

Оглядова стаття = Review article = Обзорная статья

Ukr Neurosurg J. 2020;26(1):5-12
doi: 10.25305/unj.182625

Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків на поперековому рівні, ускладнених стенозом хребтового каналу

Хижняк М.В.¹, Ксензов А.Ю.², Ксензов Т.А.²

¹ Відділення малоінвазивної і лазерної нейрохірургії з рентгеноопераційною, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Відділення нейрохірургії з ліжками інтенсивної терапії, КУ «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР, Запоріжжя, Україна

Надійшла до редакції 04.11.2019
Прийнята до публікації 20.01.2020

Адреса для листування:

Ксензов Тимур Артурович,
Відділення нейрохірургії з ліжками інтенсивної терапії, КУ «Запорізька обласна клінічна лікарня»
ЗОР, вул. Орхівське шосе, 10,
Запоріжжя, 69600, Україна, e-mail:
ksenzovtimur@gmail.com

Дегенеративно-дистрофічні захворювання поперекового відділу хребта – актуальна медико-соціальна проблема. Щорічно близько 8% населення втрачають працездатність через біль у ділянці хребта, а 40% від загальної кількості випадків втрати працездатності пов'язані саме з болем у поперековій ділянці. Частими причинами болю в поперековому відділі хребта є грижі міжхребцевих дисків і стеноз хребтового каналу. Нерідкісні випадки їх комбінації (15–45%). Попереково-крижовий відділ хребта має схильність до виникнення гриж міжхребцевих дисків через особливості біомеханіки, що є основною причиною операцій на хребті серед дорослого населення. Клінічна картина залежить від декількох чинників: розташування грижі міжхребцевого диска, розміру і напрямку грижі, діаметра хребтового каналу на цьому рівні, наявності супутнього стенозу та його варіанта. Метою хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань на поперековому рівні є проведення повної декомпресії корінців «кінського хвоста» при мінімальному анатомічному руйнуванні структур хребта. Адекватне уявлення про анатомічні співвідношення та оптимальний обсяг кісткової резекції дають змогу мінімізувати доступ, зменшити тракцію та операційну травматизацію нервових структур, що забезпечує ефективну реабілітацію хворих у післяопераційний період.

Висвітлено питання етіології, патофізіології та хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених супутнім стенозом хребтового каналу на поперековому рівні. Наведено огляд літератури та досліджень, проведених останніми роками, для розробки найоптимальніших методів хірургічного лікування цієї патології. Відсутність єдиних підходів до хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків, ускладнених стенозом хребтового каналу на поперековому рівні, свідчить про актуальність проблеми та потребує проведення подальших наукових досліджень.

Ключові слова: грижа міжхребцевого диска; стеноз хребтового каналу; поперековий відділ хребта; хірургічне лікування

Surgical treatment of the lumbar disc herniation complicated by lumbar spinal stenosis

Mykhaylo V. Khyzhnyak¹, Artur Yu. Ksenzov², Tymur A. Ksenzov²

¹ Department of Miniinvasive and Laser Neurosurgery, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine

² Department of Neurosurgery with Intensive Care Beds, Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital, Zaporizhzhia, Ukraine

Received: 04 November 2019
Accepted: 20 January 2020

Address for correspondence:

Tymur A. Ksenzov, Department of Neurosurgery with Intensive Care Beds, Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital, 10 Orikhiv highway, Zaporizhzhia, 69600, Ukraine, e-mail: ksenzovtimur@gmail.com

Degenerative disc diseases of the lumbar spine are a relevant medical and social problem. Annually, about 8% of the population lose their ability to work because of spinal pain, and of the total number of disability cases, 40% are associated with pain in the lumbar region. Common causes of lumbar spine pain are disc herniation and spinal canal stenosis. There are rare cases of their combination (15–45%). The lumbosacral spine has a tendency to develop intervertebral disc herniation due to the peculiarities of biomechanics and is, therefore, the main cause of spinal surgery among adults. The clinical picture depends on several factors: the location of the herniated disc, the size and direction of the hernia, the diameter of the spinal canal at this level, the presence of concomitant stenosis and its variant. The purpose of surgical treatment of degenerative disc diseases in the lumbar spine is to carry out complete decompression of the roots of the cauda equina with minimal anatomical destruction of the structures of the spine. An adequate understanding of anatomical ratios and optimal volume of bone resection make it possible to minimize access, reduce traction and surgical traumatization of nerve structures, which ensures effective postoperative rehabilitation of patients.

The paper covers the issues of etiology, pathophysiology and surgical treatment of disc herniation complicated by concomitant spinal canal stenosis.

Copyright © 2020 Mykhaylo V. Khyzhnyak, Artur Yu. Ksenzov, Tymur A. Ksenzov



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

The reviews the literature and recent researches of the most optimal methods of surgical treatment of this pathology. The lack of uniform approaches to the surgical treatment of discs herniation complicated by spinal canal stenosis indicates the urgency of the problem and requires further scientific research.

Keywords: *lumbar disc herniation; lumbar spinal stenosis; lumbar spine; surgical treatment*

Хирургическое лечение грыж межпозвоноковых дисков на поясничном уровне, осложненных стенозом позвоночного канала

Хижняк М.В.¹, Ксензов А.Ю.², Ксензов Т.А.²

¹ Отделение малоинвазивной и лазерной нейрохирургии с рентгеноперационной, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

² Отделение нейрохирургии с койками интенсивной терапии, КУ «Запорожская областная клиническая больница» ЗОС, Запорожье, Украина

Поступила в редакцию 04.11.2019
Принята к публикации 20.01.2020

Адрес для переписки:

Ксензов Тимур Артурович,
Отделение нейрохирургии с койками интенсивной терапии, КУ «Запорожская областная клиническая больница» ЗОС, ул. Ореховское шоссе, 10, Запорожье, Украина, 69600, e-mail: ksenzovtimur@gmail.com

Дегенеративно-дистрофические заболевания поясничного отдела позвоночника – актуальная медико-социальная проблема. Ежегодно около 8% населения теряют работоспособность из-за боли в области позвоночника, а 40% от общего количества случаев утраты трудоспособности связаны именно с болью в пояснице. Частыми причинами боли в поясничном отделе позвоночника являются грыжи межпозвоноковых дисков и стеноз позвоночного канала. Нередки случаи их комбинации (15–45%). Пояснично-крестцовый отдел позвоночника имеет склонность к возникновению грыж межпозвоноковых дисков из-за особенностей биомеханики, что является основной причиной операций на позвоночнике среди взрослого населения. Клиническая картина зависит от нескольких факторов: расположения грыжи межпозвоноковых дисков, размера и направления грыжи, диаметра позвоночного канала на этом уровне, наличия сопутствующего стеноза и его варианта. Целью хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний на поясничном уровне является проведение полной декомпрессии корешков «конского хвоста» при минимальном анатомическом разрушении структур позвоночника. Адекватное представление об анатомических соотношениях и оптимальный объем костной резекции позволяют минимизировать доступ, уменьшить тракцию и операционную травматизацию нервных структур, что обеспечивает эффективную реабилитацию больных в послеоперационный период.

Освещены вопросы этиологии, патофизиологии и хирургического лечения грыж межпозвоноковых дисков, осложненных сопутствующим стенозом позвоночного канала на поясничном уровне. Приведен обзор литературы и исследований, проведенных в последние годы, для разработки оптимальных методов хирургического лечения этой патологии. Отсутствие единых подходов к хирургическому лечению грыж межпозвоноковых дисков, осложненных стенозом позвоночного канала на поясничном уровне, свидетельствует об актуальности проблемы и требует проведения дальнейших научных исследований.

Ключевые слова: *грыжа межпозвоноковых дисков; стеноз позвоночного канала; поясничный отдел позвоночника; хирургическое лечение*

Проблема дегенеративно-дистрофічних захворювань є актуальною через велику поширеність патології (схильність до неї мають понад 80% населення). Найчастіше дегенеративно-дистрофічні вияви (протрузії та грижі міжхребцевих дисків (МХД)) трапляються у населення розвинених країн, в яких поширена гіподинамія [1].

У 1995 р. у США медичну допомогу з приводу болю у поперековій ділянці хребта надано у 77,8 випадку на 1000 чоловіків і 109,1 випадку на 1000 жінок [2], з приводу дегенеративних захворювань МХД – відповідно у 35,5 та 29,6 випадку. Щорічно близько 8% населення втрачають працездатність через біль у ділянці хребта, а серед загальної кількості випадків втрати працездатності 40% пов'язані саме з болем у поперековій ділянці [3]. В Україні дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта виявляють у 5% працівників індустріальної сфери. Втрати працездатності досягають 57 днів на 100 працюючих [4].

Процес дегенеративних змін відбувається у загальній популяції в міру старіння. У віці 20 років дегенеративні зміни відзначено за даними рентгенографії та магнітно-резонансної томографії (МРТ) менше ніж у 10% населення, до 40 років такі зміни без клінічної симптоматики спостерігаються у 50% населення, до 60 років – у понад 90%. Патологію МХД та суглоба виявляють при розтині всіх осіб віком понад 50 років [5]. Дегенерація МХД трапляється з частотою від 12% до 35% у цій популяції залежно від генетичної схильності, віку, статі та чинників довкілля і зазвичай локалізується у поперековому відділі хребта через наявність тяжчих навантажень і напружених рухів [6].

Частою причиною болю у поперековому відділі хребта є грижі МХД і стеноз хребтового каналу (СХК). Попереково-крижовий відділ хребта має схильність до виникнення гриж МХД через особливості біомеханіки, і тому є основною причиною операцій на хребті серед дорослого населення [7].

Поширеність СХК на поперековому рівні в осіб віком понад 50 років становить від 1,8 до 8,0%. За даними данських авторів, частота становить 272 випадки на 100 тис. населення на рік. Щорічно з приводу цього захворювання в Скандинавських країнах проводять 9,7 операції на 100 тис. населення [8]. Близько 75% флексійних та екстензійних рухів відбуваються у попереково-крижовому суглобі (L5-S1), 20% – у L4-L5 [9], що підтверджується дослідженнями А.Б. Фіалкова (1967), С. Buetti-Bauml (1964) та інших авторів. Цим зумовлено перенавантаження хребців, що призводить до їх дегенеративних ушкоджень та зміщень [10], а також виникнення 90% гриж МХД на рівні L4-L5 та L5-S1. Рідше грижі МХД можуть утворитися на рівні хребтово-рухових сегментів (ХРС) L3-L4, L2-L3 і L1-L2 [11–14]. На поперековому рівні СХК може виникнути на одному або двох сегментах або на декількох рівнях. Найчастіше уражується рівень L4-L5, рідше – L3-L4, L2-L3 і L5-S1. Патологію на рівні L1-L2 виявляють рідко [15]. Частими є випадки комбінації гриж МХД і СХК на поперековому рівні. За даними Д.Б. Краснова, у 31% хворих, прооперованих з приводу ускладнених форм остеохондрозу хребта, відзначено СХК, а у 14% – поєднання СХК і гриж МХД [16]. За даними інших авторів, грижі МХД супроводжують СХК приблизно у 15–45% випадків [17]. Поєднання СХК і грижі МХД може призвести до тяжкого компресійно-ішемічного ураження корінців «кінського хвоста» [16].

Дегенеративно-дистрофічні зміни на поперековому рівні пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями цього рівня: перерозподілом максимального навантаження на цей відділ хребта, що призводить до більшої швидкості руйнування ХРС, та великою висотою МХД порівняно з іншими відділами хребта [6], що має негативні наслідки для надходження до них поживних речовин. До дегенерації тканин, окрім зношування, призводять зміни метаболічного транспорту та рівня ферментативної активності, фізіологічне старіння клітин і апоптоз, зміна в матричних макромолекулах і вмісту води, структурні пошкодження, нейроваскулярне вродження в МХД, генетична схильність [18].

Із віком драглисте ядро МХД дегенерує, зменшується кількість протеогліканів, які мають високу вологоутримувальну здатність і відповідальні за спроможність тканини витримувати важкі навантаження. У міру старіння вологоутримувальна здатність МХД знижується разом із зменшенням у них концентрації протеогліканів. Спостерігається мукоїдна дегенерація, проростання маси МХД фіброзною тканиною, зниження висоти дискового проміжку, зростає ризик хронічної мікротравматизації. Розриви фіброзного кільця та екструзія фрагментів драглистого ядра виникають унаслідок підвищення внутрішньоядерного тиску при механічному навантаженні [14, 19].

З огляду на те, що МХД є однією з найбільших аваскулярних тканин в організмі через недостатнє проникнення судин у внутрішні відділи [14, 20] і, починаючи приблизно з 20 років, МХД перестають кровопостачатись, а забезпечення їх життєдіяльності відбувається за рахунок осмосу і дифузії [21], можна пояснити чому такі чинники ризику, як тютюнопал-

іння і малорухливий спосіб життя, призводять до зменшення процесів осмосу і дифузії.

Провідну роль в утворенні гриж МХД на поперековому рівні відіграє задня поздовжня зв'язка, яка, хоч і виконує протекторну функцію, але на поперековому рівні вона досить тонка (її ширина між нижніми поперековими хребцями становить 1–4 мм) порівняно, наприклад, із шийним відділом, тому вона не може достатньою мірою захистити від утворення грижі МХД.

Усі зазначені механізми призводять до виникнення грижі МХД, яка спричиняє стиснення дурального мішка та корінців спинного мозку на поперековому рівні. Через деякий час виникають вторинні зміни як наслідок хронічного процесу та компенсаторних властивостей організму, котрі можуть призвести до СХК або існують одночасно з ним.

Дегенерація МХД спричиняє втрату висоти сегмента з утворенням грижі МХД і подальшим його зміщенням у просвіт хребтового каналу, що звужує нервові отвори і призводить до гіпертрофії дорсальних зв'язкових структур у хребтовому каналі. При зниженні висоти МХД відбувається перенавантаження міжхребцевих суглобів, може виникнути порушення статичності хребта з поступовим розвитком патологічної нестабільності та гіпермобільності фасеткових суглобів і, як наслідок, – їх гіпертрофія [19, 22]. Це призводить до утворення в них артрозу, який прогресує, з формуванням крайових кісткових розростань, котрі виступають у хребтовий канал по задній поверхні, і реактивною гіпертрофією жовтої зв'язки, що додатково звужує хребтовий канал та латеральні поглиблення. Це спричиняє звуження хребтового каналу з компресією спинномозкових корінців та спинного мозку. Жовта і передня поздовжня зв'язки, капсула фасеткових суглобів та епідуральні варикозно-розширені вени відіграють провідну роль у виникненні дегенеративного СХК [23–25].

За даними дослідження Т. Amundsen та співавт. [26], в якому взяли участь 100 осіб, обстежених клінічно та рентгенологічно, клінічними виявами при СХК на поперековому рівні є біль у попереку (95% спостережень), синдром нейрогенної переміжної кульгавості (91%), радикулярний біль в одній або двох нижніх кінцівках (71%), слабкість в одній або двох нижніх кінцівках (33%). З огляду на це, можна стверджувати, що основними симптомами є ішіас, нейрогенна кульгавість та біль у попереку. При поєднанні болю в нижніх кінцівках та попереку у 70% пацієнтів інтенсивність болю була однаковою, у 25% біль переважав у нижніх кінцівках (у 51% – в одній кінцівці, у 42% – в обох). У більшості хворих відзначено полірадикулярну симптоматику [27].

Біль при СХК найчастіше поширюється в дерматомі L5 (у 91% хворих) та S1 (у 63%), рідше – в дерматомі L1–L4 (у 28%) [27].

Випадіння функцій при СХК на поперековому рівні зумовлено кількістю нервових структур, які зазнають компресії в зоні стенозу.

При грижах МХД на поперековому рівні основними виявами є біль та порушення чутливості у відповідних компресії дерматомах, м'язова слабкість, порушення рефлексів, позитивні симптоми натягу нервових корінців (Ласега, Крама, Фаерстайна, Васермана), дизурічні вияви.

За даними G. Vlaauw та співавт., серед пацієнтів, яких лікували у нейрохірургічних відділеннях, порушення моторної функції мали 28%, але 12% з них скаржилися на м'язову слабкість. Порушення чутливості виявлено у 45% осіб, зниження або порушення рефлексів – у 51% [28].

Різноманіття клінічних виявів залежить від декількох чинників: розташування грижі МХД (переважають парамедіанні грижі (75%), на частку форамінальних припадає 15%, на частку медіанних – 10%) [29], розмір і напрямок грижі, діаметр хребтового каналу на цьому рівні, наявність супутнього стенозу та його варіант.

Якщо порівняти клінічну картину СХК і гриж МХД на поперековому рівні за даними досліджень [30–33], то пацієнти із СХК мають більше супутніх захворювань, меншу інтенсивність болю в нижніх кінцівках та меншу кількість балів за шкалою Освестрі (ймовірно, через тривалий перебіг хронічного процесу, що могло призвести до виникнення механізмів адаптації), ніж особи з грижами МХД. Біль у нижніх кінцівках при грижах МХД частіше локалізується в проекції передньої поверхні стегна та гомілки, при СХК – у проекції підколінної ямки. Біль у проекції задньої та латеральної поверхні стегна, гомілки і неврологічний дефіцит у вигляді м'язової слабкості та порушення чутливості з однаковою частотою притаманні для обох захворювань. Флексійні рухи тулуба більш обмежені у пацієнтів із грижею МХД. Частота позитивних симптомів напруження нервового корінця становить 58% при грижах МХД і 8% – при СХК [30]. Зниження ахіллових рефлексів та двобічна симптоматика (52%) більш характерні для СХК [30], тоді як однібічна симптоматика – для гриж МХД.

Для встановлення правильного діагнозу, виявлення локалізації грижі МХД та рівня супутнього СХК слід використовувати дані нейровізуалізації. Сучасний стандартизований комплекс досліджень передбачає проведення функціональної спондилографії, комп'ютерної томографії (КТ) та МРТ. Прогрес у нейрохірургії більш пов'язаний із використанням МРТ і КТ [34] з огляду на їх велику інформативність. Найадекватнішим методом діагностики дегенеративних змін МХД є МРТ. За даними літератури, його чутливість становить від 87 до 96%, а специфічність – від 68 до 75% [35]. Точність локалізації грижі МХД у хребтовому каналі за даними МРТ можна визначити в 91,7% випадків, за даними КТ – у 85,2% [36]. Застосування комплексу нейровізуалізаційних методик при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях на поперековому рівні дає змогу зменшити кількість діагностичних помилок і виявити захворювання на ранніх стадіях [37].

Метою хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань на поперековому рівні є проведення повної декомпресії корінців «кінського хвоста» при мінімальному анатомічному руйнуванні структур хребта. Проте обмежена декомпресія іноді буває недостатньою і може призвести до рецидиву СХК або гриж МХД. Екстензійна декомпресія може спричинити післяопераційну нестабільність [38], тому хірургічні втручання мають бути суворо диференційованими з урахуванням типу стенозу, наявності грижі або екструзії МХД, клінічних виявів, рентгенологічної

і томографічної картини та давати змогу з найменшою травматизацією досягти максимального звільнення нервових структур у місці їх компресії [39].

Наявність зв'язку між ураженням корінців спинномозкових нервів та грижею МХД припустили ще на початку ХХ ст. G. Schmorl і A. Andrae (1929), які описали задні протрузії МХД, виявлені при автопсії. Однак вони не пов'язали виявлені зміни зі станом, відомим тоді як «ішіас», а вважали їх безсимптомними змінами МХД [цит. за 40]. Про перший випадок видалення грижі МХД на поперековому рівні повідомив у 1929 р. W.E. Dandy, але він вважав її енхордомою [41]. Тому розробниками сучасної дискотомії вважають нейрохірурга W.J. Mixer і хірурга-ортопеда J. Barr, котрі у 1932 р. провели першу операцію з доопераційним діагнозом «розрив МХД» [42], а в 1934 р. описали патофізіологію так званих, люмбаго та ішіасу і пов'язали їх із компресією корінців грижею МХД. Методику дискотомії застосовували в незміненому вигляді до кінця 1960-х років. У 1938 р. Нейрохірург J.G. Love описав інтерламінарний, екстрадуральний підхід до дискотомії. Він видалив жовту зв'язку, але мінімізував резекцію кісткових структур. Нині стандартна відкрита техніка є модифікацією техніки J.G. Love [цит. за 43]. У 1977 р. турецький нейрохірург M.G. Yasargil і німецький нейрохірург W. Caspar почали використовувати операційний мікроскоп при мікродискотоміях, а R.W. Williams у 1978 р. популяризував цю методику в США. Завдяки зазначеним хірургічним досягненням мікродискотомія на поперековому рівні стала стандартною операцією для лікування грижі МХД [44].

Нині мікродискотомія є високотехнологічною процедурою. Адекватне уявлення про анатомічні співвідношення та оптимальний обсяг кісткової резекції дають змогу мінімізувати доступ, зменшити тракцію та операційну травматизацію нервових структур, що забезпечує ефективну реабілітацію хворих у післяопераційний період. Частота повторних операцій після мікродискотомії становить від 1,7 до 8,0% залежно від техніки втручання та її «агресивності» [45]. За даними літератури, частота рецидивів при видаленні грижі МХД із застосуванням кюретажу становить 3,7%, тоді як при видаленні лише грижі МХД – 7,0% [46]. Особливістю мікродискотомії при комбінації грижі МХД зі СХК є необхідність у видаленні або резекції додаткових кісткових структур (міжхребцевого суглоба, дуги хребця), які спричиняють звуження хребтового каналу [8]. Іноді є потреба у багаторівневій ламінектомії, котра руйнує структури, які формують третю опорну колону (за Denis) або другу (за Holdsworth) і можуть призвести до нестабільності хребта, деформації та синдрому невдало прооперованого хребта [8, 47]. За даними літератури, ризик виникнення нестабільності після декомпресивної ламінектомії становить 13–43% [48, 49]. Частота повторної операції при СХК на поперековому рівні – близько 10% залежно від рецидивного або первинного СХК, первинних або рецидивних гриж МХД, переломів фасеткових суглобів тощо [50, 51]. Також відомо, що після операції частота незадовільних результатів збільшується із часом [8, 52].

Для запобігання біомеханічним і хірургічним ускладненням з'явилася потреба в менш інвазивних

хірургічних методах. Ці методи спрямовані на те, щоб звести до мінімуму порушення нормальної структури хребта і зберегти якомога більше кістково-м'язових одиниць, зменшити кількість ятрогенних ускладнень та післяопераційний біль.

Ламіноміомія (часткова геміламінектомія) та її варіанти є методом вибору при усуненні різних типів патологій сегментарно-латерального розташування зі збереженням дорсальної стійкості. При лікуванні СХК для декомпресії може бути використана як однобічна, так і двобічна ламіноміомія з хорошими клінічними результатами. Однобічний підхід використовують на боці з вираженішим стенозом, а двобічний – у разі складної анатомічної ситуації або якщо двобічна декомпресія не може бути досягнута за допомогою однобічного підходу. Ламіноміомія є безпечною технікою з тривалою ефективністю для лікування СХК навіть у пацієнтів з високим ризиком розвитку багаторівневого стенозу [47].

Інноваційне використання ендоскопа або артроскопа під час хірургічних втручань на хребті відкрило нові можливості у нейрохірургії. Показання для перкутанних ендоскопічних операцій на хребті розширилися. Такі втручання замінили деякі мікрохірургічні операції [53]. Якщо раніше наявність СХК вважали протипоказанням для ендоскопічної хірургії, то нині вона показана від простої ізольованої грижі МХД до складних випадків, таких як грижа МХД з підв'язковою міграцією (у краніальному чи каудальному напрямку), у поєднанні з кістковою дегенерацією, що призводить до стенозу форамінального отвору та інших відділів хребтового каналу [54].

Щодо СХК на поперековому рівні ендоскопічна декомпресія, за останніми загальними даними, передбачає такі хірургічні підходи:

- інтерламінарний ендоскопічний – при центральному стенозі;
- інтерламінарний і трансфорамінальний – при стенозі латерального рецесусу та форамінальному стенозі [55,56].

Окрім застосування інтерламінарного підходу, тепер можлива декомпресія при форамінальному стенозі шляхом ендоскопічної фораміноміомії [56–58]. У разі мультифакторної компресії ефективним є застосування перкутанної ендоскопічної контралатеральної інтерламінарної поперекової фораміноміомії [56,58]. Фораміноміомія з модифікаціями чи без них є альтернативним хірургічним підходом у лікуванні гриж МХД, СХК та радикулопатій. Застосування трубчастого ретрактора зберігає стабільність хребта і може допомогти уникнути необхідності імплантації протеза. Доступ за типом «key hole» є ефективним варіантом лікування і поліпшує якість життя [47]. Проблема мультифакторної компресії також може бути вирішена за допомогою уніпортального та біпортального (однобічного чи двобічного) ендоскопічних підходів. На відміну від традиційної хірургії «неозброєним оком» або мікроскопії немає необхідності руйнувати велику частину нормальних анатомічних структур, щоб отримати доступ до цільової патології та забезпечити безпечний операційний коридор до операційного поля [54].

Порівняння ендоскопічних методів з відкритими не виявило статистично значущої різниці в часі

втручання або частоті ускладнень, але потреба в післяопераційній анальгезії, час перебування в стаціонарі, інтенсивність післяопераційного болю та об'єм інтраопераційної крововтрати були меншими, ніж при застосуванні стандартних методів. Імовірно, це пов'язано зі зменшенням довжини розрізу шкіри, а також ступеня ушкодження м'язів і фасеткових суглобів [47,54,59].

Незважаючи на всі переваги ендоскопічної спінальної хірургії, не слід вважати її універсальною. Цей метод не можна застосовувати до всіх форм захворювань поперекового відділу хребта, особливо для пацієнтів з тяжким поперековим СХК у поєднанні зі спондилолітезом або нестабільністю [54]. Частота ускладнень значною мірою залежить від навичок і досвіду хірурга в ендоскопічній спінальній хірургії, що підтверджує наявність кривої навчання для цього методу. Більшість ускладнень припадає на операції з приводу СХК на відміну від операцій, пов'язаних з грижею МХД, оскільки вони потребують більшого досвіду [60].

У разі супутньої нестабільності ХРС або у разі виникнення нестабільності після декомпресії може виникнути потреба у стабілізації ХРС. З огляду на різноманіття варіантів нестабільності поперекового відділу хребта, розроблено велику кількість стабілізуювальних операцій:

1. PLIF (posterior lumbar interbody fusion) – задній міжтіловий корпородез.
2. TLIF (transforaminal lumbar interbody fusion) – кризьсуглобовий міжтіловий корпородез.
3. TSR – транспедикулярна фіксація.
4. Комбінація PLIF або TLIF із транспедикулярною фіксацією.
5. Системи динамічної міжкостистої стабілізації.
6. Малоінвазивна перкутанна транспедикулярна фіксація.

Першими застосували задній поперековий міжтіловий корпородез у 1800 р. Hadra і Lange. Elbee і Hibbs удосконалили методику, встановивши кісткові імпланти між дугами хребців. Нині існують два варіанти операції. Перший – PLIF. Jaslow у 1946 р. повідомив про перший випадок застосування цієї методики [цит. за 8, 61, 62]. Основна перевага цього методу – можливість здійснити двобічний спондилодез протягом одного хірургічного втручання. Однак виникають ускладнення, пов'язані із виконанням хірургічного доступу: можливість ушкодження корінців спинного мозку через значну тракцію дурального мішка і посилення неврологічного дефіциту при доступі до міжтілового проміжку. Модифікував методику PLIF у 1990-х роках німецький хірург Nagms, який назвав її «трансфорамінальний поперековий міжтіловий спондилодез» (TLIF) [63]. Методика має низку переваг. Дискотомія і спондилодез виконують з боку максимального стенозу, а інтактну частину ХРС не піддають хірургічному впливу. Оскільки потрібна мінімальна тракція дурального мішка та нервових корінців, знижується ризик неврологічних ускладнень і ушкодження твердої мозкової оболонки та нервових корінців спинного мозку. Крім того, метод забезпечує миттєвий передньо-задній спондилодез з одного доступу. TLIF більш придатний для здійснення двобічного спондилодезу, а також є безпечнішим, що пов'я-

зано з меншою резекцією задніх опорних структур хребта [64]. За даними різних авторів, частота задовільних результатів TLIF становить 81–97%, а частота ускладнень операції – близько 10% [65].

Ще одним методом стабілізації поперекового відділу хребта є використання транспедикулярної фіксації. R. Roy-Camille у 1970 р. розробив і впровадив у клінічну практику педикулярну фіксацію пластинами [66]. Інші розробки та вдосконалення різними фірмами сприяли появі вискоєфективних конструкцій. Перевагами зазначеного методу є можливість надійно стабілізувати ХРС, порівняно з іншими задніми системами фіксації вона потребує залучення меншої кількості хребцевих сегментів і частково зберігає мобільність хребта за рахунок незалучених у фіксацію розташованих вище і нижче рівнів [19, 67]. Комбінація PLIF або TLIF із транспедикулярною фіксацією може забезпечити кращу стабільність безпосередньо після операції, поліпшити ранню мобілізацію післяопераційних хворих та збільшити вірогідність формування кісткового блоку між хребцями. Так, спондилодез у віддалений період (через 2-3 роки) після PLIF або TLIF виконаних ізольовано спостерігається в 70–85% випадків, а після використання комбінації зазначених методів із транспедикулярною фіксацією – у 93% [68], за даними деяких авторів, – у 98% [69].

Одним з найбільших досягнень у нейрохірургічній практиці є розробка та впровадження міжостистої динамічної системи фіксації при СХК на поперековому рівні. Цей метод дає змогу сформувати резервний простір шляхом збільшення вертикальних розмірів міжхребцевих отворів. Застосування цієї системи також дає змогу зберегти контрольовані рухи, зменшити навантаження на міжхребцеві суглоби, сприяє релаксації зв'язкового апарату відповідного ХРС [70]. Концепція міжостистої динамічної системи фіксації полягає у тому, що пусковим механізмом у розвитку СХК є перерозподіл осевого навантаження з передніх стовпів (за Денісом) на задні (до 70%) [8]. Саме тому головною метою цього методу є відновлення правильного балансу навантаження між передніми та задніми відділами хребта, що дасть змогу запобігти дегенерації стабілізованого і суміжного сегментів завдяки досягненню стабільності ХРС, зменшенню навантаження на задні фасеткові суглоби та збільшити форамінальні отвори [71].

Протягом багатьох років усі зазначені стабілізуювальні операції здійснювали шляхом відкритого доступу. Його малоінвазивною альтернативою є перкутанна транспедикулярна фіксація, яка зводить до мінімуму захворюваність, пов'язану з відкритою технікою без зниження якості фіксації. Цей метод передбачає невеликі розрізи шкіри, послідовну дилатацію м'язів тубулярними ретракторами, що забезпечує меншу травматизацію м'язів, зменшує об'єм крововтрати, запобігає утворенню грубих рубців та має хороший косметичний ефект [72], сприяє ранній активізації пацієнтів, зменшує післяопераційний біль (і відповідно застосування знеболювальних препаратів), скорочує термін госпіталізації. До переваг методу також можна віднести збереження нервової іннервації та кровопостачання параспинальних м'язів і фасеткових суглобів, що потенційно зменшує захо-

рування сусіднього сегмента у пацієнтів, які перенесли спондилодез. Недоліками методу є більший час операції та інтенсивне променеве навантаження внаслідок використання флюороскопії [73].

Таким чином, проблема гриж МХД на поперековому рівні, ускладнених СХК на поперековому рівні, є актуальною медико-соціальною проблемою. Дані світової літератури свідчать про відсутність єдиних підходів до хірургічного лікування зазначеної патології та забезпечення стабільності структур хребта, тому потребують проведення наукових досліджень.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References

1. Fischenko YV, Kravchuk LD. [Non-Surgical Treatment and Prevention of Recurrent Disc Herniation]. PAIN. JOINTS. SPINE. 2014;(3.15):59-61. Russian. doi: 10.22141/2224-1507.3.15.2014.79981
2. Benson V, Marano MA. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1995. Vital Health Stat 10. 1998 Oct;(199):1-428. PMID: 9914773.
3. Straus BN. Chronic pain of spinal origin: the costs of intervention. Spine (Phila Pa 1976). 2002 Nov 15;27(22):2614-9; discussion 2620. doi: 10.1097/00007632-200211150-00041. PMID: 12436003.
4. Korzh AA. [The role of vertebralogy in medicine]. Ortopediya i travmatologiya. 1994;(1):5-8. Russian.
5. Haldeman SD, Kirkaldy-Willis WH, Bernard TN. An atlas of back pain. CRC Press; 2002.
6. Frost BA, Camarero-Espinosa S, Foster EJ. Materials for the Spine: Anatomy, Problems, and Solutions. Materials (Basel). 2019 Jan 14;12(2):253. doi: 10.3390/ma12020253. PMID: 30646556; PMCID: PMC6356370.
7. Vialle LR, Vialle EN, Suárez Henao JE, Giraldo G. Lumbar disc herniation. Rev Bras Ortop. 2015 Nov 16;45(1):17-22. doi: 10.1016/S2255-4971(15)30211-1. PMID: 27019834; PMCID: PMC4799068.
8. Pedachenko YE. [Lumbar spinal stenosis]. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2009;(4):9-14. Russian. doi: 10.25305/unj.108004.
9. Dixit R. Low Back Pain. In: Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology. Elsevier; 2017. P. 696-716. doi: 10.1016/b978-0-323-31696-5.00047-4.
10. Tager IL, Mazo IS. [X-ray diagnosis of displacements of the lumbar vertebrae]. Moscow: Meditsina; 1979. Russian.
11. Harrop JS. Spine Disorders: Medical and Surgical Management. Mayo Clin Proc. 2011 Jan;86(1):e8. doi: 10.4065/mcp.2010.0797. PMCID: PMC3012642.
12. Benzon H, Rathmell JP, Wu CL, Turk DC, Argoff CE. Raj's practical management of pain. Elsevier Health Sciences; 2008.
13. Slipman CW, Derby R, Simeone FA, Mayer TG. Interventional Spine: An Algorithmic Approach. Elsevier Health Sciences; 2007.
14. Fast A, Goldsher D. Navigating the adult spine: bridging clinical practice and neuroradiology. Demos Medical Publishing; 2006.
15. Epstein NE, Maldonado VC, Cusick JF. Symptomatic lumbar spinal stenosis. Surg Neurol. 1998 Jul;50(1):3-10. doi: 10.1016/s0090-3019(98)00022-6. PMID: 9657486.
16. Sorokovikov VA, Gorbunov AV, Koshkareva ZV, Bryukhanov VG, Pozdeeva NA. [Classifications of vertebral canal stenosis in lumbar section of spine (literature review)]. Acta Biomedica Scientifica. 2010;(2(72)):243-247. Russian. https://elibrary.ru/item.asp?id=13618128.
17. Epstein NE. Lumbar spinal stenosis. In: Winn HR., ed. Youmans Neurological Surgery. Elsevier Health Sciences; 2011. p. 2923-2935.
18. Battié MC, Videman T, Levälähti E, Gill K, Kaprio J. Genetic and environmental effects on disc degeneration by

- phenotype and spinal level: a multivariate twin study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Dec 1;33(25):2801-8. doi: 10.1097/BRS.0b013e31818043b7. PMID: 19050586.
19. Pedachenko EG, Polishchuk ME, Slynko EI, Honda OM, Khizhnyak MV. [Diagnosis and surgical treatment of discogenic neurocompression syndromes of the spine]. Kyiv: VIK-PRINT LLC; 2014. Ukrainian.
 20. 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. PMID: 18211591.
 21. Gitun T, Kleshina O. *Osteochondrosis*. Moscow: LitRes; 2018.
 22. Lee SY, Kim TH, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. *Asian Spine J*. 2015 Oct;9(5):818-28. doi: 10.4184/asj.2015.9.5.818. PMID: 26435805; PMCID: PMC4591458.
 23. Byvaltsev V, Shepelev V, Nikiforov S, Kalinin A. [Isolated and combined degenerative tandem cervical and lumbar spinal stenoses: Literature review]. *Hirurgiâ pozvonočnika*. 2016 May 25;13(2):52-61. doi: 10.14531/ss2016.2.52-61.
 24. Dolzhenko D, Zharikova E, Nazarenko N, Remnev A, Okladnikov G. [Surgical treatment of patients with intervertebral disc herniations combined with epidural varicose veins]. *Hirurgiâ pozvonočnika*. 2012 Sep 13;(3):57-62. Russian. doi: 10.14531/ss2012.3.57-62.
 25. Kalff R, Ewald C, Waschke A, Gobisch L, Hopf C. Degenerative lumbar spinal stenosis in older people: current treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Sep;110(37):613-23; quiz 624. doi: 10.3238/arztbl.2013.0613. PMID: 24078855; PMCID: PMC3784039.
 26. Amundsen T, Weber H, Lilleås F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995 May 15;20(10):1178-86. doi: 10.1097/00007632-199505150-00013. PMID: 7638662.
 27. Zozulya YA, Slynko EI. [Surgical interventions for stenosis of the lumbar spine]. In: Zozulya YA, Pedachenko EG, Slynko EI. [Surgical treatment of neurocompression lumbosacral pain syndromes]. Kiev: UIPK «Exob»; 2006. P. 213-236. Russian.
 28. Blaauw G, Braakman R, Gelpke GJ, Singh R. Changes in radicular function following low-back surgery. *J Neurosurg*. 1988 Nov;69(5):649-52. doi: 10.3171/jns.1988.69.5.649. PMID: 3183727.
 29. Nuraliyev KA. [The connection between clinical manifestations and pathomorphological changes for lumbar spine osteochondrosis (Review of literature)]. *Genij Ortopedii*. 2010;(1):147-151. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=13121142>
 30. Rainville J, Lopez E. Comparison of radicular symptoms caused by lumbar disc herniation and lumbar spinal stenosis in the elderly. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Jul 1;38(15):1282-7. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828f463e. PMID: 23462576.
 31. Jönsson B, Strömquist B. Symptoms and signs in degeneration of the lumbar spine. A prospective, consecutive study of 300 operated patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1993 May;75(3):381-5. PMID: 8496204. doi: 10.1302/0301-620x.75b3.8496204.
 32. Konno S, Hayashino Y, Fukuhara S, Kikuchi S, Kaneda K, Seichi A, Chiba K, Satomi K, Nagata K, Kawai S. Development of a clinical diagnosis support tool to identify patients with lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J*. 2007 Nov;16(11):1951-7. doi: 10.1007/s00586-007-0402-2. PMID: 17549525; PMCID: PMC2223350.
 33. Vroomen PC, de Krom MC, Wilmink JT, Kester AD, Knottnerus JA. Diagnostic value of history and physical examination in patients suspected of lumbosacral nerve root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 May;72(5):630-4. doi: 10.1136/jnnp.72.5.630. PMID: 11971050; PMCID: PMC1737860.
 34. Ahadov TA, Panov VO, Eikhoff U. [Magnetic resonance imaging of the spinal cord and spine]. Moscow; 2000. Russian.
 35. Wassenaar M, van Rijn RM, van Tulder MW, Verhagen AP, van der Windt DA, Koes BW, de Boer MR, Ginai AZ, Ostelo RW. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review. *Eur Spine J*. 2012 Feb;21(2):220-7. doi: 10.1007/s00586-011-2019-8. PMID: 21922287; PMCID: PMC3265584.
 36. Chernenko OA, Akhadov TA, Yakhno NN. [The ratio of clinical data and the results of magnetic resonance imaging for pain in the lower back]. *Nevrologicheskiy zhurnal*. 1996;(2):12-16. Russian.
 37. Carrino JA, Lurie JD, Tosteson AN, Tosteson TD, Carragee EJ, Kaiser J, Grove MR, Blood E, Pearson LH, Weinstein JN, Herzog R. Lumbar spine: reliability of MR imaging findings. *Radiology*. 2009 Jan;250(1):161-70. doi: 10.1148/radiol.2493071999. PMID: 18955509; PMCID: PMC2657480.
 38. Cheung PWH, Fong HK, Wong CS, Cheung JPY. The influence of developmental spinal stenosis on the risk of re-operation on an adjacent segment after decompression-only surgery for lumbar spinal stenosis. *Bone Joint J*. 2019 Feb;101-B(2):154-161. doi: 10.1302/0301-620X.101B2.BJJ-2018-1136.R2. PMID: 30700115.
 39. Isaenko AL, Polyshuk NE, Slinko EI. [Diagnostics and surgery of radiculomyelopathies in the lumbar spinal stenosis]. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2002;(3):66-71. Russian. <http://theunj.org/article/view/92722>.
 40. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth*. 2007 Oct;99(4):461-73. doi: 10.1093/bja/aem238. PMID: 17704089.
 41. Dandy WE. Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. *Archives of Surgery*. 1929 Oct 1;19(4):660-72. doi: 10.1001/archsurg.1929.01150040096003.
 42. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *New England Journal of Medicine*. 1934 Aug 2;211(5):210-5. doi: 10.1056/NEJM193408022110506.
 43. Truumees E. A history of lumbar disc herniation from Hippocrates to the 1990s. *Clin Orthop Relat Res*. 2015 Jun;473(6):1885-95. doi: 10.1007/s11999-014-3633-7. PMID: 24752913; PMCID: PMC4418987.
 44. Castro Id, Santos DP, Christoph Dde H, Landeiro JA. The history of spinal surgery for disc disease: an illustrated timeline. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005 Sep;63(3A):701-6. doi: 10.1590/s0004-282x2005000400030. PMID: 16172729.
 45. Osterman H, Sund R, Seitsalo S, Keskimäki I. Risk of multiple reoperations after lumbar discectomy: a population-based study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Mar 15;28(6):621-7. doi: 10.1097/01.BRS.0000049908.15854.ED. PMID: 12642772.
 46. Soliman J, Harvey A, Howes G, Seibly J, Dossey J, Nardone E. Limited microdiscectomy for lumbar disc herniation: a retrospective long-term outcome analysis. *J Spinal Disord Tech*. 2014 Feb;27(1):E8-E13. doi: 10.1097/BSD.0b013e31828da8f1. PMID: 23563332.
 47. Banczerowski P, Czeglęczki G, Papp Z, Veres R, Rappaport HZ, Vajda J. Minimally invasive spine surgery: systematic review. *Neurosurg Rev*. 2015 Jan;38(1):11-26; discussion 26. doi: 10.1007/s10143-014-0565-3. PMID: 25199809.
 48. Schlegel JD, Smith JA, Schleusener RL. Lumbar motion segment pathology adjacent to thoracolumbar, lumbar, and lumbosacral fusions. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996 Apr 15;21(8):970-81. doi: 10.1097/00007632-199604150-00013. PMID: 8726202.
 49. Shenkin HA, Hash CJ. Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis. Follow-up review. *J Neurosurg*. 1979 Jan;50(1):45-7. doi: 10.3171/jns.1979.50.1.0045. PMID: 758378.
 50. Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, McInnes JM, Fossel AH, Liang MH. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Jul;73(6):809-16. PMID: 2071616. doi: 10.2106/00004623-199173060-00003.
 51. Wilste LL. Salvage of failed lumbar spinal stenosis surgery. In: Hopp E., ed. *Spine: State of the art reviews*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1987. P. 421-50.
 52. Sá P, Marques P, Alpoim B, Rodrigues E, Félix A, Silva L, Leal M. Lumbar stenosis: clinical case. *Rev Bras Ortop*. 2014 May 3;49(4):405-8. doi: 10.1016/j.rboe.2014.04.014. PMID: 26229836; PMCID: PMC4511619.
 53. Heo DV, Lee DC, Park CK. Comparative analysis of three types of minimally invasive decompressive surgery for lumbar central stenosis: biportal endoscopy, uniportal endoscopy, and microsurgery. *Neurosurg Focus*. 2019 May 1;46(5):E9. doi: 10.3171/2019.2.FOCUS197. PMID: 31042664.

54. Lee CW, Yoon KJ. The Usefulness of Percutaneous Endoscopic Technique in Multifocal Lumbar Pathology. *Biomed Res Int*. 2019 Jan 3;2019:9528102. doi: 10.1155/2019/9528102. PMID: 30719454; PMCID: PMC6335722.2
55. Ahn Y. Percutaneous endoscopic decompression for lumbar spinal stenosis. *Expert Rev Med Devices*. 2014 Nov;11(6):605-16. doi: 10.1586/17434440.2014.940314. PMID: 25033889.
56. Kim M, Kim HS, Oh SW, Adsul NM, Singh R, Kashlan ON, Noh JH, Jang IT, Oh SH. Evolution of Spinal Endoscopic Surgery. *Neurospine*. 2019 Mar;16(1):6-14. doi: 10.14245/ns.1836322.161. PMID: 31618807; PMCID: PMC6449828.
57. Park JH, Jung JT, Lee SJ. How I do It: L5/S1 foraminal stenosis and far-lateral lumbar disc herniation with unilateral bi-portal endoscopy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018 Oct;160(10):1899-1903. doi: 10.1007/s00701-018-3630-9. Epub 2018 Jul 31. PMID: 30066192.
58. Kambin P, Casey K, O'Brien E, Zhou L. Transforaminal arthroscopic decompression of lateral recess stenosis. *J Neurosurg*. 1996 Mar;84(3):462-7. doi: 10.3171/jns.1996.84.3.462. PMID: 8609559.
59. Choi DJ, Kim JE. Efficacy of Biportal Endoscopic Spine Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *Clin Orthop Surg*. 2019 Mar;11(1):82-88. doi: 10.4055/cios.2019.11.1.82. PMID: 30838111; PMCID: PMC6389528.
60. Sairyo K, Sakai T, Higashino K, Inoue M, Yasui N, Dezawa A. Complications of endoscopic lumbar decompression surgery. *Minim Invasive Neurosurg*. 2010 Aug;53(4):175-8. doi: 10.1055/s-0030-1262814. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21132609.
61. Akshulakov SK, Kerimbaev TT, Aleinikov VG, Urunbaev EA, Kisaev EV, Sansyzbaev AB, Rogocheva EG. [Modern problems of surgical treatment of degenerative-dystrophic diseases of the spine]. *Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan*. 2013;(1(30)):7-16. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=22626318>
62. Bulatov A, Klimov V, Evsyukov A. [Surgical treatment of low grade spondylolisthesis: the modern state of the problem]. *Hirurgiâ pozvonočnika*. 2016 Sep 16;13(3):68-77. Russian. doi: 10.14531/ss2016.3.68-77.
63. Harms J, Rolinger H. Die operative Behandlung der Spondylolisthese durch dorsale Aufrichtung und ventrale Verblockung [A one-stager procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and anterior fusion (author's transl)]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1982 May-Jun;120(3):343-7. German. doi: 10.1055/s-2008-1051624. PMID: 7113376.
64. Mazurenka AN. [Posterior lumbar interbody fusion utilizing titanium implants]. *Medicinskie novosti*. 2013;(7):36-41. Russian. <https://elibrary.ru/item.asp?id=20257031>
65. Barbagallo GM, Albanese V, Raich AL, Dettori JR, Sherry N, Balsano M. Lumbar Lateral Interbody Fusion (LLIF): Comparative Effectiveness and Safety versus PLIF/TLIF and Predictive Factors Affecting LLIF Outcome. *Evid Based Spine Care J*. 2014 Apr;5(1):28-37. doi: 10.1055/s-0034-1368670. PMID: 24715870; PMCID: PMC3969425.
66. Roy-Camille R, Roy-Camille M, Demeulenaere C. Ostéosynthèse du rachis dorsal, lombaire et lombo-sacré par plaques métalliques vissées dans les pédicules vertébraux et les apophyses articulaires [Osteosynthesis of dorsal, lumbar, and lumbosacral spine with metallic plates screwed into vertebral pedicles and articular apophyses]. *Presse Med*. 1970 Jun;78(32):1447-8. French. PMID: 4913929.
67. Makarevich SV. [Historical aspects of transpedicular fixation of the spine: literature review]. *Hirurgiâ pozvonočnika*. 2018 Dec 4;15(4):95-106. Russian. doi: 10.14531/2018.4.95-106.
68. Mattei TA, Fassett DR. Combined S-1 and S-2 sacral alar-iliac screws as a salvage technique for pelvic fixation after pseudarthrosis and lumbosacropelvic instability: technical note. *J Neurosurg Spine*. 2013 Sep;19(3):321-30. doi: 10.3171/2013.5.SPINE121118. PMID: 23808582.
69. Lykissas MG, Jain VV, Nathan ST, Pawar V, Eismann EA, Sturm PF, Crawford AH. Mid- to long-term outcomes in adolescent idiopathic scoliosis after instrumented posterior spinal fusion: a meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Jan 15;38(2):E113-9. doi: 10.1097/BRS.0b013e31827ae3d0. PMID: 23124268.
70. Khizhnyak MV, Priymak EV. [Results of surgical treatment in patients, suffering intervertebral disc hernia, using lumbar microdiscectomy, using interostial stabilization]. *Klinicheskaiia khirurgiia*. 2017 Jul 6(4):43-45. Russian. <https://hirurgiya.com.ua/index.php/journal/article/view/85>
71. Senegas J. La ligamentoplastie intervertébrale, alternative à l'arthrodèse dans le traitement des instabilités dégénératives [Surgery of the intervertebral ligaments, alternative to arthrodesis in the treatment of degenerative instabilities]. *Acta Orthop Belg*. 1991;57 Suppl 1:221-6. French. PMID: 1927344.
72. Gorbatyuk KI, Olkhov VM, Kirichenko VV, Mastruk DS, Lemeshov OS. [Comparison of clinical outcomes of open and minimally invasive decompression and stabilization at stenosis of the lumbar spine]. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2018;(1):35-40. Russian. doi: 10.25305/unj.90415.
73. Mohi Eldin MM, Hassan AS. Percutaneous Transpedicular Fixation: Technical tips and Pitfalls of Sextant and Pathfinder Systems. *Asian Spine J*. 2016 Feb;10(1):111-22. doi: 10.4184/asj.2016.10.1.111. PMID: 26949466; PMCID: PMC4764522.