

Нами проведено аналіз результатів лікування 171 больового 23—62 лет с компрессионно-корешковими синдромами, вызванными грыжами межпозвоночных дисков. Клиническая картина заболевания чаще соответствовала компрессии корешка S1 — у 80 (46,2 %) и L5 — у 66 (38,6 %) больных. Стадия обострения диагностирована у 164 (96,3 %) обследованных, у 37 (21,6 %) болевой синдром имел симпаталгический характер.

Для объективизации степени выраженности боли в наряду с традиционным клинико-неврологическим исследованием использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ), а также всем больным двукратно (до начала лечения и через 6—7 месяцев) проводилась КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника на одностороннем спиральном компьютерном томографе SeleCTSP Marconi Med Sys одним и тем же врачом-радиологом.

По данным КТ у 85 (49,8 %) больных определялись задние срединно-боковые, у 63 (31,8 %) — срединные, у 31 (18,1 %) — фораминальные грыжи нижних поясничных и пояснично-крестцового дисков, размеры которых колебались от 5 мм до 12 мм, а также протрузии 3—4 мм у 80 (46,8 %) на фоне остеохондроза (91,4 %), спондилеза (76,9 %), спондилоартроза (79,1 %).

Лечение больных в условиях неврологического стационара было однотипным и включало назначение общепринятых медикаментозных препаратов, лечебную гимнастику, игло-рефлексотерапию, низкочастотную магнитотерапию, а также, при выраженном болевом синдроме, амплипульстерапию или электроостимуляцию, при умеренной интенсивности боли — электрофорез бишофита или карипаина.

Анализ результатов лечения показал, что только у 50 (29,3 %) наблюдаемых достигнут значимый клинический эффект при использовании одного курса, тогда как 121 (70,7 %) больным проводилось 2—3-кратное стационарное лечение с интервалом в 2—3 мес. При этом отмечено значительное уменьшение интенсивности боли и снижение показателей ВАШ в три раза — до $2,5 \pm 0,2$ баллов ($P < 0,001$), а также повышение сниженного тонуса мышц у 86 % и увеличение силы разгибателей и сгибателей стопы у 73 % больных. При повторной КТ отмечалось уменьшение размеров грыжи на 3—5 мм у 26 (15,2 %) больных, при этом у 12 (7,0 %) грыжа не определялась вовсе. Кроме того, у 14 (8,2 %) пациентов с исходной грыжей после лечения диагностирована циркулярная протрузия величиной 4 мм, у 8 (4,7 %) — 2—3 мм, что также может расцениваться как благоприятный рентгенологический признак разрешения межпозвоночной грыжи.

Таким образом, традиционное консервативное лечение больных с компрессионно-корешковыми синдромами, вызванными грыжами межпозвоночных дисков, благоприятно влияет не только на клиническое течение заболевания, но у части больных и на сам грыжевой дефект.

УДК 616.833-005:616.839-08

Васильева П. В., Оленович О. А.

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

ЗАСТОСУВАННЯ L-ЛІЗИНУ ЕСЦИНАТУ В ТЕРАПІЇ ВЕРТЕБРОГЕННИХ ДОРСАЛГІЙ, ЗУМОВЛЕНИХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Хвороби периферичної нервової системи стабільно посідають друге місце серед інших неврологічних захворювань. Також вони є однією з провідних причин втрати працездатності серед осіб молодого та середнього віку. Найбільш суттєвим етіологічним фактором, що зумовлює розвиток больових синдромів попереково-крижового відділу хребта (ПКВХ), є остеохондроз. Сучасна терапія неврологічних проявів поперекового остеохондрозу ґрунтується на використанні нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), дегідратаційних, знеболюючих препаратів, вітамінотерапії, міорелаксантів тощо.

В умовах неврологічного відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні нами проведено обстеження 35 пацієнтів віком від 32 до 60 років з неврологічними проявами поперекового остеохондрозу. Згідно з класифікацією Антонова І. П. були встановлені діагнози радикулопатії, радикулоїдемії та мієлопатії. Під час вивчення неврологічного статусу особливу увагу звертали на обсяг активних рухів у поперековому відділі хребта та напруження паравертебральних м'язів; вираховували коефіцієнт вертебрального синдрому (КВС), коефіцієнти згинання та розгинання хребта; вираженість сколіозу оцінювали за трьома ступенями; інтенсивність больового синдрому визначали в балах згідно з рекомендаціями Антонова І. П.; виявляли зміни в чутливій та руховій сферах. З метою об'єктивізації больового

синдрому та контролю за ефективністю терапії щодо його усунення використовували оцінку вираженості болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), шкалою вербальних оцінок (ШВО). Діагноз підтверджували за допомогою рентгенографічного обстеження ПКВХ у двох проєкціях, КТ або МРТ.

У 1-шу (контрольну) групу увійшли 15 пацієнтів, які під час стаціонарного лікування отримували НПЗЗ, міорелаксанти, вітамінотерапію, сечогінні препарати. 20 пацієнтів 2-ї (основної) групи замість сечогінних препаратів протягом 10 днів отримували 10 мл L-лізину есцинату в/венно краплинно у 150 мл фізіологічного розчину хлориду натрію 1 раз на добу.

В результаті терапії вдалося досягнути значного покращання у 85 % пацієнтів 2-ї групи та 53,3 % пацієнтів 1-ї групи. Біль повністю регресував у 13 хворих 2-ї групи та у 6 хворих 1-ї групи. Зменшення вираженості больового синдрому на 6,4 бали за даними ВАШ і на 4,2 бали за ШВО виявлено у 5 хворих 2-ї групи. У 5 пацієнтів 1-ї групи вираженість больового синдрому зменшилася на 4,6 бали за даними ВАШ і 2,7 бали за ШВО. Зменшення вираженості болю на 2,5 бали за даними ВАШ та на 1 бал за ШВО (відсутність ефекту від лікування) спостерігали у 2 хворих 2-ї та 4 пацієнтів 1-ї групи. Також у хворих 2-ї групи до однієї наближався коефіцієнт КВС та коефіцієнт згинання та розгинання хребта.

Порівнюючи ефективність лікування у двох групах пацієнтів, можна констатувати більш виражений клінічний ефект комплексної терапії із застосуванням L-лізину есцинату ($p < 0,05$). Отримані результати дослідження свідчать, що комплексна терапія із застосуванням традиційних сечогінних препаратів виявилася недостатньо ефективною, оскільки лише у 53 % пацієнтів вона забезпечила регрес неврологічної симптоматики. В той же час, застосування медикаментозної терапії в комплексі з L-лізином есцинатом дозволило досягнути кращого ефекту у 85 % хворих.

УДК 616-092.9-039.31:599.323.4

Вастьянов Р. С., Ляшенко С. Л., Шандра О. А.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

КОНЦЕПЦІЯ «НЕЙРОПЕПТИДНОГО ПРИГНІЧЕННЯ» ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЧЕРЕЗ ПІДВИЩЕННЯ АКТИВНОСТІ ЕНДОГЕННИХ НЕЙРОПЕПТИДІВ

В роботі робиться спроба аналізу результатів експериментальних даних щодо впливу окремих нейропептидів при їх внутрішньомозковому введенні на різні форми епілептичної активності (ЕПА). Перевага застосування нейропептидів як потенціальних протіепілептичних засобів полягає у відсутності побічних ефектів та в тому, що вони справляють ефект при введенні в організм у мінімальній концентрації.

При внутрішньонігріальному (в/нігр; ретикулярна частина) та внутрішньогіпокампулярному (в/гіп; вентральна ділянка) введенні δ -сон індукуючого пептиду (ДСІП) та 25 його фрагментів та аналогів досягнуто протисудомного впливу за умов гострої (каїнат-, пікротоксин-спричиненої ЕПА, електрошокового судомного синдрому) та хронічної (пікротоксин-індукований кіндлінг) форм ЕПА, що відзначалося подовженням латентного періоду перших судомних проявів, зниженням інтенсивності судом, скороченням кількості шурів із судомами. Визначено було, що ДСІП та переважна більшість його аналогів спричиняли протисудомну дію при їхньому в/нігр введенні, що є важливим, зважаючи на провідну роль чорної речовини у регуляції процесів збудливості головного мозку.

Після системного та внутрішньошлуночкового (в/шлун) введення нейротропіну — небілкової суміші сполук з низькомолекулярною масою — досягнуто протисудомну дію за умов вогнищевої, гострої та хронічної (електричний та хімічний кіндлінг) форм ЕПА. Цікаво, що попередні дослідження виявили повну відсутність впливу нейротропіну на збудливість мозку в інтактних шурів. Цереброспинальна рідина (ЦСР), отримана після введення шурам нейротропіну, підвищувала судомний поріг та при в/шлун введенні спричиняла протисудомну дію.

Внутрішньомозкові (у чорну речовину та вентральний гіпокамп) введення нейротензину спричиняли протисудомні ефекти цього пептиду за умов пентилентетразол-та пікротоксин-індукованих форм гострої ЕПА, а також при пікротоксинному кіндлінзі. Подібні протіепілептичні ефекти було отримано в разі в/нігр введення соматостатину. Додання соматостатину (10 нмоль/мл) до ЦСР сприяло розвитку протіепілептичного ефекту, що проявлялося зменшенням амплітуди спайкових потенціалів.