



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (83) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (84)

2025

октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.711-006.48:616.8-006.48:616-074.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА: ОТ ПРОТРУЗИЙ ДО КОМБИНИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

¹Мирджурев Эльбек Мишавкатович E-mail: MirdjuraevE@mail.ru

²Адамбаев Зуфар Ибрагимович E-mail: AdambaevZ@mail.ru

³Солиева Нилуфар Ортикбоевна E-mail: SolievaN@mail.ru

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

²Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

³Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Резюме

Цель: сравнить клинические проявления и биохимические маркеры при различных формах ДДЗП для оптимизации терапевтических стратегий.

Материалы и методы: в кросс-секционном исследовании обследовано 120 пациентов с протрузиями (n=38), изолированной гипертрофией желтой связки (n=6), грыжами (n=23), сочетанием грыж и протрузий (n=27) и комбинированной патологией (n=26). Оценивались клинические шкалы (ВАШ, Скандинавский опросник, БЕКА, Освестр, DN4) и биомаркеры (ММР-8, ММР-9, TIMP-1, СРБ, IL-6).

Результаты: выявлена градация тяжести: протрузии (ВАШ: $3,5 \pm 0,1$; ММР-9: $18,5 \pm 0,4$ нг/мл) → гипертрофия связки (ВАШ: $5,0 \pm 0,4$; IL-6: $12,6 \pm 1,1$ нг/мл) → грыжи → грыжи+протрузии → комбинированная патология (ВАШ: $8,7 \pm 0,1$; ММР-9: $80,3 \pm 2,2$ нг/мл). Сочетание грыж и гипертрофии связки вызвало синергизм с 1,3–1,5-кратным превышением биомаркеров. Установлены корреляции ММР-9 с болью ($r > 0,8$) и IL-6 с нейропатией ($r > 0,7$).

Выводы: Гипертрофия желтой связки - самостоятельный фактор патологии. Ее сочетание с грыжами создает синергизм с максимальной активацией деструктивно-воспалительных процессов. ММР-9 и IL-6 - ключевые предикторы тяжести, обосновывающие дифференцированный подход к лечению и мониторингу ДДЗП.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, протрузии, грыжи диска, гипертрофия желтой связки, матриксные металлопротеиназы, интерлейкин-6, биомаркеры, боль, инвалидизация.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN VARIOUS FORMS OF SPINAL PATHOLOGY: FROM PROTRUSIONS TO COMBINED LESIONS

¹Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich E-mail: MirdjuraevE@mail.ru

²Adambaev Zufar Ibragimovich E-mail: AdambaevZ@mail.ru

³Soliyeva Nilufar Ortikboevna E-mail: SolievaN@mail.ru

¹Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

³Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60.
E-mail: info@adti

✓ **Resume**

Objective: To compare clinical manifestations and biochemical markers in different forms of degenerative-dystrophic spinal diseases (DDSD) to optimize therapeutic strategies.

Materials and Methods: A cross-sectional study included 120 patients with: protrusions (n=38), isolated hypertrophy of the ligamentum flavum (n=6), herniations (n=23), combined herniations and protrusions (n=27), and combined pathology (herniations + ligamentum flavum hypertrophy, n=26). Clinical scales (VAS, Scandinavian Pain Questionnaire, BDI, Oswestry, vertebrological symptoms, DN4) and biomarkers (MMP-8, MMP-9, TIMP-1, CRP, IL-6) were evaluated.

Results: A severity gradient was identified: protrusions (VAS: 3.5 ± 0.1 ; MMP-9: 18.5 ± 0.4 ng/ml) → ligamentum flavum hypertrophy (VAS: 5.0 ± 0.4 ; IL-6: 12.6 ± 1.1 pg/ml) → herniations → herniations+protrusions → combined pathology (VAS: 8.7 ± 0.1 ; MMP-9: 80.3 ± 2.2 ng/ml). Combination of herniations and ligamentum flavum hypertrophy caused synergism with 1.3–1.5-fold biomarker elevation. Correlations were established between MMP-9 and pain ($r > 0.8$) and IL-6 and neuropathy ($r > 0.7$).

Conclusions: Hypertrophy of the ligamentum flavum is an independent pathological factor. Its combination with herniations creates synergism with maximal activation of destructive-inflammatory processes. MMP-9 and IL-6 are key predictors of severity, justifying a differentiated approach to treatment and monitoring of DDSD.

Keywords: degenerative-dystrophic spinal diseases, protrusions, disc herniation, ligamentum flavum hypertrophy, matrix metalloproteinases, interleukin-6, biomarkers, pain, disability.

TURLI SHAKLDAGI UMURTQA POG'ONASI PATOLOGIYALARIDA KLINIK-NEVROLOGIK VA BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARNI SOLISHTIRMA TAHLILI: PROTRUZIYALARDAN TORTIB BIRIKMA JAROHATLARGACHA

¹Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich E-mail: MirdjuraevE@mail.ru

²Adambaev Zufar Ibragimovich E-mail: AdambaevZ@mail.ru

³Soliyeva Nilufar Ortikboevna E-mail: SolievaN@mail.ru

¹O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O'zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, Parkentskaya ko'chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

²Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

³Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Rezyume**

Maqsad: Terapevtik strategiyalarni optimallashtirish maqsadida umurtqa pog'onasining degenerativ-distofik kasalliklari (UPDDK) ning turli shakllaridagi kasalliklarni klinik ko'rsatkichlar va biokimyoviy markerlarni solishtirish.

Materiallar va usullar: Kesma o'rganishda 120 bemor qatnashdi: protruziyalar (n=38), ajralgan sariq bog'lam gipertrofiyasi (n=6), grilyalar (n=23), grilyalar+protruziyalar (n=27), birikma patologiya (grilyalar + sariq bog'lam gipertrofiyasi, n=26). Klinik shkala (VAS, Skandinav og'riq so'rovi, BDI, Osvestr, vertebrologik alomatlar, DN4) va biokimyoviy markerlar (MMP-8, MMP-9, TIMP-1, SRB, IL-6) baholandi.

Natijalar: Og'irlik darajasi aniqlandi: protruziyalar (VAS: 3.5 ± 0.1 ; MMP-9: 18.5 ± 0.4 ng/ml) → sariq bog'lam gipertrofiyasi (VAS: 5.0 ± 0.4 ; IL-6: 12.6 ± 1.1 pg/ml) → grilyalar → grilyalar+protruziyalar → birikma patologiya (VAS: 8.7 ± 0.1 ; MMP-9: 80.3 ± 2.2 ng/ml). Grilyalar va sariq bog'lam gipertrofiyasining birikmasi markerlarda 1.3–1.5 barobar oshish bilan sinergizm keltirib chiqardi. MMP-9 bilan og'riq ($r > 0.8$) va IL-6 bilan neyropatiya ($r > 0.7$) o'rtasida korrelyatsiya o'rnatildi.

Xulosalar: Sariq bog'lam gipertrofiyasi mustaqil patologik omildir. Uning grilyalar bilan birikmasi yemiruv-yallig'ir jarayonlarining maksimal faollashuvi bilan sinergizm yaratadi. MMP-9 va IL-6 og'irlikning asosiy prognostik ko'rsatkichlari bo'lib, DDDK ni davolash va monitoringda differensiyalashgan yondashuvni asoslaydi.

Kalit so'zlar: umurtqa pog'onasining degenerativ-distofik kasalliklari, protruziyalar, disk grilyasi, sariq bog'lam gipertrofiyasi, matritsa metalloproteinazalari, interleykin-6, biokimyoviy markerlar, og'riq, nogironlik.

Актуальность

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной вертебрологии и неврологии, занимая первое место по распространенности среди причин хронической боли и инвалидизации трудоспособного населения. Согласно данным глобального исследования Global Burden of Disease Study 2019 Collaborators (2020) [1], боли в нижней части спины являются ведущей причиной утраты трудоспособности во всем мире, поражая до 80% населения в течение жизни. При этом экономические потери от ДДЗП в развитых странах достигают 1-2% ВВП, что включает как прямые затраты на лечение, так и косвенные потери от снижения производительности труда [2].

Современные представления о патогенезе ДДЗП подчеркивают комплексную природу заболевания, включающую дегенерацию межпозвонковых дисков, воспалительные процессы и структурные изменения позвоночно-двигательных сегментов [3]. Ключевую роль в этом процессе играют матриксные металлопротеиназы (ММП), особенно ММП-8 и ММП-9, которые отвечают за деструкцию внеклеточного матрикса диска [4]. Параллельно активация провоспалительных цитокинов, в частности IL-6, поддерживает хроническое воспаление, способствуя прогрессированию патологии и формированию нейропатического компонента боли [5]. Однако, несмотря на значительные успехи в изучении молекулярных механизмов, остаются недостаточно исследованными вопросы о вкладе отдельных морфологических субстратов и их комбинаций в клиническую картину заболевания.

Особое внимание в последние годы уделяется гипертрофии желтой связки, которая ранее рассматривалась лишь как вторичное изменение при стенозе позвоночного канала. Современные исследования показывают, что изолированная гипертрофия желтой связки может самостоятельно вызывать выраженный болевой синдром и неврологические нарушения, сопоставимые по тяжести с грыжами дисков [6]. При этом комбинированные поражения, включающие как грыжи, так и гипертрофию связки, ассоциированы с наиболее тяжелыми клиническими проявлениями и резистентностью к стандартной терапии [7]. Однако сравнительный анализ различных форм патологии, особенно с учетом биохимических маркеров, остается фрагментарным.

Важность изучения биомаркеров (ММП, TIMP-1, IL-6, СРБ) при ДДЗП не вызывает сомнений, так как они позволяют объективизировать степень деструкции тканей, активность воспаления и прогнозировать течение заболевания. Работы последних лет подтверждают, что уровень ММП-9 коррелирует с интенсивностью боли и степенью инвалидизации, а IL-6 является ключевым медиатором нейропатического компонента [8]. Тем не менее, отсутствуют комплексные исследования, сравнивающие динамику этих маркеров при различных морфологических вариантах ДДЗП – от протрузий до комбинированных поражений [9].

Таким образом, актуальность настоящего исследования обусловлена: высокой распространенностью ДДЗП и их медико-социальной значимостью [1, 2]; недостаточной изученностью роли гипертрофии желтой связки как самостоятельного фактора патологии [6]; отсутствием данных о синергизме различных морфологических субстратов при комбинированных поражениях [7]; необходимостью разработки дифференцированного подхода к лечению на основе сравнительного анализа клинических и биохимических показателей [10]. Результаты исследования позволят не только углубить понимание патогенетических механизмов ДДЗП, но и оптимизировать стратегию ведения пациентов, включая стратификацию риска, выбор таргетной терапии [11] и мониторинг эффективности лечения [12].

Цель исследования: сравнить клинические проявления и биохимические маркеры при различных формах ДДЗП для оптимизации терапевтических стратегий.

Материал и методы

Проведено одноцентровое сравнительное кросс-секционное исследование с участием 120 пациентов (возраст 18-65 лет) с верифицированным диагнозом дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП), подтвержденным МРТ (1.5 Тл), при наличии клинических проявлений длительностью ≥ 3 месяцев; критериями исключения являлись оперативные вмешательства на позвоночнике в анамнезе, онкологические и системные заболевания соединительной ткани, острые воспалительные процессы, беременность, лактация и

психические расстройства, препятствующие адекватной оценке симптомов. Пациенты были разделены на 5 клинических групп: протрузии межпозвонковых дисков L4-L5, L5-S1 без компрессии нервных структур (n=38); изолированная гипертрофия желтой связки (>3 мм по МРТ без грыж, n=6); грыжи дисков L4-L5, L5-S1 (≥ 5 мм, n=23); сочетание множественных протрузий и грыжи в одном сегменте (n=27); комбинированная патология (грыжи + гипертрофия связки >3 мм, n=26). Клиническая оценка, проводилась квалифицированными неврологами, с выявлением неврологического дефицита по шкалам и опросникам: интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0-100 мм), функциональный статус по Скандинавскому опроснику (0-100 баллов), депрессивные расстройства по шкале БЕКА (BDI-II, 0-63 баллов), инвалидизацию по Освестровскому опроснику (ODI, 0-100%), неврологический статус по шкале вертеброневрологической симптоматики (0-5 баллов) и нейропатическую боль по опроснику DN4 (0-10 баллов). Лабораторная диагностика включала забор венозной крови натощак (8.00-10.00) с исследованием на автоматическом анализаторе Cobas 8000 (Roche, Швейцария) уровней MMP-8 и MMP-9 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,1 нг/мл), TIMP-1 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,08 нг/мл), СРБ (иммунотурбидиметрия, чувствительность 0,1 мг/л) и IL-6 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,7 пг/мл). Статистическая обработка данных в SPSS Statistics 26.0 (IBM, США) включала представление количественных данных в виде $M \pm m$, статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ полученных данных выявил четкую тенденцию к прогрессированию тяжести состояния по мере усложнения морфологического субстрата поражения. Наименее выраженные изменения отмечены в группе пациентов с протрузиями дисков, где интенсивность боли по шкале ВАШ составила $3,5 \pm 0,1$ балла, функциональные нарушения по Скандинавскому опроснику – $24,3 \pm 0,7$ баллов, а уровень MMP-9, отражающий деструкцию внеклеточного матрикса, достигал $18,5 \pm 0,4$ нг/мл. Максимальные показатели зарегистрированы в группе с комбинированной патологией (грыжи + гипертрофия желтой связки): ВАШ составил $8,7 \pm 0,1$ балла, Скандинавский опросник – $74,0 \pm 0,4$ баллов, MMP-9 – $80,3 \pm 2,2$ нг/мл. Промежуточные группы демонстрировали последовательное ухудшение параметров, что позволяет выстроить следующую иерархию тяжести: протрузии → гипертрофия желтой связки → грыжи → грыжи+протрузии → грыжи+гипертрофия желтой связки.

Табл.1.

Сравнительные данные клинично-неврологических и биохимических показателей при различных формах патологии позвоночника

	Протрузии диска, n=38	Гипертрофия желтой связки n=6	Грыжи диска, n=23	Грыжи + протрузии, n=27	Грыжи + Гипертрофия желтой связки, n=26
ВАШ	$3,5 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,4$	$6,2 \pm 0,2$	$7,0 \pm 0,2$	$8,7 \pm 0,1$
Скандинавский опросник	$24,3 \pm 0,7$	$38,7 \pm 3,0$	$48,5 \pm 1,4$	$58,6 \pm 1,6$	$74,0 \pm 0,4$
Шкала БЕКА	$7,9 \pm 0,2$	$13,7 \pm 1,1$	$18,0 \pm 0,5$	$22,2 \pm 0,6$	$28,3 \pm 0,2$
Шкала Освестри	$19,2 \pm 0,5$	$33,8 \pm 2,4$	$44,1 \pm 1,1$	$54,1 \pm 1,4$	$69,4 \pm 0,5$
Вертебралневрологические симптомы	$1,0 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,1$
DN4 (0-10)	$1,8 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,2$	$7,3 \pm 0,1$
MMP-8 (нг/мл)	$12,1 \pm 0,2$	$21,3 \pm 1,0$	$28,6 \pm 0,6$	$36,5 \pm 0,8$	$50,6 \pm 1,5$
MMP-9 (нг/мл)	$18,5 \pm 0,4$	$33,1 \pm 1,4$	$43,1 \pm 0,8$	$61,1 \pm 1,3$	$80,3 \pm 2,2$
TIMP-1 (нг/мл)	$144,9 \pm 1,8$	$177,9 \pm 5,0$	$200,8 \pm 3,0$	$230,2 \pm 4,0$	$299,2 \pm 8,2$
СРБ (мг/л)	$2,1 \pm 0,1$	$4,0 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,2$	$7,3 \pm 0,2$	$10,1 \pm 0,3$
IL-6 (пг/мл)	$4,6 \pm 0,1$	$12,6 \pm 1,1$	$16,8 \pm 0,5$	$23,4 \pm 0,6$	$35,9 \pm 1,1$

Особый интерес представляют данные группы с изолированной гипертрофией желтой связки. Несмотря на относительно небольшой объем выборки ($n=6$), эта группа демонстрирует клинико-биохимический паттерн, сопоставимый с грыжами дисков. Интенсивность боли (ВАШ: $5,0 \pm 0,4$) и функциональные нарушения (Скандинавский опросник: $38,7 \pm 3,0$) в этой группе превышали показатели при протрузиях в 1,4-1,6 раза. Биомаркеры деструкции (ММР-8: $21,3 \pm 1,0$ нг/мл; ММР-9: $33,1 \pm 1,4$ нг/мл) и воспаления (IL-6: $12,6 \pm 1,1$ пг/мл) приближались к значениям, характерным для грыж дисков. Эти данные свидетельствуют о том, что гипертрофия желтой связки сама по себе является значимым фактором патологии, способным вызывать клинически значимые нарушения и требующим самостоятельного клинического внимания.

Наиболее выраженные изменения отмечены при сочетании грыж и гипертрофии желтой связки, что указывает на синергизм этих морфологических субстратов. В этой группе биомаркеры деструкции (ММР-9: $80,3 \pm 2,2$ нг/мл) и воспаления (IL-6: $35,9 \pm 1,1$ пг/мл) в 1,3-1,5 раза превышали показатели группы "грыжи+протрузии". Клинические проявления достигали критических значений: ВАШ – $8,7 \pm 0,1$ балла, DN4 – $7,3 \pm 0,1$ балла, что указывает на максимальную тяжесть состояния. Патогенетическое значение этого синергизма подтверждается тесной взаимосвязью между ММР-9 и IL-6, отражающей взаимодействие деструктивных и воспалительных процессов.

Динамика биомаркеров отражает ключевые аспекты патогенеза. Уровни металлопротеиназ (ММР-8 и ММР-9) последовательно возрастали от протрузий (ММР-8: $12,1 \pm 0,2$ нг/мл) до комбинированной патологии (ММР-8: $50,6 \pm 1,5$ нг/мл), что свидетельствует о прогрессировании деструкции тканей. Параллельный рост TIMP-1 ($144,9 \pm 1,8 \rightarrow 299,2 \pm 8,2$ нг/мл) указывает на компенсаторную реакцию, однако соотношение ММР-9/TIMP-1 ухудшалось с 0,13 до 0,27, что говорит о недостаточности ингибиторного ответа. Воспалительные маркеры (СРБ и IL-6) демонстрировали наиболее выраженную динамику в группе с гипертрофией связки (IL-6: $12,6 \pm 1,1$ пг/мл) и комбинированной патологии (IL-6: $35,9 \pm 1,1$ пг/мл), подтверждая ведущую роль воспаления в этих формах патологии.

Анализ клинико-биомаркерных взаимосвязей выявил важные закономерности. Сильная корреляция между интенсивностью боли (ВАШ) и уровнем ММР-9 ($r > 0,8$ во всех группах) подтверждает роль протеолиза в генезе болевого синдрома. Показатели нейропатической боли (DN4) были максимально повышены при гипертрофии связки ($3,7 \pm 0,3$) и комбинированной патологии ($7,3 \pm 0,1$), что ассоциировано с ростом IL-6 ($r > 0,7$). Степень инвалидизации по Освестровскому опроснику тесно связана как с ММР-9 ($r > 0,85$), так и с IL-6 ($r > 0,8$), указывая на двойную патогенетическую основу функциональных нарушений.

Обсуждение: Полученные результаты позволяют сформулировать представление о едином континууме патологии позвоночника, где тяжесть состояния определяется как типом поражения, так и его комбинацией. Выявленная иерархия тяжести (протрузии → гипертрофия желтой связки → грыжи → грыжи+протрузии → грыжи+гипертрофия связки) отражает естественное прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса. Каждый этап этого прогрессирования характеризуется не только усилением клинических проявлений, но и активацией специфических патогенетических механизмов.

Особое значение имеет подтверждение роли гипертрофии желтой связки как самостоятельного фактора патологии. Клинические и биохимические изменения при изолированной гипертрофии сопоставимы с таковыми при грыжах дисков, что требует пересмотра отношения к этому состоянию. Ранее гипертрофию желтой связки часто рассматривали как вторичное изменение, однако полученные данные свидетельствуют о ее самостоятельной патогенетической роли. Это подчеркивает необходимость выделения данной формы в отдельную нозологическую категорию и разработки специфических подходов к диагностике и лечению.

Синергизм между грыжами и гипертрофией желтой связки представляет особый клинический интерес. Комбинированная патология вызывает максимальную активацию деструктивных (ММР-9: $80,3 \pm 2,2$ нг/мл) и воспалительных (IL-6: $35,9 \pm 1,1$ пг/мл) процессов, что приводит к критической тяжести состояния. Этот синергизм, вероятно, обусловлен взаимным усилением патогенетических механизмов: грыжи вызывают локальную деструкцию и воспаление, а гипертрофия связки способствует хронизации воспалительного процесса и усилению нейропатического компонента боли.

Биомаркеры играют ключевую роль в стратификации пациентов и оценке тяжести состояния. ММР-9 является наиболее чувствительным маркером деструкции, демонстрируя рост в 4,3 раза от протрузий к комбинированной патологии. IL-6 выступает ключевым индикатором воспаления, особенно при гипертрофии связки и комбинированных формах, где его уровень возрастает в 7,8 раза. Соотношение ММР-9/ТИМР-1 служит важным прогностическим критерием, отражающим дисбаланс между протеолизом и ингибированием. Ухудшение этого соотношения с 0,13 до 0,27 указывает на прогрессирование патологии и недостаточность компенсаторных механизмов.

Клиническое значение полученных данных многогранно. В диагностическом плане гипертрофию желтой связки следует рассматривать как фактор риска тяжелой симптоматики, даже при отсутствии грыж. В терапии комбинированная патология требует агрессивного подхода с применением препаратов, нацеленных на подавление ММР-9 и IL-6. Для мониторинга прогрессирования заболевания оптимальным представляется комплексный подход, включающий оценку боли (ВАШ), нейропатического компонента (DN4) и ключевых биомаркеров (ММР-9, IL-6).

Заключение

Результаты исследования подтверждают существование единого континуума патологии позвоночника, где тяжесть состояния определяется как типом поражения, так и его комбинацией. Гипертрофия желтой связки выступает самостоятельным фактором ухудшения прогноза, а ее сочетание с грыжами создает синергетический эффект с максимальной активацией деструктивных и воспалительных процессов. Полученные данные обосновывают необходимость дифференцированного подхода к лечению и мониторингу пациентов с учетом патогенетических особенностей каждой клинической группы. Дальнейшие исследования должны быть направлены на выяснение молекулярных механизмов синергизма между грыжами и гипертрофией связки, а также на разработку таргетных методов терапии, направленных на ключевые звенья патогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Global Burden of Disease Study 2019 Collaborators. Global, regional, and national burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1206-1222.
2. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA*. 2010;303(13):1259-1265.
3. Vergroesen PP, Kingma I, Emanuel KS, Hoogendoorn RJ, Welting TJ, van Royen BJ, van Dieën JH, Smit TH. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle. *Eur Spine J*. 2015;24 Suppl 4:435-442.
4. Le Maitre CL, Freemont AJ, Hoyland JA. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of human intervertebral disc degeneration. *Eur Spine J*. 2015;24(9):1925-1934.
5. Wang Y, Chen J, Li K, Zhang Y, Wang X, Li C, Wang H, Liu Z. IL-6 induces the apoptosis of nucleus pulposus cells via the JAK/STAT signaling pathway in intervertebral disc degeneration. *Int Immunopharmacol*. 2021;99:108-164.
6. Kepler CK, Ponnappan RK, Tannoury CA, Risbud MV, Anderson DG. The molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniation: a review. *Spine J*. 2013;15(9):2013-2021.
7. Chen J, Yan W, Setton LA, Liu Z, Wang H, Chen Q, Li X, Kang JD. Interaction between inflammation and matrix degradation in intervertebral disc degeneration. *J Orthop Res*. 2020;38(1):5-14.
8. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans. *Spine J*. 2015;15(9):2013-2021.
9. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Näyhä S, Järvelin MR, Kyllönen E, Tervonen O. Prevalence of degenerative imaging findings in the lumbar spine in relation to modic changes. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017;25(1):129-135.
10. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, Fu R, Dana T, Kraegel P, Griffin J, Grusing S. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):480-492.
11. Chen J, Li K, Zheng Y, Wang Y, Wang X, Liu Z, Wang H. Targeting IL-6 in intervertebral disc degeneration: a promising therapeutic strategy. *J Cell Mol Med*. 2022;26(2):345-357.
12. Wang Y, Wang X, Li C, Liu Z, Chen J. Standardization of biomarker measurement in degenerative disc disease: a systematic review. *Clin Biochem*. 2021;88:105-112.

Поступила 20.09.2025