



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ГРЫЖИ ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

О.Н. Древаль¹, А.В. Кузнецов¹, В.А. Чехонацкий¹, А.В. Басков¹, А.А. Чехонацкий², А.В. Горожанин³

¹Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

²Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, Россия

³Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва, Россия

Одной из основных причин, способствующих развитию изнурительного болевого синдрома после хирургического лечения грыжи межпозвонкового диска, является рецидив грыжи. Данная патология диктует необходимость выполнения реоперации на уже прооперированном сегменте позвоночного столба, что усложняет технику оперативного вмешательства и негативно влияет на купирование болевого синдрома. В представленном обзоре научных публикаций, отобранных из баз данных медицинской литературы PubMed, Elibrary, Cochrane, рассмотрены современные проблемы патогенеза рецидивов грыж межпозвонкового диска на уровне поясничного отдела позвоночника. Освещены представления о факторах риска развития рецидивов грыж диска, дана их характеристика, проанализировано значение каждого из них в развитии рецидива грыжи диска.

Ключевые слова: поясничный остеохондроз, грыжа диска, рецидив, патогенез, факторы риска.

Для цитирования: Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Чехонацкий В.А., Басков А.В., Чехонацкий А.А., Горожанин А.В. Патогенетические аспекты и факторы риска развития рецидива грыжи диска поясничного отдела позвоночника: обзор литературы // Хирургия позвоночника. 2021. Т. 18. № 1. С. 47–52.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2021.1.47-52>.

PATHOGENETIC ASPECTS AND RISK FACTORS FOR RECURRENT LUMBAR DISC HERNIATION: LITERATURE REVIEW

O.N. Dreval¹, A.V. Kuznetsov¹, V.A. Chekhonatsky¹, A.V. Baskov¹, A.A. Chekhonatsky², A.V. Gorozhanin³

¹Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow, Russia

²Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

³City Clinical Hospital n.a. S.P. Botkin, Moscow, Russia

One of the main causes of the development of debilitating pain syndrome after surgical treatment of a herniated disc is herniation recurrence. This pathology dictates the need to perform reoperation on an already operated segment of the spinal column, which complicates the technique of surgical intervention and negatively affects the relief of pain syndrome. In the presented review of scientific publications selected from the medical literature databases PubMed, E-library and Cochrane, the current problems of the pathogenesis of recurrent herniated discs in the lumbar spine are considered. The concept of risk factors for the development of recurrent disc herniation is highlighted, their characteristics are given, and the significance of each of them in the development of recurrent disc herniation is analyzed.

Key Words: lumbar degenerative disease, disc herniation, recurrence, pathogenesis, risk factors.

Please cite this paper as: Dreval ON, Kuznetsov AV, Chekhonatsky VA, Baskov AV, Chekhonatsky AA, Gorozhanin AV. Pathogenetic aspects and risk factors for recurrent lumbar disc herniation: literature review. Hir. Pozvonoc. 2021;18(1):47–52. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2021.1.47-52>.

Одним из наиболее актуальных вопросов современной нейрохирургии является неуклонное увеличение числа дегенеративных поражений поясничного отдела позвоночника и связанное с данной группой патологий развитие неврологических проявлений. Несмотря на внедрение в нейрохирургию различных современных методов диагностики, проблемы исходов хирургического лечения грыж межпозвонкового

диска поясничного отдела позвоночника не теряют своей актуальности в связи с тем, что проведение неправильной диагностики способствует выбору неадекватной тактики хирургического лечения. Также отмечается стабильно прогрессирующее число неудовлетворительных результатов хирургического лечения пациентов с грыжами межпозвонкового диска, проявляющихся развитием рецидива болевого синдрома.

Benzakour et al. [1] проанализировали послеоперационные исходы 552 пациентов, перенесших микродискэктомии по поводу грыжи межпозвонкового диска на уровне поясничного отдела позвоночника в 1993–2013 гг., оценив клинические результаты через 3, 6, 12 мес., 5 лет и каждые последующие пять лет. Авторы пришли к выводу, что результаты считаются хорошими или очень хорошими (регресс радикулопатического болевого синдрома

на 70–90 % с возможностью вернуться на прежнюю работу) в 87,3 % случаев в течение одного года наблюдения. Эти результаты ухудшаются после 14 лет наблюдения, но остаются удовлетворительными (регресс болевого синдрома на 30–70 % с возможностью перехода к более легкому труду) у 63,7 % пациентов. У 29 (5,2 %) пациентов была выявлена новая симптоматическая грыжа межпозвонкового диска на соседнем уровне, из них в 8 (1,44 %) случаях потребовалась дискэктомия. Также авторы описывают 51 (9,2 %) послеоперационный рецидив на том же уровне, отмечая, что 6,52 % пациентов требовалось проведение фиксирующей операции при первой ревизии и 1,08 % – при второй, что, в свою очередь, доказывает эффективность хирургического лечения данной нейрохирургической патологии, однако также ставит вопрос о выборе тактики лечения развивающихся рецидивов грыж межпозвонкового диска.

Рецидивирующая грыжа межпозвонкового диска определяется как рецидив грыжи диска в месте ранее проведенной операции после начального периода симптоматического улучшения. Несмотря на строгую трактовку термина «рецидив грыжи межпозвонкового диска», допускающего как ипси-, так и контралатеральные грыжи, ряд авторов утверждает, что в данную трактовку следует включать только ипсилатеральные грыжи [2].

Возникновение рецидива грыжи межпозвонкового диска – распространенная проблема, частота которой, по данным современной литературы [3], колеблется от 2 до 25 % случаев. Рецидивирующая грыжа межпозвонкового диска является основной причиной, способствующей развитию Failed Back Surgery Syndrome, инвалидизирующего трудоспособное население и приводящего к необходимости выполнения реоперации на уже прооперированном сегменте позвоночного столба. Исследование Ambrossi et al. [4] показало, что затраты, связанные с диагностикой и лечением пациентов, нуждающихся в ревизионной

хирургии по поводу рецидивирующей грыжи диска, оказались в 17 раз выше, нежели затраты на консервативное лечение пациентов с той же патологией (39 386 долларов против 2315 долларов США).

В настоящее время вопрос о патогенезе развития рецидивов грыж диска остается дискуссионным. Общепризнанным является тот факт, что фиброз – наиболее благоприятный исход хирургического лечения грыжи межпозвонкового диска [5–7], так как развитие фиброзной ткани в межпозвонковом диске в той или иной мере препятствует процессу повторного выпадения пульпозного ядра, внутридисковых перемещений в стадии фиброза также уже не отмечается. По данным А.Д. Олейника и В.Н. Малышко [8], основополагающей причиной формирования рецидива грыжи межпозвонкового диска на ранее оперированном сегменте является неполное удаление пульпозного ядра во время первичной операции, то есть непроведение кюретажа, так как грыжевое выпячивание, по мнению авторов, в большей степени составляет дегенерировавшая часть пульпозного ядра, которая должна totally удалиться во время первичного вмешательства, а лишь частично – фиброзное кольцо. В послеоперационном периоде оставшаяся часть пульпозного ядра продолжает подвергаться процессу дегенерации и затем может формировать рецидив грыжи.

Ряд ученых предполагает [9–11], что рецидив грыж межпозвонковых дисков зависит также от развития сегментарной нестабильности, которая препятствует формированию в межпозвонковом диске фиброзной ткани после первого хирургического вмешательства. Риск развития рецидива грыжи диска в группе пациентов, оперативное вмешательство у которых было дополнено фиксирующей операцией, составляет 1,8 %, в то время как в группе пациентов, которым операция с фиксированием оперированного сегмента проведена не была, достигает 12,5 %, что патогенетически обосновывает роль сегментарной

нестабильности в процессе развития рецидива грыжи диска.

По данным Motsumoto et al. [12], одними из первоочередных факторов риска развития рецидивов грыж являются разрыв задней продольной связки, каудальная миграция секвестра, большой дефект фиброзного кольца.

Также существует мнение, что межпозвонковый диск в силу своего расположения эволюционно исключен из процессов иммунологической толерантности, однако при его дегенерации и экструзии, сопровождающейся нарушением целостности фиброзного кольца, пульпозное ядро взаимодействует с иммунной системой, воспринимая его как антигенную структуру и запуская, в свою очередь, каскад биохимических и иммунологических реакций, реализующихся при активации В-лимфоцитов и цитотоксических Т-лимфоцитов [13].

В связи с этим можно предполагать, что данный процесс приводит к формированию в прооперированном диске хронического воспаления, не дающего в кратчайший срок сформироваться фиброзу межпозвонкового диска на прооперированном уровне, что обуславливает развитие повторного пролабирования остатков пульпозного ядра и фиброзного кольца с формированием рецидива грыжи [13, 14].

Современные исследования отечественных ученых отмечают непосредственную роль нарушения биохимических и биомеханических процессов в патогенезе развития рецидивов грыж межпозвонковых дисков. Е.С. Байков с соавт. [14], проанализировав данные 78 пациентов с рецидивами грыж диска, пришли к выводу, что количество и структура протеогликанов/гликозоаминогликанов пульпозного ядра и фиброзного кольца отражают особенности метаболических процессов в тканях межпозвонковых дисков и имеют специфические изменения у пациентов с рецидивами грыж, что значительно отражается на биомеханических свойствах тканей дисков [14].

Hanaei et al. [15] предполагают наличие у пациентов с подтвержден-

ным рецидивом грыжи межпозвоночного диска генетических изменений как в воспалительных, так и в противовоспалительных генах либо врожденного нарушения соединительной ткани, ослабляющих связочный аппарат позвоночно-двигательного сегмента, что, в свою очередь, приводит к выпадению остатков пульпозного ядра с последующей компрессией нервных структур, даже в случае успешной первичной дискэктомии. В настоящее время известно, что основой развития наследственного нарушения соединительной ткани являются мутации генов, ответственных за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани [16]. Современной науке известна большая группа моногенных синдромов дисплазии соединительной ткани, связанных с мутацией генов белков внеклеточного матрикса (коллагенов различных типов, фибриллина, тенаскина и др.), генов рецепторов ростовых факторов, однако в исследованиях, посвященных анализу причин развития и прогрессии дегенеративных заболеваний позвоночника, чаще всего фигурирует TGF- β (transforming growth factor- β) [15–18]. Zheng et al. [17] в экспериментах на лабораторных мышах доказали, что повышение уровня активности TGF- β эффективно ослабляет дегенерацию диска у пожилых мышей, поддерживает гомеостаз межпозвоночных дисков. Другие авторы [15, 18] также доказали, что уровень активности TGF- β ведет к нарушению гомеостаза в межпозвоночных дисках и его дегенеративным изменениям, что может инициировать развитие рецидива грыжи межпозвоночного диска.

Также активно обсуждается влияние на развитие рецидивов грыж межпозвоночных дисков хронических воспалительных процессов непосредственно в межпозвоночном диске. При иммуногистохимическом анализе материалов, взятых интраоперационно из диска, был выявлен высокий уровень фосфолипазы A2, воспалительных интерлейкинов, хемокинов,

матриксных металлопротеиназ различных групп [19].

Учитывая распространенность и социальную значимость данной патологии, важно заблаговременно выявлять пациентов, подверженных повышенному риску развития рецидива грыжи для определения дальнейшей тактики лечения [20].

Современные авторы определяют несколько возможных факторов риска развития рецидивов грыж межпозвоночного диска [21], однако полученные данные часто противоречат друг другу.

Возраст. Исследование Yugas et al. [22] на 1028 пациентах показало, что возраст младше 30 лет является существенным фактором риска развития рецидивов грыж, в то же время, по данным Yao et al. [23], проанализировавших 111 пациентов, прямым предиктором развития рецидивов является возраст более 50 лет, в то время как другие авторы вообще не отметили взаимосвязи с возрастом [3].

Мужской пол. Исследование данных 627 пациентов показало, что риск развития рецидивов грыж межпозвоночного диска на уровне поясничного отдела позвоночника связан преимущественно с мужским полом [24, 25].

Индекс массы тела. По данным Meredith et al. [26], исследование которых включало 75 пациентов, сделан вывод, что повышенный индекс массы тела ($33,6 \pm 5,1$ кг/м²) является прямым предиктором развития рецидивов, однако Moliterno et al. [27], ретроспективно исследовавшие 217 пациентов, говорят о том, что пониженный индекс массы тела тоже следует рассматривать как фактор риска развития рецидивов грыж межпозвоночных дисков.

Высота межпозвоночного диска. По данным исследования Yaman et al. [28], включающего 600 наблюдений, пациенты с рецидивами грыж имеют сравнительно большую высоту межпозвоночного диска, нежели пациенты без возникших рецидивов ($19,1 \pm 4,6$ и $15,0 \pm 3,3$ мм соответственно), что также позволяет рассматривать данный параметр как фактор риска развития рецидива грыжи диска.

Курение. Miwa et al. [29] проанализировали клинические данные 32 реоперированных пациентов и пришли к выводу, что группа курильщиков показала на 18,5 % больший риск развития рецидивов в сравнении с некурящей группой. К схожим результатам пришли и другие исследователи [3, 30–32].

Сфера труда. Miwa et al. [29] и Киншин Д.Н. с соавт. [33] отмечают, что тяжелый физический труд также является одним из основных предикторов развития рецидивных грыж на уровне поясничного отдела позвоночника. Shimia et al. [24] пришли к выводу, что для предотвращения появления рецидива грыжи прооперированного межпозвоночного диска хирурги должны советовать своим пациентам ограничить тяжелую физическую работу в послеоперационном периоде. Однако Meredith et al. [26] считают, что у работников физического труда не был отмечен значительно более высокий риск развития рецидива, чем у тех, чья работа не связана с физическим трудом. Daly et al. [34] в исследовании, оценивающим результаты раннего возвращения к труду пациентов после микродискэктомии на поясничном уровне, исключили из своих исследований пациентов с операциями по поводу рецидивов грыжи дисков.

Изменения по типу Modic. В современной литературе появляется все больше работ, посвященных изменениям в телах позвонков, прилегающих к дегенерирующему диску. Первое подробное описание изменений интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике было приведено в 1998 г. Modic, после чего его имя стало использоваться в классификации. Изменения по типу Modic соответствуют фазе воспаления и визуализируются на T1-взвешенных изображениях снижением интенсивности сигнала и увеличением интенсивности сигнала на T2-взвешенных изображениях. Современные авторы, анализирующие данный вопрос, отмечают связь изме-

- spinous spacer on segmental range of motion and pain after microdiscectomy with curettage of the disc space. *Hir. Pozvonoc.* 2015;12(1):69–75. In Russian].
11. **Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF.** Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;(165):110–123.
 12. **Matsumoto M, Watanabe K, Hosogane N, Tsuji T, Ishii K, Nakamura M, Chiba K, Toyama Y.** Recurrence of lumbar disc herniation after microendoscopic discectomy. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2013;74:222–227. DOI: 10.1055/s-0032-1320031.
 13. **Иванова М.А., Парфенов В.А., Исайкин А.И.** Хирургические и консервативные методы лечения дискогенной поясничной радикулопатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019. Т. 11. № 2S. С. 40–45. [Ivanova MA, Parfenov VA, Isaikin AI. Surgical and medical treatments for discogenic low back radiculopathy. *Nevrologia, neyropsihiatriya, psihosomatika.* 2019;11(2S):40–45. In Russian]. DOI 10.14412/2074-2711-2019-2S-40-45.
 14. **Байков Е.С., Байкалов А.А.** Связь биомеханических и биохимических параметров позвоночно-двигательных сегментов с рецидивом грыж поясничных межпозвоноковых дисков // Хирургия позвоночника. 2017. Т. 14. № 4. С. 61–68. [Baikov ES, Baikalov AA. Relationship between biomechanical and biochemical parameters of spinal motion segments and recurrent lumbar disc herniation. *Hir. Pozvonoc.* 2017;14(4):61–68. In Russian]. DOI: 10.14531/ss2017.4.61-68.
 15. **Hanaei S, Abdollahzade S, Sadr M, Mirbolouk MH, Khoshnevisan A, Rezaei N.** Association of IL10 and TGFβ single nucleotide polymorphisms with intervertebral disc degeneration in Iranian population: a case control study. *BMC Med Genet.* 2018;19:59. DOI: 10.1186/s12881-018-0572-2.
 16. **Vanakker O, Callewaert B, Malfait F, Coucke P.** The genetics of soft connective tissue disorders. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2015;16:229–255. DOI: 10.1146/annurev-genom-090314-050039.
 17. **Zheng L, Cao Y, Ni S, Qi H, Ling Z, Xu X, Zou X, Wu T, Deng R, Hu B, Gao B, Chen H, Li Y, Zhu J, Tintani F, Demehri S, Jain A, Kebaish KM, Liao S, Séguin CA, Crane JL, Wan M, Lu H, Sponseller PD, Riley LH 3rd, Zhou X, Hu J, Cao X.** Ciliary parathyroid hormone signaling activates transforming growth factor-β to maintain intervertebral disc homeostasis during aging. *Bone Res.* 2018;6:21. DOI: 10.1038/s41413-018-0022-y.
 18. **Bian Q, Ma L, Jain A, Crane JL, Kebaish K, Wan M, Zhang Z, Guo XE, Sponseller PD, Seguin CA, Riley LH, Wang Y, Cao X.** Mechano-signaling activation of TGF maintains intervertebral disc homeostasis. *Bone Res.* 2017;5:17008. DOI: 10.1038/boneres.2017.8.
 19. **Weiler C, Nerlich AG, Bachmeier BE, Boos N.** Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls. *Spine.* 2005;30:44–54. DOI: 10.1097/01.brs.0000149186.63457.20.
 20. **Осна А.И.** Пункционная терапия межпозвоночного остеохондроза // Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973. Ч. 2. С. 350–356. [Osna AI. Puncture therapy of intervertebral osteochondrosis. In: *Vertebral Osteochondrosis.* Novokuznetsk, 1973;2:350–356. In Russian].
 21. **Huang W, Han Z, Liu J, Yu L, Yu X.** Risk factors for recurrent lumbar disc herniation. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e2378. DOI: 10.1097/md.0000000000002378.
 22. **Yurac R, Zamorano JJ, Lira F, Valiente D, Ballesteros V, Urzua A.** Risk factors for the need of surgical treatment of a first recurrent lumbar disc herniation. *Eur Spine J.* 2016;25:1403–1408. DOI: 10.1007/s00586-015-4272-8.
 23. **Yao Y, Liu H, Zhang H, Wang H, Zhang Z, Zheng Y, Tang Y, Zhou Y.** Risk factors for the recurrent herniation after microendoscopic discectomy. *World Neurosurg.* 2016;95:451–455. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.08.071.
 24. **Shimia M, Babaei-Ghazani A, Sadat BE, Habibi B, Habibzadeh A.** Risk factors of recurrent lumbar disc herniation. *Asian J Neurosurg.* 2013;8:93–96. DOI: 10.4103/1793-5482.116384.
 25. **Kim KT, Lee DH, Cho DC, Sung JK, Kim YB.** Preoperative risk factors for recurrent lumbar disk herniation in L5–S1. *J Spinal Disord Tech.* 2015;28:E571–E577. DOI: 10.1097/BSD.0000000000000041.
 26. **Meredith DS, Huang RC, Nguyen J, Lyman S.** Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine J.* 2010;10:575–580. DOI: 10.1016/j.spinee.2010.02.021.
 27. **Moliterno JA, Knopman J, Parikh K, Cohan JN, Huang QD, Aaker GD, Gri-voyannis AD, Patel AR, Hartl R, Boockvar JA.** Results and risk factors for recurrence following single-level tubular lumbar microdiscectomy. *J Neurosurg Spine.* 2010;12:680–686. DOI: 10.3171/2009.12.SPINE08843.
 28. **Yaman ME, Kazanci A, Yaman ND, Bas F, Ayberk G.** Factors that influence recurrent lumbar disc herniation. *Hong Kong Med J.* 2017;23:258–263. DOI: 10.12809/hkmj164852.
 29. **Miwa S, Yokogawa A, Kobayashi T, Nishimura T, Igarashi K, Inatani H, Tsuchiya H.** Risk factors of recurrent lumbar disk herniation: a single center study and review of the literature. *J Spinal Disord Tech.* 2015;28:E265–E269. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31828215b3.
 30. **An HS, Silveri CP, Simpson JM, File P, Simmons C, Simeone FA, Balderston RA.** Comparison of smoking habits between patients with surgically confirmed herniated lumbar and cervical disc disease and controls. *J Spinal Disord.* 1994;7:369–373.
 31. **Kelsey JL, Githens PB, O'Conner T, Weil U, Calogero JA, Holford TR, White AA 3rd, Walter SD, Ostfeld AM, Southwick WO.** Acute prolapsed lumbar intervertebral disc. An epidemiologic study with special reference to driving automobiles and cigarette smoking. *Spine.* 1984;9:608–613. DOI: 10.1097/00007632-198409000-00012.
 32. **Robinson D, Mirovsky Y, Halperin N, Evron Z, Nevo Z.** Changes in proteoglycans of intervertebral disc in diabetic patients. A possible cause of increased back pain. *Spine.* 1998;23:849–855. DOI: 10.1097/00007632-199804150-00001.
 33. **Клишин Д.Н., Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Горожанин А.В.** Особенности клинического проявления и хирургического лечения грыж межпозвоноковых дисков верхнепоясничного уровня // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011. Т. 75. № 3. С. 50–56. [Klishin DN, Dreval ON, Kuznetsov AV, Gorozhanin AV. Clinical manifestation and surgical treatment of superior lumbar disc herniation. *Zh Vopr Neurokhir im N. N. Burdenko.* 2011;75(3):50–56. In Russian].
 34. **Daly CD, Lim KZ, Lewis J, Saber K, Molla M, Bar-Zeev N, Goldschlager T.** Lumbar microdiscectomy and post-operative activity restrictions: a protocol for a single blinded randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18:312. DOI: 10.1186/s12891-017-1681-3.
 35. **Jensen RK, Leboeuf-Yde C.** Is the presence of Modic changes associated with the outcomes of different treatments? A systematic critical review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:183. DOI: 10.1186/1471-2474-12-183.
 36. **Herlin C, Kjaer P, Espeland A, Skouen JS, Leboeuf-Yde C, Karppinen J, Niinimäki J, Sorensen JS, Storheim K, Jensen TS.** Modic changes – Their associations with low back pain and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018;13:e0200677. DOI: 10.1371/journal.pone.0200677.
 37. **Maatta JH, Karppinen J, Paananen M, Bow C, Luk KD, Cheung KM, Samartzis D.** Refined phenotyping of Modic changes: imaging biomarkers of prolonged severe low back pain and disability. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e3495. DOI: 10.1097/md.0000000000003495.
 38. **Mok FP, Samartzis D, Karppinen J, Fong DY, Luk KD, Cheung KM.** Modic changes of the lumbar spine: prevalence, risk factors, and association with disc degeneration and low back pain in a large-scale population-based cohort. *Spine J.* 2016;16:32–41. DOI: 10.1016/j.spinee.2015.09.060.
 39. **Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C.** Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1

- changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. *Eur Spine J.* 2013;22:697–707. DOI: 10.1007/s00586-013-2675-y.
40. **NaPier Z, Kanim LEA, Nelson TJ, Salehi K, Arabi Y, Glaeser JD, Sheyn D, Metzger MF.** The effect of insulin dependent diabetes on bone metabolism and growth after spinal fusion. *Spine J.* 2020;20:800–808. DOI: 10.1016/j.spinee.2019.11.011.
41. **Mashhadinezhad H, Sarabi E, Mashhadinezhad S, Ganjeifar B.** Clinical outcomes after microdiscectomy for recurrent lumbar disc herniation: a single-center study. *Arch Bone Jt Surg.* 2018;6:397–401. DOI: 10.22038/ABJS.2017.24932.1666.
42. **Ikuta K, Tarukado K, Masuda K.** Characterization and risk factor analysis for recurrence following microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation. *J Neurol Surg a Cent Eur Neurosurg.* 2017;78:154–160. DOI: 10.1055/s-0036-1592161.
43. **Дракин И.А., Басков В.А., Древал О.Н., Басков А.В.** Факторы риска рецидивов грыж межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника и методы их профилактики // Тихоокеанский медицинский журнал. 2015. Т. 62. № 4. С. 11–16. [Drakin IA, Baskov VA, Dreval ON, Baskov AV. Risk factors and prevention methods for recurrent lumbar disc herniations. *Pacific Medical Journal.* 2015;(4):11–16. In Russian].
44. **Mobbs RJ, Newcombe RL, Chandran KN.** Lumbar discectomy and the diabetic patient: incidence and outcome. *J Clin Neurosci.* 2001;8:10–13. DOI: 10.1054/jocn.2000.0682.

Адрес для переписки:

Чехонацкий Андрей Анатольевич
410012, Россия, Саратов, ул. Большая Казачья, 112,
Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского,
fax-1@yandex.ru

Address correspondence to:

Chekhonatsky Andrey Anatolyevich
Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky,
112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, 410012, Russia,
fax-1@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 07.07.2020

Рецензирование пройдено 28.09.2020

Подписано в печать 02.10.2020

Received 07.07.2020

Review completed 28.09.2020

Passed for printing 02.10.2020

Олег Николаевич Древал, д-р мед. наук, проф., заведующий кафедрой нейрохирургии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, ORCID: 0000-0002-8944-9837, odreval@nsi.ru;
Алексей Витальевич Кузнецов, канд. мед. наук, доцент кафедры нейрохирургии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, ORCID: 0000-0002-9487-6008, akuznetsov@nsi.ru;
Владимир Андреевич Чехонацкий, аспирант кафедры нейрохирургии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, ORCID: 0000-0001-6155-1154, fax-0@yandex.ru;
Андрей Владимирович Басков, д-р мед. наук, проф. кафедры нейрохирургии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, ORCID: 0000-0002-7542-6300, abaskov@mail.ru;
Андрей Анатольевич Чехонацкий, д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой нейрохирургии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Россия, 410012, Саратов, ул. Большая казачья, 112, ORCID: 0000-0003-3327-1483, fax-1@yandex.ru;
Александр Вадимович Горозбанин, канд. мед. наук, заведующий 19-м отделением нейрохирургии, Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Россия, 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5, ORCID: 0000-0002-3593-7034, agorozbanin@list.ru.

Oleg Nikolayevich Dreval, DMSc, Prof., Head of Department of Neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya str., Moscow, 125993, Russia, ORCID: 0000-0002-8944-9837, odreval@nsi.ru;
Aleksey Vitalyevich Kuznetsov, PhD, Associate Professor of Department of Neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya str., Moscow, 125993, Russia, ORCID: 0000-0002-9487-6008, akuznetsov@nsi.ru;
Vladimir Andreyevich Chekhonatsky, postgraduate student of Department of Neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya str., Moscow, 125993, Russia, ORCID: 0000-0001-6155-1154, fax-0@yandex.ru;
Andrey Vladimirovich Baskov, DMSc, Professor of Department of Neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barricadnaya str., Moscow, 125993, Russia, ORCID: 0000-0002-7542-6300, abaskov@mail.ru;
Andrey Anatolyevich Chekhonatsky, DMSc, Associate Professor, Head of Department of Neurosurgery, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, 112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, 410012, Russia, ORCID: 0000-0003-3327-1483, fax-1@yandex.ru;
Aleksandr Vadimovich Gorozbanin, MD, PhD, Head of Neurosurgery Department No. 19, City Clinical Hospital n.a. S.P. Botkin, 5 2nd Botkinsky passage, Moscow, 125284, Russia, ORCID: 0000-0002-3593-7034, agorozbanin@list.ru.