

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА И СПОНДИЛОЛИСТЕЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А.Х. Салимзода^{1,2}, Х.Дж. Рахмонзода¹, Д.Д. Коситов¹, Б.С. Сафаров¹

¹Государственное учреждение Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш», Душанбе, Таджикистан

²Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Данная работа представляет собой аналитический обзор отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых вопросам диагностики и хирургического лечения стеноза поясничного отдела позвоночника у пациентов пожилого и старческого возраста. Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых патогенетическим механизмам и клинической картине поясничного стеноза и спондилолистеза в гериатрической популяции, вопросы ранней диагностики и оптимального выбора хирургической тактики у данной категории пациентов остаются недостаточно освещёнными. В последние годы, благодаря внедрению современных методов визуализации, включая ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, достигнут существенный прогресс в понимании клинических особенностей и течения стеноза поясничного отдела позвоночника у пациентов пожилого и старческого возраста. Сложность проблемы обусловлена вариативностью клинического течения и многообразием факторов, приводящих к развитию данной патологии. В этой связи формирование системного подхода к диагностике и хирургическому лечению позволяет обоснованно выбирать метод оперативного вмешательства с учётом этиологии заболевания.

Ключевые слова: стеноз поясничного отдела позвоночника, антеспондилолистез, старческий возраст.

Контактное лицо: Салимзода Абулбакр Хамро, E-mail: kositov.dilovar@mail.ru; тел.: +992929366640

Для цитирования: Салимзода А.Х., Рахмонзода Х.Дж., Коситов Д.Д., Сафаров Б.С. Особенности диагностики и хирургического лечения стеноза и спондилолистеза поясничного отдела позвоночника у пациентов пожилого и старческого возраста. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2026;368(1):161-173. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2026-368-1-161-173>

FEATURES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF STENOSIS AND SPONDYLOLISTHESIS OF THE LUMBAR SPINE IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

A.H. Salimzoda^{1,2}, Kh.J. Rakhmonzoda¹, D.D. Kositov¹, B.S. Safarov¹

¹SI National medical center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh", Dushanbe, Republic of Tajikistan

²Department of neurosurgery and combined trauma, SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

This paper presents an analytical review of domestic and international publications on the diagnosis and surgical treatment of lumbar spinal stenosis in elderly and senile patients. Despite a significant number of scientific publications that have studied the pathogenetic mechanisms and clinical presentation of lumbar stenosis in the geriatric population, issues of early diagnosis and optimal surgical approach in this patient category have been addressed insufficiently. In recent years, the adoption of diagnostic modalities such as ultrasonography, CT, and MRI has enabled significant progress in understanding the clinical features and course of lumbar spinal stenosis in elderly and senile patients. The complexity lies in the diverse clinical course and the multifactorial etiology leading to this pathology. Therefore, the development of a systematic approach to both diagnosis and surgical treatment is essential for the appropriate selection of a surgical method based on the underlying etiology.

Key words: lumbar spinal stenosis, spondylolisthesis, old age.

Corresponding author: Salimzoda Abubakr Hamro, E-mail: kositov.dilovar@mail.ru; Tel.: +992929366640

For citation: Salimzoda A.H., Rakhmonzoda Kh.J., Kositov D.D., Safarov B.S. Features of diagnosis and surgical treatment of stenosis and spondylolisthesis of the lumbar spine in elderly and senile patients. Journal of Healthcare of Tajikistan. 2026;368(1):161-173. <https://doi.org/10.52888/0514-2515-2026-368-1-161-173>

ХУСУСИЯТҲОИ ТАШХИС ВА МУОЛИҶАИ ҶАРРОҶИИ ТАНГШАВӢ ВА СПОНДИЛОЛИСТЕЗИ ҚИСМИ КАМАРИИ СУТУНМУҲРА ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ СОЛХӢРДА ВА ПИРОНСОЛОН

А.Х. Салимзода^{1,2}, Х.Ҷ. Раҳмонзода¹, Д.Д. Қоситов¹, Б.С. Сафаров¹

¹. Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон, «Шифобахш», Душанбе, Тоҷикистон.

². Кафедраи ҷарроҳии асаб ва осебҳои омехтаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон

Таҳқиқоти мазкур шарҳи таҳлилии интишороти ватанию хориҷиеро муаррифӣ менамояд, ки ба мушкилоти ташхис ва муолиҷаи ҷарроҳии тангшавии қисми камарии сутунмуҳра дар мавриди беморони солхӯрда ва пиронсолон бахшида шудааст. Бо вучуди теъдоди бешумори интишороти илмӣ, ки ба омӯзиши амиқи механизми патогенезӣ ва манзараи клиникии тангшавии камарӣ ва спондилолистез дар популятсияи гериатрӣ бахшида шудааст, масоили ташхиси барвақтӣ ва интихоби оптималии тактикаи ҷарроҳӣ зимни ин категорияи беморон дар адабиётҳо пурра ҳалли ҳудро наёфтааст. Солҳои охир ба тӯфайли татбиқи усулҳои ташхис ба монанди ТУС, ТК ва ТМР дар дарк кардани хусусиятҳои клиникӣ ва ҷараёни тангшавии қисми камарии сутунмуҳра дар мавриди беморони солхӯрда ва пиронсол пешравии зиёде ба даст омад. Мураккабӣ дар гуногунии ҷараёни клиникӣ ва сабабҳои яққояшуда мебошад, ки боиси патологияи мазкур гардидааст. Аз ин рӯ, сохтани равиши мунтазам ва дар масоили ташхису муолиҷаи ҷарроҳӣ вобаста ба этиологияи бемории мазкур дуруст интихоб намудани усули муолиҷаи ҷарроҳиро имконпазир мегардонад.

Калимаҳои калидӣ: тангшавии қисми камарии сутунмуҳра, антеспондилолистез, пиронсолӣ.

Дегенеративные изменения позвоночного столба диагностируются более чем у 80% населения. Частота встречаемости поясничного остеохондроза в сочетании со стенозом позвоночного канала и спондилолистезом варьирует от 0,55% до 33,3%, достигая у пациентов пожилого и старческого возраста 54,2%. Ежегодная распространенность поясничных стенозов составляет 11,5 на 100 тысяч человек, причём у пациентов старше 60 лет данный показатель возрастает вдвое [1, 3].

Стеноз позвоночного канала представляет собой несоответствие между объёмом костно-хрящевое пространство, образованного телами позвонков, межпозвонковыми дисками и связочным аппаратом, и размером проходящих нейральных структур. Данное состояние формируется вследствие возрастных дегенеративных изменений элементов позвоночника. Латеральная форма стеноза характеризуется уменьшением просвета латерального кармана и межпозвонкового отверстия, что приводит к компрессии проходящих через эти анатомические образования нейроваскулярных структур [1, 3].

Спондилолистез это патологическое смещение одного позвонка относительно нижележащего, что

приводит к сужению позвоночного канала и сдавлению нервных корешков [1, 3].

В зарубежных публикациях представлен обширный арсенал шкал и опросников, которые в настоящее время активно применяются при стенозе позвоночного канала. Их используют как на дооперационном этапе, так и для анализа исходов хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника [5].

Боль в поясничной области входит в число наиболее частых причин обращений за медицинской помощью, занимая второе место среди поводов амбулаторных консультаций и третье — среди причин госпитализации пациентов [13]. Стеноз поясничного отдела позвоночника и спондилолистез приводит к утрате трудоспособности более чем у 40% больных. Экономические последствия данной патологии включают затраты на диагностику, лечебные мероприятия и реабилитацию, что создаёт значительное финансовое бремя для системы здравоохранения и негативно влияет на экономические показатели государства [2, 5].

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, в частности стеноз поясничного отдела, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, представляют значимую медико-соци-

альную проблему, составляя 20,4% среди причин, приводящих к инвалидности. Среди пациентов данной возрастной группы с дегенеративными поражениями позвоночника, сопровождающимися сужением позвоночного канала на поясничном уровне, около половины утрачивают трудоспособность. При этом среди прооперированных больных доля лиц, утративших трудоспособность, достигает не менее 70% [1].

Согласно имеющимся литературным данным, частота выявления стеноза в поясничном отделе позвоночника достигает 27,1%, а годовая заболеваемость составляет 76% [17]. Хотя бы однократный эпизод боли в спине в течение жизни зарегистрирован у 85,5% респондентов. Ежегодно в Германии около 30-40 тысяч больных со стенозом поясничного отдела и изменениями межпозвонковых дисков подвергаются хирургическому вмешательству.

В США за консультацией по поводу боли в спине ежегодно обращаются примерно 19 млн пациентов, при этом до 75% лиц пожилого и старческого возраста в какой-то момент своей жизни сталкивались с этой проблемой. На территории Европы оперативное лечение заболеваний позвоночника показано приблизительно 15 млн человек, причем на долю стеноза поясничного отдела приходится 30% всех вмешательств [2, 5].

Согласно исследованиям, проведённым в странах СНГ, частота встречаемости стеноза поясничного отдела позвоночника и спондилолистеза в гериатрической популяции составляет 978 случаев на миллион населения ежегодно, при этом хирургическому лечению подвергается 8,2 пациента на 100 тысяч жителей [10]. Анализ данных американских клиник демонстрирует существенное экономическое бремя данной патологии: пациент с поясничным стенозом в среднем переносит три хирургических вмешательства на протяжении заболевания, а годовые затраты на его лечение варьируют в диапазоне от 50 до 100 тысяч долларов США [22].

В последние годы дегенеративные изменения позвоночника, в том числе стеноз поясничного отдела, регистрируются всё чаще. Данная тенденция побуждает исследователей и клиницистов искать новые подходы к совершенствованию диагностического процесса перед операцией и самого хирургического лечения, особенно когда речь идёт о пациентах старших возрастных групп. Связь хронической поясничной боли с морфологическими изменениями различных элементов позвоночного столба в типичных случаях подтверждается дан-

ными современными методами нейровизуализации (МРТ, КТ), а также сведениями интраоперационных находок и результатов выполненных хирургических вмешательств. Именно эти разнородные структурные перестройки чаще всего и лежат в основе болевого синдрома [12].

Стеноз поясничного отдела чаще всего связывают с первичным сужением позвоночного канала (ПК), которое рассматривают как ведущую этиологическую причину патологического процесса [8]. Термин «стеноз позвоночного канала» (СПК) объединяет клинико-анатомические ситуации, когда костно-связочный футляр (тела позвонков, межпозвонковый диск (МПД) и связочный аппарат) не обеспечивает достаточного пространства для внутриверхностных структур, прежде всего спинного мозга и его твёрдой оболочки. Существенно, что в рамки СПК также включают уменьшение просвета латерального кармана и межпозвонкового отверстия, по которым проходят нервно-сосудистые элементы, что дополнительно ограничивает их ход и может усиливать компрессионные проявления [2].

В 1950-е годы Verbiest систематизировал проблему, предложив различать «абсолютный» и «относительный» стеноз ПК и подробно описав нейрогенную перемежающуюся хромоту. Для объективной оценки размеров канала он применял спондилометрические измерения. Истоки обсуждения уходят к 1803 году, когда Portal сообщил о сужении позвоночного канала при деформации позвоночного столба на фоне рахита и венерических инфекций. Между этими вехами, в 1911 году, Dejerine охарактеризовал клинический феномен перемежающейся хромоты спинального генеза.

В современной трактовке сужение позвоночного канала рассматривают как длительный хронический процесс, формирующийся на фоне структурных перестроек: окостеневших грыжевых выпячиваний дисков, утолщения и оссификации задней продольной связки, краевых костных разрастаний (остеофитов) и увеличения межпозвонковых суставов, что подтверждено данными Т. Matsumoto с соавт. (2021). Вследствие стеноза на уровне позвоночного или корешкового канала создаётся несоответствие между объёмом костно-фиброзного футляра и нейрососудистыми структурами, расположенными внутри него. Такое несоответствие приводит к расстройствам циркуляции крови и ликвора, а также оказывает прямое механическое давление на нервную ткань. Клинические проявления при этом характеризуются

ются специфической симптоматикой, что диктует необходимость дифференцированного терапевтического подхода [7].

Согласно концепции, разработанной Ю.А. Зозулей (2016) и поддержанной рядом исследователей, формирование стеноза в поясничной области связано с утратой стабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Изначально дегенеративные изменения межпозвонкового диска нарушают его функцию, что влечет за собой нестабильность всего сегмента. На следующем этапе происходит избыточное растяжение или повреждение капсул межпозвонковых суставов. Утрата общей стабильности позвоночного сегмента возникает при сочетании нестабильности МПД и суставных капсул, что ведёт к превышению физиологических амплитуд межпозвонковых движений. Возникающая гипермобильность приводит к избыточной нагрузке на связочный аппарат, включая капсулы фасеточных суставов, заднюю продольную и жёлтые связки, которые в норме обеспечивают ограничение смещений позвонков в физиологических пределах. Стабилизация избыточной подвижности достигается благодаря окостенению и увеличению объёма связочных структур, формированию костных выростов в точках фиксации связок, а также разрастанию суставов. Уменьшение просвета костного канала и межпозвонковых отверстий сопровождается нарушением микроциркуляции, снижением трофики структур конского хвоста, а также локальным повышением венозного и ликворного давления. Такая гемо- и ликвородинамическая дисфункция, как правило, возникает вследствие инвагинации в канал увеличенных и частично окостеневших связок и гипертрофированных суставных отростков, механически сокращающих диаметр проводящих отверстий. Клинически значимым считается компрессионный порог, при котором сдавление корешков конского хвоста более чем на 50% приводит к развитию рефлекторных нарушений, структурным изменениям нервной ткани и формированию неврологического дефицита [20].

Оценка выраженности сужения позвоночного канала при дегенеративных поражениях поясничного отдела базируется на классификационных системах, созданных при участии трёх ведущих профессиональных организаций: Североамериканского спинального общества (The North American Spine Society), Американского общества спинальной радиологии (American Spine Society Radiology) и Американского общества нейрорадиологии

(American Society Neuroradiology). Градация тяжести изменений ПК и межпозвонковых отверстий (МПО) включает три уровня в зависимости от величины сужения. Степень сужения оценивают по доле уменьшения исходного диаметра: менее одной трети - незначительное, от одной трети до двух третей - умеренное, свыше двух третей - тяжёлое [15, 24].

Латеральный стеноз на поясничном уровне устанавливают при сужении корешкового канала или межпозвонкового отверстия до 4 мм и менее. Согласно принятым морфометрическим критериям, сам позвоночный канал считают узким при переднезаднем размере менее 11–13 мм и поперечном - менее 18–20 мм [9, 16].

L. Dai с коллегами (1998) полагают, что основная причина развития сужения позвоночного канала кроется в сочетании двух факторов: продолжающихся дистрофических изменений межпозвонковых дисков, суставов и связочного аппарата позвоночника на фоне изначально небольшой вместимости канала, которая определяется врождёнными либо конституциональными анатомическими особенностями (в частности, строением позвонковых тел и дужек).

Современная систематизация стеноза позвоночного канала и спондилолистеза разделяет его на врождённые и вторичные формы. Вторичные варианты классифицируются по нескольким категориям: дегенеративные (с поражением центральных или боковых отделов канала либо с их совместным вовлечением), смешанные (сочетающиеся с выпячиванием межпозвонкового диска, врождённым прогрессирующим сужением или комбинацией этих факторов), послеоперационные (развивающиеся вследствие рубцово-спаечных изменений после удаления дужки позвонка), связанные со спондилодезом (расположенные выше или ниже зоны фиксации) и посттравматические (проявляющиеся в раннем или отдалённом периоде). По степени сужения выделяют лёгкую, умеренную и тяжёлую форму стеноза [9, 11].

Приобретённая форма СПК может развиваться вследствие дистрофических процессов, протекающих как изолированно, так и в сочетании со смещением позвонков, нередко наблюдается совмещение врождённых анатомических особенностей с приобретёнными деформациями [19, 20].

Сужение центрального отдела канала формируют патологические изменения в различных его структурах: межпозвонковом диске, фасеточных

суставах, а также связочных элементах (жёлтой и задней продольной связках).

Согласно Bose K. (1984), боковой стеноз формируется в одной, двух или всех трёх топографических зонах: во входной, центральной и выходной (межпозвонковое отверстие — МПО). Чаще всего сужение латерального углубления обусловлено гипертрофированным верхним суставным отростком либо заднебоковым выпячиванием межпозвонкового диска (МПД). Компрессия корешка в центральной зоне развивается на фоне спондилолистеза или ротационных смещений [22]. Физиологическая высота МПО равна 4 мм при ширине 3–4 мм. Уменьшение высоты отверстия ниже 4 мм при наличии корешковой симптоматики расценивают как стеноз [27]. Боковое сужение проявляется односторонним или двусторонним стенозом субартикулярной области, фораминальным стенозом одной или обеих сторон либо их комбинацией [8, 11]. Наиболее часто стеноз МПО регистрируют в нижних поясничных сегментах [21].

При абсолютном стенозе клинические проявления обусловлены несоответствием между вместимостью ПК и объёмом нейрососудистых содержимых, что приводит к прямой компрессии нервных структур. В отличие от него, относительный стеноз — это пограничное состояние, при котором даже небольшое дополнительное сдавливающее воздействие (например, отёк, микротравма или динамическая нагрузка) способно обуславливать симптоматику.

Согласно работе Л.Э. Антипо (2021), сужение позвоночного канала классифицируют на две категории в зависимости от измеряемых параметров. Относительным стенозом считают уменьшение сагиттального размера до 12 мм при фронтальном диаметре 16–20 мм. Абсолютную форму диагностируют, когда сагиттальный диаметр не превышает 10 мм, а фронтальный составляет менее 16 мм. Подобные анатомические изменения обычно несут повышенный риск развития декомпенсации нервных структур и появления выраженной клинической симптоматики.

За последние два десятилетия возможности выявлять патологические изменения в позвоночном канале заметно расширились благодаря широкому внедрению неинвазивных методов визуализации, прежде всего спиральной КТ и МРТ [14, 20]. На фоне уточнённых изображений Willen и соавт. (1997) предложили площадные критерии: относительный стеноз устанавливают при площади про-

света ПК до 100 мм², тогда как абсолютный стеноз диагностируют при площади 75 мм² и менее.

Даже при широкой доступности современных методов визуализации обзорная рентгенография пояснично-крестцового отдела остаётся важной методикой первичной оценки. С её помощью выявляют врождённые и приобретённые аномалии развития, судят о степени стенозирования позвоночного и корешковых каналов, определяют выраженность спондилёза и сколиотической деформации, а также отслеживают изменения физиологического лордоза и особенностей сегментарной подвижности в поясничном отделе [17, 13].

При функциональной рентгенографии смещение позвонка в пределах 2–4 мм служит критерием патологической подвижности, а передне-задний сдвиг более 4 мм соответствует истинной нестабильности. Такие нарушения сопровождаются характерной деформацией передней стенки позвоночного канала на уровне патологической мобильности, отражая распад нормальной сегментарной биомеханики [15].

Для выявления центрального либо корешкового стеноза применяют рентгенометрические методики Н. Verbiest (1975) и К.Я. Оглезнева с соавт. (1994), которые основаны на измерении диаметров позвоночного канала. Относительным считается центральный стеноз при переднезаднем (сагиттальном) размере до 12 мм, а абсолютным — при размере 10 мм и менее [91, 9].

Внедрение компьютерной и магнитно-резонансной томографии в клиническую работу открыло новые возможности лучевой диагностики, позволив значительно повысить точность выявления дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника [4, 15]. Согласно Топтыгину С.В. (2003), одним из основных достоинств КТ является её способность точно выявлять сужение позвоночного канала. Методика даёт возможность детально изучить костную архитектуру сегмента, оценить связочные структуры, визуализировать спинальные корешки и обнаружить спаечные процессы внутри канала, а также определить локализацию костных разрастаний; магнитно-резонансная томография дополняет это исследование путём анализа мягких тканей без применения рентгеновского излучения.

Внедрение спиральной компьютерной томографии (СКТ) в 1989 году значительно расширило диагностические возможности традиционной КТ. Данная технология позволила повысить объём

получаемой информации и её качество, одновременно снизив дозу облучения пациента [17, 13].

Выявление врождённого либо приобретённого центрального стеноза опирается на измерение сагиттального и поперечного диаметров ПК с последующим вычислением площади его поперечного сечения. Методически подход базируется на рекомендациях Р.А. Алтунбаева (1999) по разграничению фиксированных и подвижных сегментов, объединённых с классификацией Н. Verbiest (1980), которую В.Ф. Кузнецов дополнил в 1992 году. Такое сочетание методик позволяет стандартизировать измерения и обеспечить клиническую трактовку полученных данных.

Несмотря на достоинства компьютерной томографии, метод демонстрирует ограничения в уточнении причин боли и детализации анатомии спинного мозга, его конуса и нитей конского хвоста [15]. Там, где диагностика затруднена, оправдано сочетанное применение нескольких лучевых технологий — в идеале МРТ и КТ одновременно. Магнитно-резонансная томография превосходит КТ в визуализации мягких тканей, тогда как компьютерная томография даёт более чёткую картину костных элементов.

Большинство исследователей рассматривают магнитно-резонансную томографию (МРТ) в качестве предпочтительного метода диагностики стеноза позвоночного канала (СПК). Применение МРТ для выявления грыж межпозвонковых дисков (МПД) обладает рядом преимуществ: отсутствие лучевой нагрузки, возможность проведения исследования без введения контрастных веществ, а также способность визуализировать в сагиттальной плоскости значительную протяженность позвоночного столба [15, 27].

Сравнение диагностических возможностей МРТ и спиральной КТ при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела продемонстрировало более высокую информативность магнитно-резонансной томографии [2, 11]. МРТ обеспечивает не только надёжное обнаружение протрузий диска, но и детальную оценку дегенеративных процессов в связочном аппарате и фасеточных суставах, что существенно расширяет диагностические возможности при изучении поражённого сегмента [12, 6].

В клинически сложных для интерпретации случаях, связанных с поражением поясничного отдела позвоночника, целесообразно использовать комплексную визуализационную диагностику, включающую спондилографию, КТ и МРТ. Применение данных методов в сочетании позволяет

учитывать различия в их диагностических возможностях, а также сильные и ограничивающие стороны каждого из них. Такой интегрированный подход обеспечивает более полное представление о морфологических особенностях и топографии компримирующего субстрата, повышает точность верификации патологического процесса и способствует оптимальному выбору лечебной тактики [12, 15].

Согласно данным, представленным в монографии Ю.А. Зозули и соавт. (2006), клиническая симптоматика поясничного стеноза характеризуется высокой частотой основных неврологических синдромов. Так, нейрогенная перемежающаяся хромота регистрируется у 91% пациентов, радикулярный болевой синдром в одной или обеих нижних конечностях — у 71%, а мышечная слабость в одной или обеих ногах — у 33% больных. При этом хронический болевой синдром в поясничной области отмечается у подавляющего большинства пациентов — 95% [4].

Наиболее характерным клиническим проявлением поясничного стеноза считается нейрогенная перемежающаяся хромота. Для данного синдрома (клаудикации) типично появление болей и парестезий в нижних конечностях при ходьбе, вынуждающих пациента временно прекращать движение. После кратковременного отдыха или уменьшения физической нагрузки выраженность симптомов обычно снижается, что отражает компрессионно-ишемический характер патогенетического механизма данного состояния.

У лиц пожилого и старческого возраста СПК формируется преимущественно на фоне исходных анатомических особенностей позвоночника и последствий ранее перенесённых заболеваний. При ходьбе и в положении сидя происходят биомеханические сдвиги: физиологический поясничный лордоз уменьшается вплоть до кифотической установки, суставные отростки расходятся, вследствие чего увеличивается просвет межпозвонковых отверстий. Такое перераспределение нагрузок частично снимает компрессию сосудистых и нервных структур, способствует восстановлению регионарного кровотока и, как результат, улучшает трофику ишемизированных нервных элементов, что клинически проявляется уменьшением симптомов.

У пожилых и старческих пациентов биомеханика поясничного отдела меняется при ходьбе и сидении: лордоз выпрямляется либо переходит в кифотическую конфигурацию, фасеточные от-

ростки расходятся, в результате чего увеличивается просвет межпозвонкового отверстия. Такая динамика временно уменьшает внешнее давление на сосудистые элементы, улучшает кровоток и, как следствие, трофику ишемизированных нервных структур. В целом формирование стеноза позвоночного канала у этой группы обусловлено сочетанием индивидуальных анатомических особенностей позвоночника и перенесённых заболеваний, которые задают исходные условия для развития процесса.

Согласно данным биомеханических исследований, при сгибании поясничного отдела позвоночника высота межпозвонкового промежутка увеличивается приблизительно на 12%, тогда как при его разгибании уменьшается на 15% [16]. Эти морфофункциональные изменения объясняют клинически наблюдаемый феномен, в положении сидя или при наклоне туловища вперёд интенсивность болевого синдрома, как правило, снижается вплоть до полного его исчезновения. Данный эффект обусловлен уменьшением компрессионной нагрузки на нервные корешки и улучшением локальной микроциркуляции. Описанный признак имеет важное диагностическое значение и используется при проведении дифференциальной диагностики для разграничения нейрогенной перемежающейся хромоты, характерной для СПК, и сосудистой перемежающейся хромоты [10].

Типичный клинический симптомокомплекс формируется в результате совокупного влияния трёх ключевых патофизиологических механизмов: повышения эпидурального давления, развития асептического воспалительного процесса и ишемии нервных структур [20]. Продолжительная компрессия приводит к дисбалансу между метаболическими потребностями нервных элементов позвоночного канала и уровнем их кровоснабжения, что инициирует каскад ишемических и дистрофических изменений в поражённой области. При латеральном стенозе дефицит кровотока преимущественно поражает нервный корешок, тогда как при центральном — структуры конского хвоста, а при комбинированной форме одновременно страдают обе мишени. Усиление биохимической активности тканей сопровождается ростом потребности в кислороде, углубляя энергетический дисбаланс и поддерживая клинические проявления. Данное обстоятельство объясняет возникновение болевого синдрома в области спины и/или нижних конечностей, а также слабости у пациентов с СПК во время ходьбы [40].

Диспропорция между объемом нервно-сосудистых структур и вместимостью позвоночного канала (ПК) приводит к повышению давления в эпидуральном пространстве, что инициирует развитие воспалительной реакции. Во время ходьбы эпидуральное давление продолжает повышаться; на этом фоне в нервных структурах возникают эктопические импульсы, что клинически проявляется болевым синдромом [16]. В то время как на ранних этапах проявления ограничены, поздняя дегенерация поясничного отдела нередко приводит к развитию миелопатии и миелорадикулопатии. Болевой синдром при стенозе позвоночного канала в сочетании с миелорадикулопатией имеет смешанную природу [13, 9]. Формирование болевого синдрома происходит с участием ноцицептивного механизма, который запускается при активации болевых рецепторов в области поврежденного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [16].

Невропатический компонент болевого синдрома формируется под воздействием нескольких взаимосвязанных и патогенетически дополняющих механизмов. Прежде всего, поражение спинномозговых корешков в результате их компрессии, отёка, ишемии и интраневрального воспаления приводит к возникновению эктопической активности и генерации патологических импульсов. Дополнительным источником боли выступает аксональная дегенерация, сопровождающаяся повреждением шванновских клеток, что наблюдается при иммунно-опосредованных реакциях, направленных против структур периферического нерва. Наконец, высвобождающиеся из грыжи межпозвонкового диска медиаторы и иные биологически активные вещества могут оказывать прямое токсическое воздействие на нервную ткань, усиливая невропатическую боль [11, 8, 21].

При синдроме поясничного канала ноцицептивный афферентный поток формируется в результате активации периферических рецепторов, локализованных в наружной трети фиброзного кольца межпозвонкового диска, капсулах межпозвонковых (фасеточных) суставов, сухожилиях, связочном аппарате и паравerteбральных мышцах [7, 11]. Возникновение болевых ощущений обусловлено высвобождением аллогенных медиаторов — ионов водорода и калия, серотонина, гистамина, простагландинов, брадикинина и субстанции Р. Эти биологически активные вещества вызывают раздражение периферических ноцицепторов, способствуют деполяризации их мембран и усиливают

проведение болевого импульса по афферентным нервным волокнам [8, 17].

По мере формирования позвоночной нестабильности снижается высота МПД, что вызывает инклинацию суставных отростков позвонков и, как следствие, уменьшение и деформацию площади МПО. Изменение биомеханических взаимоотношений в двигательных сегментах позвоночника сопровождается развитием дистрофических процессов в фасеточных суставах: отмечается постепенная дегенерация гиалинового хряща, формирование краевых остеофитов и ремоделирование субхондральной кости. Указанные морфофункциональные нарушения могут приводить как к раздражению нервных терминалей ветвей задней ветви спинномозгового нерва, иннервирующей сустав, так и к ирритации корешка спинномозгового нерва в области МПО [10, 19].

По данным российского эпидемиологического наблюдения, поражения поясничного отдела позвоночника выступают ключевым фактором формирования невропатической боли у 34,74% обследованных пациентов [14]. Дополнительно, использование валидизированного опросника Paindetect для скрининга невропатического компонента продемонстрировало его наличие у значительной доли лиц с хронической болью в спине - от 37% до 54,7% [28].

В актуальной нозологической рамке невропатической признают боль, возникающую как непосредственное следствие заболевания либо травматического поражения соматосенсорной системы, включая периферические нервы и корешки [21]. На клиническом материале это проявляется тем, что при спондилогенных поясничных синдромах радикулопатия, как правило, имеет характеристики невропатической боли [6]. Патогенетическую основу корешковой боли составляют механические факторы: компрессия, натяжение и раздражение спинномозгового корешка или периферического нерва. Клиническая картина проявляется интенсивным болевым синдромом иррадирующего характера, распространяющимся вдоль соответствующих дерматомов от позвоночного столба к периферическим отделам конечности. Болевой синдром закономерно сочетается с сенсорными, рефлекторными и двигательными нарушениями. Характерным признаком служит усиление болевых ощущений при кашле, чихании и физических нагрузках.

Патофизиология нейрогенной боли усложняется при длительной компрессии нервно-сосуди-

стых образований позвоночного канала. Ишемические повреждения спинномозговых корешков развиваются при латеральном стенозе, тогда как центральный стеноз приводит к ишемии структур конского хвоста. Формирование рубцово-спаечных изменений дополнительно усиливает эти патологические процессы.

Феноменология нейрогенной боли складывается из компрессионно-механического и электрогенераторного компонентов. Сдавление корешков вызывает формирование их гиперчувствительности к механическим воздействиям [12, 20]. Параллельно повреждение периферических волокон инициирует эктопические разряды — спонтанные либо возникающие при минимальной стимуляции, причём амплитуда потенциалов действия оказывается чрезмерно высокой; одновременно периферические окончания С-ноцицепторов выделяют медиаторы, потенцирующие передачу боли, — серотонин, субстанцию Р и нейрокинин А [12, 14, 86, 111]. Высвобождение этих веществ запускает каскад нейрогенного воспаления в тканях и одновременно повышает чувствительность самих ноцицептивных рецепторов.

При болях в спине выраженность ограничений и риск инвалидизации в значительной мере определяются психологическими факторами, влияние которых может превосходить эффект биомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата [22]. На этом фоне психогенные и социальные влияния выступают ключевыми модуляторами как развития боли, так и её перехода в хроническую форму [10, 21]. Следовательно, при клинической оценке боли необходимо целенаправленно учитывать психологический профиль пациента, включая уровень тревоги, депрессии и стратегии совладания.

При хронизации восприятие боли определяется не только периферической ноцицептивной афферентацией, но и интеграцией когнитивных установок и ожиданий пациента с эмоционально-аффективными влияниями — тревожностью, страхом, депрессивной симптоматикой и гневом; такое взаимодействие меняет оценку и интенсивность болевого опыта [11].

Установлена корреляция между интенсивностью хронического болевого синдрома в области спины, выраженностью функциональных ограничений и когнитивными аспектами болевого восприятия [24]. Персистирующая боль существенно сужает профессиональные горизонты и личностные возможности пациента, вынуждая его

изменять привычный образ жизни и пересматривать жизненные планы. Подобная трансформация качества жизни создаёт предпосылки для развития вторичных психоэмоциональных расстройств, включая депрессию и тревожные состояния [5, 10].

Роль психических расстройств в послеоперационном периоде изучена недостаточно полно. Результаты долгосрочных наблюдений демонстрируют, что эмоциональные нарушения доминируют в структуре послеоперационного люмбоишалгического синдрома у 27,5% пациентов [19]. К прогностически неблагоприятным факторам хирургического лечения болевого синдрома в спине относят дооперационную инвалидизацию пациента, юридические аспекты, связанные с основным заболеванием, и выраженные психопатологические проявления [7]. D. Turk подчеркивает, что ключевым различием между пациентами с разной толерантностью к боли служит когнитивная переработка болевых ощущений - явление катастрофизации, которая может как предшествовать болевой стимуляции, так и развиваться под её влиянием [23].

С нейробиологической позиции связь болевого синдрома с эмоциональными расстройствами объясняется недостаточностью серотонинергической и норадренергической нейротрансмиссии. Дисфункция этих систем имеет двойной эффект: с одной стороны, способствует формированию аффективных нарушений, а с другой — ослабляет нисходящее торможение боли, снижая эффективность антиноцицептивной системы [4, 15]. Вопрос определения оптимальной стратегии лечения синдрома позвоночного канала, включая хирургические подходы, сохраняет свою актуальность [13]. Учитывая прогрессирующий характер синдрома неврогенной перемежающейся хромоты, пациентам со стенозом позвоночного канала традиционно показано оперативное вмешательство. Анализ отдалённых результатов хирургического лечения демонстрирует неоднозначную картину: если в раннем послеоперационном периоде у большинства пациентов наблюдается положительная динамика, то в последующем отмечается постепенное снижение эффективности проведённого лечения [12].

Эффективность консервативной терапии при стенозе позвоночного канала остается ограниченной: у 32-45% пациентов не удается достичь улучшения клинического состояния [22, 27]. Декомпрессия показана при манифестации выраженного синдрома конского хвоста с наличием неврологического дефицита и дисфункции тазовых органов, а также при неэффективности шестинедельного

курса консервативного лечения [11]. Соответственно, расширять нехирургическое ведение разумно лишь в выбранных ситуациях, которые D. Onel и соавт. ограничивают двумя категориями: при минимальной неврологической симптоматике и у пожилых пациентов с выраженной соматической коморбидностью [13].

Неудовлетворительные исходы после операций, сводящихся исключительно к удалению грыжи диска, во многом обусловлены тем, что такая тактика не обеспечивает достаточной декомпрессии нейроваскулярных элементов. Препятствием служат костные компоненты стеноза: латеральное сужение канала, гипертрофия фасеток и оснований остистых отростков, фораминальная компрессия, утолщение дужек. При наличии подобных изменений ПК одной микрохирургической дискэктомии, как правило, недостаточно [14].

Хирургическая стратегия при центральном стенозе базируется на выполнении ламинэктомии с иссечением жёлтой связки на соответствующем уровне поражения. Сужение переднезаднего размера позвоночного канала требует расширения объёма вмешательства путём дополнительной частичной резекции фасеточных суставов - проведения медиальной фасетэктомии [13, 11].

Консервативное лечение фораминальной компрессии нервных корешков демонстрирует ограниченную эффективность. Хирургический подход, напротив, показывает высокие результаты и реализуется через нейрофораминальную декомпрессию, конкретный объём которой определяется результатами нейровизуализационных исследований и интраоперационной картиной [13, 21]. Для обеспечения надёжной декомпрессии корешка выбор хирургической техники определяется локализацией стеноза. При входном стенозе корешкового канала выполняется медиальная фасетэктомия с возможной остефитэктомией. При поражении средней зоны применяется гемиламинэктомия в сочетании с резекцией нижнего суставного отростка. В случае компрессии на уровне выхода из межпозвонкового отверстия проводится резекция верхнего суставного отростка с удалением краевых остефитов. Тем самым выбор вмешательства напрямую диктуется локализацией сужения [11].

Декомпрессия показана при манифестации выраженного синдрома конского хвоста с наличием неврологического дефицита и дисфункции тазовых органов, а также при неэффективности шестинедельного курса консервативного лечения [12]. Соответственно, расширять нехирургическое

ведение разумно лишь в выбранных ситуациях, которые D. Onel и соавт. ограничивают двумя категориями: при минимальной неврологической симптоматике и у пожилых пациентов с выраженной соматической коморбидностью [21].

Поскольку на длительном горизонте изолированная декомпрессионная ламинэктомия демонстрирует ограниченную устойчивость эффекта, главным образом из-за последующей сегментарной нестабильности, обоснован переход к комбинированной тактике с включением стабилизирующих процедур. Соответствующая динамика отражена и в исследовании: с увеличением срока наблюдения доля неудовлетворительных исходов возрастает [20].

Вопрос о целесообразности дополнительной стабилизации позвоночных структур при хирургическом лечении поясничного стеноза продолжает оставаться предметом научных дискуссий. Ряд авторов высказывается в пользу широкого применения фиксирующих конструкций при большинстве декомпрессионных операций по поводу данной патологии [21].

Приверженцы стабилизирующих операций после декомпрессионных вмешательств обосновывают свою позицию биомеханическими исследованиями. Работа Kanamiya T. с соавторами (2002) продемонстрировала, что выполнение ламинэктомии приводит к статистически значимому увеличению амплитуды движений позвоночника: при сгибании на 16% ($P < 0,05$), при разгибании на 14% ($P < 0,04$), при осевом вращении на 23% ($P < 0,03$).

Использование стабилизирующих конструкций сопряжено с рядом ограничений. Помимо интраоперационных рисков, фиксация позвоночных сегментов запускает биомеханические изменения в прилежащих позвоночно-двигательных сегментах, проявляющиеся их патологической гипермобильностью.

Именно этот феномен рассматривают как пусковой механизм синдрома смежного уровня, клинически проявляющегося спондилолистезом, стенозом позвоночного канала, компрессионными переломами и сколиотическими деформациями [16, 23].

При наличии стеноза позвоночного канала даже минимальная протрузия межпозвонкового диска способна трансформировать субкомпенсированное состояние в декомпенсацию. Подобная клиническая ситуация диктует необходимость выполнения микродискэктомии, техническая специфика которой заключается в расширенной резек-

ции костных образований - фасеточных суставов и полудужек позвонков, являющихся причиной сужения позвоночного канала [10].

Согласно ряду исследователей, стабилизирующие операции на поясничном отделе позвоночника при болевом синдроме показаны при следующих патологических состояниях: ятрогенно индуцированная нестабильность позвоночно-двигательных сегментов, стеноз позвоночного канала поясничной локализации, дегенеративный спондилолистез, прогрессирующие дегенеративные деформации позвоночника (сколиоз и кифоз поясничного отдела), а также спондилоартроз [14, 30].

Ламинэктомия с последующим выполнением дискэктомии и фораминальной декомпрессии нередко становится причиной развития ятрогенной нестабильности [29]. Резекция фасеточных суставов представляет собой наиболее критичный этап вмешательства с точки зрения риска формирования нестабильности и связанного с ней болевого синдрома. Общепринятым критерием сохранения стабильности позвоночника считается полная сохранность межпозвонкового сустава хотя бы с одной стороны [3, 5].

Биомеханические эксперименты продемонстрировали, что развитие нестабильности нередко происходит даже при односторонней резекции межпозвонкового сустава [14]. При этом медиальная фасетэктомия, выполненная с одной или обеих сторон, не оказывает существенного влияния на стабильность позвоночно-двигательных сегментов.

Ретроспективный анализ Grob с соавторами (1995) установил отсутствие необходимости в стабилизирующих операциях при ламинэктомии без резекции фасеточных суставов у пациентов без признаков нестабильности. Работа E.N.Jr. Hanley (1995) выявила группы пациентов с наихудшим прогнозом: лица молодого возраста, больные с одномоментной резекцией межпозвонкового диска и суставных отростков, а также пациенты с дооперационными проявлениями нестабильности.

Заключение. Формирование системного подхода к диагностике и хирургическому лечению позволяет обоснованно выбирать метод оперативного вмешательства с учётом этиологии заболевания и возраста пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т. Реконструкция позвоночного сегмента при спондилолистезе поясничного отдела позвоночника. Журнал хирургия позвоночника. 2004;4:18–22.

- Agansov A.G., Meschi K.T. Reconstruction spinal segment for spondylolisthes lumbar. *Journal Spinal surgery*. 2004;4:18–22. (In Russ).
2. Ветрилэ С.Т., Швец В.В., Крупаткин А.И. Показания и особенности выбора тактики хирургического лечения поясничного остеохондроза с использованием транспедикулярных фиксаторов. *Журнал хирургия позвоночника*. 2004;4:40–46.
Vetrile S.T., Shvets V.V., Krupatkin A.I. Indications and features of the choice of tactics for surgical treatment of lumbar osteochondrosis using transpedicular fixators. *Journal spine Surgery*. 2004;4:40–46 (In Russ).
3. Миронов С.П., Ветрилэ М.С., Ветрилэ К.А. Оперативное лечение спондилолистеза позвонка L5 с применением транспедикулярных фиксаторов. *Журнал хирургия позвоночника*. 2004;1:39–46.
Mironov S.P., Vetrile M.S., Vetrile K.A. Surgical treatment of spondylolisthesis of the L5 vertebra using transpedicular fixators. *Journal spine surgery*. 2004;1:39–46.
4. Литвинюк А.С. Особенности неврологической симптоматики и лучевой диагностики у больных с послеоперационными мышечно-оболочечно-радикулярными рубцами. *Материалы IV съезда нейрохирургов Украины*. 2008;169.
Litvinyuk A.S. Features of neurological symptoms and radiation diagnostics in patients with postoperative muscular-membranous-radicular scars. *Proceedings of the IV Congress of Neurosurgeons of Ukraine*. 2008;169.
5. Мороз Е.Н. Ограничение жизнедеятельности больных с неврологическими осложнениями остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, как интегральный показатель снижения качества жизни. *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. 2004;2(12):14–17.
Moroz E.N. Limitation of life activity of patients with neurological complications of osteochondrosis of the lumbosacral spine, as an integral indicator of decreased quality of life. *Journal of Psychiatry and Medical Psychology*. 2004;2 (12):14–17.
6. Щедренок, В.В., Яковенко В.Н., Аникеев Н.В., Себелев К.И., и др. Малоинвазивная хирургия дегенеративных заболеваний позвоночника. СПб.:Изд-во ФГУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» Минздравсоцразвития России. 2011;435.
Shchedrenok, V.V., Yakovenko V.N., Anikeev N.V., Sebelev K.I., et al. Minimally invasive surgery for degenerative diseases of the spine. St. Petersburg: Publishing House of the Federal State Institution “RNHI im. prof. A.L. Polenova” Ministry of Health and Social Development of Russia. 2011;435.
7. Панаськов А.В., Щедренок В.В. Транспедикулярная фиксация и задний спондилодез при лечении поясничного остеохондроза с нестабильностью позвоночника. *Материалы Всероссийской научно-практической конференции: Поленовские чтения*. СПб. 2006;107–108.
Panaskov A.V., Shchedrenok V.V. Transpedicular fixation and posterior spondylodesis in the treatment of lumbar osteochondrosis with spinal instability. *Proceedings of the All-Russian scientific and practical conference: Polenov readings*. - St. Petersburg, 2006;107–108.
8. H.P. Richter, E. Kast, R. Tomczak et al. Results of applying ADCON-L gel after lumbar discectomy: the German ADCON-L study. *J. Neurosurg*. 2001; 2:179–189.
9. H.L. Asch, P.J. Lewis, D.B. Moreland et al. Prospective multiple outcomes of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? *J. Spine*. 2002;96:34–44.
10. Owens M.J., Nemeroff C.B. Role of serotonin in the pathophysiology of depression: focus on the serotonin transporter. *Clin. Chem*. 1994;40(2):228–295.
11. A.C. Speciale, R. Pietrobon, C.W. Urban et al. Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to cross-sectional spinal canal area. *Spine*, 2002;27:1082–1086.
12. Mummaneni P.V., Haid R.W., Rodts G.E. Lumbar interbody fusion: state-of-the-art technical advances. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves. *J. Neurosurg. Spine*. 2004;1(1):24–35.
13. Long D. Surgical treatment for back and neck pain /McMahon: Wall and Melzack’s Textbook of Pain, 5th ed. Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier, 2006:23–34.
14. Katz J.N. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 2006;88:21–24.
15. Harwood M.I., Smith B.J. Low Back Pain: A Primary Care Approach // *Clinics in Family Practice*; 2005;2:279–303.
16. Gepstein R., Folman Y., Sagiv P. Does the anteroposterior diameter of the bony spinal canal reflect its size? An anatomical study/ *R. Surg Radiol Anat*. 1991;13(4):289–291.
17. J.R. de Jong, J.W. Vlaeyen, P. Onghena et al. Fear of movement (re)injury in chronic low back pain: education or exposure in vivo as mediator to fear reduction. *Clin J Pain*. 2005;21(1):9–17.
18. L. Manchikanti, V. Pampati, C. Beyer Evaluation of the Psychological Status in Chronic Low Back Pain: Comparison with General Population. *Pain Physician*. 2002;5(2):149–155.
19. K. Hansraj, P. O’Leary, F. Cammissa et al. Decompression, fusion, and instrumentation surgery for complex lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Rel Res*. 2001;384:18–25.
20. Butt S. Saifuddin A. The imaging of lumbar spondylolisthesis. *Clin. Radiology*. 2005;60:533–546.

21. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine*. 2002;69:450 - 457.
22. Babar S., Saifuddin A. MRI of the post-discectomy lumbar spine. *Clin. Radiology*. 2002;57:969-981.
23. J.F.Zucherman, K.Y. hsu, C.A. Hartjen et al. A prospective randomized multi-center study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X STOP interspinous implant: 1-year results. *Eur.Spine J*. 2004;12:22-31.
24. J.S. Thalgott, T.J. Albert, A.R. Vaccaro et al. A new classification system for degenerative disc disease of the lumbar spine based on magnetic resonance imaging, provocative discography, plain radiographs and anatomic considerations. *Spine*. 2004;4:167-172.
25. Woo Kyung Kim. Our experiences of interspinous U device in degenerative lumbar disease. *Global Symposium on Motion Preservation Technology*. N.Y., 2005;22-28.
26. Wybier M. Imaging of lumbar degenerative changes involving structures other than disk space. *Radiology Clin. North. Am.* 2001;39:101-114.
27. Zelle B.A. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management. *Clin. J. Pain* 2005; 21:446-455.
28. Verbiest H. Stenosis of the lumbar vertebral canal and sciatica. *Neurosurg Rev*. 1980;3:75 - 89.
29. Waddell G. Illness behavior. The back pain revolution. -Edinburgh Elsevier, 2004:221-239.
30. Wilmsink J.T. Degenerative disk disease. *Europ. Radiology*. 2009;17-19.

Информация об авторах

Рахмонзода Хуршед Джамшед – доктор медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», директор Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан “Шифобахш” Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2789-1459>

E-mail: rahmonov.khurshed0808@gmail.com

Коситов Диловар Даврожонович – доктор PhD, врач нейрохирург отделение нейрохирургии Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан “Шифобахш”, Душанбе. Таджикистан

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7331-0809>

E-mail: kositov.dilovar@mail.ru

Салимзода Абубакр Хамро – соискатель кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», заместитель директора Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан “Шифобахш” Душанбе, Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2653-080X>

E-mail: asalimzoda7@gmail.com

Сафаров Баходур Сайдахтамович – врач нейрохирург отделение нейрохирургии Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан “Шифобахш”, Душанбе. Таджикистан.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0432-6676>

E-mail: safarobahodur11041987@gmail.com

Information about authors

Rakhmonzoda Khurshed Jamshed – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurosurgery and Combined Trauma of the SEI Avicenna Tajik State Medical University, Department of neurosurgeon and combined trauma., Director of the State Institution of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh” Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2789-1459>

E-mail: rahmonov.khurshed0808@gmail.com

Kositov Dilovar Davronjonovich – PhD, neurosurgeon, Department of Neurosurgery, State Institution of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, Dushanbe. Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7331-0809>

E-mail: kositov.dilovar@mail.ru

Salimzoda Abubakr Hamro – applicant for the Department of Neurosurgery and Concomitant Trauma, State Educational Institution “Abuali Ibni Sino Tajik State Medical University”, Deputy Director of the State Institution of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh” Dushanbe, Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2653-080X>

E-mail: asalimzoda7@gmail.com

Safarov Bakhodur Saidakhtamovich – neurosurgeon, Department of Neurosurgery, State Institution of the National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”, Dushanbe. Tajikistan.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0432-6676>

E-mail: safarobahodur11041987@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest

ВКЛАД АВТОРОВ

Х.Дж. Рахмонзода - общая ответственность, редактирование, анализ полученных данных.

Д.Д. Коситов - разработка концепции и дизайна исследования, подготовка текста.

А.Х. Салимзода - сбор материала, статистическая, обработка данных, подготовка текста.

Б.С. Сафаров - сбор материала, анализ полученных данных.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Kh.J. Rakhmonzoda - overall responsibility, critical revision of the article, analysis and interpretation

D.D. Kositov - conception and design, writing the article

AH. Salimzoda - data collection, statistical data processing, writing the article

B.S. Safarov - data collection, analysis and interpretation

Поступила в редакцию / Received: 05.11.2025

Принята к публикации / Accepted: 05.03.2026