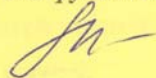


На правах рукописи



ЛИХАЧЕВА ЕЛЕНА БОРИСОВНА

**ДИНАМИКА КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ И
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРОВ В
СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ
РАДИКУЛОПАТИИ**

14.00.13 – нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Саратов 2006

шкалы Роланда-Морриса). В ГС отмечалось ухудшение данных показателей, особенно во второй подгруппе (рис. 3). В подгруппах ОГ отмечалось неуклонное уменьшение СД (в ПОГ-1 с 6,4 до 3,8%, в ПОГ-2 – с 12,8 до 8,4%); в ПГС-1 положительный результат был незначительным (с 23,4 до 22,6%); в ПГС дезадаптация даже увеличилась с 31,2 до 32,4%.

Таким образом, дальнейший регресс неврологической симптоматики и связанные с ним улучшение социальной адаптации и основных аспектов жизнедеятельности у пациентов основной группы свидетельствовали о пролонгированном воздействии нейропротекторных препаратов, их положительном влиянии на частоту обострений и длительность ремиссии больных с ПКР вне зависимости от наличия двигательного дефицита.

ВЫВОДЫ

1. Формирование двигательного дефицита при ПКР происходит при одновременном воздействии многих факторов, ведущим из которых является компрессия спинномозгового корешка. Выраженность болевого синдрома существенно не зависит от наличия периферического дистального пареза. При ПКР в отсутствии периферического дистального пареза нижних конечностей клинически, по данным ЭНМГ, выявляются признаки демиелинизации не только спинномозговых корешков, но и периферических нервов.
2. Разработанный способ клинической балльной оценки вертебральных и экстравертебральных симптомов при ПКР (СКШВС) позволяет более объективно судить о выраженности клинических симптомов болезни и сравнивать с другими признаками, традиционно измеряющимися в баллах. Способ может применяться для оценки тяжести течения и эффективности проводимой терапии.
3. Уровень АТ к миелопероксидазе не связан с формированием двигательных нарушений при ПКР, но служит тестом, указывающим на давность развития патологического процесса, и является одним из объяснений снижения частоты ПКР в пожилом и старческом возрасте.

4. Взаимосвязь между формированием периферического дистального пареза мышц нижних конечностей у больных ПКР и уровнем АТ к коллагену отсутствует.
5. Формирование двигательного дефицита происходит при наличии одиночных грыж и протрузий (по данным КТ и МРТ), имеющих значительный размер (4 - 5 мм и более), с преимущественной локализацией на уровнях L4-L5 и L5-S1 и парамедианным направлением заднебокового выпячивания МПД. Компрессия передней стенки дурального мешка выпячиванием МПД и нарушение ликвородинамики у пациентов с парезом встречаются в 2-2,5 раза чаще, чем у больных с рефлекторными и чувствительными нарушениями.
6. Формирование периферического дистального пареза мышц нижних конечностей возникает при аксонально-демиелинизирующем поражении периферических нервов; в спинномозговых корешках преобладают процессы демиелинизации. Вторичное поражение аксонов большеберцового нерва характеризуется более значительным поражением, чем малоберцового.
7. Применение нейропротекторных препаратов в составе комплексной терапии больных с ПКР, по сравнению с общепринятой терапией, значительно и стойко уменьшает выраженность болевого синдрома и ускоряет восстановление функции спинномозговых корешков и периферических нервов и связанное с ним улучшение социальной адаптации и основных аспектов жизнедеятельности пациентов. При клинико-неврологическом контроле отдаленных результатов лечения получены данные о пролонгации положительного воздействия нейропротекторных препаратов, выражавшегося в дальнейшем регрессе боли и неврологического дефицита, уменьшения частоты обострений и стойкости ремиссии больных ПКР.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для уточненной диагностики характера поражения спинномозговых корешков и периферических нервов при ПКР клинические данные необходимо дополнять весьма информативными инструментальными и лабораторными исследованиями: стимуляционной ЭНМГ (определение параметров М- и Н-ответов, F-волны), КТ или МР-томографией с целью нейровизуализации, исследованием сыворотки крови больных ПКР для выявления аутоантител к миелопероксидазе.
2. Усовершенствование способа клинической балльной оценки вертебральных и экстравертебральных симптомов ПКР с помощью "Суммарной клинической шкалы вертеброневрологических симптомов" позволяет в научных целях объективизировать и формализовать полученные клинические данные для наглядности и сопоставления с другими симптомами, уже традиционно измеряющимися в баллах. Данный способ в лечебной практике может применяться для оценки тяжести течения и эффективности проводимой терапии.
3. Сведения об уровне АТ к МПО могут использоваться при экспертизе сроков давности ПКР.
4. У больных ПКР с рефлекторными и чувствительными нарушениями рекомендовано включать в состав консервативной терапии один из нейропротекторных препаратов (кортексин по 10 мг 1 - 2 раза в день внутримышечно, растворяя в 2 мл 0,5%-ного раствора новокаина, или мексидол по 2 мл 5%-ного раствора 2 раза в день внутримышечно или внутривенно) курсом 15-20 дней. У пациентов с дистальными парезами рекомендуется использовать оба препарата одновременно в тех же дозах курсом 20-25 дней. С целью профилактики обострений ПКР необходимо продолжить лечение пероральным приемом мексидола по 250 мг (2 таблетки) 3 раза в сутки в течение 1 месяца. При необходимости курс лечения можно повторно назначать через 3-6 месяцев.