьма методиками. Хворих розподілили на дві групи: перша група – 34 пацієнти із КД, в яких медикаментозні консервативні методи лікування були неефективними. Блокаду НВ здійснювали місцевим анестетиком і стероїдом; друга група – 14 осіб із больовим синдромом, що рецидивує, та резистентними формами КД після попередньо виконаних стероїдних ін'єкцій (нейролізис НВ етиловим спиртом ($n=2$), фенолом ($n=2$), радіочастотна модуляція НВ ($n=3$), радіочастотна абляція НВ ($n=7$)).

Результати. Посттравматичну КД (в анамнезі падіння на ділянку куприка) мали 14,0% пацієнтів, решта – ідіопатичну КД. Інтенсивність болю була значно нижчою після інтервенції порівняно з початковим середнім значенням за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) – $(7,6 \pm 1,5)$ см: $(2,5 \pm 0,9)$ см – через 1 тиждень після процедури, $(1,5 \pm 1,9)$ см – через 1 місяць, $(1,3 \pm 1,5)$ см – через 3 місяці, $(2,1 \pm 1,2)$ см – через 6 місяців. Середня оцінка за шкалою Карновського (ШК) до та через тиждень після процедури становила $(73,3 \pm 6,3)$ і $(83,9 \pm 4,9)$ % відповідно.

Висновки. Інтервенції на НВ є ефективними методами лікування пацієнтів із КД різної етіології, які значно зменшують біль за ВАШ ($p < 0,001$) та підвищують функціональний статус пацієнтів за ШК ($p < 0,001$) через 1, 3 і 6 місяців. Малоінвазивні втручання на НВ дають змогу зменшити травматизацію тканин, швидко відновитися після процедури та мінімізувати будь-які ускладнення. Відзначено зменшення показника болю за ВАШ у першій групі з 8,0 см до процедури до 2,0 см після процедури ($p < 0,0001$), у другій групі – із 7,0 до 2,7 см ($p < 0,001$). Зареєстровано поліпшення функціонального статусу за ШК у першій групі із 70% (95% довірчий інтервал (ДІ) – 60–90%) до процедури до 90% (95% ДІ – 70–100%, $p < 0,0001$) після процедури, у другій групі – із 70% (95% ДІ – 70–90%) до 90% (95% ДІ – 80–100%, $p = 0,001$).

Ключові слова: непарний вузол; непарний ганглії; кокцигодінія; тазовий біль; блокада непарного ганглія

Вступ

Хронічний тазовий біль (ХТБ), біль у промежині та куприку є складною проблемою як для пацієнтів, так і для медичних працівників, які мають обмежені можливості для його ефективного лікування. Діагноз ХТБ встановлюють, якщо біль триває понад 3 міс, локалізується в ділянці таза, передньої черевної стінки на рівні пупка або нижче, а також у попереково-крижовій або сідничній ділянці. Біль досить інтенсивний, що призводить до порушення

життєдіяльності. У близько 38 із 1000 жінок віком від 15 до 73 років причиною звернення по первинну медичну допомогу є ХТБ. Кількість таких звернень порівнянна з кількістю звернень з приводу бронхіальної астми [1]. ХТБ є найчастішою причиною направлення пацієнок до гінекологічних клінік (20%) [2]. Майже в половині випадків джерело болю встановити не вдається [3]. Найпоширенішими причинами ХТБ є післяопераційні спайки в ділянці таза, ендометріоз, синдром тазового венозного повнокров'я, лейоміома (фіброміома),

Copyright © 2024 Д.М. Романуха, В.В. Білошицький



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

злюкисні пухлини тазових органів, інтерстиціальний цистит, хронічний простатит, синдром подразненого кишківника, віддзеркалений біль у ділянці таза (виникає при патології грудного та поперекового відділів хребта). Слід пам'ятати, що пацієнт може мати не одне, а декілька захворювань, що спричиняють тазовий біль. Ендометріоз та інтерстиціальний цистит зазвичай перебігають одночасно. У найтяжчих випадках діагноз ХТБ установити не вдається. Якщо діагноз захворювання, що спричинило ХТБ, встановлено, то виявити джерело болю нескладно. Якщо ж діагноз незрозумілий, насамперед слід визначити характер болю (вісцеральний, соматичний, невропатичний або змішаний).

Вісцеральний тазовий біль виникає із внутрішніх органів (сечового міхура, прямої кишки, матки, яєчників або фалопієвих труб). Біль підсилюється при розтягуванні, здавленні чи перекруті органа. Цей біль пацієнти часто описують як погано локалізований, тупий і ниючий. Причиною такого характеру болю є невелика кількість нервових аферентних волокон на великій площі. Відносно велика ділянка, наприклад, сечовий міхур, забезпечена незначною кількістю аферентних волокон, що не дає змоги точно локалізувати біль.

Соматичний тазовий біль виникає із структур, які підтримують органи таза (фасції, м'язи тазового дна та діафрагми). Локалізацію цього болю легко визначити, його зазвичай описують як гострий біль у невеликих за площею ділянках.

Виникнення невропатичного тазового болю пояснюється тим, що сенсорні стимули по нервах потрапляють у головний мозок, де відбувається їхня інтерпретація. У нормі імпульси надходять стабільно, але за патологічних станів контроль проходження сенсорних сигналів порушується, і вони починають надходити в мозок хаотично. Пошкоджений нерв починає не лише реагувати на високопорогові стимули, а й виявляє патологічну активність у вигляді підсиленіх реакцій на нормальні хімічні, температурні та механічні подразники. Мозок інтерпретує аномальне збудження нерва як біль. Ушкодження нерва може виникати внаслідок механічних, інфекційних, метаболічних, токсичних, радіаційних, ідіопатичних та інших причин. Невропатичний біль пацієнти описують як гострий, прострільний, пекучий. Під час опитування пацієнта необхідно з'ясувати деталі анамнезу, якісні та кількісні характеристики болю.

Симпатично опосередкований біль (sympathetically mediated pain) відчувається як тупий, пекучий, може бути поєднаним із відчуттям невідкладності при сечовипусканні або дефекації, неможливо точно визначити його локалізацію [4]. Гострий, прострільний і колючий характер болю свідчить про соматичну етіологію. Таким чином, для диференціації природи болю зазвичай достатньо ретельного збору анамнезу, визначення його якісних та кількісних характеристик, фізичного огляду пацієнта.

У 1859 р. J.Y. Simpson увів термін «кокцигодія» (КД) для опису болю та підвищеної чутливості навколо крижово-куприкової ділянки [5]. Здебільшого КД пов'язана з аномальною рухливістю куприкової ділянки, що спричиняє хронічне запалення [4, 6]. Біль зазвичай підсилюється при тривалому сидінні

на твердих, вузьких або незручних поверхнях, ненормальному сидячому положенні, наприклад, при нахилі назад під час сидіння, а також при різкому підйомі з положення сидячи. Він має багатофакторне походження, однак може бути ідіопатичним. Найчастіше спостерігається травматична етіологія, наприклад, травма куприка, спричинена падінням назад на тверду поверхню, вивихом куприка чи травмою під час пологів, гіпермобільністю або спікулами (остеофітами) куприка. Інфекція чи пухлини куприка є рідкісними причинами [7, 8].

Нетравматична КД може бути результатом дегенеративного захворювання суглобів або дисків, гіпермобільності або гіпомобільності крижово-куприкового суглоба, ожиріння, інфекції, раку малого таза та аноректальної ділянки, варіантом морфології куприка. Також важливо заперечити неорганічні причини, такі як розлад соматизації та інші психологічні розлади в пацієнтів із хронічною стійкою КД [4, 9, 10].

Точна частота КД невідома, але частіше вона трапляється в жінок. Середній вік захворювання – 40 років, хоча КД може виникнути в будь-якому віці [9]. Імовірність захворювання серед жінок у п'ять разів вища, ніж серед чоловіків [11]. Дорослі та підлітки частіше страждають на це захворювання. Ожиріння також пов'язане з підвищеним ризиком розвитку КД [8, 11].

Більшість випадків КД (близько 90%) можна лікувати консервативною терапією (нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), модифікація способу сидіння, використання спеціальних куприкових подушок, реабілітація та вправи для тазового дна, теплові й холодні компреси, черезшкірна електрична стимуляція нервів, ударно-хвильова терапія, фізіотерапія) [9]. У разі неефективності консервативного лікування можна застосувати прямі ін'єкції навколо куприка (паракокцигіальні блокади), каудальні епідуральні стероїдні ін'єкції або втручання на непарному вузлі (НВ) [6–9]. В окремих випадках виконують кокцигектомію. З огляду на високу частоту ускладнень хірургічне втручання розглядають лише тоді, коли інші засоби знеболювання не допомагають [8].

Найперспективнішою з малоінвазивних ін'єкційних методик є втручання на НВ. Непарний вузол (непарний ганглії, вузол або ганглії Вальтера) — поодинокий симпатичний вузол, утворений зближенням дистальних кінців попереково-крижового відділу симпатичних ланцюгів. Є найнижчим із гангліїв симпатичної нервової системи. Це єдиний симпатичний вузол, який є поодиноким і середнім (а не парним як паравертебральні симпатичні вузли). Розташований у заочеревинному просторі, спереду від крижової кістки на рівні крижово-куприкового з'єднання та позаду від прямої кишки. Забезпечує симпатичні еферентні волокна та отримує аферентну сенсорну інформацію від багатьох тазових структур, забезпечує симпатичну й ноцицептивну іннервацію промежини, куприка, заднього проходу, дистального відділу прямої кишки, вульви, уретри та піхви. Втручання на НВ спричиняє порушення аферентних симпатичних і ноцицептивних шляхів від таза, промежини й анальної ділянки.

Стаття містить рисунки, які відображаються в друкованій версії у відтинках сірого, в електронній — у кольорі.

Блокаду НВ використовують для лікування КД, синдрому ХТБ, болю при раку промежини (пряма кишка, вульва, простата) тощо.

Втручання на НВ виконують за допомогою флюороскопії, комп'ютерної томографії чи сонографії. У 2016 р. проведено кадавер-дослідження, в якому вивчали доцільність використання магнітно-резонансної томографії для проведення блокади НВ. Це було визнано технічно можливим, але не набуло поширення в клінічній практиці [12].

Інтервенції на НВ можна виконати за допомогою різних агентів і методик (місцеві анестетики, кортикостероїди, етиловий спирт, фенол,

ботулотоксин, радіочастотна абляція (РЧА) чи модуляція (РЧМ), кріоабляція [9–11].

Найчастіше застосовують транскрижово-куприкову техніку. Існує багато технічних варіацій, але мета полягає в тому, щоб успішно спрямувати голку на передню поверхню куприка або крижово-куприкового з'єднання, щоб забезпечити можливість введення місцевого анестетика, стероїду або нейролітика, уникаючи травми тазових кісток або органів. Рентгенконтрастну речовину вводять для виявлення правильного заочеревинного поширення агента вздовж передньої поверхні куприка («знак коми» або «зворотна кома») (**Рис. 1**).

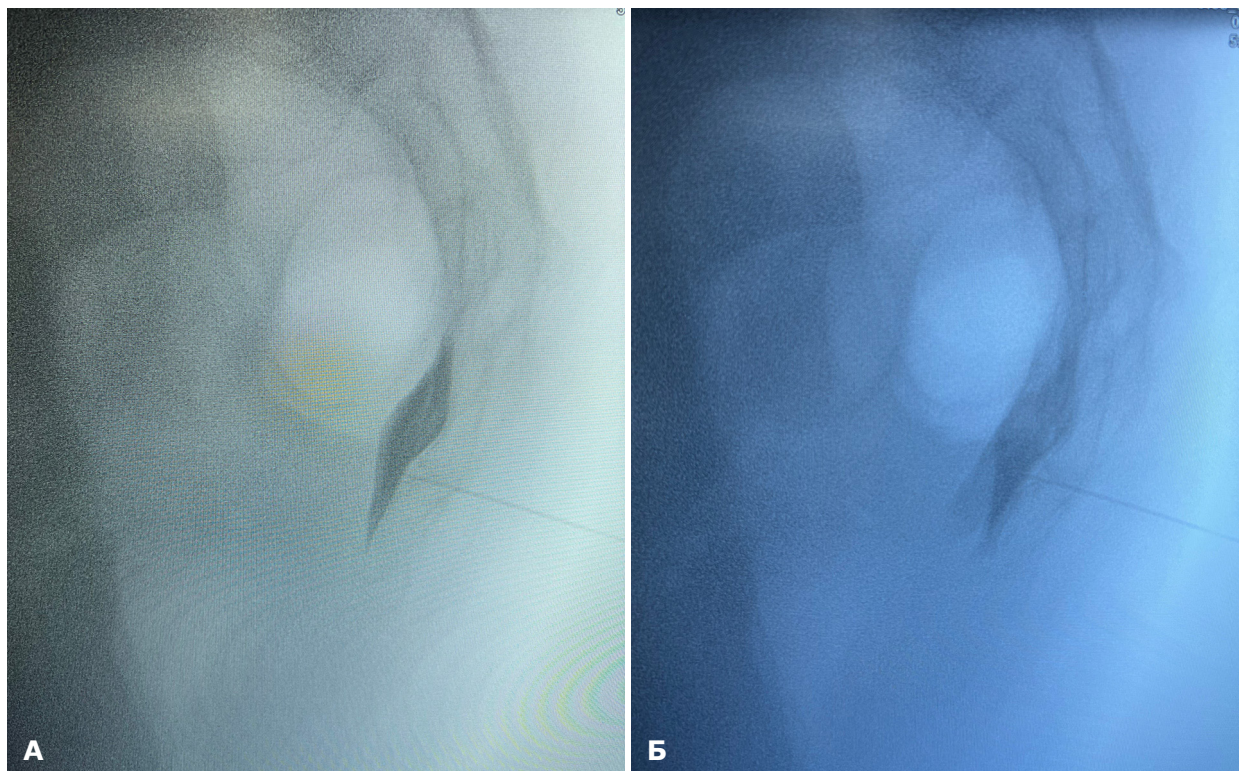


Рис. 1. Рентгеноскопія блокади непарного вузла: транскрижово-куприковий доступ, бічна проекція: А – візуалізація непарного ганглія після введення барвника, «знак коми» перед крижово-куприковим суглобом, що вказує на правильне розташування голки; Б – зображення після ін'єкції суміші місцевого анестетика та стероїду, підтвердження розмивання барвника – вільна дифузія (поширення) контрасту в заочеревинному тазовому просторі

Мета: вивчити динаміку больового синдрому та функціонального статусу в пацієнтів із кокцигодінією при застосуванні малоінвазивних втручань на непарному вузлі.

Матеріали і методи

Дизайн дослідження

Проспективне інтервенційне дослідження проведено на базі трьох медичних закладів у м. Києві (Головний медичний центр МВС України, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України та медичний центр «Medclinic») у період

з 2017 до 2023 рр. Проаналізовано результати 48 інтервенційних втручань на НВ у 42 пацієнтів.

Проведення дослідження затверджене комісією з етики та біоетики Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України (протокол №3 від 16 грудня 2020 р). Письмову інформовану згоду отримано від пацієнтів після детального пояснення процедури. Дослідження не було пов'язане з підвищеним ризиком для суб'єктів дослідження і виконане з дотриманням біоетичних норм і наукових стандартів щодо проведення клінічних досліджень із залученням пацієнтів.

Критерії залучення: наявність болю в куприку протягом ≥ 3 міс, пацієнти обох статей, вік від 23 до 71 року, відсутність реакції на анальгетики, протизапальні препарати та інші консервативні методи лікування.

Критерії вилучення: вік до 16 років, наявність місцевої шкірної інфекції в місці ін'єкції чи системної інфекції, алергія на анестетик або контрастний барвник, крижово-куприкове зрощення внаслідок будь-якої патології, кокцигектомія в анамнезі, порушення профілю коагуляції, вагітність, психічні розлади, диспансерний нагляд у психіатра, неможливість продовжувати участь у дослідженні протягом періоду спостереження.

Характеристики групи

Серед пацієнтів було 15 (35,7%) чоловіків та 27 (64,3%) жінок. Середній вік пацієнтів – $(47,9 \pm 14,8)$ року.

Виконували інтервенції за п'ятьма методиками. Хворих розподілили на дві групи: перша група – 34 пацієнти із КД, в яких медикаментозні консервативні методи лікування були неефективними. Блокаду НВ виконували місцевим анестетиком і стероїдом; друга група – 14 осіб із больовим синдромом, що рецидивує, та резистентними формами КД після попередньо виконаних стероїдних ін'єкцій (нейролізис НВ етиловим спиртом ($n=2$), фенолом ($n=2$), РЧМ НВ ($n=3$), РЧА НВ ($n=7$)).

Методика процедури

Пацієнти були відібрані для емпіричного аналізу транскрижово-куприкових ін'єкцій під флюороскопічним контролем С-дуги «Cios Select with FD» (Siemens, Німеччина), який використовували в Головному медичному центрі МВС України, або «Arcadis Varic» (Siemens, Німеччина), який застосовували в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України та медичному центрі «Medclinic». Крім того, у дослідженні виконували рентгенографію куприка в бічній та передньозадній проєкції пацієнтам, які перенесли травму куприка в анамнезі. Це було необхідно для того, щоб переконатися у відсутності відхилень, кісткових аномалій, зрощень крижово-куприкового з'єднання та можливості проведення процедури. Усі інтервенції на НВ виконували амбулаторно. Після процедури пацієнтів відправляли додому того ж дня, після спостереження протягом однієї години в лікарні для реєстрації можливих ускладнень після втручання (локальний біль, виразне оніміння або анестезія, розлади тазових органів, гіпотензія, брадикардія, ознаки або симптоми кардіотоксичності чи нейротоксичності тощо), а також для оцінки больового синдрому.

Процедуру виконують у положенні лежачи на животі. За допомогою подушки, підкладеної під живіт, зменшують поперековий лордоз. Процедуру проводять в асептичних умовах. Міжсідничну ділянку готують з дотриманням стерильної асептики та огортають стерильною операційною білизною. У дослідженні використовували асептичну металеву указку для локалізації крижово-куприкового простору, реєстрували бічну флюороскопічну проєкцію та позначали цільову ділянку. У підшкірну клітковину верхньої частини міжсідничної складки вводили 2 мл 2% лідокаїну, як місцевий анестетик для анестезії ділянки, з подальшим введенням голки

23G (0,6×30 мм) у крижово-куприковий диск (**Рис. 2**). Голку просували до точки втрати опору, що вказувало на розміщення кінчика голки попереду від вентральної крижово-куприкової зв'язки. Коли голка встановлена на місці, тобто вздовж лінії крижово-куприкового диска, вводили 1 мл розведеного у фізіологічному розчині у співвідношенні 1:2–1:3 радіонепрозрачного барвника «Томогексол 350» (Фармак, Україна). Розташування голки підтверджувалося «знаком коми» в заочеревинному просторі у бічній рентгеноскопійній проєкції (**див. Рис. 1**). Після негативної аспіраційної проби, за відсутності крові чи спинномозкової рідини, вводили 2–3 мл 0,5% бупівокаїну та 1 мл «Депо-медролу®» (метилпреднізолон, Pfizer, США). Гемостазу досягали, натисканням на місце ін'єкції та накладанням стерильної пов'язки. Після процедури призначали НПЗЗ і компреси з льодом для зняття місцевого запалення. Життєві показники пацієнтів документували перед процедурою, під час втручання та після нього в палаті.

У разі нейролізису за аналогічною методикою вводили 2–5 мл етилового 96% спирту або водного розчину 6,5% фенолу. Перед тим, як витягти голку після процедури нейролізису, її промивали 1 мл фізіологічного розчину для запобігання потраплянню нейролітичного агента в диск чи поверхневі м'які тканини пацієнта.

Радіочастотні інтервенції на НВ виконували за допомогою радіочастотного генератора «Radionics RFG-3C Plus» (США). Використовували голку для радіочастотних процедур 22G (0,7×98,6 мм) із 10-міліметровим оголеним активним кінцем. Перед виконанням процедури перевіряли імпеданс тканин, моторні та сенсорні реакції (рухова й чутлива стимуляція). Очікуваний імпеданс тканини становив <500 Ом. Відчуття сенсорної парестезії навколо крижово-куприкової ділянки <1 В при 50 Гц. Нейроабляцію проводили в два протоколи по 90 с, температура – 80 °С, нейромодуляцію – у два протоколи по 90 с, температура – 40–42 °С.

Для аналізу використовували дані пацієнтів після періоду спостереження. З пацієнтами, які не мали змоги відвідати клініку, зв'язувалися по телефону, їхні відповіді записували. Також аналізували дані оглядів пацієнтів, яких обстежували за допомогою попереднього опитування з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) болю від 1 до 10 см, де 0 см – відсутність болю, 10 см – нестерпний біль. До та після процедури оцінювали функціональний статус пацієнтів за шкалою Карновського (ШК) від 0 до 100%. За учасниками спостерігали протягом 6 міс, оцінювання проводили через 1 тиж, 1, 3 та 6 міс відповідно.

Статистичний аналіз

Отримані дані обробляли за допомогою пакета статистичних програм MedCalc V 22.016. Кількісні дані (вік, оцінка за ВАШ та ШК) наведено у вигляді середнього арифметичного значення та стандартне відхилення. Для виявлення відмінностей після проведених інтервенцій використовували критерій Стюдента для зв'язаних вибірок у разі нормального закону розподілу даних, Т-критерій Вілкоксона для зв'язаних вибірок, якщо розподіл даних відрізнявся від нормального закону розподілу. За критичний рівень значущості приймали 0,05.

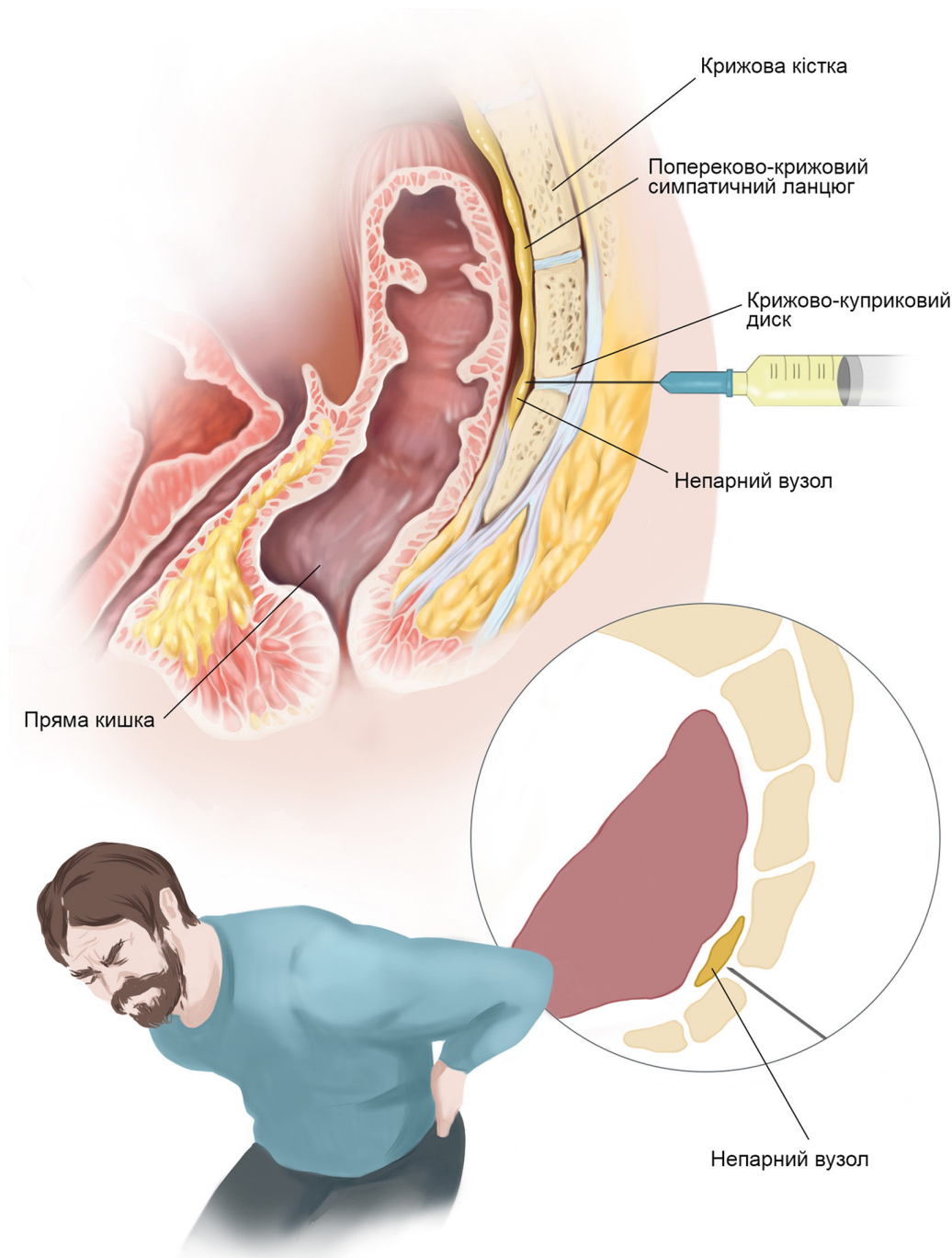


Рис. 2. Схематичне зображення інтервенції на непарному вузлі й анатомічного взаєморозташування органів і структур

Результати та обговорення

У більшості пацієнтів (86,0%) діагностували ідіопатичну КД (**Табл. 1**).

Усім хворим інтервенції були успішно виконані з першої спроби. Під час процедури не виникло жодних труднощів. Випадків перфорації прямої кишки або інших структур таза не було. Після процедури жодних ускладень не зафіксовано.

У 2 (4,8%) чоловіків і 2 (4,8%) жінок у зв'язку з рецидивом больового синдрому інтервенцію виконали повторно в період спостереження. Одному (2,4%) чоловіку через стійкий рецидивний больовий

синдром послідовно виконали три процедури: нейромодуляцію, нейроабляцію та фенолізацію НВ. Пацієнта було госпіталізовано в клініку після виконання блокади НВ, яка не сприяла тривалому полегшенню стану.

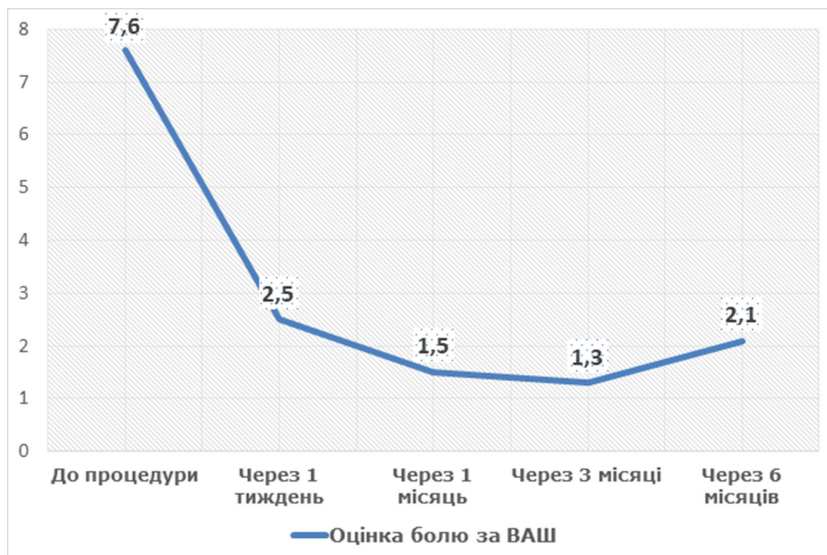
Дані щодо оцінки за ВАШ наведено в **Табл. 2** і на **Рис. 3**. Установлено, що цей показник був значно нижчим порівняно з вихідним у всі досліджувані терміни. Середня оцінка за ШК до та через тиждень після процедури становила (73,3±6,3) і (83,9±4,9)% відповідно, різниця показників була статистично значущою.

Таблиця 1. Характеристика групи пацієнтів (n=42)

Показник	Кількість	
	Абс.	%
Стать:		
чоловіки	15	35,7
жінки	27	64,3
Вік, роки	47,5±14,9 (23–71)	
Етіологія болю:		
ідіопатична кокцигодінія	36	86,0
травма	6	14,0

Таблиця 2. Динаміка оцінки за ВАШ і ШК (n=48)

Термін дослідження	Оцінка за ВАШ, см	P	Оцінка за ШК, %	P
До процедури	7,6±1,5	<0,001	73,3±6,3	<0,001
Через 1 тиж	2,5±0,9	<0,001	83,9±4,9	<0,001
Через 1 міс	1,5±1,9	<0,001	93,5±9,1	<0,001
Через 3 міс	1,3±1,5	<0,001	94,7±6,9	<0,001
Через 6 міс	2,1±1,2	<0,001	91,1±7,7	<0,001

**Рис. 3.** Динаміка середнього значення за ВАШ

Відзначено зменшення показника болю за ВАШ у першій групі з 8,0 см (95% довірчий інтервал (ДІ) – 7–8 см) до процедури до 2,0 см (95% ДІ – 2–3 см) після процедури ($p < 0,0001$), у другій групі – із 7,0 см (95% ДІ – 5,8–8,1 см) до 2,7 (95% ДІ – 2,4–3,1 см, $p < 0,001$). Зареєстровано поліпшення функціонального статусу за ШК у першій групі із 70% (95% довірчий інтервал (ДІ) – 60–90%) до процедури до 90% (95% ДІ – 70–100%, $p < 0,0001$) після процедури, у другій групі – із 70% (95% ДІ – 70–90%) до 90% (95% ДІ – 80–100%, $p = 0,001$).

Отже, в обох групах результат лікування після інтервенцій поліпшився, але суттєвої різниці між групами не виявлено ні за оцінкою за ВАШ ($p = 0,07$), ні за оцінкою за ШК ($p = 0,62$).

Відкриття НВ належить лікарю Августину Вальтеру. Він описав його розташування на передній поверхні куприка в 1720-х роках. Лише в 1990 р. у медичній літературі з'явилося перше повідомлення про блокаду НВ. R. Plancarte та співавт. описали техніку нейролітичної блокади, використану в 16 пацієнтів із раком, що прогресував, і стійким болем у промежині. Техніка передбачала розташування попередньо зігнутої голки крізь анококцигеальну зв'язку в напрямку до передньої поверхні куприка під флюороскопічним контролем. Палець поміщали в пряму кишку, щоб виявити неправильно розташовану голку. У цій серії випадків отримано добрі результати щодо зниження інтенсивності болю, про що повідомили пацієнти [13, 14].

У минулому для інтервенцій НВ використовували зігнуті та вигнуті голки, що асоціювалося зі значним дискомфортом, пошкодженням тканин, високим ризиком перфорації прямої кишки, періостальною ін'єкцією та високою частотою невдач [15]. Щоб усунути ці технічні труднощі, R. Wemm Jr. та L. Serbeski запровадили транскрижово-куприкову техніку блокади НВ, яка є швидшою та легшою у виконанні [16]. Вони вводили голку крізь крижово-куприковий диск, щоб досягти заочеревинного простору. Існує ризик дисцититу, оскільки при транскрижовій техніці відбувається порушення дискового простору. Тому під час процедури слід дотримуватися суворої асептики.

Багато авторів повідомляють про використання прямого спінального підходу «голка всередині голки», що дає змогу уникнути зазначених вище проблем, зокрема знизити ризик дисцититу та кількість випадків полонки голки [4, 8, 9, 11, 15]. Для застосування цієї техніки спочатку в крижово-куприковий диск уводять голку 22G, крізь яку проводять голку 25G, щоб досягти заочеревинного простору. У нашій серії випадків використовували одну голку 23G, яку вводили трансдисково-транскрижово-куприковим доступом. Не зафіксовано жодних ускладнень або проблем, пов'язаних із застосуванням голки такого калібру чи доступу.

Іноді в літніх пацієнтів спостерігається скостеніння крижово-куприкового диска, що призводить до утрудненого проходження голки. У цій ситуації голку можна провести крізь внутрішньокуприкові суглоби або застосувати паракуприковий підхід [17, 18]. Однак інтракуприковий доступ є складним, оскільки внутрішньокуприкові суглоби занадто малі. Парамедіанний доступ здійснюють із латерального боку куприка з використанням зігнутої спінальної голки, що потребує багаторазових маніпуляцій голкою щоб досягти заочеревинного простору. Це може бути незручним і досить травматичним для пацієнта. На нашу думку, ці доступи слід виконувати лише тоді, коли підхід крізь крижово-куприковий суглоб неможливий.

Кокцигодинія — це клінічний стан із різною етіологією. Відсутні діагностичні його критерії [4]. Для встановлення діагнозу досить клінічної історії та фізикального огляду. Слід ретельно оглянути промежину, щоб заперечити іншу етіологію болю в куприку. Пілонідальні кісти, пілонідальний синус, геморої і абсцес промежини також можуть виявлятися болем у куприку. Необхідно оглянути куприк, щоб виявити нестабільність крижово-куприкового суглоба. Дуже інформативним може бути ректальне дослідження. Спричинення болю під час мобілізації куприка свідчить про ноцицептивний характер болю, що походить із нижньої частини таза. Пробу Вальсальви зазвичай пропонують для встановлення невропатичного компонента КД. Посилення болю під час проведення проби Вальсальви свідчить про нейропатичне походження КД [19]. Рентгенографія з динамічними пробами особливо корисна для діагностики нестабільності крижово-куприкового суглоба [20].

Частіше КД розвивається у жінок через більш задне розташування крижів і більший куприк [21], а також унаслідок більшого тиску під час вагітності та пологів [11]. Співвідношення статей відповідало даним інших авторів: жінок було майже вдвічі більше,

ніж чоловіків. Середній вік наших пацієнтів також був порівняним із загальностатистичними даними.

Частка пацієнтів із посттравматичною КД у нашому дослідженні становила 16,0%. За даними інших авторів, частота травматичної етіології КД становить від 0% [9, 22] до 72,4% [23]. С. Adas та співавт. повідомили про 29,3% випадків ідіопатичного походження та 51,2% випадків КД із травмою в анамнезі [24]. За даними А.Е. Galhom та співавт., зареєстровано однакову частоту травм, що призвели до КД, та ідіопатичних причин [25].

Ожиріння — це один чинник ризику, його асоціація з КД трапляється втричі частіше, ніж у загальній популяції [8, 9, 11]. Однак у серії представлених випадків не вивчали вплив індексу маси тіла як чинника ризику виникнення КД.

Біль у попереку зазвичай асоціюється з КД, що може ускладнити діагностику та лікування. У нашій серії 12 (28,6%) хворих мали біль у попереково-крижовому відділі хребта. Після лікування КД усі пацієнти відзначили значне зменшення болю в попереку. Чотири (9,5%) пацієнти мали скарги на зв'язок між виникненням КД і процесом сечовипускання або проблемами, пов'язаними з порушенням сечопуску. У нашому дослідженні не зафіксовано випадки лікування КД, пов'язаної з раком, об'ємними новоутвореннями тазових органів, зокрема після оперативних втручань на органах таза, що спричинили больовий синдром. Однак у 4 (9,5%) спостереженнях інтервенція на НВ була виконана після стабілізуювальної операції в попереково-крижовому відділі хребта.

Існують відмінності за анатомічним розташуванням, формою та розміром НВ. Крім того, поблизу НВ може проходити вентральна гілка крижових нервів, яка може бути ушкоджена під час нейролізису або РЧА [26]. Пошкодження вентральної гілки крижових нервів не зафіксовано в жодного нашого пацієнта. Анатомічна варіабельність НВ підтверджено в дослідженні. У частині випадків замість характерного «знаку коми» спостерігали «знак півмісяця» (Рис. 4).

У 3 (50,0%) пацієнтів із травматичним анамнезом спостерігали горизонтальніше положення куприка, що дещо утруднювало проведення маніпуляцій. Форма та положення НВ також були змінені: вузол більш витягнутий, тонший, як і куприк, займав горизонтальніше положення (гострий кут щодо крижової кістки) (Рис. 5).

Для лікування КД доступна низка стратегій. Однак, якщо фармакотерапевтичні та фізіотерапевтичні методи неефективні, пацієнтам слід запропонувати ін'єкційну терапію. Інфільтрація м'яких тканин навколо куприка місцевими анестетиками зі стероїдами або без них є простим і поширеним втручанням. Проте ця методика не завжди забезпечує стійкий аналгетичний ефект [9, 27].

Інтервенції НВ зазвичай розглядають для лікування КД, яка не реагує на інші консервативні чи ін'єкційні методи лікування. Щоб підтвердити ефективність процедури, попередньо можна провести діагностичну блокаду НВ із місцевим анестетиком. Зменшення болю досягається блокадою ноцицептивних і симпатичних волокон [9, 28]. При рецидиві болю після одноразової блокади НВ процедуру можна повторити або використати методику радіочастотної нейромодуляції чи абляції, завдяки яким досягається ефект тривалого знеболювання [8, 29]. Нейролізис НВ етиологічним

спиртом або фенолом зазвичай застосовують в онкології для лікування стійкого больового синдрому [14, 30]. У нашій серії використано хімічний нейролізис у пацієнтів без онкологічного анамнезу, які мали стійкий рецидивний резистентний больовий синдром. У всіх випадках отримано позитивний ефект.

Порівняння ефективності методик інтервенцій НВ у літературі виявило суперечливі результати.

R. Choudhary та співавт. провели систематичний огляд літератури (189 пацієнтів, 104 із них виконано блокаду НВ, 85 – РЧА). Автори не виявили суттєвої різниці при порівнянні двох методів лікування. Як блокада, так і РЧА, дали добрі стійкі результати впродовж 6-місячного періоду спостереження. Вибір блокади чи РЧА залежить від наявності ресурсів, кваліфікації лікаря та вибору пацієнта [8].

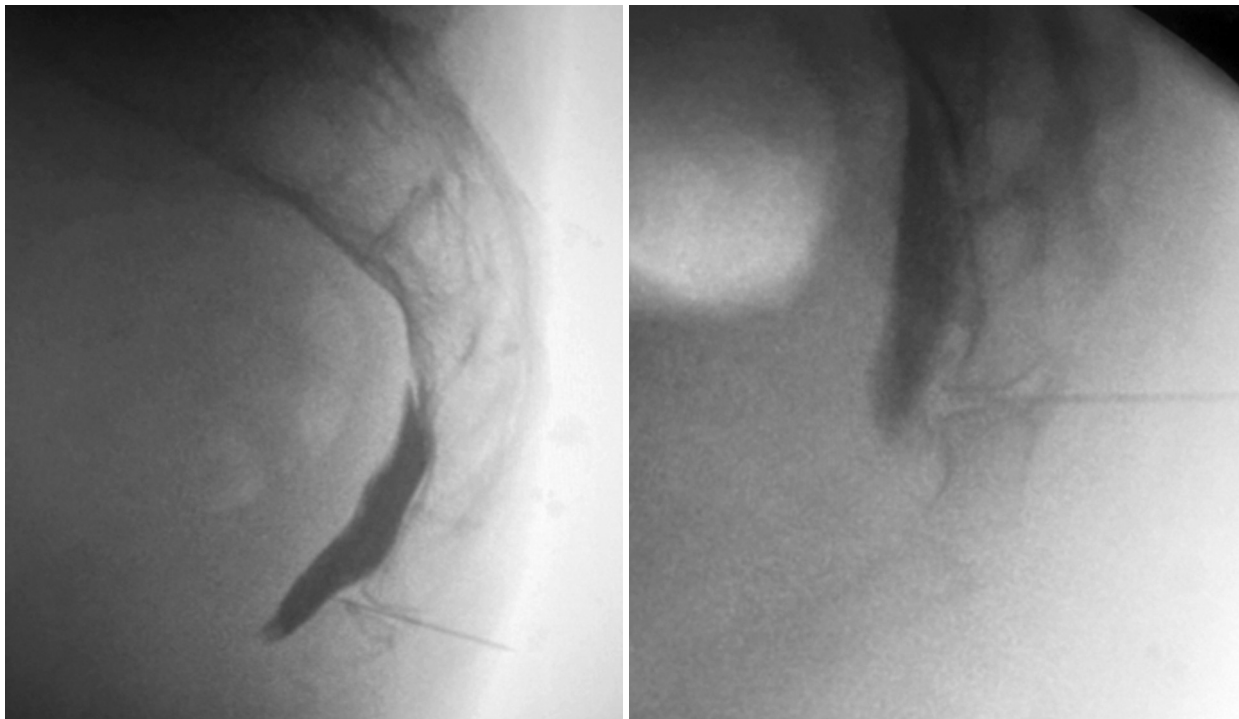


Рис. 4. Рентгеноскопія інтервенцій непарного вузла в різних пацієнтів: транскрижово-куприковий доступ, бічна проєкція. Візуалізація «знаку півмісяця», що підтверджує анатомічну варіабельність непарного ганглія

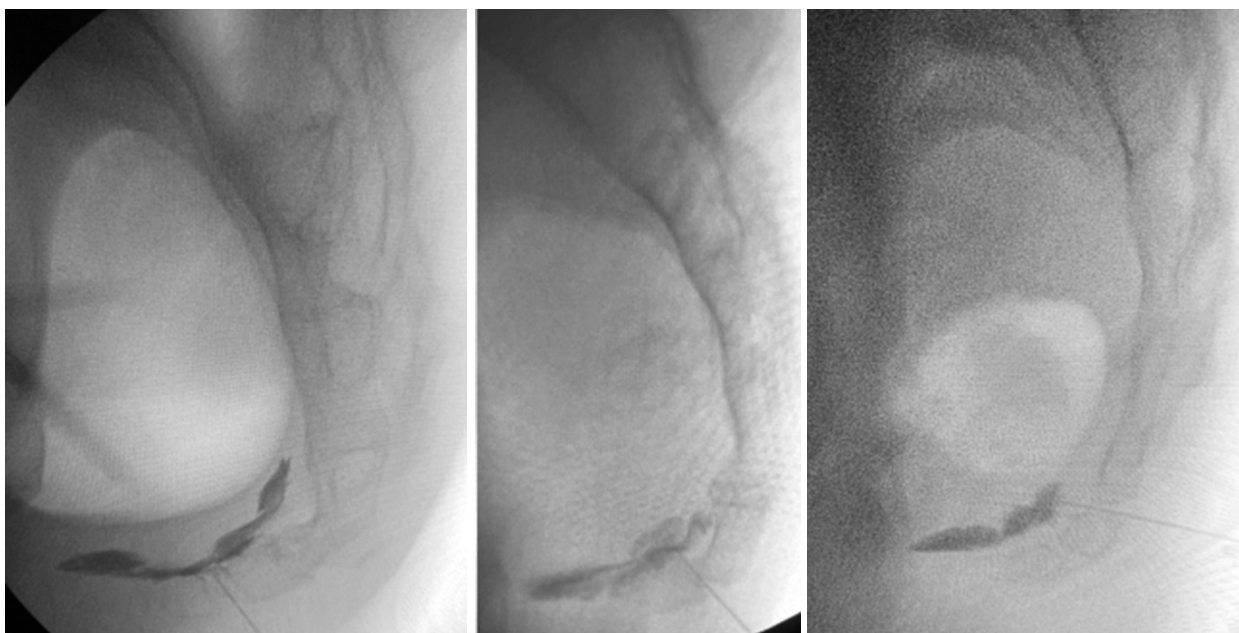


Рис. 5. Рентгеноскопія інтервенцій непарного вузла в трьох пацієнтів із посттравматичною кокцигодінією

Е. Sir та S. Eksert порівняли блокаду НВ (25 спостережень) і РЧМ (14) та дійшли висновку, що обидві методики при КД зменшують біль у короткочасний (3 тиж) і середньостроковий (3 міс) період, але у віддалений період (через 6 міс) РЧМ забезпечує кращий аналгетичний ефект, ніж блокада НВ [31].

Н. Usmani та співавт. провели порівняння РЧА (n=34) та РЧМ (n=31) НВ у пацієнтів з неонкологічним болем із 6-тижневим спостереженням. Виявлено значно більше зменшення болю в групі РЧА порівняно з групою РЧМ. Наприкінці спостереження 28 (82,0%) пацієнтів у групі РЧА і лише 4 (13,0%) у групі РЧМ мали добрі результати за даними опитувальника щодо суб'єктивної задоволеності пацієнтів [32].

К.В. Nalini та співавт. продемонстрували високу ефективність нейролізису НВ етиловим спиртом в онкологічних пацієнтів. Хоча термін спостереження становив лише 2 міс, а вибірка – 5 спостережень, дослідники зазначили, що саме нейролізис дає змогу отримати стійкий аналгетичний ефект, запобігти повторним ін'єкціям анестетиків і стероїдів, що призводять до інфікування, підвищенню рівня глюкози в крові та пригніченню імунітету в ослаблених онкологією пацієнтів. Не зафіксовано жодного ускладнення. Контрольне дослідження після втручання виявило зниження показника за ВАШ, потреби в опіоїдах і підвищення якості життя [29].

О. Sagir та співавт. проаналізували 29 спостережень (20 пацієнтам провели лише блокаду НВ, 9 – додатково РЧМ). Результати показали, що оцінка за ВАШ за період із 3 до 6 міс і з 6 міс до 1 року була значно нижчою в пацієнтів, які отримали РЧМ. Отже, знеболювальний ефект можна пролонгувати, поєднуючи блокаду з РЧМ [23]. У нашому дослідженні за недостатньої ефективності блокади аналгетичний ефект пролонгували іншими методиками ін'єкційного лікування.

Описано випадок лікування пацієнтки з посттравматичною КД (гіпермобільний куприк), якій одразу після нейроабляції провели нейролізис етиловим спиртом [33]. Втручання дало змогу відмовитися від знеболювальних засобів, знизити інтенсивність болю за ВАШ із 8-9 до 1-2 см. Авторі зазначають, що для лікувальних цілей можна використовувати комбінацію стероїдів і місцевих анестетиків, нейролітиків (спирт, фенол), рідодеструкцію та теплову деструкцію за допомогою радіочастотної термокоагуляції. Тому питання про оптимальну методику інтервенцій на НВ є предметом дискусій, потребує збільшення кількості учасників та періоду спостереження й систематичних порівняльних оглядів літератури.

Загальними показаннями до кокцигектомії є нестабільність куприка, підвивих і куприкова спікула (остеофіт) [34]. У нашій серії ін'єкційного лікування НВ було достатньо, щоб забезпечити тривале полегшення болю в усіх пацієнтів. Кокцигодинію слід лікувати вчасно, до появи хронічного болю з глибокими емоційними та психологічними наслідками. До лікування пацієнтів із тривалою КД слід підходити комплексно, поєднуючи медикаментозну та ін'єкційну терапію, фізіотерапію та психосоціальне лікування.

Висновки

1. Інтервенції на НВ є ефективним методом лікування пацієнтів із КГ різної етіології. Вони

значно зменшують біль за даними ВАШ ($p < 0,001$) і підвищують функціональний статус за даними ШК ($p < 0,001$) через 1, 3 та 6 міс.

2. Малоінвазивні втручання на НВ дають змогу зменшити травматизацію тканин, швидко відновитися після процедури та мінімізувати будь-які ускладнення.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

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.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. Br J Obstet Gynaecol. 1999 Nov;106(11):1149-55. doi: 10.1111/j.1471-0528.1999.tb08140.x
- Howard FM. Laparoscopic evaluation and treatment of women with chronic pelvic pain. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1994 Aug;1(4 Pt 1):325-31. doi: 10.1016/s1074-3804(05)80797-2
- Reiter RC, Gambone JC. Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. J Reprod Med. 1991 Apr;36(4):253-9.
- Gonnade N, Mehta N, Khera PS, Kumar D, Rajagopal R, Sharma PK. Ganglion impar block in patients with chronic coccydynia. Indian J Radiol Imaging. 2017 Jul-Sep;27(3):324-328. doi: 10.4103/ijri.IJRI_294_16
- Simpson J. Coccygodynia and diseases and deformities of the coccyx. Med Times Gaz 1859;40(01):1-7. https://www.coccyx.org/medabs/simpson.htm
- Ghai A, Jangra P, Wadhwa S, Kad N, Karwasra RK, Sahu A, Jaiswal R. A prospective study to evaluate the efficacy of ultrasound-guided ganglion impar block in patients with chronic perineal pain. Saudi J Anaesth. 2019 Apr-Jun;13(2):126-130. doi: 10.4103/sja.SJA_667_18
- Pennekamp PH, Kraft CN, Stütz A, Wallny T, Schmitt O, Diedrich O. Coccygectomy for coccygodynia: does pathogenesis matter? J Trauma. 2005 Dec;59(6):1414-9. doi: 10.1097/01.ta.0000195878.50928.3c
- Choudhary R, Kunal K, Kumar D, Nagaraju V, Verma S. Improvement in Pain Following Ganglion Impar Blocks and Radiofrequency Ablation in Coccygodynia Patients: A Systematic Review. Rev Bras Ortop (Sao Paulo). 2021 Oct 28;56(5):558-566. doi: 10.1055/s-0041-1735829
- Swain BP, Vidhya S, Kumar S. Ganglion Impar Block: A Magic Bullet to Fix Idiopathic Coccygodynia. Cureus. 2023 Jan 18;15(1):e33911. doi: 10.7759/cureus.33911
- Lirette LS, Chaiban G, Tolba R, Eissa H. Coccydynia: an overview of the anatomy, etiology, and treatment of coccyx pain. Ochsner J. 2014 Spring;14(1):84-7.
- Malik SH, Ahmad K, Ali L. Ganglion Impar Block For Chronic Coccydynia. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2023 Feb-Mar;35(1):123-126. doi: 10.55519/JAMC-01-11092
- Marker DR, U-Thainual P, Ungi T, Flammang AJ, Fichtinger G, Iordachita II, Carrino JA, Fritz J. MR-guided perineural injection of the ganglion impar: technical considerations and feasibility. Skeletal Radiol. 2016 May;45(5):591-7. doi: 10.1007/s00256-016-2333-7
- Plancarte R, Amescua C, Patt RB, Allende S. Presacral blockade of the ganglion of walther (ganglion impar).

- Anesthesiology. 1990 Sep 1;73(3A):A751. doi: 10.1097/00000542-199009001-00749
14. Ferreira F, Pedro A. Ganglion Impar Neurolysis in the Management of Pelvic and Perineal Cancer-Related Pain. *Case Rep Oncol*. 2020 Jan 20;13(1):29-34. doi: 10.1159/000505181
 15. Munir MA, Zhang J, Ahmad M. A modified needle-inside-needle technique for the ganglion impar block. *Can J Anaesth*. 2004 Nov;51(9):915-7. doi: 10.1007/BF03018890
 16. Wemm K Jr, Saberski L. Modified approach to block the ganglion impar (ganglion of Walther). *Reg Anesth*. 1995 Nov-Dec;20(6):544-5.
 17. Foye PM. New approaches to ganglion impar blocks via coccygeal joints. *Reg Anesth Pain Med*. 2007 May-Jun;32(3):269. doi: 10.1016/j.rapm.2006.12.005
 18. Foye PM, Patel SI. Paracoccygeal corkscrew approach to ganglion impar injections for tailbone pain. *Pain Pract*. 2009 Jul-Aug;9(4):317-21. doi: 10.1111/j.1533-2500.2009.00291.x
 19. De Andrés J, Chaves S. Coccygodynia: a proposal for an algorithm for treatment. *J Pain*. 2003 Jun;4(5):257-66. doi: 10.1016/s1526-5900(03)00620-5
 20. Fogel GR, Cunningham PY 3rd, Esses SI. Coccygodynia: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004 Jan-Feb;12(1):49-54. doi: 10.5435/00124635-200401000-00007
 21. Patijn J, Janssen M, Hayek S, Mekhail N, Van Zundert J, van Kleef M. 14. Coccygodynia. *Pain Pract*. 2010 Nov-Dec;10(6):554-9. doi: 10.1111/j.1533-2500.2010.00404.x
 22. Sencan S, Kenis-Coskun O, Demir FGU, Cuce I, Ercalik T, Gunduz OH. Ganglion Impar block improves neuropathic pain in coccygodynia: A preliminary report. *Neurol Neurochir Pol*. 2018 Sep-Oct;52(5):612-617. doi: 10.1016/j.pjnns.2018.08.006
 23. Sagir O, Demir HF, Ugun F, Atik B. Retrospective evaluation of pain in patients with coccydynia who underwent impar ganglion block. *BMC Anesthesiol*. 2020 May 11;20(1):110. doi: 10.1186/s12871-020-01034-6
 24. Adas C, Ozdemir U, Toman H, Luleci N, Luleci E, Adas H. Transsacrococcygeal approach to ganglion impar: radiofrequency application for the treatment of chronic intractable coccydynia. *J Pain Res*. 2016 Dec 7;9:1173-1177. doi: 10.2147/JPR.S105506
 25. Galhom AE, al-Shatouri M, El-Fadl SA. Evaluation and management of chronic coccygodynia: fluoroscopic guided injection, local injection, conservative therapy, and surgery in non-oncological pain. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2015;46:1049-55. doi: 10.1016/j.ejrn.2015.08.010
 26. Oh CS, Chung IH, Ji HJ, Yoon DM. Clinical implications of topographic anatomy on the ganglion impar. *Anesthesiology*. 2004 Jul;101(1):249-50. doi: 10.1097/00000542-200407000-00039
 27. Wray CC, Easom S, Hoskinson J. Coccydynia. Aetiology and treatment. *J Bone Joint Surg Br*. 1991 Mar;73(2):335-8. doi: 10.1302/0301-620X.73B2.2005168
 28. Wie C, Ghanavatian S, Pew S, Kim A, Strand N, Freeman J, Maita M, Covington S, Maloney J. Interventional Treatment Modalities for Chronic Abdominal and Pelvic Visceral Pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2022 Sep;26(9):683-691. doi: 10.1007/s11916-022-01072-4
 29. Kim CS, Jang K, Leem JG, Shin JW, Kim DH, Choi SS. Factors associated with Successful Responses to Ganglion Impar Block: A Retrospective Study. *Int J Med Sci*. 2021 Jun 11;18(13):2957-2963. doi: 10.7150/ijms.60962
 30. Nalini KB, Shivanna S, Vishnu MS, Mohan CVR. Transcoccygeal neurolytic ganglion impar block for perineal pain: A case series. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2018 Oct-Dec;34(4):544-547. doi: 10.4103/joacp.JOACP_301_16
 31. Sir E, Eksert S. Comparison of block and pulsed radiofrequency of the ganglion impar in coccygodynia. *Turk J Med Sci*. 2019 Oct 24;49(5):1555-1559. doi: 10.3906/sag-1906-51
 32. Usmani H, Dureja GP, Andleeb R, Tauheed N, Asif N. Conventional Radiofrequency Thermocoagulation vs Pulsed Radiofrequency Neuromodulation of Ganglion Impar in Chronic Perineal Pain of Nononcological Origin. *Pain Med*. 2018 Dec 1;19(12):2348-2356. doi: 10.1093/pm/pnx244
 33. Turchan A, Fahmi A, Subianto H. Impar Ganglion Block with Combination of Neurolysis Drugs and Radiofrequency Thermocoagulation for Perineal Pain. *Asian J Neurosurg*. 2018 Jul-Sep;13(3):838-841. doi: 10.4103/ajns.AJNS_306_16
 34. Roa JA, White S, Barthélemy EJ, Jenkins A, Margetis K. Minimally invasive endoscopic approach to perform complete coccygectomy in patients with chronic refractory coccydynia: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons*. 2022 Jan 17;3(3):CASE21533. doi: 10.3171/CASE21533