

Государственное автономное учреждение здравоохранения г.Москвы
«Московский научно-практический центр медицинской реабилитации,
восстановительной и спортивной медицины» Департамента здравоохранения
города Москвы

На правах рукописи

Восканян Лиля Размиковна

**ВНУТРИВЕННАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С
ФАРМАКОПУНКТУРОЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ**

14.03.11 – восстановительная медицина, лечебная физкультура и спортивная
медицина, курортология и физиотерапия

Диссертация

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
Н.В. Сичинава

Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор Г.И. Шумахер

Москва – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ		2-3
ВВЕДЕНИЕ		4-12
Глава 1. Обзор литературы		13
1.1.	Этиология и патогенез вертеброгенных синдромов	13-16
1.2.	Современные представления об остеохондрозе позвоночника и механизмах формирования основных неврологических синдромов поясничного остеохондроза	16-21
1.3.	Лазерное освечивание крови – механизм действия, влияние на организм человека, патогенетические основы лечебного эффекта при вертеброгенных радикулопатиях	21-25
1.4.	Лечение вертеброгенных заболеваний нервной системы	25-30
1.5	Гомотоксикология и фармакопунктура	31-36
Глава 2. Материалы и методы исследований		37
2.1.	Общая характеристика клинических исследований	37-39
2.2.	Методы обследования	40
2.2.1.	Неврологическое и вертеброневрологическое обследование	40-42
2.2.2.	Оценка болевого синдрома	43-44
2.2.3.	Психологическое обследование	44
2.2.4.	Оценка нарушений жизнедеятельности	44-45
2.2.5.	Сосудистые пробы	45-46
2.2.6.	Инструментальные методы обследования больных	46-50
2.3.	Методы лечения	51-52
2.4	Статистические методы исследования	53
Глава 3. Результаты собственных исследований		54
3.1.	Клинико-неврологическая характеристика пациентов при обострении пояснично-крестцовых радикулопатий	54-62
3.2.	Характеристика болевого синдрома по данным опросников	62-63
3.3.	Результаты психологического тестирования	64
3.4.	Качество жизни пациентов при обострении радикулопатий	64-65
3.5.	Нейрососудистые расстройства у пациентов с обострением пояснично-крестцовой радикулопатии	65-67
3.6.	Анализ результатов дополнительных методов исследования	67
3.6.1.	Данные рентгенографического исследования поясничного отдела позвоночника	67-68
3.6.2.	Результаты магнито-резонансной томографий пояснично крестцового отдела позвоночника	68-69
3.6.3.	Состояние периферического кровообращения нижних конечностей по данным РВГ	69-70
3.6.4.	Состояние периферического кровообращения нижних	70-71

3.6.5.	конечностей по данным дуплексного сканирования сосудов	71
3.6.6.	Оценка состояния микроциркуляции	72-75
	Результаты электронейромиографического исследования нервов нижних конечностей у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями	
Глава 4. Результаты восстановительного лечения пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения		76
4.1.	Динамика болевого синдрома у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения непосредственно после курса лечения и в отдаленном периоде	77-83
4.2	Динамика мышечно-тонического и компрессионных синдромов после курса у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения	84-92
4.3	Динамика показателей психофизиологического статуса	93-94
4.4.	Динамика показателей качества жизни по данным опросника Освестри после курса и в отдаленном периоде	94-96
4.5.	Динамика сосудистых нарушений у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения после курса по данным сосудистых проб	96-97
4.6.	Динамика инструментальных методов обследования пациентов после курса лечения и в отдаленном периоде	97
4.6.1	Динамика показателей периферической гемодинамики методом реовазографии у пациентов при обострении пояснично-крестцовой радикулопатии после курса	97-103
4.6.2.	Динамика показателей дуплексного сканирования артерий нижних конечностей у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса и в отдаленном периоде	101-102
4.6.3.	Динамика микроциркуляторных нарушений у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса	102-103
4.6.4.	Динамика показателей электронейромиографии у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса лечения и в отдаленном периоде	104-108
4.7	Эффективность комплексного лечения у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения	108-110
Заключение		111-126
Выводы		127-128
Практические рекомендации		129
Список сокращений		130
Список литературы		131-145

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Дегенеративные заболевания позвоночника (ДЗП) являются одними из самых распространенных в современном обществе. До 80% населения периодически испытывают боли в спине, причем наиболее активно заболевание поражает людей трудоспособного возраста, а около 10-19% заболевших становятся инвалидами.

Медицинская и социальная значимость клинических проявлений обострений ДЗП обусловлена многими факторами. Это крупные экономические потери общества и семьи, связанные с временной потерей трудоспособности пациента в период обострения заболевания, снижением качества жизни, тенденцией к распространению вертеброгенных неврологических проявлений среди лиц трудоспособного возраста (Епифанов В.А., Шуляковский В.В., 2000; Мирютова Н.Ф., 2000; Яхно Н.Н., Исайкин Н.Н., 2004; Шумахер Г.И. и соавт., 2005).

По мнению большинства исследователей, дегенеративный дистрофический процесс в позвоночнике развивается вследствие двух основных факторов – чрезмерных механических и функциональных перегрузок, возникающих в быту и на производстве и, снижения резистентности хрящей межпозвонковых дисков и дугоотростчатых суставов, возникающих из-за трофических нарушений. Формирование клинических проявлений заболевания происходит за счет ирритации рецепторов синувертбрального нерва, возникающего на фоне основных патогенетических механизмов: компрессионного, дисфиксационного, дисгемического и асептико-воспалительного, что приводит к появлению вертебральных и экстравертебральных синдромов (Веселовский В.П., 1995; Попелянский Я.Ю., 1997; Корж Н.А., 1998; Idarraga S., 1998; Mathews Y., 1998; Simon L., 1998, Васильева Л.В., 2001; Беляков В.В., 2005; Левин О.С., 2009).

Несмотря на широкий арсенал лечебных технологий, применяемых при лечении ДЗП до настоящего времени не прослеживается убедительной тенденции к уменьшению числа случаев заболевания, как и частоты повторных обострений после проведенных курсов лечения (Клюшкин И.И., 1999; Левин О.С., Мосейкин И.А., 2009).

Поэтому разработка новых комплексов восстановительного лечения больных с обострением вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий является весьма актуальной. Перспективным представляется комплексный подход к решению данной проблемы, направленный на воздействие в области пораженного позвоночно-двигательного сегмента и устранение нейрососудистых расстройств, с применением внутривенного лазерного освечивания крови (ВЛОК) и фармакопунктуры с Дискус композитум.

ВЛОК улучшает микроциркуляцию, реологические свойства крови, обладает противовоспалительным, сосудорасширяющим действием.

Дискус композитум – это комплексное гомеопатическое средство. По своему происхождению вещества, которые входят в состав Дискус композитум, являются веществами минерального и животного происхождения. Данный препарат оказывает действие на метаболические процессы, обладает обезболивающим, регенерирующим, спазмолитическим противовоспалительным, дезинтоксикационным воздействием.

Степень разработанности темы

На сегодняшний день известно, что одним из важных вопросов в разработке методов устранения болевого синдрома при радикулопатиях является определение истинных источников болевой импульсации (Левин О.С., 2010; Подчуфарова Е.В., 2010). В последние десятилетия сформировались новые взгляды на боль при вертеброгенных заболеваниях. Доказано, что патофизиологической основой неврогенных болевых синдромов, характерных для компрессионных радикулопатий, с одной

стороны, являются нарушения, связанные с генерацией и проведением ноцицептивного сигнала в нервных волокнах, а с другой, процессы контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга (Кукушкин М.Л., 2005). Имеются подтверждения, что даже при отсутствии механического воздействия на корешок происходят структурные и функциональные изменения проводимости (Olmarker K., Storkson R., Berge O.G., 2002). Это находит объяснение в развитии иммуно-воспалительных реакций в ответ на попадание содержимого пульпозного ядра диска в эпидуральное пространство, синтезом новых нетипичных нейропептидов которые существенно изменяют функциональные свойства нервных волокон, повышают возбудимость ноцицептивных структур, сенситизируя их и способствуя развитию гипералгезии (Hunt J.L., Winkelstein B.A., Rutkowski M.D. et al., 2001; Mamoru K., Takuji M., Tetsuya T., 2001; Biyani A., Andersson G.B., 2004). Развивающиеся при этом изменения сегментарного кровообращения и микроциркуляции являются причиной вторичных функциональных и дегенеративных поражений нервных волокон (Zhang C., 2008). В настоящее время одним из активно обсуждаемых аспектов патогенеза радикулопатий пояснично-крестцового уровня является роль нарушений венозного оттока в эпидуральных венах на уровне пояснично-крестцовых сегментов и корешков спинного мозга (Иванова Т.А., Тиходеев С.А., Скоромец А.А., 2002; Цуладзе И.И., Древаль О.Н., Корниенко В.Н., 2010).

При многообразии существующих работ, посвященных применению различных лекарственных средств, традиционных методов лечения при вертеброгенных радикулопатиях остается еще много вопросов. Лишь единичные исследования имеют достаточный доказательный уровень в отношении эффективности нейропатического компонента боли (Подчуфарова Е.В., 2012, van Vohem K. 11., 2010).

Поэтому по-прежнему важна разработка стратегии восстановительного лечения радикулярного болевого синдрома с учетом многокомпонентных патофизиологических аспектов боли.

Цель исследования

Разработка и оценка эффективности использования лечебного комплекса, включающего внутривенное лазерное освечивание крови и фармакопунктуру с Дискус композитум в восстановительном лечении поясничных вертеброгенных радикулопатий в стадии обострения.

Задачи исследования

1. Изучить влияние комплексного применения внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум на выраженность болевого синдрома, клинические проявления, качество жизни у пациентов при обострении радикулопатий пояснично-крестцового уровня.

2. Выявить преимущественную направленность действия комплексного внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус Композитумом на нейрофизиологические показатели, состояние микроциркуляции и периферическое кровообращение у пациентов при обострении радикулопатий.

3. В сравнительном аспекте изучить эффективность отдельного и комплексного применения внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры по данным непосредственных и отдаленных результатов.

4. Разработать дифференцированные показания к применению комплексной методики восстановительного лечения, включающей внутривенное облучение крови и фармакопунктуру с Дискус композитум и отдельному применению у пациентов в стадии обострения радикулопатий пояснично-крестцового уровня.

Научная новизна

Впервые дано научное обоснование и доказана эффективность комплексного применения внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум в восстановительном лечении при обострении вертеброгенных радикулопатий поясничного уровня в виде существенного положительного влияния на нейропатический и ноцицептивный компоненты болевого синдрома, мышечно-тонические и корешковые проявления, а также качество жизни пациентов.

Доказано, что применение внутривенного лазерного освечивания крови способствует снижению интенсивности нейропатического компонента болевого синдрома, уменьшению признаков корешковой компрессии, улучшению микроциркуляторных процессов и периферического кровообращения, стимуляции нейротрофических процессов, что находит отражение в динамике показателей электронейромиографии.

Впервые представлены закономерности ответных реакций нервно-мышечного аппарата на воздействие внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями в стадии обострения в виде активации процессов ремиелинизации и аксонального транспорта, проявляющееся улучшением проводимости по сенсорным волокнам n.suralis на 42,3%, по двигательным волокнам n.peroneus в дистальном отделе на 18,9% и проксимальном - на 12,4%, увеличением амплитуды М-ответа на 23,4%, вследствие улучшения регионарного кровообращения и микроциркуляторных процессов.

Доказано, что комплексное применение внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум при лечении пациентов с обострениями вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий, превосходит эффективность их отдельного применения на 20% и 28,6% соответственно.

Выявлено, что включение лечебного комплекса внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум в программу лечения больных с вертеброгенными корешковыми синдромами способствует дальнейшему течению процессов ремиелинизации и восстановления функционального состояния нервных волокон в отдаленном периоде.

Теоретическая значимость

Теоретическая значимость работы заключается в научно-теоретическом обосновании разработанного дифференцированного применения комплекса внутривенного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум в восстановительном лечении пациентов с обострениями радикулопатий.

Практическая значимость

На основании проведенных исследований разработан и предложен для практического применения новый безопасный и эффективный комплекс восстановительного лечения пациентов с вертеброгенными радикулопатиями в стадии обострения, включающий внутривенное лазерное освечивание крови и фармакопунктуру с Дискус композитум с целью ускорения купирования болевого синдрома, уменьшения признаков корешковой компрессии, улучшения качества жизни и вторичной профилактики обострений.

Разработанные показания и противопоказания легли в основу дифференцированного подхода к использованию комплексного и отдельного применения внутривенного освечивания крови и фармакопунктуры.

Разработанный комплекс восстановительного лечения пациентов с обострениями радикулопатий поясничного уровня может быть применен в практическом здравоохранении, амбулаторных, стационарных, санаторно-курортных организациях, осуществляющих оказание специализированной

медицинской помощи по медицинской реабилитации пациентам с нарушением функции периферической нервной системы.

Положения, выносимые на защиту

Применение комплекса внутривенного осветивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум у пациентов с обострением вертеброгенной радикулопатии поясничного уровня приводит к купированию болевого синдрома, воздействуя на нейропатический и ноцицептивный компоненты боли, улучшению статико-динамических нарушений и уменьшению признаков корешковой компрессии.

Лечебный комплекс, включающий внутривенное лазерное осветивание крови и фармакопунктуру при обострении вертеброгенных радикулопатий оказывает выраженное нейротрофическое действие, вне зависимости от длительности обострения и выраженности признаков корешковой компрессии за счет коррекции микроциркуляторных нарушений и улучшения периферической гемодинамики.

Комплексное применение внутривенного лазерного осветивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум статистически достоверно превышает эффективность отдельного применения в результате как однонаправленного действия факторов и потенцирования их эффекта, так и воздействия на различные звенья патогенеза.

Предложенный алгоритм применения комплексного восстановительного лечения пациентов при обострении радикулярного синдрома поясничной локализации в зависимости от особенностей болевого синдрома и функционального состояния периферической нервной системы позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов, удлинять периоды ремиссии.

Внедрение результатов работы

Результаты исследования включены в учебный процесс кафедры психиатрии, медицинской психологии и неврологии с курсом ДПО ГБОУ

ВПО АГМУ Минздрава России практическую деятельность неврологического отделения Алтайской краевой клинической больницы и неврологического отделения Отделенческой клинической больницы на ст. Барнаул.

Апробация материалов диссертации

Основные положения диссертационной работы доложены на заседании общества неврологов Алтайского края (октябрь 2016г), краевой научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии. Заболевания периферической нервной системы» (18-19 ноября 2016 года) г.Барнаул. Апробация диссертации проведена на заседании научно-методического Совета ГАУЗ Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивно медицины Департамента здравоохранения города Москвы.

Личный вклад автора

Автором самостоятельно обоснованы и сформулированы цель и задачи научного исследования, проведено лечение комплексом внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры Дискус композитум, а также осуществлена всесторонняя оценка и анализ полученных результатов с применением современных методов статистической обработки. Личный вклад автора также состоит в подготовке научных публикаций и написании диссертации.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 12 научных публикаций, 4 из которых опубликованы в журналах, рекомендованных ВАК РФ, получено два удостоверения на рационализаторские предложения №789 от 19 04. 2005г «Способ лечения больных остеохондрозом поясничног отдела позвоночника»

№790 от 19.04.2005г. «Оценка функционального состояния эфферентных путей спинного мозга у больных с корешковыми синдромами поясничного остеохондроза».

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа содержит введение, обзор литературы, описание материалов и методов исследования, двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указатель литературы, который включает 79 отечественных и 56 зарубежных источников. Работа выполнена на 145 страницах машинописного текста, иллюстрирована 36 таблицами и 7 рисунками.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Среди причин болей в нижней части спины основное место занимают дегенеративные изменения позвоночника и миофасциальная патология, на развитие и течение которых большое влияние оказывают состояние центральной нервной системы и трофический контроль вегетативной нервной системы. Проблема вертеброгенных поражений нервной системы наиболее полно представлена в работах [11-13,38,55-59,64-65,76-78].

Авторы считают, что боль в пояснице возникает вследствие дегенеративных заболеваний позвоночника: остеохондроза, спондилоартроза и спондилеза. Сторонники вертеброгенной концепции рассматривают дегенеративное дистрофическое поражение позвоночника - как сложное мультифакториальное и полисиндромальное заболевание [55-58,67-68,102,119]. В многочисленных работах подчеркивается, что в патологический процесс первично вовлекается межпозвонковый диск и дугоотростчатые суставы, а вторично другие отделы опорно-двигательного аппарата, нервная и мышечная системы.

1.1. Этиология и патогенез вертеброгенных синдромов

Большинство исследователей считают, что клинические проявления вертеброгенных синдромов зависят не столько от степени дегенеративно-дистрофических изменений и от размеров грыж, но и от изменения различных анатомических образований в позвоночном канале [11-13,48,52,64-65,90,103]

Дегенеративно дистрофические изменения дугоотростчатых суставах проявляются по типу артроза и асептического воспаления. В межпозвонковых дисках при нарушении питания теряется эластичность и

снижается высота с возникновением, протрузий и грыж. Подобные процессы характерны для пожилых людей. В молодом возрасте, при давлении пульпозного ядра происходит разрыв фиброзного кольца, с формированием грыжи межпозвонкового диска [38,39,64-65,94,112,114,122,123]

По мнению большинства исследователей, дегенеративный дистрофический процесс в позвоночнике развивается вследствие двух основных факторов – чрезмерных механических и функциональных перегрузок, возникающих в быту и на производстве и, снижения резистентности хрящей межпозвонковых дисков и дугоотростчатых суставов, возникающих из-за трофических нарушений. Клиническое проявление заболевания возникает за счет раздражения рецепторов синувентрального нерва, возникающего на фоне компрессионного, дисфиксационного, дисгемического и асептико-воспалительного механизмов, что приводит к появлению вертебральных и экстравертебральных синдромов [8,15,36,47,55-58,64-65,81,83,125]

Стойкие вертеброгенные деформации, утратившие свой саногенетический характер, снижение МПД, а также изменения в дугоотростчатых суставах нередко сопровождаются неврологическими расстройствами в виде раздражения или компрессии корешков спинного мозга. Так же могут вовлекаться вегетативные, сосудистые образования структур спинного мозга, что может привести к формированию осложнений в виде парезов конечностей, расстройств функции тазовых органов, туннельных синдромов, нарушений периферического и церебрального кровообращения [39,63,69,82,93,100,121]

Рефлекторные болевые синдромы нередко формируются вследствие патобиомеханических нарушений поясничного отдела позвоночника: функциональные блокады, регионарный постуральный дисбаланс мышц [64-65,116] полагает, что функциональное блокирование суставов может предшествовать развитию остеохондроза и спондилоартроза, и именно этим объясняет болевой синдром у подростков. Важная роль в развитии

вертеброгенной патологии принадлежит вегетативной нервной системе, вследствие осуществления ею компенсаторно-адаптационных реакций и регуляции гомеостаза, влияния на микроциркуляцию и обменные процессы в соединительной ткани. [7,27,36,38,41,64,66,84,92,128]. Кроме общепринятого деления неврологических синдромов на компрессионные и рефлекторные, [37,64-65] выделяли вертебральные и экстравертебральные синдромы. Вертебральные синдромы возникают за счет раздражения рецепторов синуввертебрального нерва и возникновения мышечно-тонического синдрома в области поражённого позвоночно-двигательного сегмента [18,30,70,83,86]. Экстравертебральные синдромы возникают на фоне вертебрального синдрома и делятся на невральные, мышечные и нейрососудистые [17,64-65,71,118,119,131]. Мышечные синдромы возникают, так, как нарушается сегментарная иннервация мышечного тонуса поражённого позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [70,76,95,118,129]. Спазмированные мышцы приводят к локальной ишемии, что в свою очередь вызывает вазомоторные и нейродистрофические изменения в тканях и еще больше усиливает ноцицептивную активацию мышечного волокна. Это приводит к дополнительной импульсации в нейроны задних рогов спинного мозга и возникает порочный круг: боль – мышечный спазм – боль [10,20,23,25,64-65,77,87]. Среди осложнений остеохондроза позвоночника рефлекторные мышечно-тонические синдромы занимают доминирующее положение [14,15,21,25,101].

Вертеброгенные нейрососудистые синдромы чаще всего возникают, на фоне дисрегуляции сосудистого тонуса, которые возникают из-за нарушения деятельности лимбико-ретикулярного комплекса, или вегетативно-сосудистыми дисфункциями внутренних органов. Импульсы из поражённого ПДС достигают сосудистых центров, трансформируются, возвращаются в сегменты спинного мозга и проявляются на периферии [10,25,54,97,98,130,133,134,136]. Для объяснения возникновения экстравертебральных синдромов и их клинических особенностей [11-13,64-

65,] предложили оригинальную систему. Дисфункции в системах, управляющих двигательным стереотипом, наличие локальных перегрузок ПДС, декомпенсация в трофических системах приводит к дистрофическим изменениям. Сопутствующие заболевания, при которых очаги поражения прямо или опосредованно связаны с центрами, регулирующими сосудистый или мышечный тонус, способствуют этому процессу. В роли реализующих факторов выступают рефлекторные (висцеромоторные, остемоторные) реакции и миоадаптивные синдромы [70,88,104,111,116,118,129].

1.2. Современные представления об остеохондрозе позвоночника и механизмах формирования основных неврологических синдромов поясничного остеохондроза

В 70-90 годах XX века основоположниками вертеброневрологии [7,30,50,55-58,64-65,76,] сформировано представление об остеохондрозе позвоночника как мультифакторном заболевании с генетической предрасположенностью, характеризующимся дегенеративно-дистрофическими изменениями в межпозвонковых дисках и прилежащих тканях с вторичным вовлечением в процесс периферической и центральной нервной системы.

Такая трактовка термина «остеохондроз» значительно трансформировала и расширила сущность термина, предложенный в 1933 немецким ортопедом Х. Хильдербрандтом [101] для обозначений структурных изменений в опорно-двигательном аппарате человека в онтогенезе. В 1958 году термин использовал [81] при рассмотрении возможных патогенетических механизмов повреждения межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника и сопутствующих им клинических проявлениях таких, как «боль в нижней части спины» и ишиалгии [81].

В современной зарубежной литературе понятие термина «остеохондроз позвоночника» определяется, скорее, как морфологический

рентгенологический диагноз - «интервертебральный остеохондроз» («intervertebral osteochondrosis»). Термин был впервые рекомендован радиологическими организациями США (American Society of Neuroradiology, American Society of Spinal Radiology и North American Spinal Society) в 2001 - 2003 гг. для описания патологического процесса в позвоночнике и используется в настоящее время (Standards for Reporting Diagnostic Accuracy (STARD)) (2015), как альтернатива спондилогенной деформации («деформирующего спондилеза»), рассматривающейся как вариант нормального процесса возрастных изменений позвоночника [24,93,118]. На рубеже XX - XXI веков в советской вертеброневрологической школе сформировалось представление об «остеохондрозе позвоночника» как дегенеративном патологическом процессе, охватывающем тела позвонков и межпозвоночные диски (фиброзное кольцо и пульпозное ядро), и сопровождающимся сужением дискового пространства и реактивными изменениями тел позвонков [7,24,35,55-58].

Этиологическая мультифакторность заболевания привела к появлению множества теорий для объяснения причин развития остеохондроза позвоночника. В настоящее время наиболее часто упоминаемыми в литературе являются: инволюционная, аномалийная, функциональная, гормональная, сосудистая, биоэлектрическая, инфекционная, инфекционно-аллергическая, механическая (травматическая), наследственная [24,55-58,70,91]. Изучение совокупности изменений костно-хрящевых структур ПДС в онтогенезе легло в основу теории реконструкции межпозвоночного диска [62,90,100] и позволило рассматривать остеохондроз позвоночника не как дегенеративно-дистрофический, а как естественный реконструктивный адаптационный процесс позвоночного столба, разворачивающийся в онтогенезе и являющийся эволюционно закрепленным [1,45].

Последовательность этапов хордального и постхордального развития межпозвоночного диска свойственна только человеку и представляет собой трансформацию студенистых ядер межпозвоночных дисков (являющихся

остатками хорды - ноохорды) детей в пульпозный комплекс пубертатного возраста, формирующийся из внутреннего слоя фиброзного кольца межпозвонкового диска с крестоподобной полостью и с ворсинчатыми помпами. Дальнейшая реконструкция межпозвонкового диска происходит на фоне высокой пролиферативной активности хондроцитов и завершается замещением пульпозного комплекса фиброзно-хрящевой тканью с повышением однородности диска [55,58,62]. Параллельно происходит также реконструкция и реорганизация «опорных точек» ПДС - парных дугоотросчатых суставов с преодолением их возможной нестабильности [52,55-58].

В то же время, учитывая генетические особенности человека (бипедализм), статиодинамические перегрузки и, воздействие патологических факторов на позвоночник в течение жизни (вибрации, травматические повреждения), динамические процессы в позвоночнике реализуется как отклонения процесса физиологической репарации структур внеклеточного матрикса диска, костных структур ПДС и проявляются в форме патологических реакций - осложнений остеохондроза позвоночника, имеющих свои особенности в разных отделах позвоночного столба. Учитывая прямохождение человека, особенности биомеханики позвоночника, характер статиодинамических нагрузок на позвоночник, наиболее часто встречаются осложнения в виде деструктивного дегенеративно-дистрофического процесса в межпозвонковых дисках развивающегося на уровне сегментов L4 - L5, L5 - S1 и ведущего к формированию медианных, дорзальных и дорзолатеральных протрузий и грыж межпозвонковых дисков, способных привести к рефлекторным или компрессионным клиническим проявлениям [1,36,45,93,100,105].

Осложнения остеохондроза сочетается, вероятно, с нарушением регуляции процессов воспаления в организме на фоне комплекса внешних повреждающих факторов [126]. Синтез белков (коллагены типа I, IV, IX, X) и протеогликанов (важнейший из которых - агрекан) образующих

внеклеточный матрикс межпозвонкового диска, а также ферментов их разрушающих (матриксные металлопротеиназы, катепсины (D.I., K. G) и агреканыза-1), находится в динамическом равновесии в разные возрастные периоды. При существовании генетической предрасположенности к дегенерации, которая определяется полиморфизмом генов кодирующих как матриксные структуры, так и ферменты их разрушающие, дисбаланс синтетических процессов в хондроцитах диска приводит к нарушению синтеза коллагенов и протеогликанов диска, активации протеаз и агреканызы, что приводит к дезорганизации матрикса диска и является основным признаком его дегенерации [81,103,107,108,109,110,117].

Экстравертебральные синдромы ПОХ [7,11-13] развиваются на фоне вертебрального синдрома и делятся на рефлекторные и корешковые. К рефлекторным синдромам относят люмбаго (острый кратковременный), люмбалгию и люмбоишиалгию, для которых характерны рецидивирующее течение, длительные периоды обострения, тенденция к хронизации заболевания. В основе патогенетических механизмов формирования рефлекторных синдромов лежит непосредственное (механическое) или опосредованное медиаторами воздействие тканей дистрофически измененного диска (инициирующий фактор) на комплекс рецепторов тканей ПДС с формированием остеомоторных, впецеромоторных и дерматомоторных рефлексов. Люмбоишиалгию сопровождает также переменная мышечно-тоническая, вегетативно-сосудистая и/или нейродистрофическая симптоматика [44,45,55-59,64,65,70].

Корешковые синдромы подразделяют на дискогенные (вертеброгенные) поражения корешков (включая синдром конского хвоста) и корешково-сосудистые синдромы [11-13,44,55-59,64-65,89]. В патогенезе дискогенных синдромов среди факторов поражения радикулярных структур выделяют механически-компрессионные и механически- дисфиксационные нарушения, с непосредственным повреждающим воздействием элементов пораженного ПДС на корешок. В зоне дистрофически измененного диска

развивается комплекс реактивно-воспалительных изменений, проявляются реакции клеточного и гуморального иммунитета [9,75]. Необходимо отметить, что некоторые авторы [18-19] на основе ряда рентгенологических и патоморфологических исследований исключают возможность непосредственного воздействия поврежденных дисков и краевых костных разрастаний на корешки спинальных нервов. В тоже время, учитывая анатомо-морфологические особенности поясничного отдела позвоночника, вовлеченность региональных структур сосудистой системы в механизмы формирования радикулопатий представляется обоснованным.

Корешково-сосудистые синдромы связывают с ишемией, вызванной спазмом сосудов, питающих корешок, отеком в тканях, окружающих корешок, сдавлением сосудов эпидуральных венозных сплетений, с развитием локального эпидурига и венозного стаза (особенно в области кольца дуральных вен и в месте прохождения корешка через твердую мозговую оболочку) [8,64-65,69,70]. Учитывая комплементарное действие перечисленных этиопатогенных факторов, в настоящее время обосновано получает распространение термин «компрессионно-ишемические радикулопатии» [1,35,46]. Он предполагает, что при формировании корешковых синдромов, наряду с вертеброгенной компрессией корешка спинального нерва, элементами поврежденных ПДС, и, прежде всего, деформированными межпозвонковыми дисками, не менее значимыми являются сопутствующие ишемические нарушения, обусловленные перечисленными выше механизмами. Необходимо отметить, что сочетанные компрессионные поражения периферических нервов и сосудов, либо нарушения иннервации периферических сосудов в зоне сегментов пораженных спинномозговых нервов [24-25,115] не являются единственными механизмами нейрососудистых расстройств. Нейрососудистые синдромы ПОХ возникают, как правило, на фоне нарушения деятельности вегетативных центров, регулирующих сосудистый тонус. Они могут быть связаны как с патологией лимбико-ретикулярного комплекса, так и с

поражением внутренних органов, сопровождающимся вегето-сосудистой дисфункцией. Рефлекторные механизмы этих процессов опосредованы патологической импульсацией из пораженного ПДС, достигающей сосудистых центров в ЦНС, трансформацией в ЦНС и возвратом в сегменты спинного мозга с проявлением на периферии в структурах и органах, имеющих отношение к пораженному ПДС [10,54].

Таким образом, в механизмах как вертебральных, так и экставертебральных неврологических синдромов ПОХ присутствует патогенетически значимый сосудистый компонент.

1.3. Лазерное освечивание крови – механизм действия, влияние на организм человека, патогенетические основы лечебного эффекта при вертеброгенных радикулопатиях

Лазеротерапия (ЛТ) является, немедекаментозным методом лечения, обладающим, высокой эффективностью и широким спектром действия не имеющим выраженных побочных действий, характерных для лекарственной терапии [42-43].

Наиболее широко используется низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), направленное на фото-биоактивацию различных процессов в организме. Энергетические параметры лазеров, применяемых сегодня для ЛТ, не превышают уровня солнечной радиации на поверхности Земли, спектральный диапазон длин волн соответствует солнечному свету. То есть ЛТ не что иное, как технически более совершенная гелиотерапия. Все это определяет естественность и фундаментальность выбора электромагнитного излучения именно оптического диапазона в качестве лечебного фактора [42]. Пионерами в изучении механизма лазерной фотобиоактивации являются [16,33,42-43].

В настоящее время имеется разрешение МЗ РФ на внутривенное использование НИЛИ только на длину волны 0,63 нм. Наиболее часто используемый источник НИЛИ - гелий-неоновый лазер [33,42-43].

Механизмы воздействия НИЛИ по современным представлениям сводятся к воздействию на липидный и энергетический обмен, структурную организацию клеточных мембран, систему гемостаза и другие протеолитические системы, иммунную систему, реологические свойства крови, на сосуды микроциркуляторного русла [33,42-43,55]. Под действием НИЛИ активация процессов происходит последовательно, проходя следующие стадии - поглощение света тканевыми фотосенсибилизаторами, миграция энергии электрического возбуждения, первичный фотофизический акт и появление первичных фотопродуктов, промежуточные стадии, включающие перенос заряда, образование первичных стабильных химических продуктов, физиологические и биохимические процессы, которые реализуют конечный фотобиологический эффект [42].

В биологических тканях организма имеется целый ряд веществ, в том числе свыше 20 ферментов, обладающих способностью поглощать энергию кванта света различных длин волн. Это так называемые фотосенсибилизаторы, образующие особую фоторегулирующую систему, к которой относятся пигменты из группы порфиринов, включая цитохромоксидазы, ферменты антиоксидантной системы, такие как каталаза, супероксиддисмутаза, медьсодержащие окислительно-восстановительные ферменты, возбуждающие кислород [42-43]. В красном диапазоне максимумом абсорбции обладают каталаза и супероксиддисмутаза. Биостимулирующее действие НИЛИ связано, прежде всего, с его поглощением порфиринсодержащим ферментом каталазой, активацией окислительного фосфорелирования и соответственно, увеличением образования аденозинтрифосфата (АТФ). Активация супероксиддисмутазы приводит к увеличению её антиоксидантного потенциала [16,33,42-43]. Под действием НИЛИ происходит электронное возбуждение отдельных

хромофоров молекулы, что изменяет степень окисленности хромофоров и скорость передачи электронов внутри молекулы, приводящих к увеличению концентрации оксида азота (NO). Первичные реакции в митохондриях сопровождаются вторичным каскадом биохимических реакций в органеллах клетки, что следует рассматривать цепью передачи фотосигнала. Эти вторичные реакции вызывают изменения параметров клеточного гомеостаза и ответственны за передачу фотосигнала от митохондрий до клеточного ядра [42-43].

Ключевой вторичной реакцией считается изменение окислительно-восстановительного потенциала клетки, который и определяет регуляцию клеточного метаболизма. Энергия НИЛИ передаётся от одной молекулы другой, переводя их в возбужденное состояние и используя затем в фотохимических реакциях [43].

Длительность и устойчивость клеточного ответа на лазерное воздействие достигаются передачей сигнала генетическому аппарату клетки [Бриль Г.Е., 1997]. Стимуляция ядерного аппарата определяет повышение митотической активности клетки и в соответствии с этим активацию внутри- и внеклеточной физиологической и репаративной регенерации [43].

Благодаря стимулирующему действию на систему антиоксидантов и опиоидных пептидов НИЛИ можно расценивать как фактор, повышающий стресс-лимитирующий потенциал организма [43].

ВЛОК оказывает существенное влияние на реологические свойства крови [43]. Под действием НИЛИ повышается устойчивость эритроцитов к гемолизу, их осмотическая резистентность, увеличивается их поверхностный заряд, происходит стабилизация разности потенциалов электрических зарядов в структуре живой ткани и нормализация величины "потенциала пробоя" мембраны эритроцитов, барьерная функция которых зависит в основном от состояния липидного слоя, прооксидантных и антиоксидантных процессов, происходящих на их поверхности [42]. Лазеротерапию можно рассматривать как энергетически значимую для биологических систем

организма методику, приводящую к улучшению нейрососудистой трофики, усилению электромагнитного потенциала эритроцитов, определяющую их жесткость, вязкость и деформируемость их мембран. Так у больных с ИБС до лечения определялось достоверное снижение мембранного потенциала эритроцитов, которое нормализовалось в процессе применения ВЛОК [42]. Под действием НИЛИ отмечается увеличение деформабельности мембран эритроцитов, что обеспечивает лучшее их проникновение в микроциркуляторное сосудистое русло. Кроме того, показано, что под действием НИЛИ на срок жизни эритроцита меняется конформация гемоглобина, что проявляется значительным усилением сродства гемоглобина к кислороду и улучшением оксигенации ишемизированных тканей [43]. ВЛОК умеренно снижает вязкость крови. Это сопровождается оптимизацией кровотока в мелких артериолах, улучшением работы пре- и посткапиллярных сфинктеров, устранением их повышенного тонуса. НИЛИ значительно увеличивает электрофоретическую подвижность крови, что разрушает пусковой механизм патологической агрегации форменных элементов, формирование "симптома патологической вязкости крови" и "симптома реологических расстройств". Этому способствует нормализация кислотно-основного состояния крови и улучшение утилизации кислорода тканями. НИЛИ приводит к мобилизации окислительно-восстановительных процессов в организме, активации нейрогуморальных биологических структур в условиях гипоксии. Суммарный эффект ВЛОК на микрососудистое русло проявляется расширением периферических сосудов и улучшением микроциркуляции за счет ускорения кровотока и уменьшения внутрисосудистой агрегации эритроцитов, о чем свидетельствуют результаты капилляроскопии [43].

Согласно мнению [42] биостимулирующий эффект НИЛИ на микрососуды основан не только на усилении микроциркуляции крови, но и на стимуляцию неоваскулогенеза. В эксперименте показано, что при прямом облучении лазером с длиной волны равной 632,8 нм, имеющем выходную

мощность в пределах от 5 до 300 мВт/см², в тканях происходит активация кровотока, которая проявляется расширением артериол, включением в кровотоки капилляров из числа резервных, открытием коллатералей, активацией метаболических процессов. Авторы рассматривают эти проявления, как механизм быстрой адаптации, который сопряжен с фотоактивирующим действием на эндотелиоциты и гладкомышечные клетки сосудистой стенки и является основой пролонгированного улучшения микроциркуляции, обеспечивающего стимуляцию неоваскулогенеза. Этот процесс характеризуется как синдром долговременной адаптации [42-43].

1.4. Лечение вертеброгенных заболеваний нервной системы

В настоящее время основным направлением в лечении неврологических проявлений дегенеративных поражений позвоночника является консервативная терапия. Оперативное лечение не может учитывать распространённости дегенеративно-дистрофических изменений, т.к. всегда направлено на один - два позвонково-двигательных сегмента. Кроме того, фиксация оперированных сегментов, приводит к перегрузке соседних отделов, ускоряя развитие патологических процессов в них. Полиэтиологичность, сложность патогенетических механизмов, разнообразие клинических проявлений остеохондроза позвоночника требует от клиницистов комплексного подхода при выборе лечебной тактики. Только комплексная патогенетическая терапия обеспечивает своевременную ремиссию, полноценный саногенез и предохраняет от рецидивов заболевания [35,44,46,55-59,72,106].

Выбор средств для лечения вертеброгенной патологии зависит от наличия тех или иных клинических проявлений, степени их выраженности, наличия сопутствующих заболеваний и т.п. Во время обострения заболевания целесообразно назначение максимально щадящего двигательного режима, вплоть до постельного. По мере регресса

симптоматики и расширения двигательной нагрузки назначают различные ортопедические корсеты и пояса (ортезы). Следует отметить, что длительное ношение пояса может привести к гипотрофии естественного мышечного корсета, поэтому постепенно время ношения корсета уменьшают и назначают комплекс мероприятий, направленных на коррекцию возможных двигательных нарушений (ЛФК, массаж и др.) [11-13,26,79].

Одним из наиболее значимых для больного в острый период заболевания синдромов является болевой. Поэтому главной задачей в этот момент является недифференцированная терапия, направленная на уменьшение боли или реакции пациента на боль и устранение их вредных последствий на организм [22]. Для этой цели существует достаточно большой и постоянно растущий список лекарственных препаратов, обладающих противоболевой активностью. Они являются представителями различных фармакологических групп и обладают различными механизмами действия. Основной группой лекарственных средств, используемых с целью снятия боли, являются нестероидные противовоспалительные препараты. Механизм их действия достаточно сложен. Главным образом его связывают с угнетением синтеза или инактивацией медиаторов воспаления и боли (брадикинин, простагландины и др.) через ингибирование фермента циклооксигеназы, участвующей в синтезе простагландина из арахидоновой кислоты. К этой группе препаратов относятся индометацин, диклофенак натрия, ибупрофен, пироксикам и др. [36].

Следует отметить, что одной из проблем при лечении данной группой препаратов является их негативное влияние на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, развитие нефропатий, тромбоцитопении, агранулоцитоза, повышение артериального давления. В этой связи следует упомянуть препарат Нимесулид (месулид, найз), который избирательно блокирует циклооксигеназу-2, что предотвращает его побочные действия. Сильным анальгезирующим эффектом обладают препараты комплексного состава.

Необходимо заметить, что эффективность постоянно принимаемых анальгетиков со временем падает (эффект привыкания), что приводит к необходимости увеличения их дозировок, а их резкая отмена у половины больных обуславливает усиление болевого синдрома, формируя «порочный круг»: боль - анальгетик - боль [36].

При выраженных алгических проявлениях рекомендуется внутривенное введение лекарственных смесей, состоящих из анальгетиков, анестетиков, сосудистых препаратов, кортикостероидов, витаминов группы В. Кроме того, лекарственные смеси из этих препаратов рекомендуются для проведения различных медикаментозных блокад [36,46,55-59,72,74,132].

При недостаточном эффекте анальгетиков в комплексную терапию болевого синдрома целесообразно включать психотропные препараты.

Обычно назначают трициклические антидепрессанты и транквилизаторы [10].

В лечении болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника применяют также медикаменты, нормализующие функциональное состояние вегетативной нервной системы. Рекомендуется сочетание средств холинолитического (спазмолитин, ганглерон, пахикорпин) и антигистаминного действий (супрастин, пипольфен, димедрол) [21,39]. Больным с острыми корешковыми нарушениями назначают дегидратирующую терапию (фуросемид, гипотиазид и др.).

При мышечно-тонических синдромах применяют миелорелаксанты (сирдалуд, баклофен, мидокалм) [10,28].

При асептическом эпидурите, застарелой органической фиксации позвоночника назначают рассасывающую терапию (лидаза, алоэ, гумизоль, стекловидное тело и т. д.), при сосудистых нарушениях в конечностях - эуфиллин, но-шпу, галидор, препараты никотиновой кислоты, троксевазин, трентал [10,28,36].

Для улучшения метаболических процессов в поражённых дисках и суставах рекомендуется применение хондропротекторов (Артропорон, алфлутоп и т.п.) [55,57,105].

Неотъемлемой частью лечения и реабилитации больных с неврологическими проявлениями дегенеративных поражений позвоночника является физиотерапия. Для терапевтического воздействия на человека используются естественные факторы (климат, вода, свет, грязи) и трансформированные формы электрической и механической энергий, переформированные физические факторы. Спектр применяемых физиотерапевтических процедур достаточно разнообразен: гальванизация, лекарственный электрофорез, диадинамические токи, синусоидальные модулированные токи, электросон, черезкожная электрическая стимуляция, магнитотерапия, парафиновые аппликации, лазеротерапия. Широко применяется лечение природными факторами (климат, гелиотерапия, талассотерапия, бальнеотерапия, пелоидотерапия и пр.), назначается санаторно-курортное лечение [3,11,21,29,31,53,55].

Для лечения больных с вертеброневрологической патологией в настоящее время широко используется тракционная терапия. Многочисленными рентгенологическими исследованиями доказано, что в момент тракции расстояние между телами позвонков может увеличиваться на 1-2,5 мм, а вертикальный размер межпозвоночных отверстий на 0,2-0,65 мм. Также было показано, что имеется возможность уменьшения при тракции выпячивания межпозвоночного диска. Кроме того, наблюдается снижение давления межпозвоночного диска на переднее внутреннее венозное сплетение и заднюю продольную связку, что, в свою очередь, ведёт к уменьшению венозного и ликворного застоя и снижению отёка корешков и межпозвоночных связок. Также терапевтическое действие вытяжения обусловлено устранением подвывихов дугоотростчатых суставов, уменьшением мышечных контрактур, снятием регионарных и генерализованных миофиксаций. Следует отметить, что тракционное лечение

наиболее эффективно при компрессионно-механическом варианте развития вертеброгенных синдромов. В других случаях оно не приносит столь ощутимых результатов, а подчас вызывает ухудшение состояния пациента [29,31,34,54-59,66].

Одним из патогенетических методов лечения корешково - сосудистых синдромов является баротерапия. При этом используется как отрицательное давление (гипобария), так и положительное давление (гипербария), а также их сочетание. Баротерапия может быть как общей, так и местной. Локальная гипобария приводит к улучшению кровоснабжения тканей конечностей за счёт расширения сосудов, раскрытия нефункционирующих капилляров и артериол, увеличения скорости кровотока и межклеточной жидкости. Оказывает обезболивающее, репаративное и дезинтоксикационное влияния. Действие местной гипербарии приводит к перераспределению крови в организме в результате её депонирования во многих внутренних органах. Сочетание этих двух режимов значительно повышает эффект процедуры [29,89,96,98,113].

Одной из разновидностей баротерапии является метод прерывистой пневмокомпрессии (ППК), хорошо себя зарекомендовавший при лечении нейрососудистых проявлений поясничного остеохондроза. Лечебный эффект ППК обусловлен двумя факторами: положительная компрессия выполняет роль «мышечной помпы», которая при болевом синдроме резко ослаблена из-за отсутствия полной нагрузки на конечность, во время воздействия ППК происходит более полное опорожнение венозной системы, что ведёт к ускорению венозного оттока, уменьшению венозного давления и ускорению лимфооттока: второй фактор обусловлен возникновением местных сосудистых реакций - реактивной постишемической гиперемии. Такие реакции возникают в ответ на кратковременное прекращение или существенное уменьшение артериального притока крови. Смысл этой реакции состоит в том, чтобы полностью или частично компенсировать «долг» по кровотоку, образовавшийся во время ишемии, и таким образом

доставить больше питательных веществ в ткани, равно как и быстро удалить продукты обмена [78].

Имеются данные о высоком эффекте применения ультратонотерапии в лечении нейрососудистых расстройств у больных с экстравертебральными синдромами остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Токи надтональной частоты обладают раздражающим действием на кожу и слизистые, оказывая при этом очаговое и рефлекторное влияние на функциональные системы организма. Они обладают противовоспалительным эффектом, повышают температуру тканей, увеличивают капиллярную сеть, ослабляют регионарный спазм сосудов и мышц, нормализуют тонус вен, улучшают лимфообращение, активизируют обменные и трофико-репаративные процессы [78].

Хорошо зарекомендовали себя при лечении нейрососудистого варианта экстравертебральных синдромов остеохондроза позвоночника хлоридные натриевые ванны. Они оказывают благоприятное воздействие на микроциркуляцию, периферическую гемодинамику, нормализуют тонус симпатoadренальной системы, обладают миелорелаксирующим действием [77-78]. Разработан лечебный комплекс, включающий хлоридные натриевые ванны и электроакупунктуру, и доказано, что совместное применение этих двух методик приводит к потенцированию их лечебных эффектов [2-6].

Особое место в лечении вертеброневрологической патологии занимает мануальная терапия. Она оказывает мощное рефлекторное действие, а также механическое воздействие на дегенеративно изменённые элементы позвоночно-двигательного сегмента. Благодаря устранению функциональных блокад унковертебральных суставов нормализуются анатомо-функциональные взаимоотношения в зоне диско-радикулярного конфликта. Уменьшение компрессии спинномозговых корешков приводит к уменьшению тонического напряжения мышц, нормализации тонуса сосудов, трофики тканей, регрессу неврологической симптоматики и болевого синдрома [11-13,64-65].

1.5. Гомотоксикология и фармакопунктура

В последнее время в связи с ростом общей аллергизации населения и ухудшением экологической ситуации всё большее число врачей обращают своё внимание на естественные и безвредные методы лечения традиционной медицины. К таким методам по праву можно отнести и гомотоксикологию.

Гомотоксикология вместе с гомеопатией относится к одному из разделов биологической медицины. Она представляет собой синтез современных достижений медицинской науки, при этом сохраняя гомеопатический подход к лечению больных. Фундаментом гомотоксикологии является теоретическая концепция немецкого врача и учёного Ханса - Хайнриха Реккевега [1955]. Согласно этой концепции, организм является стремящейся к равновесию открытой гомеостатической системой. Однако равновесие в ней может нарушаться. В частности, факторами снижения стабильности в гомотоксикологии могут являться эндогенные и экзогенные токсины. Болезнь рассматривается здесь как комплекс целесообразных защитных процессов в организме, а также проявлений попыток компенсировать интоксикацию. Однако не всегда собственных компенсаторных реакций бывает достаточно для нейтрализации болезненного процесса, и тогда необходимо прибегать к помощи извне.

Одним из способов, позволяющих провести дезинтоксикацию, является связывание гомотоксинов в нетоксические образования (гомотоксоны) с помощью комплексных антигомотоксических препаратов. В состав их входит комплекс различных природных компонентов, позволяющих воздействовать на целый ряд патофизиологических реакций, происходящих в организме во время болезни, и стимулировать защитные силы организма. Вещества, входящие в антигомотоксические препараты, обрабатываются согласно гомеопатической технологии потенцирования - последовательного разведения и динамизации компонентов, т. е. представлены в микродозах. Поступившие в организм микродозы не вызывают перегрузки организма, а,

наоборот, стимулируют его системы и подключают дополнительные защитные механизмы.

Гомотоксикология объединяет в себе принципы гомеопатического и аллопатического подходов. С гомеопатией её роднит то, что составление биологических препаратов, в отличие от аллопатических лекарственных средств, связано не с симптоматикой заболевания, а с регуляторным, дезинтоксикационным воздействием, стимулирующим защитные силы организма. С классической медициной эти препараты объединяет нозологический принцип и привычность лекарственных форм, что делает лечение ими удобным для врачей, не имеющих специальной гомеопатической подготовки [40].

В отечественной и зарубежной литературе опубликован ряд научных работ, в которых сообщается об эффективности применения комплексных гомеопатических препаратов (Траумель С, Церебрум композитум Н, Цель Т, Дискус композитум) при лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата, в том числе и некоторых синдромов остеохондроза позвоночника [40,60].

Вещества, входящие в состав препарата Дискус композитум. (витамины, органические препараты, катализаторы, микроэлементы и др.) делают его эффективным для проведения дезинтоксикации при остеохондрозе, заболеваниях суставов (хронические артрозы, артриты). Особое сочетание потенций препаратов обуславливают его высокий терапевтический эффект [2-6,40]. В состав препарата Дискус композитум входит 37 компонентов (таблица1)

Большинство вышеперечисленных комплексных гомеопатических препаратов, в том числе и Дискус композитум, выпускаются в виде раствора для инъекций. Это обусловлено тем, что препарат, введённый парентерально, обладает более выраженным терапевтическим эффектом. Затяжное, хроническое течение вертеброгенных неврологических синдромов, а также

не всегда высокие результаты их лечения заставляют искать новые методики введения препаратов.

Таблица 1.

Компоненты, входящие в состав Дискус композитум

Discus intervertebralis suis D8 (из межпозвоночного диска свиньи)	Остеохондроз позвоночника, в том числе шейного отдела. Ревматические болезни и вертеброгенные невралгии.
Funiculus umbilicalis suis D10 (из ткани пуповины)	Болезни и повреждения соединительной ткани. Спайки. Остеохондроз. Преждевременное старение. Коксартроз. Коллагенозы. Болезнь Бехтерева. Остеомаляция.
Cartilago suis D8 (из хрящей коленного и тазобедренного суставов свиньи)	Заболевания хрящей, тендовагинит, деформирующий артроз, коксит, плечелопаточный периартрит.
Medulla ossis suis D10 (из костного мозга свиньи)	Деформирующий артроз, особенно тазобедренного сустава. Остеомаляция. Хронический остеомиелит. Экзостозы.
Embryo suis D10 (из эмбриона поросенка)	Стимуляция процессов регенерации. Артериосклероз. Стимуляция кровообращения.
Glandula suprarenalis suis D10 (из надпочечников свиньи)	Недостаточность коры надпочечников. Первичный хронический полиартрит. Ваготония. Состояния истощения. Адинамия.
витамины и биокатализаторы:	
Acidum ascorbicum D6 (аскорбиновая кислота/витамин С)	Кофермент (регуляция окислительно-восстановительных процессов, особенно важен при распаде основной субстанции соединительной ткани).
Thiaminum hydrochloricum D6 (витамин В1)	Кофермент (окислительное декарбоксилирование).
Natrium riboflavinum phosphoricum D6 (витамин В2)	Кофермент (флавопротеиды и окислительно-восстановительные процессы).
Pyridoxinum hydrochloricum D6 (витамин В6)	Кофермент (трансаминазы, дегидратазы, десульфгидразы, декарбоксилазы).
Nicotinamidum D6	Кофермент (дегидратазы).
Acidum DL-alpha -liponicum D8 (α-липоевая кислота)	Коэнзим, участвующий в реакциях распада пировиноградной кислоты.
Natrium diethyloxalaceticum D6 (щавелевоуксусная кислота)	Кофермент цикла трикарбоновых кислот и окислительно-восстановительных процессов. Упорные затяжные ревматические и подагрические боли.
Nadidum D6 (никотинамидадениндинуклеотид)	Биокатализатор. Стимулятор окисления в цепи дыхательных ферментов (обмена веществ в суставах).
Coenzymum A D10	Коэнзим для трансацилирования. Для

(коэнзим А)	стимулирования ферментативной активности при самых различных фазах заболеваний, в т. ч. ятрогенной патологии, дегенеративных заболеваниях опорно-двигательного аппарата.
минеральные:	
Sulfur D28 (серы)	Ревматические болезни. Невротические расстройства. Состояния слабости. Нарушения настроения.
Argentum metallicum D10 (металлическое серебро)	Боль в суставах. Болезни нервной системы с парезами, судорогами конечностей.
Zincum metallicum D10 (металлический цинк)	Судороги и невралгии. Заболевания позвоночного столба и спинного мозга. Состояния истощения с сильной слабостью. Расстройства сна.
Cuprum aceticum D6 (ацетат меди)	Судорожные синдромы или склонность к судорогам мышц. Судороги икроножных мышц.
Ammonium chloratum D8 / Ammonium muriaticum (хлорат аммония – нашатырь)	Ишиалгия (усиливается при сидении, уменьшается при ходьбе и лежании). Невралгии. Усиливает выведение мочевой кислоты и мочевины.
Calcium phosphoricum D10 (гидрогенфосфат кальция)	Показан слабо развивающимся детям, при замедленном росте ребенка. Способствует формированию скелета. Рахит. Замедленное прорезывание зубов. Способствует образованию костных мозолей при переломах. Состояния истощения. Дефицит кальция в организме. Заболевания позвоночника.
Kalium carbonicum D6 (карбонат кальция)	Болезни истощения опорно-двигательного аппарата. Общая слабость.
Acidum picricum D6 (пикриновая кислота)	Спондилит. Состояния нервного истощения (с болями в спине, крестце, суставах и мышцах).
Acidum silicicum D6 (чистый, содержащий воду гидрид кремнезема)	Хронические воспаления суставов и костей. Слабость соединительной ткани связочного аппарата костей и суставов. Рахит, подагра. Характерно ухудшение состояния при охлаждении.
Hydrargyrum oxydatum rubrum D10 (красная окись ртути)	Периостит и ночные боли в костях. Костные свищи. Пустулезные угри.
растительные:	
Pulsatilla pratensis D6 (Прострел луговой - все свежее цветущее растение)	Ревматические болезни. Цефалгии. Невротические и психические расстройства и нарушения сна.
Cimicifuga racemosa D4 (Воронец кистевидный - свежее корневище с корнями)	Миалгии ревматоидного и вертеброгенного генеза. Судорожные боли в сердце. Маниакальные и депрессивные состояния.
Ledum palustre D4 (Багульник болотный - сухие молодые побеги)	Подагра. Суставной ревматизм.
Pseudognaphalium obtusifolium D3 (Сушеница туполистная - свежее цветущее растение)	Ишиас с распространением боли до пальцев и ощущением онемения (онемение чередуется с болью, судорогами в икроножных мышцах). Люмбаго, сопровождаемое ощущением тяжести в области таза. Невралгии.

Citrullus colocynthis D4 (Горькая тыква - мякоть плода без семян)	Невриты и невралгии, особенно в области лицевого черепа и седалищного нерва (ишиалгия). Колющие боли в суставах, например, в правом колене.
Secale cornutum D6 (высушенные маточные рожки – ядовитые грибы, паразитирующие на колосьях ржи)	Судороги мышц и состояния онемения конечностей. Парезы. Заболевания артерий. Кроме того: парестезии.
Aesculus hippocastanum D6 (Конский каштан - свежие зрелые семена)	Расстройства венозного кровообращения. Пояснично-крестцовые боли. Характерны застойные боли в крестце и бедрах, особенно усиливающиеся при нагибании и вставании со стула и уменьшающиеся при ходьбе.
Ranunculus bulbosus D4 (Лютик клубненосный - свежее цветущее растение)	Ревматические болезни грудного отдела позвоночника и грудной клетки. Невралгии, особенно межреберные.
Cinchona pubescens (Хинное дерево - высушенная кора молодых стволов и старых ветвей)	Общее истощение. Невралгии. Слабость между лопатками, характерная для болезни Шейрмана. Остеохондроз позвоночника, когда пациенту кажется, что он не в состоянии выпрямиться.
Berberis vulgaris D4 (Барбарис обыкновенный - высушенная кора корня)	Болезни печени и желчного пузыря. Кроме того: ревматоидные и обменные болезни суставов. Ухудшение состояния при движении.
животные:	
Sepia officinalis D10 (содержимое чернильной сумки каракатицы)	Ревматические болезни. Варикоз. Цефалгии. Расстройства сна. Состояния истощения. Депрессия.
Нозоды:	
Medorrhinum-Nosode D18 (нозод гонореи)	Ревматизм. Поведенческие нарушения. Преждевременное старение. Кроме того: заболевания мелких суставов, включая межпозвоночные ("фасеточный синдром").

Одним из таких методов является фармакопунктура. Она является примером интеграции ортодоксальной и традиционной медицины. Предпосылкой к возникновению фармакопунктуры, по-видимому явились лекарственные блокады, применяемые в неврологии, например, внутрикожные новокаиновые блокады по Аствацатурову, с введением 0,5% раствора препарата в паравертебральные точки. Технически фармакопунктура представляет собой введение различных лекарственных препаратов в акупунктурные точки, подобранные в соответствии с общими схемами акупунктурного лечения. [1,2-6,73]. Обычно за одну процедуру используют 6-8 точек. В каждую точку вводят 0,2 - 0,4 мл препарата. Препарат, как правило, вводят подкожно или внутрикожно.

Следует отметить, что собственно акупунктура давно используется для коррекции сосудистых нарушений в нижних конечностях. Имеются данные о положительном влиянии рефлексотерапии на трофику тканей и сосудистую микроциркуляцию, а также отмечен её вазодилатационный эффект [2-6,60,120]. Выявлена тропность некоторых методов рефлексотерапии по отношению к типам вазомоторных реакций при нейроваскулярных синдромах поясничного остеохондроза. Так, классическая иглотерапия более эффективна при вазодилатации, микроиглотерапия хорошо зарекомендовала себя при лечении больных с вазоспазмом. Механизм действия фармакопунктуры основан на суммации и потенцировании воздействий как самой акупунктуры, так и вводимого препарата. При этом происходит неспецифическое пролонгированное раздражение точки, с длительным поддержанием нейрорефлекторных и гуморальных реакций в сочетании с целенаправленным действием самого препарата [2-6,124]. Необходимо сказать, что имеется ряд работ, подтверждающих высокую эффективность фармакопунктуры комплексных гомеопатических препаратов при вертеброгенных неврологических синдромах [2-6,32,40, 60,73].

Таким образом, представленный литературный обзор свидетельствует о теоретических предпосылках применения внутривенного лазерного облучения крови и фармакопунктуры в комплексном лечении корешковых синдромов поясничной локализации.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинического исследования

Исследования проводились в соответствии Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных и медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003г. № 266.

В исследование были включены 140 пациентов с клинической картиной вертеброгенной радикулопатии поясничного и крестцового уровней в стадии обострения.

Помимо этого, проведены исследования у 52 здоровых, аналогичного возраста и пола, результаты которых принимались за физиологическую норму при сравнении с показателями пациентов.

Работа проведена на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной, спортивной медицины Департамента здравоохранения г.Москвы». Все пациенты обращались за медицинской помощью по поводу обострения болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника. Всеми пациентами и здоровыми лицами подписано индивидуальное добровольное согласие на исследование.

Дизайн исследования.

Характер исследования: ретроспективный, проспективный, сравнительный.

Критериями включения в исследование служили:

- верифицированный диагноз радикулопатии поясничного и крестцового уровней в стадии обострения
- возраст пациента от 20 до 59 лет
- интенсивность боли по ВАШ >4 баллов

- возможность выполнять процедуры, входящие в комплексы
- данные лучевой диагностики с верификацией протрузии или гражи межпозвонковых дисков

Критериями исключения для отбора в исследование были:

- интенсивность боли по ВАШ <4 баллов
- наличие патологии подвздошно-крестцовых сочленений и суставов нижних конечностей.
- наличие сопутствующих заболеваний артерий и вен нижних конечностей
- наличие сопутствующих хронических заболеваний в стадии обострения, инфекционно-вирусных и аутоиммунных заболеваний

При анализе половозрастных характеристик установлено, что средний возраст обследуемых пациентов составил $47,26 \pm 10,61$ лет. Большинство представлено женщинами - 56,4%.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту

Количество больных в возрасте (лет)								Всего
20-29		30-39		40-49		50-59		
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
7	5	30	21,4	61	43,6	42	30,0	140

Как видно из таблицы 2, преобладали лица трудоспособного возраста от 40 до 59 лет (73,6%).

Средний возраст здоровых лиц составил $42,26 \pm 8,53$ года, что достоверно не отличалось от показателей исследуемых.

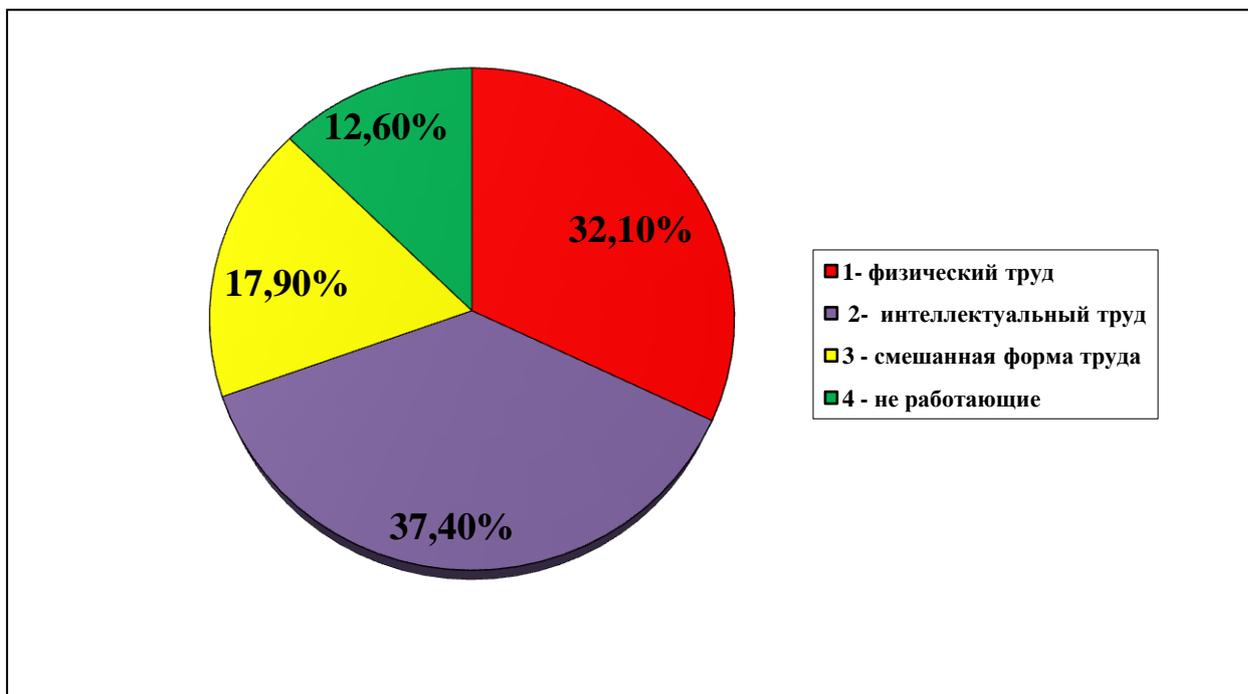


Рисунок 1 - Распределение пациентов по характеру труда

Как видно из рисунка 1, наибольшее количество пациентов было задействовано в зоне интеллектуального труда и профессиях, связанных с однообразным вынужденным положением тела (гиподинамия), а также занятых физическим трудом - подъемом и переносом тяжестей.

В зависимости от давности обострения пациенты распределялись следующим образом: до 1 месяца – 32 человек (22,9%), от 1 месяца до 3 – 52 (37,1%), от 3 до 6 мес. – 35 (25%) пациентов, у остальных - болевой синдром отмечался в течение года. Преобладало хронически-рецидивирующее течение.

Таким образом, подавляющее большинство пациентов были трудоспособного возраста, а важную роль в развитии заболевания с большей долей вероятности играло физическое перенапряжение и гиподинамия.

Проспективное исследование проводилось в течение года. Обследование пациентов проходило до, сразу после и через год после окончания курса лечения.

2.2. Методы обследования

2.2.1 Клинико-неврологическое обследование

Клинико-неврологическое обследование включало в себя сбор анамнеза заболевания, общесоматический и классический неврологический осмотр по методике, разработанной Е.И. Гусевым с соавторами [17]. Вертеброневрологическое обследование проводилось в соответствии с методиками и рекомендациями В.П. Веселовского [12,13], Я.Ю. Попелянского [56, 58] и Ф.А. Хабирова [70].

При постановке диагноза оценивали тип, характер течения и стадию заболевания. Тип течения заболевания определяли частотой обострений, их длительностью, выраженностью клинических проявлений в период, предшествовавший обострению и после такового, исходы обострений, полноту и стойкость ремиссий

Выделяли три типа течения заболевания: прогрессивный – характеризуется нарастанием выраженности заболевания; регрессивный – характеризуется регрессом симптомов заболевания; и прогрессивно-регрессивный – когда после усугубления клинической картины имеет место уменьшение степени выраженности симптомов. Характер течения включает: хроническое, рецидивирующее и хронически-рецидивирующее.

Среди обследованной группы пациентов проводился анализ напряжения многораздельных мышц спины и мышц, выпрямляющих позвоночник. Производилась пальпация мышц на поясничном уровне при наклоне пациента вперёд на 10-15°. Согласно опроснику Хабирова вычислялся индекс мышечно-тонического синдрома (ИМС), как сумма баллов субъективных признаков (таблица 3). ИМС рассчитывали по формуле: $ИМС = ВСБ + Т + Б + ПБ + СИ$. Количество баллов от 0 до 5 соответствовало 1 степени мышечно-тонического синдрома, от 6 до 12 — 2й степени, и выше 12 баллов – 3-й степени мышечно-тонического синдрома.

Таблица 3

Количественная оценка индекса мышечно-тонического синдрома

Выраженность болей, мышечной болезненности и тонуса (плотности)	Баллы
1. Спонтанные боли (СБ)	
Отсутствует	0
умеренные – в покое болей нет, появляются при нагрузке	1
выраженные – незначительные в покое, усиливаются при движении	2
резко выраженные – боли в покое, нарушается сон, вынужденная поза	3
2. Тонус мышц (Т)	
Обычный	0
1-я степень – палец легко погружается в мышцу	1
2-я степень – для погружения нужно определённое усилие	2
3-я степень – мышца каменной плотности	3
3. Болезненность мышц (Б)	
Отсутствует	0
умеренная – при пальпации больной говорит о наличии боли	1
выраженная – ответ на пальпацию мимической реакцией	2
резко выраженная – ответ общей двигательной реакцией	3
4. Продолжительность болезненности (ПБ)	
Отсутствует	0
малая – болезненность прекращается сразу	1
средняя – продолжается до минуты	2
выраженная – продолжается более 1 минуты	3
5. Степень иррадиации болей при пальпации (СИ)	
Отсутствует	0
нулевая – болезненность локализуется на месте пальпации	1
средняя – распространяется на рядом расположенные ткани	2
значительная – на отдалённые участки	3

Объем движений в поясничном отделе позвоночника определяли на основе коэффициента вертебрального синдрома (КВС), который характеризует объём движений в поясничном отделе позвоночника в

сагиттальной и фронтальной плоскостях. Он состоит из суммы $KBC = KСП + KРП + КНПб + КНПз$ и у здоровых людей равен 4 единицам [Веселовский В.П. и др., 1986]. Объем движений в поясничном отделе определялся наличием вертебральной деформации, напряжением паравертебральной мускулатуры, болью и болезненностью структур пораженного позвоночно-двигательного сегмента.

За 0 баллов принимали средненормальные значения; 1 балл – ограничение объема движения до 25% от средненормальных значений; 2 балла – ограничение объема движения от 25 до 50% от средненормальных значений; 3 балла - ограничение объема движения от 51 до 75% от средненормальных значений; 4 балла - ограничение объема движения от 76 до 100% от средненормальных значений.

Из симптомов натяжения исследовали выраженность симптома Ласега по углу пассивного подъема ноги из положения лежа на спине до момента появления боли. Отсутствие симптома Ласега трактовалось как 0 баллов, 1 балл - при положительном симптоме на 70 и выше градусах подъема ноги, 2 балла от 45-70 градусов, 3 балла - от 30 до 45 градусах, 4 балла – боль появлялась при подъеме менее 30 градусов. Помимо этого, придавалось значение стороне появления, наличию перекрестного синдрома.

Также среди симптомов натяжения регистрировали наличие и выраженность симптома Мацкевича.

Среди симптомов корешковой компрессии большое значение придавалось выявлению парезов. Указывалась их локализация и степень выраженности по общепринятой 4 балльной оценке парезов и параличей.

В рефлекторной сфере учитывались коленный, ахиллов и подошвенный рефлексы. По их изменению судили о стадии заболевания (дефицитарная, стадия раздражения).

При наличии чувствительных расстройств указывался тип (гипо-гиперстезия), локализация, дерматом заинтересованного корешка. Отмечали расстройства вегетативной нервной системы (гипергидроз, акрогипотермию).

2.2.2. Оценка болевого синдрома

Болевой синдром-оценивался при помощи следующих методик:

1. Анализ визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), которая представляет собой отрезок прямой линии длиной 10 см, начальная точка которого соответствует отсутствию боли, конечная - невыносимым болевым ощущениям. Пациенту предлагается изобразить силу боли, которую он испытывает на период обследования, в виде отметки на данном отрезке. Баллы соответствовали длине отрезка шкалы в см от начального конца до отметки [Вейн А.М., 1999; Джеймисон Р., 1998; Лившиц Л.Я., Нинель В.Г. и др., 2001].

2. Для уточнения наличия нейропатического компонента боли использовался опросник DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions) [Didier Bouhassiraa, Nadine Attala, et al, Pain 114, 2005], состоящий из 10 пунктов. Пациента просят заполнить данный опросник, отметив галочкой один ответ для каждого пункта в приведенных ниже 4 вопросах. В результате анкетирования и неврологического анализа определяется суммарный балл (от 0 до 10). Боль оценивали как нейропатическую при сумме баллов не менее 4.

3. Опросник PainDETECT объединяет в себе схему распределения болевых расстройств в виде картинке со шкалой ВАШ и опросником, направленным, на выявление спонтанных и вызванных симптомов нейропатической боли. Также при помощи рисунка оценивается характер течения боли. Опросник наиболее полно отражает все возможные параметры боли и позволяет очень наглядно отслеживать картину болевого синдрома в динамике. Сумма баллов более 19 означает вероятное наличие у пациента нейропатической боли. От 13 до 18 баллов - показания неоднозначны, однако болевой компонент может иметь место.

4. Для качественной оценки характера боли, субъективного переживания боли использовали опросник Мак-Гилла [McGill Pain Questionnaire, 1975].

Исследование проводится в рамках интервью. Пациенту предлагается выбрать одно слово из каждой группы, характеризующие боль. Всего 78 дескрипторов, разделенных на 20 подклассов, отражающих 3 главных болевых аспекта: сенсорный (1-14 субклассы), эмоциональный (15-19) и эвалютивный (20). Все факторы и подклассы ранжированы по бальной системе. Ранговая значимость для каждого показателя основывается на его положении в ряду слов. Рассчитывались основные показатели: ранговый индекс боли (РИБ) – сумма порядковых номеров словосочетаний, число выбранных дескрипторов (ЧВД) – сумма выбранных дескрипторов. Настоящее ощущение интенсивности боли (НИБ) оценивается по шкале от 0 до 5.

2.2.3. Психологическое обследование

Психологическое тестирование было направлено на оценку психического состояния, выявление изменений в эмоционально-психической сфере. Определяли уровень реактивной и личностной тревоги по тесту Спилбергера [Ч.Д. Спилбергер, 1975] в модификации Ханина. Опросник состоит из 40 утверждений, первые 20 из которых направлены на выявление степени реактивной тревоги, вторые 20 - на выявление личностной тревоги. Результат менее 30 баллов соответствует низкому уровню тревоги, 31-44 балла - средний уровень, более 45 баллов - высокий уровень тревоги.

2.2.4. Оценка нарушений жизнедеятельности

Для оценки качества жизни, нарушений жизнедеятельности использовался опросник Освестри, с помощью которого оценивалось влияние болевого синдрома в поясничном отделе на повседневную жизнь пациента. Опросник представлен 10 разделами, по 6 пунктов в каждом. Больному предлагалось отмечать в каждом разделе только один пункт, который наиболее точно отражает его состояние на момент обследования.

Максимальное количество баллов – 50, процентов - 100%. Полученные результаты оценивали в процентах:

0-20% - минимальные ограничения;

20-40% - умеренные ограничения;

40-60% - выраженные ограничения;

60-80% - стойкое ограничение, боль в спине нарушает все аспекты жизни пациента;

80-100% - лежачие пациенты.

2.2.5. Сосудистые пробы

Для оценки степени сосудистых и микроциркуляторных нарушений проводили сосудистые пробы на капиллярную циркуляцию Ланьел-Левастина, пробу на гипоксию стоп при физической нагрузке Гольдфламма-Самуэльса и позную пробу Опеля-Вербова.

1.Проба на капиллярную циркуляцию в пальцах конечности Ланьел-Левастина, или проба белого пятна. Исследующий надавливает на подушечку ногтевой фаланги. На месте давления возникает белое пятно, которое в норме удерживается 2-4 с. Скорость исчезновения белого пятна зависит от высоты артериального давления, быстроты притока крови, ее вязкости, состояния сосудодвигателей. Удлинение времени побледнения больше 4 с оценивается как замедление капиллярной циркуляции.

2. Проба на гипоксию стоп при физической нагрузке Гольдфламма-Самуэльса. Пациент лежа на спине поднимает вытянутые ноги под углом 45 град и проделывает в среднем темпе 20-30 сгибательных и разгибательных движений в голеностопных суставах. В норме окраска кожи подошв не меняется или же она становится слегка розовой. Появление побледнения указывает на недостаточность артериального кровообращения. Время начала появления побледнения в области подошв, а также утомляемости мышц определяется по секундомеру.

3. Позная проба ишемии в стопе Оппеля-Вербова. Больной лежит на животе, согнув ноги в коленных суставах, и удерживает их в таком положении в течение одной минуты. При недостаточности периферического артериального кровообращения в области подошвы на стороне поражения наступает побледнение, которое в норме отсутствует

2.2.6. Инструментальные методы обследования больных

Лучевая диагностика.

Рентгенография поясничного отдела позвоночника.

Для определения причин развития клинической симптоматики, верификации и степени выраженности дегенеративных поражений позвоночника выполнялись рентгенологические исследования, МРТ.

Поясничный отдел позвоночника снимали в 2-х стандартных проекциях, при необходимости с функциональными пробами - максимальное сгибание-разгибание, а также в 3/4 поворота для оценки нарушения двигательной функции позвоночника.

Магниторезонансная томография проводилась на аппарате Philips Achieva 3.0 T. Позволяла определить наличие протрузий, экструзий межпозвонковых дисков, признаки стеноза позвоночного канала, воспалительные изменения дисков, позвонков и т.д. Магниторезонансное томографическое обследование выполнено у 140 больных.

Дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей

В патогенезе формирования радикулопатий важная роль отводится сосудистым нарушениям, в том числе и микроциркуляторным. Для определения состояния артериального и венозного кровообращения использовали дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием, наиболее современную и информативную методикой, позволяющую получать объективную информацию о состоянии структуры крупных, средних и малых сосудов и их функции [23].

Обследование пациентов проводилось на аппарате Voluson e8 в режиме цветного доплеровского картирования (CDI). Обследовались общая бедренная, подколенная, передняя и задняя большеберцовые артерии с обеих сторон.

С учётом поставленных задач определялись следующие параметры: пиковая систолическая скорость (ПСС) – максимальная линейная скорость кровотока в систолу; конечная диастолическая скорость (КДС) – линейная скорость кровотока в диастолу; индекс резистентности (IR) – вычисляется по формуле:

$$IR = \frac{ПСС - КДС}{ПСС}$$

Данный показатель даёт возможность судить о тоне и эластичности исследуемых сосудов.

Показатели ДС артерий нижних конечностей здоровых лиц, послуживших контролем для сравнения с показателями пациентов, приведены в таблице 4.

Реовазография

Периферический кровоток нижних конечностях изучался методом реовазографии (РВГ).

Реовазография даёт возможность косвенно судить о величине кровенаполнения участка конечности (между электродами), об эластичности периферических сосудов и способности их к сокращению. Использовался реограф Р4-02, а в качестве регистратора – электрокардиограф Cardimax FX-32 326U.

Проводилась визуальная оценка реовазограммы, обращалось внимание на форму кривой, наличие деформаций, регулярность волны и выраженность дикротического зубца.

Для количественной оценки определялись следующие показатели:

α – время восходящей части волны – от начала кривой до вершины, в секундах, характеризует тонус и эластичность артерий.

α/T – отношение длительности восходящей части волны к длине всей волны, коэффициент в процентах, свидетельствует о тоне периферических сосудов.

РИ – реографический индекс – равен отношению максимальной амплитуды систолической волны в миллиметрах к величине калибровочного сигнала в миллиметрах, свидетельствует о суммарном кровотоке периферических сосудов.

ИПС – индекс периферического сопротивления. Отношение величины амплитуды реографической волны на уровне инцизуры к максимальной амплитуде – выражается в процентах и отражает тонус артерий.

- ДСИ (диастолический индекс) в %, отражающий состояние оттока из артерий в вены и тонус вен.

Таблица 4

Показатели дуплексного сканирования артерий нижних конечностей у здоровых лиц

Показатели дуплексного сканирования		Контроль (n=52)	
		Правая нога (M±SE)	Левая нога (M±SE)
Общая бедренная артерия	ПСС (см/сек.)	95,2±9,3	94,4±9,2
	КДС (см/сек.)	14,8±1,6	14,7±1,4
	IR (ед.)	0,85± 0,09	0,85± 0,08
Подколенная артерия	ПСС (см/сек.)	72,7±7,1	72,5±7,4
	КДС (см/сек.)	12,3±1,1	12,5±1,3
	IR (ед.)	0,83± 0,07	0,82± 0,07
Задняя б.берцовая артерия	ПСС (см/сек.)	60,2±5,9	60,3±5,7
	КДС (см/сек.)	16,4±1,7	16,1±1,6
	IR (ед.)	0,75±0,08	0,74±0,09
Тыльная артерия стопы	ПСС (см/сек.)	49,3±5,1	49,5±5,4
	КДС (см/сек.)	12,8±1,5	12,6±1,4
	IR (ед.)	0,74±0,09	0,72±0,08

Такая оценка реограмм позволяла судить о тоне и эластичности периферических сосудов, о способности их к сокращению и дилатации, а также о суммарном периферическом кровотоке и нарушениях венозного оттока, что соответствовало целям нашего исследования.

Реовазография выполнена у 128 пациентов.

Электронейромиография

Электронейромиография позволяет объективизировать степень нарушений функций двигательных и чувствительных волокон периферических нервов [Бадалян Л.О., Скворцов И.А., 1998; Гехт Б.М., 1998; Девликамова Ф.И., 1998; Ситель А.Б. и др., 2003; Buchtal F. 1967; Eisen A., Hairch M., 1998; Chocroverty S. et al., 1999].

Электронейромиография была выполнена у 100 пациентов. Исследование проводилось на электромиографе «Нейро-ЭМГ-Микро» фирмы «Нейрософт». Исследовались амплитуды М-ответов, резидуальная латентность, скорости проведения импульса (СПИ) по моторным волокнам большеберцового и малоберцового нервов, СПИ по сенсорным волокнам n.suralis. Для оценки нейрофункционального состояния проксимальных отделов большеберцового и малоберцового нервов проводилось исследование F-волны (средняя латентность, амплитуда).

Показатели здоровых лиц приведены в таблице 5. Так как значения с правой и левой стороны статистически не отличались друг от друга, в

Таблица 5

Электронейромиографические показатели большеберцового и малоберцового нервов у здоровых лиц

Исследуемые показатели	Контроль (n = 52)			
	Правая нога	Правая нога	Левая нога	Левая нога
	Большеберцовый нерв (M ± SE)	Малоберцовый нерв (M ± SE)	Большеберцовый нерв (M ± SE)	Малоберцовый нерв (M ± SE)
СПИ эфф, м/с	52,25 ± 3,63	51,73 ± 3,65	52,37 ± 3,53	51,86 ± 3,87
Амплитуда М-ответа, мВ	5,70 ± 1,49	5,80 ± 1,44	5,63 ± 1,48	5,61 ± 1,51
РЛ, мс	2,50 ± 0,91	2,50 ± 0,89	2,51 ± 0,19	2,49 ± 0,22
Амплитуда F-волны, мВ	315 ± 25	321 ± 27	317 ± 29	322 ± 31
Латенция F-волны, мс	48,3 ± 3,87	48,7 ± 4,22	48,7 ± 3,65	48,4 ± 3,91



Рис. 3 Электронеуромиография

Определение эндотелина-1

Ишемический компонент является одним из основных механизмов сосудистой дисфункции, приводящей к формированию компрессионно-ишемических радикулопатий в поясничном отделе.

Для исследования состояния эндотелия периферических сосудов использовали эндотелина – 1. Эндотелин – 1 традиционно применяется в качестве маркера дисфункции эндотелия периферических сосудов при различных формах сосудистой патологии. [Teerlink J.R.: Endothelins, 2005].

Именно уровень концентрации определяет какой эффект (расслабление или сокращение) будет реализован. Установлено, что при невысоких концентрациях эндотелин действует на эндотелиальные клетки, высвобождая факторы релаксации, а повышение концентрации активирует рецепторы на гладкомышечных клетках и наблюдается сосудистый спазм [Rich S., McLaughlin V.V., 2003].

Содержание эндотелина – 1 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. Исследование проводили с использованием стандартного диагностического набора реактивов фирмы «BioMedica», (Австрия) на аппарате «Multiscan» фирмы LabSystem (Финляндия).

2.3. Методы лечения

Все больные, включенные в исследование, методом рандомизации по типу «несимметричной монеты» были разделены на 4 группы, сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам.

Первую группу (контрольную) составили 35 больных (контроль), получавших стандартную комплексную терапию, рекомендуемую в настоящее время для данной нозологии [Левин О. С., 2004; Подчуфарова Е.В., 2004, 2012]. Она состояла из медикаментозной терапии, ортопедических мероприятий, физиотерапии (переменное магнитное поле), массажа и ЛФК. Медикаментозная терапия включала: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), комплекс витаминов группы В (В1, В6, В12), препараты, оказывающие действие на периферические сосуды: пентоксифилин. Комплексная терапия в проводимом исследовании не включала препараты группы кортикостероидов.

Во вторую группу (сравнения) вошли 35 больных, получавших кроме стандартного лечения, фармакопунктуру с препаратом Дискус композитум по акупунктурным точкам.

Третью группу (сравнения) составили 35 пациентов, получавших внутривенное лазерное освечивание крови на фоне базовой стандартной терапии.

Четвертую группу (основную) составили 35 больных, которые кроме стандартного лечения, проводилось фармакопунктура Дискус композитум по акупунктурным точкам и внутривенное лазерное освечивание крови.

Фармакопунктура заключалась в подкожном или внутрикожном введении препарата в зону проекции акупунктурных точек. При этом выбор точек осуществлялся по общим принципам акупунктурного лечения. Использовались точки в зоне пораженного двигательного сегмента (Т-14; V-10, 11; Т-3,4; V-23,25,31-34), точки ножных меридианов (VB30, V60, VB34, V40, V57 и др.) с учетом топоики клинических проявлений. Для усиления эффекта использовались точки общего действия P7, GI1, 11,14, E36, RP6, VB36, VB35, RP 6,7. На сеансе использовалось 3-4 сегмента из них AT и 1-2

точки общего действия. В каждую точку вводили 0,2 мл препарата. Курс лечения составил из 10 сеансов, проводимых 3 раза в неделю.

Внутрисосудистое лазерное освечивание крови (ВЛОК) - проводилось на лазерном терапевтическом аппарате «Матрикс-ВЛОК», который позволяет осуществлять воздействие с длиной волны излучения 0,63 мкм, мощность излучения на конце световода 1,5-2 мВт.

Время экспозиции сеанса ВЛОК рассчитывалось индивидуально, исходя из принципа необходимости облучения не менее 10% объема циркулирующей крови (ОЦК) и составляло от 14 до 23 мин в зависимости от веса больного в среднем $17 \pm 2,5$. ОЦК рассчитывался по следующим общепринятым трансфузиологическим формулам: ОЦК жен = $M \times 0,067$ (л); ОЦК муж = $M \times 0,073$ (л), где М-масса тела пациента [Баллюзек Ф.В. и др., 2000]. Методика процедуры ВЛОК заключалась во внутривенном облучении циркулирующей крови с помощью гибкого одноразового световода, диаметром - 0,2 мм, свободный конец которого выступал на 2-3 мм из инъекционной иглы в просвет кубитальной вены (рисунок 2). Курс состоял из 10 ежедневных сеансов.



Рисунок 2. Процедура ВЛОК

Воздействие переменным магнитным полем на пояснично-крестцовую область осуществлялось в непрерывном режиме, с индукцией магнитного поля 30 мТл, продолжительностью 15 минут, процедуры проводили ежедневно, на курс по 10-12 процедур.

2.4. Статистические методы исследования

Систематизация и обработка полученных результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 7.0, MS Excel. На предварительном этапе все полученные данные проверялись на нормальное распределение с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Оценку достоверности проверяли по параметрическим и непараметрическим критериям. Для определения взаимосвязи признаков использовали коэффициент Пирсона и Спирмена. Для сравнения величин внутри групп использовали критерий знаковых рангов Уилкоксона и T критерий Стьюдента, а между группами использовали критерий Манна – Уитни, T критерий для независимых выборок, критерий Краскела – Уоллеса и однофакторный дисперсионный анализ. Определение предикторов эффективности осуществлялось с использованием корреляционного и дискриминантного анализа.

Таким образом, в данной работе было исследовано 140 пациентов, которым проводился общий вертебро-неврологический осмотр, мануальное тестирование, исследование выраженности болевого синдрома по ВАШ, по опросникам нейропатической боли, оценка качества жизни по опроснику Освестри. Так же проводилось исследование изменения показателей гемодинамики нижних конечностей с помощью реовазографии и дуплексного сканирования, нейрофизиологическое исследование. В качестве сравнительного метода использовалось отдельное применение фармакопунктуры и ВЛОК. Базовое лечение было представлено стандартной программой лечения пациентов с обострением болевого синдрома. Полученные результаты подвергались статистическому анализу.

Клинические исследования проведены с соблюдением требований этических норм и требований доказательной медицины.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с обострениями вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий

Обследовано 140 пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями: мужчин - 61 (43,6%), женщин - 79 (56,4%).

Среди обследуемых пациентов большинство составили лица трудоспособного возраста с преимущественно физическим видом трудовой деятельности, также достаточно высок процент лиц умственного труда и лиц, чей труд связан с длительным статическим напряжением.

В среднем длительность заболевания составила $10 \pm 5,41$ лет, а длительность обострения $4,1 \pm 1,72$ мес. При обострении в основном обследуемые отмечали постепенное нарастание боли с распространением на поясницу и ногу. Лишь в 22% случаев она появлялась внезапно. Среднее число обострений в год составило $2,3 \pm 0,82$

Все обследованные пациенты предъявляли жалобы на боли в пояснице, с распространением на ногу. Она возникала и при умеренных и выраженных статико-динамических нагрузках, а также покое.

По современным представлениям на формирование болевого синдрома при радикулопатиях важнейшую роль играют как ноцицептивные (активация ноцицепторов, воспаление), так и нейропатические механизмы (повреждение корешка, центральная сенситизация, дизингибиция). Клинически сложно оценить соотношение этих компонентов, дополнительные методы диагностики также не всегда позволяют выделить роль того или иного механизма. Тем не менее такой анализ очень важен с точки зрения подбора адекватной терапии. Анализ соответствующих

дискрипторов боли, опросники нейропатической боли способствуют выделению компонентов болевого синдрома.

Анализируя жалобы пациентов были выделены следующие дискрипторы боли: жгучая, стреляющая, по типу прохождения электрического тока, сжимающая, давящая, ноющая, острая (таблица 6).

Таблица 6

Характер болевых ощущений в ногах у пациентов с ПКР до курса

Характер боли в конечностях	Количество пациентов	
	Абс	%
Жгучая	72	51,4
Ноющая	79	56,4
Ломящая	74	52,9
Стреляющая,	62	44,4
По типу прохождения электрического тока	82	58,6
Сжимающие	83	59,3
Скручивающая	56	40
Острая	57	40,7
Распирающая	44	31,4
Тупая	59	42,1

Из таблицы 6 следует, что радикулярные болевые синдромы проявлялись как ноцицептивными, так и нейропатическими компонентами, т.е. носили смешанный характер.

Немаловажное значение придавалось анализу факторов, провоцирующих боли (таблица 7).

Данные таблицы 7 свидетельствуют о том, что основными факторами, провоцирующими болевой синдром были физические нагрузки, двигательная активность, ходьба, холод и т.д.

Следует отметить, что у пациентов с преимущественным вертеброгенным ноцицептивным компонентом преобладала связь боли с физической нагрузкой практически в 100 процентов случаев, тогда как при

нейропатической боли эта связь прослеживалась у 30%. Пациенты с нейропатической болью отмечали ее усиление в покое, тогда как при ноцицептивной боли покой приносил облегчение.

Таблица 7

Факторы, усиливающие боль в ногах у пациентов с ПКР до курса

Факторы, вызывающие обострение	Количество больных	
	абс.	%
Физические нагрузки	95	67,9
Движения	78	56
Покой	55	39,2
Тепло	46	33
Холод	77	55
Ходьба	57	40,7
Изменение метеоусловий	64	46
Психоэмоциональные перегрузки	48	34,3

Все пациенты отмечали возникновение приступов боли в разное время суток. В преимущественном числе случаев болевой синдром доминировал в дневное время суток (56,4%), причем более характерно это было для пациентов с ноцицептивной болью. Практически одинаково часто пациенты отмечали возникновение или усиление боли как в ночное время, так и независимо от времени суток (20,7% и 25,7% соответственно).

Интенсивность болевого синдрома (по ВАШ) до лечения представлена в таблице 8.

Как видно из таблицы 8, преобладали пациенты с выраженным болевым синдромом (7-6 баллов по ВАШ), причем их большинство составили пациенты с нейропатической болью, что подтверждается данными и других исследователей [36,53]

Таблица 8

Выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями до лечения

Выраженность болевого синдрома до лечения по шкале ВАШ (баллы)						
9-8 балла		7-6 балла		5-4 балла		Ме [Q1; Q3]
Абс	%	Абс	%	Абс	%	
32	22,9	62	44,3	46	32,9	7[5;7,5]

Второй по частоте жалобой пациентов было онемение области конечности (у 65,7%) и реже поясницы, парестезии отмечали 60,7% обследуемых. Неуверенность при ходьбе, слабость в ногах наблюдалась в 52,6% случаев, некоторые пациенты предъявляли жалобы на судороги в мышцах нижних конечностей, стягивание мышц. Часть больных отмечала зябкость стоп (32,1%).

В той или иной мере ограничение подвижности наблюдали практически все больные.

При объективном осмотре оценивался локальный статус, отмечались нарушения в двигательной, рефлекторной и чувствительной сферах (таблица 9).

Как видно из таблицы 9, ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в той или иной степени было выявлено у 100% больных.

Таблица 9

Частота встречаемости отдельных симптомов у пациентов с ПКР в стадии обострения до лечения

Симптомы	Число случаев	
	Абсолютное	Относительное
Дефанс	129	92
Сколиоз	62	44,3
Ограничение движений	140	100
Изменение поясничного лордоза	121	86,4
Болезненность паравертебр.точек	108	77,1

Причем КВС равный 1 баллу отмечался в 5 (3,6) % случаях, 2 б - у 46 (32,9%), 3 б - у 52 (37,1%), в остальных случаях диагностировался полный блок, т.е. в большинстве случаев диагностировано выраженное ограничение движений в поясничном отделе позвоночника.

Анализ характера мышечных нарушений у пациентов с пояснично-крестцовыми вертеброгенными радикулопатиями в стадии обострения показал преобладание локального мышечного гипертонуса, а также наличие очагов нейромииодистрофии и миофиброза, которые играют немаловажную роль в поддержании и хронизации болевого синдрома (таблица 10).

Таблица 10

Характер мышечных нарушений у пациентов с ПКР до лечения

Локализация мышечных нарушений	Количество больных	
	абс.	%
Двусторонняя локализация	58	9,3
Односторонняя локализация	71	22,1
Локальный мышечный гипертонус	129	18,6
С триггером	79	10,7
Нейромииодистрофия	43	8,6
С триггером	29	4,3
Миофиброз	37	7,1
С триггером	21	3,6

Наличие мышечно-тонического синдрома оценивалось по индексу мышечного синдрома (ИМС), который позволяет не только зафиксировать возникновение боли, его интенсивность, но, что немаловажно, оценить его продолжительность и иррадиацию при пальпации. Анализировались как отдельные составляющие ИМС, так общая балльная оценка (таблица 11).

Как видно из таблицы 11, у большинства пациентов выявлялся умеренно выраженный мышечно-тонический синдром. Однако, у пациентов с преобладанием ноцицептивного компонента средние значения показателя

ИМС были более выраженными $10,14 \pm 2,74$ и достоверно отличались от аналогичных показателей у обследуемых с нейропатической болью $7,5 \pm 2,26$, ($p < 0,05$), что свидетельствует о значимом вкладе мышечно-тонических нарушений в формировании болевого синдрома при вертеброгенном болевом синдроме.

Таблица 11

ИМС у пациентов с ПКР до курса

Выраженность болевого синдрома до лечения по шкале ИМС (единицы)						Всего		ИАТ средняя (M±sd)
1-5 ед. (1 ст)		6-10 ед. (2 ст)		> 10 ед. (3 ст)		Абс	%	
Абс	%	Абс	%	Абс	%			
18	12,8	90	64,3	32	22,9	140	100	9,23±2,31

В таблице 12 приведены основные неврологические симптомы, встречающиеся у обследуемых пациентов.

Таблица 12

Основные неврологические симптомы у пациентов с ПКР в стадии обострения до лечения

Симптомы	Абс	Отн. (%)
Симптом Ласега	103	73,6
Ахиллов рефлекс (снижен, abs)	82	58,5
Коленный рефлекс (снижен, abs)	29	20,7
Чувствительные нарушения	83	59,3
Гипотрофии	34	24,3
Парез тыльного сгибателя стопы, разгибателя пальцев и б.пальца стопы	42	30
Парез подошвенного сгибателя стопы	24	17,1

Симптомы натяжения, характеризующие степень заинтересованности корешка, были выражены в разной степени. Симптом Ласега прямой

выявлялся у 113 (80,7%) пациентов, в 32 (22,9%) случаях - перекрестный, в 26 (18,6%) – двусторонний симптом Ласега.

Причем анализ степени выраженности показал преобладание 3 степени (47,2%). Симптом Мацкевича по частоте выявления уступал симптому Ласега и наблюдался в 57,8% случаев. Анализ зависимости степени симптомов натяжения и длительности обострения выявил большую степень нарушений при длительности обострения свыше 3-х месяцев.

Нарушения рефлекторной деятельности являлись критерием степени корешковых расстройств. Преобладало снижение и отсутствие рефлексов. Явления выпадения в рефлекторной сфере чаще встречались у больных с длительным анамнезом заболевания. Повышение рефлексов наблюдалось у больных с явлениями ирритации корешков.

Для определения степени, уровня корешковых поражений большое значение придается выявлению парезов. Преобладала локализация пареза в мышцах разгибателях стопы: тыльного сгибателя стопы, разгибателя пальцев и большого пальца стопы. Гипотрофии мышц до лечения отмечались в основном у пациентов при обострении болевого синдрома более 6 месяцев, в среднем составила до 2 см, что не было расценено в совокупности данных клинической картины как радикулоишемия.

Чувствительные нарушения отмечены в больше половине случаев, чаще проявлялись гипестезиями и локализовались преимущественно на стопе и голени (77,1%/83), в остальных случаях затрагивали бедро. В 26,5%/83 случаев зона чувствительных расстройств не соответствовала уровню поражения корешка.

При сопоставлении клинической картины и уровня поражения корешков наиболее часто диагностировано поражение L₅, S₁ корешков, как по отдельности, так и вместе (таблица 13).

При радикулопатии L₄ пациенты жаловались на резкую боль по внутренне-передней поверхности бедра. С иррадиацией в паховую область, половые органы, в 15 случаях она достигала коленного сустава; была

характерна слабость и гипотрофия четырехглавой мышцы, снижение или отсутствие коленного рефлекса. Чувствительные нарушения локализовались в области бедра.

Таблица 13

Уровень корешковых поражений у пациентов с ПКР до лечения

Корешки	Абсолютное	Относительное (%)
L5	23	19,7
S1	56	49,2
L4	19	15,7
L3	10	2,5
L5, S1	32	24,4

Для поражения корешка L₅ было характерно преобладание острого развития заболевания. В большинстве случаев боль иррадиировала по наружному краю бедра и передненаружной поверхности голени, а у некоторых достигала внутреннего края стопы и первого пальца стопы. Отмечалась заинтересованность разгибателей стопы и разгибателя первого пальца стопы, гипотонии и гипотрофии касались передней большеберцовой мышцы. Пациенты испытывали затруднение при стоянии на пятке. Снижение болевой чувствительности определялось в зоне дерматома L₅. У больных с явлениями двигательного выпадения при корешковом синдроме L₅ на фоне болей, распространяющихся в зоне пораженного дерматома, возникали боли в латерально расположенных мышцах голени. В этих мышцах при пальпации определялись нейродистрофические или мышечно-тонические очаги поражения. Следовательно, у больных с корешковым синдромом L₅ вначале विकарно перегружались интактные пронирующие мышцы стопы и аддукторы бедра, а по мере восстановления функции пораженного корешка включаются ранее «выключенные» мышцы, которые подвергаются, в свою очередь, перегрузкам.

Поражение корешка S₁ характеризовалось болями с иррадиацией от поясницы и ягодиц по наружно-заднему краю бедра, наружному краю голени до пятки. В этой же зоне у 38 пациентов определялась гипалгезия, а у 9 — гиперпатия. Гипотрофия и гипотония касалась трехглавой мышцы голени.

Ахиллов рефлекс был снижен или отсутствовал. Затруднение при стоянии на носках испытывали 24 пациента. При поражении корешка S₁ чаще страдали отводящие мышцы бедра и приводящие мышцы голени на больной ноге. Походка с наружной ротацией и отведением ноги, а в последующем, по мере регресса симптоматики корешковой компрессии, с внутренней ротацией и приведением ноги.

Таким образом у исследуемых пациентов на фоне выраженного вертебрального синдрома, обусловленного в основном компрессионным и асептико-воспалительным механизмами поражения ПДС, определялись явления компрессии корешков L₄; L₅; S₁.

3.2. Характеристика болевого синдрома по данным опросников

Чувствительным инструментом для определения нейропатического характера боли многими авторами признаны опросники DN4 и PainDETECT [36,53, 83]

При анализе опросника DN4 средний балл среди обследованных пациентов составил $6,76 \pm 1,57$. При преобладании нейропатического компонента боли средний бал составил $8,01 \pm 1,85$, что статистически значимо отличалось от показателя при преобладании ноцицептивной боли $4,24 \pm 1,1$ ($p < 0,05$), количество баллов больше 7 – 46%/63.

Анализ данных опросника PainDETECT выявил наличие нейропатического компонента в 56% случаев, при этом средний балл у пациентов с нейропатической болью составил $19,35 \pm 4,36$, а при ноцицептивной боли - $7,21 \pm 2,89$ ($p < 0,05$).

Полученные в исследовании данные свидетельствуют о смешанном характере болей при радикулопатии, что согласуется с данными других авторов [53, 88]

Для качественной характеристики болевого синдрома, с целью выявления вклада эмоциональных, эффективных компонентов в оценке болевых ощущений в качестве специального опросника использовалась руссифицированная версия анкеты Mc Gill (таблица 14).

Таблица 14

Характеристика болевого синдрома по данным опросника Мак-Гилла у пациентов с ПКР в стадии обострения до лечения

Исследуемый показатель	Ноцицептивная боль (n=77)	Нейропатическая боль (n=63)	Среднее значение (n=140)
Сенсорный ИЧВД	4,01±1,93#	7,3±1,65*#	5,96±2,34
Сенсорный РИБ	6,21±2,34#	12,04±2,93*#	10,21±3,41
Аффективный ИЧВД	2,78±1,54#	4,77±1,38*#	3,5±2,16
Аффективный РИБ	2,94±1,66	3,49±1,55	3,1±1,05
Эвалютивный РИБ	2,79 ±1,35	3,27±1,21	2,97±1,19
Суммарный ИЧВД	7,91±1,57#	10,03±1,79*#	9,11±3,71
Суммарный РИБ	10,28±2,31#	19,8±2,97*#	16,53±3,88

*Примечание: *p<0.05 – различия между группами с ноцицептивной и нейропатической болью различия между средними значениями и группой
#p<0,05 – различия между средними значениями и групповыми*

Анализ показателей опросника (табл.14) показал статистически значимые различия практически между всеми соответствующими позициями при вертеброгенных и нейропатических болях ($p<0,05$), причем в последнем случае значения были выше, чем у пациентов с ноцицептивной болью. Пациенты с нейропатической болью выбирали более тяжелые регистры и большее число описательных характеристик боли, что подтверждает роль психо-эмоциональных особенностей в восприятии болевых ощущений. Изучение связи сенсорного и эмоционального компонентов с длительностью болевого синдрома показало преобладание эмоционального компонента при длительности заболевания более года, пациенты выбирали более тяжелые ранги и описательные характеристики.

Наиболее частыми словосочетания, отмеченные пациентами в анкете были: подобная электрическому разряду, жгучая, острая, ноющая, изматывает, обессиливает и сильная, боль-помеха.

3.3. Результаты психологического тестирования

Для исследования психологического статуса пациентов использовали опросник Спилбергера-Ханина. Уровень реактивной тревожности составил - $42,03 \pm 10,22$, личностной тревожности - $46,25 \pm 9,17$. 39,2% пациентов имели умеренную степень реактивной тревожности, 26,4% - высокий уровень реактивной тревожности. У 50% пациентов по данным теста выявлялась умеренная степень личностной тревожности, а у 31,4% - высокая.

Данное исследование констатировало более высокие показатели реактивной и личностной тревожности у пациентов с длительным болевым синдромом и преобладанием нейропатического компонента. Помимо этого, при анализе корреляционных связей выявлена сильная прямая связь между уровнем личностной тревожности и аффективным ИЧДВ ($r=0,54$, $p<0,05$) и РИБ ($r=0,49$, $p<0,05$).

3.4. Качество жизни пациентов при обострении радикулопатий

Для анализа нарушений жизнедеятельности у обследуемых был использован опросник Освестри.

Среднее значение его составило $49,05 \pm 14,16\%$, т.е. отмечалось выраженное нарушение жизнедеятельности. Опрошенные отмечали, что ухудшение качества жизни, в первую очередь, связано с интенсивностью боли и, обусловленной ею, нарушением физической активности и сферах жизнедеятельности (таблица 15).

Как видно из таблицы 15, пациенты испытывали наибольшие трудности при сидении, стоянии и ходьбе, сексуальной жизни. Наиболее тяжелой проблемой для пациентов с радикулопатиями оказалась поднятие предметов с пола. Вместе с тем, сон был нарушен менее выражено. Из-за боли пациенты большую часть времени оставались дома, больше отдыхали, избегали тяжелой работы дома, исключали прогулки и поездки на автомобиле. Анализ корреляционных связей выявил прямую линейную зависимость между

средним значением по опроснику Освестри, данными ВАШ ($r = 0,43$, $p < 0.001$) и ИМС ($r = 0,56$, $p < 0.001$)

Таблица 15

Оценка качества жизни по опроснику Освестри у пациентов с ПКР до лечения

Показатель	Среднее значение	% от макс.нарушений
Интенсивность боли	3,27±0,65	65,4
Самообслуживание	2,64±0,92	52,8
Поднимание предметов	3,8±1,13	76
Ходьба	3,09±0,83	61,8
Сидение	3,7±0,75	74
Стояние	3,2±0,83	64
Сон	2,2±0,7	44
Сексуальная жизнь	2,5±0,97	62,5
Общественная жизнь	2,8±1,03	56
Поездки	2,7±1,34	54

3.5. Нейрососудистые расстройства у пациентов с обострением пояснично-крестцовой радикулопатии

Под нейрососудистыми расстройствами понимаются сочетанные поражения нервной и сосудистой систем, обусловленные нарушениями инервационных влияний, или одновременным воздействием на нервы и сосуды различных патогенетических факторов [24] Нейрососудистые синдромы, сопровождающие радикулопатии в зависимости от преимущественного поражения сосудов принято делить на артериальные, венозные и смешанные [11]

Практически у всех обследуемых выявлялись в той или иной степени выраженные нейрососудистые нарушения. Характер их отражен в таблице 16.

Таблица 16

**Характер нейрососудистых нарушений в ногах у пациентов с ПКР
в стадии обострения до лечения**

Характер нейрососудистых нарушений в ногах						Всего	
Артериальные		Венозные		Смешанные			
Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
27	19,2	45	32,2	51	36,4	123	87,8

Из таблицы 16 видно, что преобладали смешанные артериально-венозные расстройства (36,4%).

При преимущественной патологии артериальных сосудов пациенты жаловались на колющие, режущие, скручивающие боли, усиливающиеся при движении и на холоде, чувство зябкости. Боли уменьшались в покое, от приема тепловых процедур и анальгетиков. Вегетативные расстройства проявлялись бледностью кожи, снижением пульсации периферических артерий, ломкостью ногтей. У пациентов с неполноценностью венозной сети боли в конечностях носили тупой, ноющий, распирающий характер, усиливались в покое, после приема тепловых процедур и уменьшались при перемене положения тела и разминания мышц. При осмотре наблюдалось усиление венозного рисунка, мраморное окрашивание кожи в области поясницы и нижних конечностях.

При сочетанном поражении артерио-венозной системы выявлялись симптомы, характерные для той и другой патологии. Кожа на стопе влажная, отечная, холодная, состояние улучшалось в покое и при разминании конечности.

О нейрососудистых нарушениях свидетельствовали положительные сосудистые пробы, а также изменение и асимметрия проявления кожного дермографизма.

Наиболее часто, у 83 (59,3%) пациентов, положительной была проба на капиллярную циркуляцию Ланьел - Левастина. Проба на гипоксию стоп при физической нагрузке Гольдфламма - Самуэльса была положительной у 40 (28,6%), а позная проба Опеля - Вербова у 37 (26,4%) человек

Ярким признаком нейрососудистых нарушений оказалась реакция дермографизма. Асимметрия его проявлений в области голени выявилась у 81 (57,8%) пациента. Практически у всех он был смешанным. Наиболее характерным было преобладание его белого компонента и увеличение времени его исчезновения (в ряде случаев более чем на 10 минут) на стороне алгии. У 11 (7,8%) больных отмечалось преобладание красной составляющей. Следует отметить, что далеко не всегда выраженность нарушений дермографизма была прямо пропорциональна степени клинической картины заболевания.

3.6. Анализ результатов дополнительных методов исследования.

3.6.1. Данные рентгенографического исследования поясничного отдела позвоночника

Для установления вертеброгенного поражения позвоночника и степени дегенеративных поражений использовались рентгенологическое исследование и МРТ.

Частота, выявленных дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела представлена в таблице 17.

Одним из наиболее частых признаков являлось снижение высоты диска (71,4%), нарушение статики позвоночника - выпрямление физиологического лордоза (53,5%). Уплотнение замыкательных пластинок с подхрящевым склерозом (54,2%), гиперлордоз мы наблюдали всего в 5,7% случаев. Ступенчатость задних краев тел позвонков отмечалась в 11,4%. В 8,5% рентгенологические проявления остеохондроза сочетались со спондилезом и в 10% - со спондилоартрозом.

I стадия дистрофических изменений была выявлена у 39 (27,9%) пациентов, 2ст. – 57 (40,7%), 3ст. – 44 (31,4%). Т.о., превалировал остеохондроз II-III степени по классификации А.А.Скоромца.

Таблица 17

**Частота признаков дегенеративно-дистрофических поражений
пояснично-крестцового отдела обследованных пациентов (n=140)**

№	Виды рентгенологических изменений	число изменений	
		Абс	%
1	Снижение высоты диска	100	71,4
2	Уплотнение замыкательных пластинок с подхрящевым склерозом	76	54,2
3	Наличие остеофитов	50	35,7
4	Выпрямление физиологического лордоза	75	53,5
6	Местный кифоз над уровнем поражения	14	10
7	Ступенчатость задних краев (ретролистез)	16	11,4
8	Сколиотическая деформация	26	18,5
9	Обызвествление фиброзного кольца или передней продольной связки	22	15,7
10	Нестабильность отдельных сегментов	26	18,5
11	Гиперлордоз	8	5,7
12	Спондилез	12	8,5
13	Спондилартроз	14	10

**3.6.2. Результаты магнито-резонансной томографий пояснично
крестцового отдела позвоночника**

Магниторезонансная томография проведена всем пациентам, включенным в исследование. Полученные томограммы позволили оценить степень дегенеративных изменений, уточняли локализацию, размеры и направление дисковых экструзий.

По данным МРТ выявлены грыжи и протрузии межпозвонковых дисков пояснично-крестцового уровня. Наиболее частое расположение протрузий и грыж межпозвонковых дисков на уровне L5- S1 – 84 (60%), реже на уровне L4-L5 – 34 (24%), L1-L2 – 1 (1%), L2-L3, L3-L4 – 4 (3%). В 12% (17) случаев отмечено сочетание протрузий и грыж 2-х и более уровней, при этом величина грыжевого выпячивания была в пределах 5-7 мм, преимущественно центрального и парамедианного расположения.

Анализ корреляционных связей позволил констатировать, что возраст пациентов и степень выраженности дистрофических изменений не зависели

друг от друга ($r=-0,11$, $p=0,231$), также, как и выраженность дегенеративных изменений ПДС не определяла тяжесть клинической картины, что совпадает с данными многих авторов [58, 65, 75].

3.6.3 Состояние периферического кровообращения нижних конечностей по данным РВГ

Исследование проведено у 128 больных, обследовались обе нижние конечности. У большинства пациентов (65,6%) РВГ на здоровой стороне не отличались от таковых в норме, в остальных случаях отмечалось умеренное повышение тонуса периферических сосудов, на что указывали закругленная вершина РВГ, уменьшение дикротического зубца, возрастание α/T коэффициента и ИПС, возрастание ДИ, что свидетельствует о системности происходящих сосудистых нарушений.

Более грубые нарушения периферической гемодинамики выявлялись на пораженной стороне. У 26 (20,3%) обследованных РВГ имели быструю восходящую часть, пикообразную вершину, множество дикротических зубцов. Это указывало на снижение тонуса и эластичности периферических сосудов на больной ноге. Количественный анализ реограмм у 96 (75%) показал спастический тип изменений сосудов в виде статистически значимого снижения РИ, замедления времени распространения пульсовой волны, указывающие на изменения притока артериальной крови, вероятно обусловленное повышением тонуса артерий и снижением их эластичности, в пользу чего свидетельствовало снижение показателя систолического кровенаполнения сосудов (α) (таблица 18). Одновременно с этим наблюдалось статистически значимое повышение диастолического индекса.

При анализе корреляционных связей выявлялись слабые связи между выраженностью неврологического дефицита и показателями кровенаполнения сосудов α ($r=0,27$, $p<0,05$), затруднения венозного оттока ДИ ($r=0,31$, $p<0,05$), что подтверждает роль гемоциркуляторных нарушений в развитии неврологического дефицита при радикулопатиях.

Таблица 18

**Результаты РВГ сосудов голени у пациентов с ПКР со
спастическим типом реовазограммы**

Показатель	Пациенты с ПКР (n=96)		Здоровые (n=52)
	Пораженная	Здоровая	
á (сек)	0,16±0,009*	0,10±0,009	0,09±0,009
á /Т (%)	14,6±0,21*#	10,6±0,16	10,5±0,19
РИ (у.е.)	0,75±0,07*#	1,3±0,09	1,2±0,09
ДСИ (%)	63,3 ±0,78*	54,4±0,4*	46,2±0,83

Примечание: Данные представлены в виде (M±m), распределение значений не подчинялись закону нормального распределения.

**- p<0,05- различия между группой больных и здоровых; различия проводились по непараметрическому тесту Манни-Уитни*

#- p<0,05- различия между пораженной и здоровой сторонами; различия проводились по непараметрическому тесту Манни-Уитни

3.6.4 Состояние периферического кровообращения нижних конечностей по данным дуплексного сканирования

Дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей позволяет судить о тоне периферических сосудов и суммарном кровотоке.

ДС сосудов нижних конечностей проводилось 75 пациентам, включенным в исследование. У всех исследуемых пациентов отсутствовали грубые изменения сосудов нижних конечностей: окклюзии, стеноз, аневризмы, грубая патологическая извитость, т.е. признаки характерные для стеноокклюзирующих процессов (таблица 19).

Данные таблицы 19 констатируют, что у здоровых людей пиковая систолическая и диастолическая скорость кровотока в артериях нижних конечностей на обеих ногах симметричны. Показатели дуплексного сканирования бедренной и подколенной артерии пациентов с ПКР не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц. При исследовании большеберцовых артерий пациентов выявлена асимметрия кровотока между пораженной и здоровой сторонами за счет снижения пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока на пораженной стороне.

Эти изменения свидетельствуют о дефиците периферического кровообращения в дистальных сосудах пораженной конечности, что подтверждается данными и других авторов.

Таблица 19

Показатели дуплексного сканирования артерий нижних конечностей у пациентов с ПКР до лечения

Область исследования	Показатели	Пациенты с ПКР (n=75)		Контроль (n=52)
		Пораженная	Здоровая	
Задняя б/берцовая артерия	ПСС(см/сек)	49,1±3,6*#	59,9±5,8	60,2±5,9
	КДС(см/сек)	10,8±1,4*#	16,3±1,7	16,4±1,7
	IR (ед.)	0,77±0,02#*	0,73±0,05	0,74±0,08
Тыльная артерия стопы	ПСС(см/сек)	38,4±4,2*#	46,8±5,32	49,3±5,1
	КДС(см/сек)	8,7±2,5*#	12,9±1,7	12,8±1,5
	IR (ед.)	0,78±0,03*	0,75±0,08	0,74±0,09

*Примечание: *- p<0,05- различия между группой больных и здоровых; различия проводились по непараметрическому тесту Манни-Уитни*

#- p<0,05- различия между пораженной и здоровой сторонами; различия проводились по непараметрическому тесту Манни-Уитни

3.6.5. Оценка состояния микроциркуляции

В каскаде патогенетических механизмов развития радикулопатий, а также дистрофических поражений межпозвонковых дисков существенная роль принадлежит микроциркуляторным нарушениям.

Состояние микроциркуляции оценивалось содержанием эндотелина-1 в крови обследуемых. Закономерно было ожидать повышения содержания эндотелина-1, так как при периферической вазоконстрикции именно связывание эндотелина с рецепторами мембран гладкомышечных клеток вызывает этот процесс. Согласно полученным данным у пациентов с ПКР действительно выявлено статистически значимое повышение концентрации эндотелина – 1 до 0,670±0,29 фмоль/мл по сравнению со значением здоровых лиц (0,208±0,1 фмоль/мл), что можно рассматривать как свидетельство повреждения эндотелия периферических сосудов, развивающееся на фоне клинического проявления обострения вертеброгенных радикулопатий.

3.6.6. Результаты электронейромиографического исследования нервов нижних конечностей у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями

Обследовано 100 пациентов с синдромом пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения.

Из 100 обследованных лишь у 9 значения не отличались от показателей здоровых лиц. У остальных, согласно проведенному исследованию, изменения показателей ЭНМГ различной степени выраженности отмечались на пораженной стороне, а в 21 случае снижение значений, в основном СПИ по сенсорным волокнам выявлялись и на интактной стороне, причем в анамнезе у этих пациентов отсутствовали эпизоды обострений с данной стороны, что дает основание предположить системность, происходящих процессов и заинтересованность смежной половины сегмента спинного мозга вследствие центральных воспалительных изменений (таблица 20).

Согласно полученным данным, в дистальных отделах отмечались признаки как аксонопатии, так и демиелинизации. СПИ по сенсорным и двигательным волокнам исследуемых нервов статистически значимо отличалась от аналогичных показателей здоровых лиц ($p < 0,005$), причем изменения в сенсорных волокнах n.suralis пораженной стороны были более выраженные (снижение СПИ на 30,5%). Следует отметить, что снижение СПИ по двигательным волокнам (в среднем до 12%) выявлены и при отсутствии пареза в исследуемых мышцах, что указывает на вовлечение двигательных волокон и при субклинической стадии.

Анализ параметров F-волны показал статистически значимое увеличение латенции ($p < 0,05$) и, недостоверное снижение амплитуды ($p > 0,05$), что свидетельствует о преобладании процессов демиелинизации над аксонопатией в проксимальных отделах исследуемых нервов.

Таблица 20

**Электронейромиографические показатели большеберцового и малоберцового нервов
у пациентов с ПКР до лечения (M±SE)**

Показатели ЭНМГ	Контроль (n = 52)		Пациенты с ПКР (n =100)			
			пораженная нога		интактная нога	
	Большеберцовый нерв	Малоберцовый Нерв	Большеберцов ый нерв	Малоберцовый Нерв	Большеберцовый нерв	Малоберцовый нерв
СПВ эфф, м/с	52,25 ± 3,63	51,73 ± 3,65	42,55±2,06*#	40,90±2,38*#	52,82±2,46	51,45±2,39
Амплитуда М-ответа, мВ	5,70 ± 1,49	5,80 ± 1,44	4,35±1,30*#	4,01±1,36*	6,39±1,39	5,98±1,51
РЛ, мс	2,50±0,91	2,50±0,89	3,60±1,39	3,50±1,27*	3,10±1,11	2,99±1,12
Амплитуда F- волны, мВ	315± 23	321± 27	282,5±33,4	281,9±28,6*	312,1±19,7	312,1±21,1
Латенция F- волны, мс	48,3± 3,87	48,7± 4,2	57,4±4,1*#	57,3±4,3*#	47,1±3,8	49,1±4,1

Примечание: *- $p < 0,05$ - различия между группой больных и здоровых;
#- $p < 0,05$ - различия между пораженной и здоровой сторонам

При установлении связи между показателями ЭНМГ и длительностью заболевания выявлены отрицательные корреляционные связи между амплитудой М-ответа и длительностью заболевания ($r=-0,44$; $p=0,037$), между СПИ (афф.) и длительностью заболевания ($r=-0,53$; $p=0,011$), прямые связи между латенцией F-ответа и частотой обострений ($r=0,37$; $p=0,027$). Все это отражает прогрессирование аксональных повреждений двигательных волокон, демиелинизирующего процесса сенсорных и проксимальных отделов пояснично-крестцового сплетения с течением заболевания при частых обострениях.

Таким образом, данные ЭНМГ позволили выявить поражение как сенсорных, так и двигательных волокон, преимущественно аксонально-демиелинизирующего характера.

Таким образом, согласно полученным данным обострение радикулярного синдрома характеризовалось выраженным болевым синдромом с иррадиацией по ходу пораженного корешка, который сопровождался явлениями онемения, парестезиями, жжениями, т.е. имел как ноцицептивный, так и истинный нейропатический характер. Причем у пациентов с более длительным течением заболевания, большей частотой обострений, повышением уровня тревожности на первый план выходят изменения функционирования антиноцицептивной системы (АНС) и центральная сенситизация [Подчуфарова Е.В., 2010, Baron R., 2010]. В клинической картине значительную роль играли выраженные мышечно-тонические нарушения и невральные дефицит, которые приводили к нарушению жизнедеятельности и ухудшению качества жизни пациентов с ПКР. Согласно полученным данным у большинства, включенных в исследование выявлялись расстройства как на микроциркуляторном, так и на регионарном уровнях в виде повреждения эндотелия периферических сосудов, снижения скорости кровотока в артериях нижних конечностей,

повышения периферического сопротивления и затруднения венозного оттока, что в совокупности с протекающими воспалительными процессами при обострении радикулярного синдрома приводило к поражению сенсорных и двигательных волокон, подтверждаемых соответствующими показателями ЭНМГ,

На основании полученных данных и анализа литературы можно заключить, в механизме формирования болевого синдрома и неврологических проявлений огромная роль принадлежит развитию ишемии и гипоксических повреждений, что запускает каскад взаимосвязанных реакций. С другой стороны, нельзя упускать роль центральных механизмов в формировании болевого синдрома.

Опираясь на приведенные факты и концепции, логично предположить, что разрабатываемые методы лечения должны применяться с точки зрения воздействия на патогенетические и саногенетические механизмы формирования ПКР.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМИ РАДИКУЛОПАТИЯМИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Для оценки эффективности предложенного метода восстановительного лечения больные методом случайной выборки были разделены на 4 группы, сопоставимые по полу, возрасту и выраженности клинических проявлений (таблица 21, 22).

Таблица 21

Распределение пациентов с ПКР в стадии обострения в группах по полу

Группы	Мужчины		Женщины	
	Абс	%	абс	%
Первая	16	45,7	19	54,3
Вторая	14	40,0	21	60,0
Третья	15	42,9	20	57,1
Четвертая	16	45,7	19	54,3

Таблица 22

Распределение пациентов с ПКР в стадии обострения в подгруппах по возрасту

Группы	Количество больных в возрасте (лет)								Всего 140
	20-29		30-39		40-49		50-59		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Первая	2	5,7	4	11,4	17	48,6	12	34,3	35
Вторая	2	5,7	10	28,6	15	42,85	8	22,85	35
Третья	2	5,7	8	22,9	14	40,0	11	31,4	35
Четвертая	1	2,9	8	22,85	15	42,85	11	31,4	35

4.1. Динамика болевого синдрома у пациентов с ПКР в стадии обострения непосредственно после курса лечения и в отдаленном периоде.

Курс лечения был завершен всеми пациентами, включенными в исследование. В большинстве случаев пациенты отмечали улучшение состояния, фона настроения, купирование или уменьшение выраженности боли как в пояснице, так и конечности, увеличилась толерантность к физической нагрузке, возрос объем движений.

Наиболее быстрое развитие обезболивающего эффекта на 2-3 процедуре указывали пациенты, у которых использовался комплекс ВЛОК и фармакопунктуры. Пациенты групп сравнения отмечали соответствующие изменения после 5-6 процедур, а группы контроля к концу курса.

После курса значительно снизилось число больных, указывающих на наличие боли, причем в большинстве случаев (59,3%/140) боль купировалась или носила слабый характер (таблица 23). В большинстве случаев в основной группе боль отсутствовала в любой ситуации (45,7%) или возникала при выраженных статодинамических нагрузках, но не интенсивная (17,1%), в группах сравнения боль отсутствовала соответственно в 20 и 28,5% во 2 и 3 группе, в группе контроля в 8,6%.

При анализе зависимости эффекта от вида получаемой терапии выявлены статистически значимые различия между основной группой и группами сравнения (χ^2 , $p < 0,05$), между основной группой и контролем (χ^2 , $p < 0,001$). Так в основной группе процент улучшения отмечался в основном за счет пациентов, у которых болевой синдром после курса регрессировал (48,5% случаев). Менее значимые изменения были получены при отдельном применении факторов без достоверных различий между ними (28,6% и 20% случаев соответственно при использовании ВЛОК и фармакопунктуры) и стандартной терапии (8,5% случаев).

Таблица 23

**Распределение пациентов с ПКР в зависимости от выраженности болевого синдрома по ВАШ
(до и после лечения)**

ВАШ (бал)	1 группа (n=35)				2 группа (n=35)				3 группа (n=35)				4 группа (n=35)			
	До		После		До		После		До		После		До		После	
	абс	Отн	абс	отн												
0	-	-	3	8,5	-	-	7	20	-	-	10	28,6	-	-	17	48,5
1-3	-	-	12	34,3	-	-	15	42,8	-	-	11	31,4	-	-	11	31,4
4-5	12	34,3	10	28,6	11	31,4	8	22,9	12	34,3	8	22,9	11	31,4	5	14,4
6- 7	16	45,7	5	14,3	16	45,7	3	8,6	15	42,8	4	11,4	15	42,9	2	5,7
8-9	7	20	5	14,3	8	22,9	2	5,7	8	22,9	2	5,7	9	25,7	0	-

Анализ динамики изменения выраженности болевого синдрома после курса у пациентов с радикулопатиями в зависимости от преобладающего характера боли выявил однонаправленные действия факторов в отношении ноцицептивного компонента боли. Статистически значимо происходило снижение интенсивности боли по ВАШ непосредственно после курса у пациентов групп сравнения ($p < 0,001$), без различий между ними ($p > 0,05$) (таблица 24). В отдаленном периоде интенсивность боли у пациентов с ноцицептивной болью была ниже, чем до курса лечения, но отсутствие достоверных изменений по сравнению с данными непосредственно после лечения зафиксировано лишь в группе комплексного лечения ($p > 0,05$).

Таблица 24

Динамика показателей ВАШ у пациентов при обострении ПКР непосредственно после лечения и в отдаленном периоде (Me [Q1; Q3]).

Пациенты с нейропатической болью				
Период наблюдения	1 группа (n=14)	2 группа (n=15)	3 группа (n=17)	4 группа (n=17)
До лечения	7 [6,25; 7,75]	7 [6; 7,5]	7 [5; 7,5]	7 [6; 7,75]
После лечения	5 [3,25; 6,75]	4,5 [2; 5]	3 [0; 4]*	1 [0; 3]*
Через 1 год после лечения	5,5 [5; 7] # (n=7)	4,5 [3; 6,5]# (n=7)	4 [2; 4] (n=10)	1 [0; 1,5] (n=10)
Пациенты с ноцицептивной болью				
	1 группа (n=21)	2 группа (n=20)	3 группа (n=18)	4 группа (n=18)
До лечения	6 [5; 7]	6 [5; 7,5]	6 [5; 7]	6 [5; 7,25]
После лечения	3 [1; 5]*	1,5 [0; 3]*	2 [0; 4]*	1 [0; 2]*
Через 1 год после лечения	4,5 [3; 6]# (n=10)	3,5 [2; 5]# (n=10)	4 [2; 4]# (n=10)	1,5 [0; 3] (n=10)

Примечание: * - достоверность различий показателей до и после курса

^ - достоверность различий показателей после курса и в отдаленном периоде

Нейропатический компонент боли купировался в основном под действием ВЛОК и комплексного лечения. Уменьшение интенсивности по ВАШ в этих группах составило соответственно 57,1% ($p < 0,05$) и 85,7% ($p < 0,001$). Причем положительная динамика сохранялась и при исследовании в отдаленном периоде. Показатели ВАШ у пациентов основной группы с преобладанием нейропатического компонента в отдаленном периоде статистически значимо отличались от показателей групп сравнения и контроля (H , $p = 0,028$), что подтвердило преимущество комплексного лечения.

В группе, получавшей фармакопунктуру выявлялась тенденция снижения интенсивности нейропатического компонента на 35,7%, также, как и в группе контроля на 28,5%.

Рассматривая в качестве предиктора лечения давность обострения, выявлено влияние длительности обострения на исход болевого синдрома в группе контроля (U , $p < 0,001$) и группе, получавшей фармакопунктуру ($p < 0,05$) и при ноцицептивной и нейропатической боли. В группе, получающей ВЛОК, такая зависимость определялась у пациентов с нейропатической болью (U , $p < 0,05$).

Полученные результаты динамики болевого синдрома подтверждались данными опросников DN4 и Мак-Гилла при непосредственных после курса исследованиях и в отдаленном периоде (таблица 25, рис.3).

Как видно из таблицы 25, по данным опросника DN4 у пациентов основной группы наблюдалась выраженная позитивная динамика в отношении снижения баллов по опроснику по сравнению с группами контроля и сравнения как непосредственно после курса, так и в отдаленном периоде, что свидетельствует о выраженном влиянии комплекс ВЛОК и фармакопунктуры на нейропатический компонент боли.

Балл по опроснику DN4 в группах сравнения непосредственно после курса снизился более значимо в группе терапии с ВЛОК на 55,8% по

сравнению с группой фармакопунктуры - 47,1%, хотя достоверных различий между группами сравнения не выявлено. Однако, следует отметить наличие достоверных различий между соответствующими показателями группы контроля и групп сравнения относительно нейропатической боли как после курса лечения ($p < 0,001$), так и в отдаленном периоде ($p < 0,05$).

Таблица 25

Динамика болевого синдрома по данным опросника DN4 у пациентов с ПКР в стадии обострения (в баллах) (M±m)

Пациенты с нейропатической болью				
	1 группа (n=14)	2 группа (n=15)	3 группа (n=17)	4 группа (n=17)
До лечения	8,11±0,36	8,07±0,41	7,98±0,44	8,15±0,31
После лечения	5,64±0,22*^	4,27±0,23**^	3,53±0,25**	2,19±0,26**
Через 1 год после лечения	(n=7) 6,21±0,13#^	(n=7) 5,39±0,24#^	(n=10) 4,85±0,29#^	(n=10) 2,75±0,19
Пациенты с ноцицептивной болью				
	1 группа (n=21)	2 группа (n=20)	3 группа (n=18)	4 группа (n=18)
До лечения	4,32±0,4	4,01±0,31	4,09±0,42	4,21±0,51
После лечения	2,51±0,42*^	1,56±0,37*	1,78±0,45**^	0,8±0,21**
Через 1 год после лечения	(n=10) 4,13±0,31#^	(n=10) 3,41±0,37#^	(n=10) 3,1±0,26#^	(n=10) 1±0,12

Примечание:

* - $p < 0,05$ - достоверность различий показателей до и после курса

** - $p < 0,001$ - достоверность различий показателей до и после курса

- $p < 0,05$ - достоверность различий показателей после курса и в отдаленном периоде

^ - $p < 0,05$ - достоверность различий показателей с основной группой

Для динамики качественных изменений характера боли под влиянием восстановительного лечения проанализированы данные опросника Мак-Гилла (рис.3, рис.4).

Данные после курса показали наиболее выраженные позитивные сдвиги в основной группе практически по всем показателям в отношении пациентов как с преобладанием нейропатической, так и ноцицептивной боли.

Так, у пациентов с преобладанием нейропатического компонента боли снижение суммарного РИБ составило 85,1%, что статистически значимо отличается от групп сравнения (49,4% и 56,4% соответственно во 2 и 3 группе) ($p < 0,05$) и группы контроля (24,4%) ($p < 0,001$). Суммарное число указанных дескрипторов боли после курса также уменьшилось на 17,6%, 40,3%, 51,4% и 87,9% в 1, 2, 3 и 4 группах, при этом в основной группе достигло минимума.

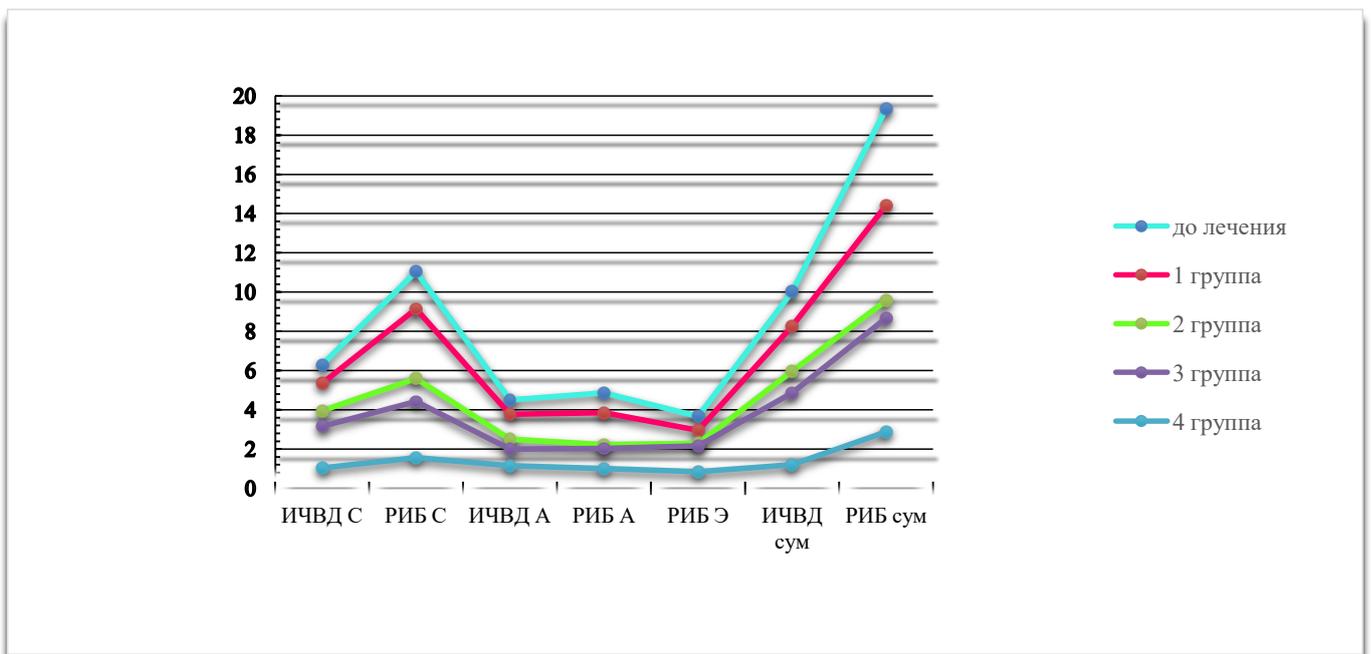
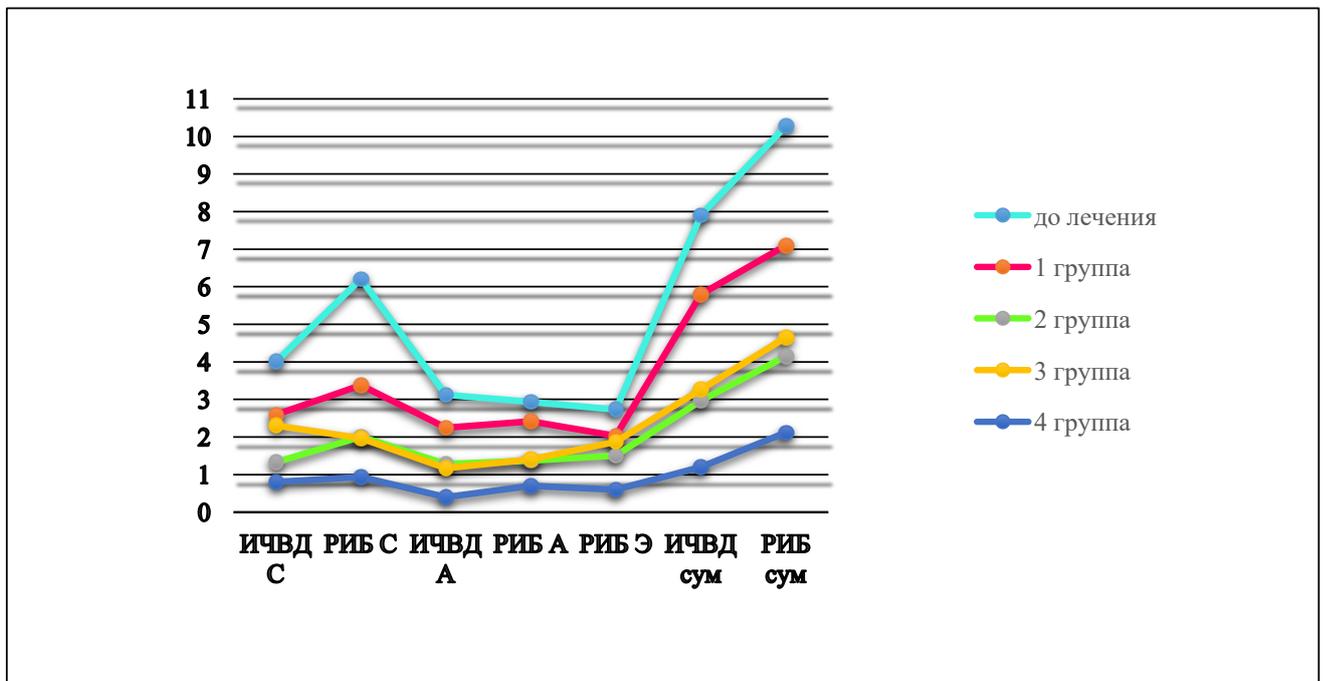


Рис.3 Динамика болевого синдрома по данным опросника Мак-Гилла у пациентов с нейропатической болью

У пациентов с ноцицептивной болью исходные значения были менее выражены. После курса положительная динамика статистически значимая

была выявлена во всех группах, но показатели основной группы достоверно отличались от аналогичных показателей группы контроля и сравнения. Так, снижение суммарного РИБ происходило на 30,9%, 59,6%, 54,9% и 79,3% 87,9% соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах, а суммарного ИЧДВ - на 26,5%, 62,4%, 58,6% и 84,7%. Среди групп сравнения относительно ноцицептивной компоненты динамика в группе фармакопунктуры была значимее, хотя различия были не достоверными ($p > 0,05$).

Рисунок 4. Динамика болевого синдрома по данным опросника Мак Гилла у пациентов ПКР с ноцицептивной болью



Выявленные после курса закономерности сохранялись и при исследовании сенсорного, эмоционального и эвалютивного компонента, т.е. под действием комплексного лечения независимо от особенностей болевого синдрома происходил более качественный регресс болевого синдрома, в том числе и психо-эмоционального компонента (ИЧВД аф, РИБ аф.).

4.2. Динамика мышечно-тонического и компрессионных синдромов после курса у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения

Положительная динамика болевого синдрома сопровождалась уменьшением клинических проявлений.

При оценке динамики мышечно-тонического синдрома после курса лечения отмечены положительные изменения во всех группах (табл.26). Однако, выраженный спазмолитический эффект зафиксирован в группе комплексного лечения. У 45,7% пациентов основной группы констатировано отсутствие мышечного дефанса, болезненности мышц и иррадиации боли при пальпации. Причем, следует отметить, что выраженная динамика отмечалась и при выраженном мышечно-тоническом синдроме (ИМТ>10 баллов). В группах сравнения отсутствие мышечного дефанса выявлено у 28,6% и 22,8% пациентов соответственно при использовании фармакопунктуры и ВЛОК, 17,1% - в группе контроля.

Анализ таблиц сопряженности после курса среди групп сравнения выявил преобладание спазмолитического эффекта во 2 группе. Несмотря на отсутствие статистически достоверных различий значительное снижение ИМТ во 2 группе составило 74,3%, в том числе и при выраженном ИМТ. Вероятно, более значимый эффект связан с действием компонентов препарата наряду с рефлексотерапией. Показатели основной группы и групп сравнения статистически значимо отличались от группы контроля по критерию Фишера ($p<0,05$).

Сравнительный анализ влияния метода лечения в зависимости от преобладания ноцицептивного или нейропатического компонента боли также подтвердил преимущество комплексной терапии как после курса лечения, так и в отдаленном периоде (табл.27). Снижение показателя ИМТ в группе с нейропатической болью составило 34,5%, 56,5%, 61,6% и 71,4%, у пациентов

Таблица 26

Динамика ИМТ у пациентов с ПКР после курса

ИМТ	1 группа (n=35)				2 группа (n=35)				3 группа (n=35)				4 группа (n=35)			
	До		После		До		После		До		После		До		После	
	абс	Отн	абс	отн												
0 балла			6	17,1			10	28,6			8	22,8			16	45,7
1-5 балла	5	14,3	13	37,1	4	11,4	16	45,7	4	11,4	16	45,8	5	14,3	15	42,8
6-10 балла	22	62,8	14	40	23	65,7	7	20	22	54,3	8	22,8	23	65,7	3	8,6
>10 баллв	8	22,9	2	5,8	8	22,9	2	5,7	7	34,3	3	8,6	7	20	1	2,9

с ноцицептивной болью - 46,9%, 68%, 55,9% и 81,6% соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах.

В отдаленном периоде исследования в основной группе сохранялись достигнутые результаты ($p > 0,05$), а в группе контроля и группах сравнения показатели продемонстрировали прирост, хотя и не достигали значений до курса лечения.

Таблица 27

Динамика ИМТ у пациентов с ПКР в зависимости от преобладающего компонента боли после курса и в отдаленном периоде (баллы) (M±sd)

Пациенты с нейропатической болью				
	1 группа (n=14)	2 группа (n=15)	3 группа (n=17)	4 группа (n=17)
До лечения	7,85±0,66	8,07±0,74	8,11±0,56	8±0,61
После лечения	5,14±0,72 [^]	3,1±0,8* [@]	3,53±0,73* [^]	2,29±0,6** [@]
Через 1 год после лечения	(n=7) 6,96±0,5# [^]	(n=7) 5,09±0,45# [^]	(n=10) 5,14±0,51# [^]	(n=10) 2,14±0,37
Пациенты с ноцицептивной болью				
	1 группа (n=21)	2 группа (n=20)	3 группа (n=18)	4 группа (n=18)
До лечения	10,14±0,46	10,15±0,44	9,89±0,62	10,27±0,5
После лечения	5,38±0,77* [^]	3,21±0,82** ^{^@}	4,23±0,56* ^{^@}	1,89±0,82** [@]
Через 1 год после лечения	(n=10) 7,23±0,45# [^]	(n=10) 5,41±0,53# [^]	(n=10) 5,63±0,49# [^]	(n=10) 2,88±0,5

Примечание:

* - $p < 0,05$ - достоверность различий показателей до и после курса

** - $p < 0,001$ - достоверность различий показателей до и после курса

- $p < 0,05$ - достоверность различий показателей после курса и в отдаленном периоде

[^] - $p < 0,05$ - достоверность различий показателей с основной группой

[@] - $p < 0,05$ - достоверность различий показателей с группой контроля

Закономерно, что параллельно со снижением мышечного тонуса и уменьшением боли у пациентов отмечалось улучшение биомеханики позвоночника в виде увеличения объема движений в поясничном отделе.

Сравнительный анализ между группами отчетливо продемонстрировал преимущество комбинированного использования ВЛОК и фармакопунктуры. В основной группе было зафиксировано в разной степени увеличение объема движения в поясничном отделе у большинства обследуемых (у 85,7%). Преобладающее число пациентов после проведенного лечения имело ограничение объема движения лишь в пределах менее 25% - 24 человек (68,6%), выраженное ограничение движений более 75% оставалось лишь у одного пациента. Менее выраженные изменения были отмечены в группах сравнения (рисунок 5).

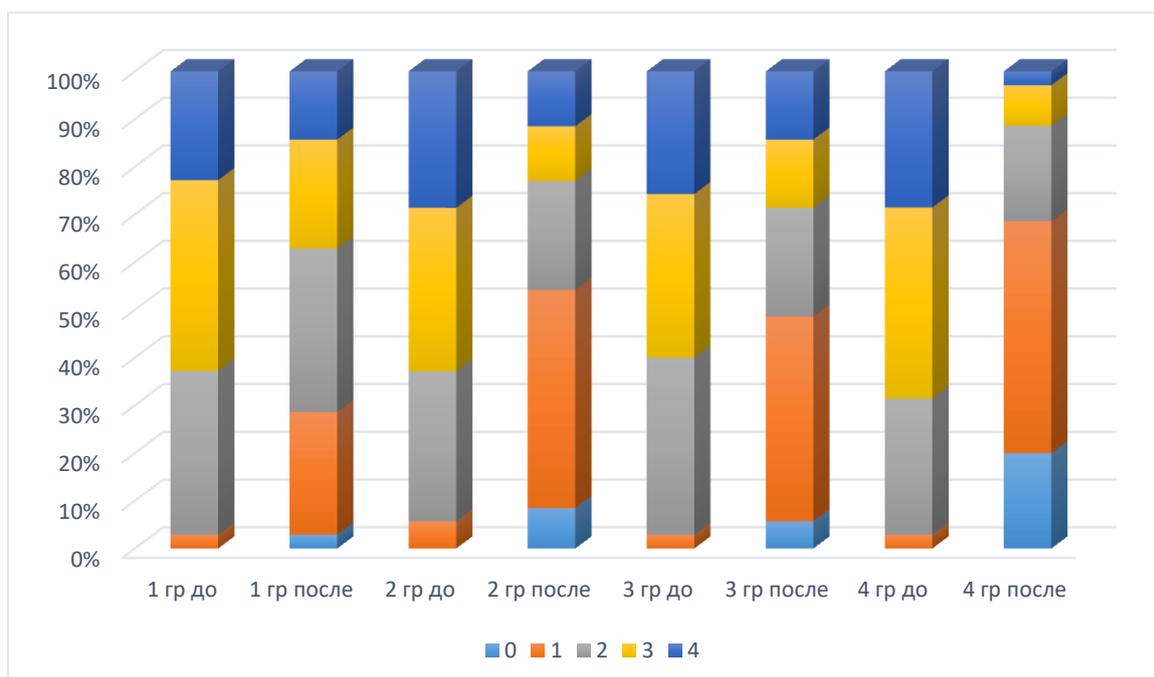


Рисунок 5. Динамика КВС у пациентов с ПКР после курса (% случаев)

Хотя статистически значимых различий между группами сравнения не зафиксировано ($U, p > 0,05$), более значимое увеличение объема движений отмечалось у пациентов при использовании фармакопунктуры (54,2% и

48,6% соответственно 2 и 3 группа), что вероятно, обусловлено дополнительным спазмолитическим действием препарата при введении в акупунктурные точки. В контрольной группе у 28,6% пациентов ограничение объема движений составило до 25% после лечения, выраженное ограничение более 50% сохранилось в 37,1% случаев.

Во всех группах, за исключением основной, давность обострения и заболевания влияла на выраженность положительных изменений биомеханики позвоночника. Положительная динамика в основной группе выявлялась вне зависимости от исходного дефицита и давности обострения ($F, p > 0,05$).

Анализируя динамику симптомов натяжения нервных стволов после курса лечения выявлены однонаправленные позитивные сдвиги во всех группах, что свидетельствовало об уменьшении корешковой компрессии, вероятно в силу противовоспалительного эффекта физических факторов, в первую очередь лазерного излучения, что подтверждается исследованиями других авторов [33] (таблица 28).

Таблица 28

Динамика симптома Ласега после курса реабилитации у пациентов с ПКР

Степень		0	1	2	3	4
Группы						
1	До	7 (20)	5 (14,3)	7 (20)	10 (28,6)	6 (17,1)
	после	12 (34,3)	7 (20)	9 (25,7)	6 (17,1)	1 (2,9)
2	До	8 (22,9)	3 (8,6)	5 (14,3)	13 (37,1)	6 (17,1)
	После	18 (51,4)	6 (17,1)	8 (22,9)	3 (8,6)	0
3	До	6 (17,1)	4 (11,4)	8 (22,9)	12 (34,3)	5 (14,3)
	После	16 (45,7)	9 (25,7)	6 (17,1)	4 (11,4)	0
4	До	6 (17,1)	3 (8,6)	5 (14,3)	14 (40)	7 (20)
	После	25 (71,4)	6 (17,1)	3 (8,6)	1 (2,9)	0

Примечание: данные представлены в виде абсолютных значений, в скобках относительные значения

Наиболее ранний эффект и выраженные изменения установлены в основной группе, уже после 2-3 процедур угол вызывания симптома Ласега начал нарастать, причем у пациентов с резко выраженным исходным показателем. Среди групп сравнения более ранний эффект после 4-5 процедуры наблюдался у пациентов, получавших ВЛОК. Эффект терапии зависел от исходной выраженности симптома Ласега в группе контроля (F , $p=0,023$) и у пациентов, получающих фармакопунктуру (F , $p=0,003$). Число случаев отсутствия симптома Ласега и 1 степень (более 70 град) составил 54,4%, 68,6%, 71,4%, 88,6% соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах (H , $p<0,05$).

Процент случаев улучшения симптома Мацкевича в основной группе и группах сравнения составил соответственно 80%, 68,6% и 71,4% соответственно. У пациентов группы контроля позитивные изменения диагностированы в 54,3% случаев.

Анализ отдаленных результатов лечения через 1 год выявил сохранение достигнутых результатов в 53,3%, 69,2%, 71,4% и 86,7% случаев в 1, 2, 3 и 4 группах.

Чувствительные и рефлекторные расстройства были более резистентны к лечению и значимые изменения диагностированы в большинстве случаев к концу курса лечения.

Положительная динамика рефлекторных нарушений в большей степени затраивала исходно сниженные рефлекс, при их отсутствии эффект лечения был менее выражен. Так, ахиллов рефлекс стал вызываться в 25% случаев его отсутствия до лечения в 1 группе, в 28,6% случаев во 2 и 3 группе, в 37,5% случаев рефлекс был получен у пациентов основной группы. Восстановление сниженного рефлекса происходило у пациентов контрольной группы в 33,3% случаев, в группе, получающей фармакопунктуру – в 41,7%, ВЛОК – в 50% и при комбинированном использовании ВЛОК и фармакопунктуры – 57,1% случаев.

Таким образом, оценивая полученную динамику можно утверждать, что комбинированное использование ВЛОК и фармакопунктуры в большей степени способствовало восстановлению рефлекторных нарушений. Хотя при анализе таблиц сопряженности различий в действии между их отдельным применением не выявлено ($p > 0,05$), эффект был выраженнее в группе при использовании ВЛОК, что свидетельствует о положительном нейротрофическом действии фактора. Наблюдались достоверные различия между частотами основной и контрольной групп по критерию Фишера ($p = 0,04$) и контрольной и группы сравнения ВЛОК ($p = 0,02$).

Под влиянием курсового лечения отмечена позитивная динамика и исходно измененных коленных рефлексов. Наиболее значимые результаты получены в основной группе, где число случаев улучшения составило 61,5% (% от исходно измененных).

Следует отметить, что восстановление рефлекторных нарушений находилось в прямой зависимости от давности их возникновения.

Исследование уровня чувствительных расстройств после курса лечения выявило более значимые изменения исходной гипалгезии в группах с включением ВЛОК - по критерию регресса (45% в 3 группе и 65,8% в основной) в сравнении со 2 группой 35% и группой контроля 27,2%. При этом динамика чувствительных нарушений под воздействием комплексного применения ВЛОК и акупунктуры наблюдалась как у больных с выраженными, так и невыраженными изменениями (F , $p < 0,05$), хотя справедливо отметить, что грубые изменения не подвергались полному нивелированию, а уменьшалась их степень и зона. В тоже время в группах сравнения и контроля при анализе зависимости эффекта от исходных показателей зафиксировано, что регресс чувствительных нарушений был выше при менее выраженном исходном дефиците ($\chi^2 = 6,95$; $p = 0,008$).

Одним из важных признаков корешковой компрессии является сила иннервируемых мышц. При исходном анализе в основном отмечалось

снижение силы мышц, иннервируемых L₅ корешком до 2 баллов, грубые парезы были единичны. Статистически значимых различий между группами контроля и сравнения не выявлялось, возможно, из-за небольшого числа данных нарушений в группах в исходе и неравномерного их распределения. Можно лишь отметить, что в этих группах выявлялись статистические тенденции улучшения после курса, а значимое повышение исходно сниженной силы мышц конечности диагностированы у пациентов, получавших комплекс ВЛОК и фармакопунктуру. Следует заметить, что полное восстановление пареза зафиксировано в случаях легкой степени и давности нарушений до 1-1,5 мес. Увеличение силы в контрольной группе происходило у 22,2% (2/9) пациентов, во 2 группе - у 40% (4/10), в 3 - у 50% (6/12) пациентов, в основной группе положительная динамика выявлена в 54,5% (5/11) случаев, причем у 2 пациентов с исходно грубыми нарушениями. Доказательством положительной динамики двигательных нарушений на фоне лечения явилось отсутствие зависимости эффекта от исходного неврологического дефицита по критерию Манна-Уитни в основной группе (U, p=0,137) и группе ВЛОК (U, p=0,102).

Увеличение силы мышц сопровождалось нарастанием мышечной массы, вероятно не последнюю роль играла степень вовлечения пораженной конечности в двигательный акт после уменьшения интенсивности болевого синдрома и улучшения биомеханики позвоночника. Прирост объема мышцы в среднем составил 1 см, что не носило характер статистической значимости во всех группах.

Отчетливая динамика вегетативно-сосудистых нарушений наблюдалась во всех группах исследования в виде уменьшения выраженности зябкости, гипергидроза, жжения. Однако, позитивные сдвиги в 3 и 4 группах происходили за счет преобладания случаев нивелирования расстройств, а не уменьшения их выраженности.

По данным обследования через 12 месяцев у части обследованных 6/14, основной группы комплексного лечения констатировано улучшение показателей рефлекторных, чувствительных и двигательных расстройств по сравнению с данными после лечения, что свидетельствует о продолжающемся восстановлении функции, у остальных неврологическая картина сохранялась на прежнем уровне. В группе контроля случаев продолжающегося восстановления функций не регистрировалось, отмечалось углубление неврологического дефицита у 3 пациентов, у остальных достигнутые изменения не претерпевали сдвигов. В группах сравнения (2 и 3 группа) при осмотре в 50% случаев сохранялась клиника произошедших в результате лечения положительных изменений, у 3 пациентов 3 группы и 2 пациентов 2 группы выявлено улучшение достигнутых после курса результатов относительно восстановления чувствительных и рефлекторных нарушений.

Таким образом, произошедшие в результате лечения изменения позволили констатировать более значительный регресс неврологического дефицита и болевого синдрома, в том числе и при преобладании нейропатического компонента в группе комбинированного применения ВЛОК и фармакопунктуры по сравнению с использованием монофакторов или только базовой терапии. Улучшения касались не только мышечно-тонического синдрома и симптомов натяжения, но и синдромов выпадения, что свидетельствует об уменьшении воспалительных и гипоксических нарушений в корешке и периферических нервах. Действие фармакопунктуры с Дискус композитум приводило к уменьшению преимущественного ноцицептивного компонента боли, выраженному спазмалитическому эффекту и улучшению статико-динамических нарушений. Использование ВЛОК вносило значимый вклад в регресс нейропатического компонента боли и корешковых симптомов, вероятно в силу противовоспалительного, нейротрофического эффекта.

4.3. Динамика показателей психофизиологического статуса

Психологическое тестирование после курса выявило положительную динамику психологического состояния пациентов во всех исследуемых группах (таблица 29).

В основной группе изменения носили более выраженный характер, и касались как реактивной ($p < 0,001$), так и личностной тревожности ($p < 0,001$), причем, уровень реактивной тревожности после курса достиг значений низкого уровня, как и в большинстве случаев личностной тревожности. Изменения, произошедшие в основной группе, сохранялись и в отдаленном периоде ($p < 0,001$).

Т.е. комплексное лечение оказало выраженное психокорректирующее действие как у пациентов с ноцицептивной, так и нейропатической болью, вероятно не только вследствие анальгезирующего эффекта, но и некоторого седативного эффекта.

Таблица 29

Динамика показателей теста Спилбергера-Ханина у пациентов с ПКР после курса лечения и в отдаленном периоде ($M \pm m$)

Реактивная тревожность				
Период наблюдения	1 группа (n=35)	2 группа (n=35)	3 группа (n=35)	4 группа (n=35)
До лечения	41,9±0,8	42,3±0,78	41,9±0,82	42,01±0,74
После лечения	38,7±0,53* [^]	32,5±0,47* [^]	32±0,38* [^]	29,5±0,56*
Через 1 год	39,2±0,82	36,3±0,69#	35,6±0,66#	28,1±0,47
Личностная тревожность				
Период наблюдения	1 группа (n=35)	2 группа (n=35)	3 группа (n=35)	4 группа (n=35)
До лечения	46,5±0,85	45,98±0,77	46,48±0,83	46,12±0,79
После лечения	44,1±0,65 [^]	40,63±0,59* [^]	39,55±0,53* [^]	30,37±0,49*
Через 1 год	45,7±0,42	42,55±0,36#	40,21±0,45	31,6±0,38

Примечание: ** - $p < 0,05$ – различия между данными до и после лечения в группах

[^] - $p < 0,001$ – различия между данными после лечения в основной группе и группах сравнения

#- $p < 0,05$ - различия между данными после лечения с данными в отдаленном периоде

В группах сравнения и контроля позитивная динамика также была статистически достоверна, однако в большей степени она затрагивала реактивную тревожность, а в случаях личностной тревожности изменения были выражены в меньшей степени у пациентов группы контроля и группы, получающей фармакопунктуру.

4.4. Динамика показателей качества жизни по данным опросника Освестри после курса и в отдаленном периоде

Параллельно с уменьшением боли и восстановлением двигательной активности улучшались показатели качества жизни по данным опросника Освестри: уменьшилась степень выраженности боли, улучшилось самообслуживание и возможность поднимания предметов, пациенты могли дольше стоять и сидеть без появления боли, лучше переносили передвижения в транспорте, улучшился сон и расширилась общественная жизнь. Значение общего показателя нарушения жизнедеятельности до лечения составило $49,05 \pm 14,16\%$ нарушений, после лечения уровень нарушения жизнедеятельности уменьшился в среднем на $36,2\%$ (таблица 30).

Таблица 30

Динамика суммарного значения показателя качества жизни по опроснику Освестри у пациентов с ПКР после курса и в отдаленном периоде

	1 группа (n=35)	2 группа (n=35)	3 группа (n=35)	4 группа (n=35)
До лечения	$49,16 \pm 2,04$	$48,3 \pm 1,86$	$49,07 \pm 1,93$	$48,65 \pm 2,01$
После лечения	$36,78 \pm 1,65^{**}$	$27,8 \pm 1,54^{**\#\&}$	$26,41 \pm 1,39^{**\#\&}$	$14,5 \pm 1,28^{**\#\&}$
Через 1 год	$39,07 \pm 1,82^{\wedge}$ (n=15)	$31,25 \pm 1,07^{\wedge}$ (n=13)	$29,51 \pm 1,37^{\wedge}$ (n=14)	$13,1 \pm 1,47$ (n=15)

Примечание: $**$ - $p < 0,001$ – различия между данными до и после лечения в группах

$\#$ - $p < 0,001$ – различия между данными после лечения в основной группе и группах сравнения

$\&$ - $p < 0,001$ - различия между данными после лечения с данными контрольной группы

\wedge - $p < 0,05$ - различия между данными после лечения с данными в отдаленном периоде

Анализируя динамику нарушений жизнедеятельности по разделам опросника Освестри к окончанию курса наибольшие изменения выявлены в группе, получавшей комплекс ВЛОК и фармакопунктуру: уменьшилась степени выраженности боли на 83%, улучшилось «самообслуживание» на 78%, «ходьба» на 73,8%, возможность осуществлять поездки на 78,2%, пациенты стали дольше сидеть и стоять (на 70%), могли принимать активное участие в общественной жизни (рисунок 6).

Как видно из рисунка 6, в группах контроля и сравнения получены аналогичные изменения показателей опросника Освестри, но менее значимые.

Анализ результатов курсового применения показал статистически значимые различия между группами лечения в зависимости от исходных показателей ВАШ. Установлено, что в контрольной группе и группах сравнения снижение суммарного показателя качества жизни статистически значимее у пациентов с более низким показателем ВАШ ($U, p < 0,05$), в то время как результат в основной группе был получен как при низких, так и высоких интенсивностях болевого синдрома по ВАШ ($U, p > 0,05$).

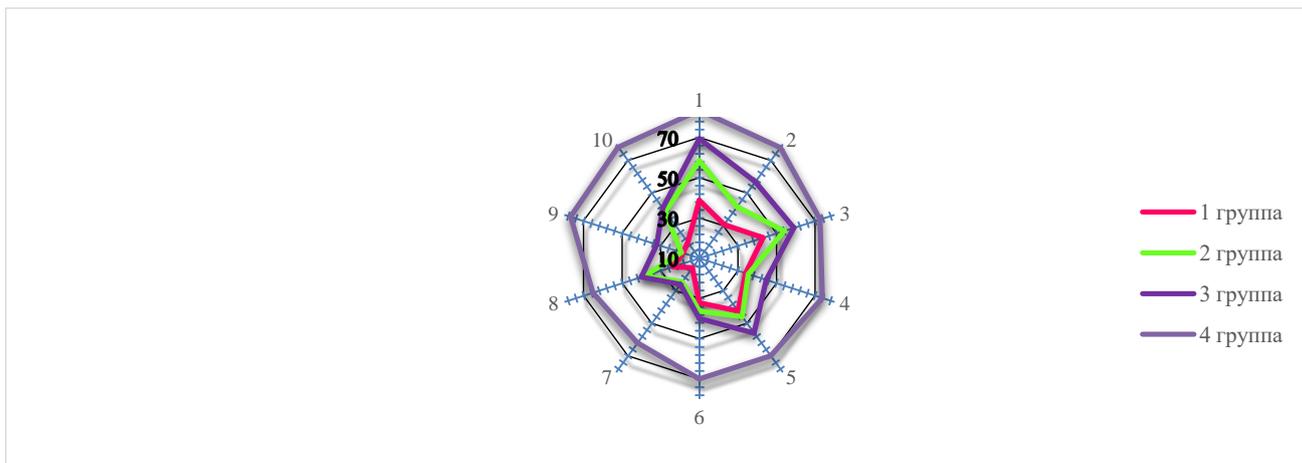


Рисунок 6. Динамика нарушений жизнедеятельности по разделам опросника Освестри у пациентов ПКР после курса (% улучшений от исходных значений)

При оценке отдаленных результатов лечения по данным опросника Освестри показатель качества жизни так же претерпел незначительные изменения. При анализе средних значений, достигнутых после лечения и в отдаленные сроки выявлено, что в основной группе показатель качества жизни уменьшился на 9,6%, что свидетельствовало о сохранении и улучшении качества жизни. В группах сравнения и контроля отмечено невыраженное ухудшение качества жизни, о чем свидетельствовало статистически значимое увеличение суммарного показателя соответственно на 6,2%, 12,4% и 11,7%.

Таким образом, результаты лечения отражали положительное влияние ВЛОК и фармакопунктуры на показатели качества жизни при их отдельном применении и, в большей степени, комплексном.

4.5. Динамика сосудистых нарушений у пациентов с ПКР в стадии обострения после курса по данным сосудистых проб

Анализ данных сосудистых проб после курса выявил положительные изменения во всех группах лечения.

Исходно большинство пациентов демонстрировало положительную пробу на капиллярную циркуляцию. Улучшение в основной группе составило 87% (20/23), в 3 группе – 70% (14/20), во 2 – 57,1% (12/21) и в контрольной группе 42,1% (8/19). После курса наиболее заметные изменения в виде улучшения капиллярного кровотока выявлялись в группах с использованием ВЛОК, как при его комплексном применении, так и отдельно. Результаты в этих группах статистически значимо отличались от результатов контрольной группы и группы сравнения, включающей фармакопунктуру ($H=16,9$, $p=0,009$). Вероятно, это связано с действием лазерного излучения на уровне микроциркуляторного русла, улучшением реологических показателей [33].

Выявленные тенденции касались и улучшения артериального кровотока и подтверждались данными проб Опеля-Вербова и Гольдфламма-Самуэльса (рисунок 7).

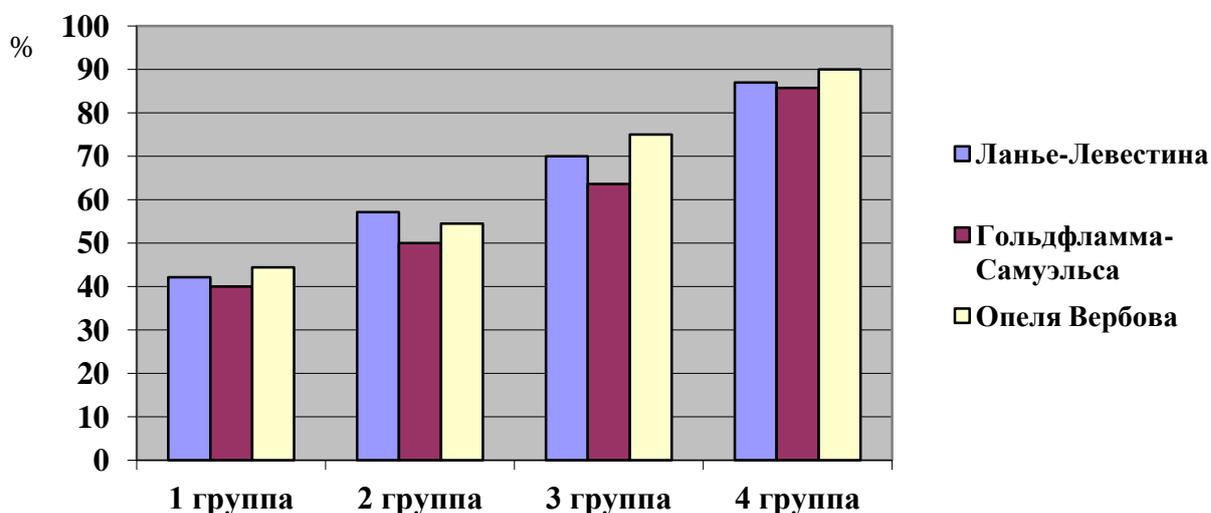


Рисунок 7. Динамика сосудистых проб у пациентов с ПКР после курса (% улучшений)

4.6. Динамика инструментальных методов обследования пациентов после курса лечения и в отдаленном периоде

4.6.1 Динамика показателей периферической гемодинамики методом реовазографии у пациентов при обострении пояснично-крестцовой радикулопатии после курса

В исходе у пациентов с ПКР по данным РВГ у большинства зафиксирован спастический тип нарушений.

При оценке динамики показателей периферического кровообращения на курсовое воздействие выявлено более значительное благоприятное влияние комплекса ВЛОК и фармакопунктуры, по сравнению с их отдельным применением и базовой терапией, хотя, во всех группах происходили однонаправленные изменения.

В соответствии с проведенным анализом реовазограмм достоверно увеличилось пульсовое кровенаполнение сосудов голени, о чем свидетельствовало увеличение РИ как за счет снижения изначально повышенного сосудистого тонуса, эластичности сосудов (показатель α), так и венозного компонента в виде снижения ДСИ (таблица 31).

Соответственно данным таблицы 31, у большинства пациентов основной группы и группы сравнения, включающей ВЛОК значения РИ достигали показателей здоровых лиц, зарегистрирован более выраженный его прирост. Статистически значимые изменения сосудистого тонуса, улучшения эластичности сосудистой стенки после лечения отмечены во всех группах, но показатель эластичности сосудов α не отличался от показателя здоровых лиц в основной группе и в группе сравнения при использовании фармакопунктуры, вероятно за счет, входящих в состав препарата веществ спазмолитического и вентонизирующего действия. Сосудистый тонус достиг значения здоровых лиц лишь в основной группе.

Таблица 31

**Динамика показателей РВГ сосудов голени после курса у пациентов с ПКР
при ангиоспастическом типе реакций**

Группы	Период наблюдения	РИ (усл.ед.)	α (сек)	α/T (%)	ДСИ (%)
1 гр (n=21)	До	0,74±0,07	0,15±0,008	14,6±0,24	63,6±0,69
	После	0,9±0,07#@	0,13±0,003*#@	13±0,36#@	59,5±0,59**#@&
2 гр (n=23)	До	0,75±0,068	0,16±0,007	14,8±0,31	64,1±0,63
	После	1,03±0,04*#@	0,12±0,002**#@	12,1±0,22###@	55,5±0,76**#@&
3 гр (n=27)	До	0,73±0,071	0,16±0,008	15,2±0,25	63,8±0,61
	после	1,12±0,03**&	0,1±0,003**&@	12,4±0,33###@	56,1±0,59**#@&
4 гр (n=25)	До	0,74±0,071	0,16±0,007	15±0,28	63,5±0,69
	после	1,21±0,04**&	0,095±0,002**&	11,1±0,31**&	50,9±0,74**#@&

Примечания:

*- различия между показателями до и после в группе - значимость на уровне $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

- различия между показателями после лечения с группой здоровых лиц $p < 0,05$

& - различия между показателями после лечения с контрольной группой $p < 0,05$

@ - различия между показателями после лечения с основной группой $p < 0,05$

Нормализация показателей ДСИ, свидетельствующая об улучшении венозного оттока и, следовательно, уменьшении явлений застоя и отека на уровне пораженного ПДС происходила у всех пациентов, но ни в одном из групп не достигла уровня значений нормы, хотя снижение ДСИ в основной группе (на 20%) статистически значимо отличалось от показателей контрольной группы (6,4%) и групп сравнения (на 13,4% и 12% соответственно во 2 и 3 группах). Таким образом, комплексное лечение оказывала позитивное действие на состояние периферического кровообращения путем нормализации сосудистого тонуса, эластичности артерий и улучшения венозного оттока. Несмотря на то, что при раздельном применении факторов были выявлены значимые позитивные сдвиги, при анализе зависимости полученных результатов от исходного неврологического дефицита и давности обострения, в группах сравнения отмечались статистически значимые различия после курса РИ (соответственно до курса $p=0,02$, после $p=0,04$), ДСИ (соответственно до и после курса $p=0,03$), что свидетельствует о более позитивном их влиянии при исходно невыраженном неврологическом дефиците и давностью до 2-х месяцев. Давность обострения не влияла на показатели РВГ после курса комплексного лечения ($p=0,225$).

У больных с дилатационным типом сосудистых реакций также наблюдалась динамика реографических показателей в виде уменьшения РИ на (24,5%), улучшения венозного оттока и увеличения тонуса крупных сосудов. Однако в группах представлены единичные случаи и значимых различий между группами не получено.

4.6.2. Динамика показателей дуплексного сканирования артерий нижних конечностей у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса и в отдаленном периоде

До лечения фоновые показатели периферического кровообращения по данным ДС были изменены в виде снижения линейных скоростей кровотока и не выраженной потери эластичности сосудистой стенки задней большеберцовой артерии и тыльной артерии стопы на пораженной стороне (таблица 32).

Как видно из табл. 32, на фоне лечения отмечалось статистически значимое улучшение показателей, как на большеберцовой, так и на тыльной артерии стопы, нивелировалась гемодинамическая асимметрия кровенаполнения, однако, лишь в основной группе практически все достигнутые значения не отличались от показателя здоровых лиц ($U, p > 0,05$). По данным рангового анализа Краскела-Уоллиса выявлены статистически значимые различия по группам лечения за счет различий показателей основной группы и аналогичных показателей контрольной группы и групп сравнения ($H=13,02, p=0,03$),

Следует подчеркнуть, что среди групп сравнения наиболее выраженные изменения были выявлены в группе пациентов, получающих ВЛОК, особенно по ЗББА, где показатели ПСС и КДС не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц ($U, p > 0,05$). Вероятно, лазерное излучение стимулировало эндогенную функцию капилляров и способствовало регуляции выброса вазоактивных веществ дилататорного характера. Эффекты фармакопунктуры на состояние периферического кровообращения также значимы и здесь, возможно, роль играют непосредственное действие составляющих препарата, а именно спазмолитическое действие на гладкомышечные клетки сосудов, а также венотонизирующее, благодаря входящему в состав экстракта конского каштана.

Таблица 32

**Показатели ДС артерий нижних конечностей у пациентов
с ПКР после курса**

Показатели ДС		1 группа (n=17)		2 группа (n =18)		3 группа (n =19)		4 группа (n =21)	
		До	После	до	после	До	после	до	после
ЗБА	ПСС(с м/сек)	49,1±1,08	54,3±1,07** @#	49,5±0,9	56,2±1,13 **@#	49,2±1,19	57,3±0,96* *#&@	48,9±1,11	59,9±0,83 **&
	КДС(с м/сек)	11,2±0,29	12,6±0,22 **@#	11±0,26	13,1±0,35 **@#	10,9±0,28	13,8±0,39 **&@#	10,4± 0,15	15,9±0,35 **&
	IR (ед.)	0,78±0,007	0,76±0,02 #	0,78±0,02	0,76±0,007 #	0,78±0,014	0,75±0,01	0,79±0,01	0,74±0,008 *
ТАС	ПСС(с м/сек)	38,4±0,92	41,5±1,31 #@	38,2±0,97	44,8±1,32 **#@	38,8±0,94	46,6±1,26* *&	38,5±1,01	49,8±1,18 **&
	КДС(с м/сек)	8,9±0,53	10,1±0,19 *#@	8,8±0,45	11,2±0,21 **#&@	8,8,±0,48	11,8±0,34* *#&@	8,7±0,39	12,7±0,18 **&
	IR (ед.)	0,78±0,007	0,76±0,008 #	0,77±0,007	0,75±0,01 #	0,78±0,004	0,75±0,002 **#	0,78±0,006	0,74±0,004 **&

Примечание:

*- различия между показателями до и после в группе - значимость на уровне $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

- различия между показателями после лечения с группой здоровых лиц $p < 0,05$

& - различия между показателями после лечения с контрольной группой $p < 0,05$

@ - различия между показателями после лечения с основной группой

В отдаленном периоде повторное обследование прошли 40 пациентов, по 10 из каждой группы. При этом значимые различия выявлены в группе контроля в большей степени при исследовании тыльной артерии стопы: ПСС снизилась на 5,1%, КДС на 9,8%, ЗББА – ПСС снизилась на 2,4%, КДС на 6,1%. В основной группе различий показателей через год после курса не выявлено, что еще раз подтверждает стойкость достигнутых результатов, а в группах сравнения показатели демонстрировали тенденцию к снижению (ТАС - ПСС на 2,7%, КДС на 4,7%, ЗББ – ПСС на 3,9%, КДС на 5,2%).

4.6.3 Динамика микроциркуляторных нарушений у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса

Так как в генезе развития радикулопатий большая роль принадлежит гемоциркуляторным ишемическим нарушениям и, в первую очередь, эндотелиальной дисфункции в исследование было включено определение эндотелина - 1 сыворотки крови, как индикатора нарушений микроциркуляции [77].

Комплексное лечение, включающее ВЛОК и фармакопунктуру, по результатам лечения оказало более выраженное действие на восстановление микроциркуляторных процессов. Уровень эндотелина -1 в основной группе снизился на 66%, достигая 0,259 фмоль/мл, что статистически не отличалось от показателя здоровых лиц. Среди групп сравнения более значимый результат зарегистрирован у пациентов, получающих ВЛОК (снижение на 52,2%), хотя показатель и не достигал нормы. В группе сравнения при применении фармакопунктуры снижение составило 44,5%, а в группе контроля 28,3%.

Следует заметить, что между выраженностью корешковых расстройств и содержанием эндотелина-1 выявлена прямая связь ($r=0,47$, $p=000$), которая сохранялась после лечения во всех группах, кроме основной.

Полученные данные подтверждают роль периферических сосудистых нарушений в формировании компрессионно-ишемических радикулопатий и их коррекция, является неотъемлемой частью патогенетической терапии. Таким образом, под действием комплексного лечения происходило улучшение как периферического регионального кровообращения, так и микроциркуляторных процессов.

4.6.4 Динамика показателей электронейромиографии у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями после курса лечения и в отдаленном периоде

На фоне лечения у пациентов с ПКР в стадии обострения выявлялись позитивные сдвиги показателей ЭНМГ во всех группах (таблицы 33 - 35). Однако, у пациентов основной группы, получающих комплексное лечение, изменения носили более выраженный характер. Так, СПИ по сенсорным волокнам увеличилась на 42,3% по сравнению с исходом, в группе контроля на 11,2%, в группах сравнения на 14,1% и 25,9% соответственно при применении фармакопунктуры и ВЛОК. Прирост СПИ по двигательным волокнам малоберцового нерва после курса составил 3,5%, 7,2%, 15,9% и 18,9% (соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах), прирост М-ответа - 7,7%, 8,4%, 14,4% и 23,4% соответственно.

Анализ динамики латенции F-волны, свидетельствующий о позитивных сдвигах в проксимальном отрезке исследуемых нервов показал статистически значимое уменьшение в группах сравнения и основной группе, однако более выраженные изменения происходили у пациентов основной группы (снижение составило 12,4%), которые достоверно отличались от значения латенции F-волны в остальных группах ($p < 0,05$), хотя в группах сравнения показатели после курса также претерпели статистически значимые изменения (снижение в группе, получающей ВЛОК составило 10,4%, в

Таблица 33

Динамика показателей ЭНМГ в основной группе у пациентов ПКР в стадии обострения после курса и в отдаленном периоде

Параметры	1 группа			4 группа			Контроль, здоровые (n=55)
	До (n=25)	После (n=25)	через 1 год (n=10)	До (n=25)	После (n=25)	Через 1 год (n=10)	
СПИ сенсорные (м/с)							
n.suralis	38,5±4,2	42,8±5,7* &#	41,5±1,2* @#	38,1±3,7	49,5±2,1* #	55,2±2,4	55,6±5,5
СПИ двигательные (м/с)							
n.peroneus	40,47±2,31	41,89±3,25 &#	43,15±1,35* @#	40,97±2,42	48,73 ± 2,39* #	52,31 ± 1,25	51,73 ± 3,65
n.tibialis	42,1±2,16	45,3±3,35 #	44,1±1,27 @#	42,31±2,02	49,25 ± 3,41* #	52,85 ± 1,96	52,25 ± 3,63
Амплитуда М-ответа, дистальная (мВ)							
n.peroneus	4,02±1,31	4,33±1,31 &#	4,02±0,9 @#	3,97±1,38	4,9±0,78* #	5,5±0,97	5,80 ± 1,44
n.tibialis	4,29±1,37	4,5±1,29 &#	4,7±0,82 @#	4,42±1,44	5,6±0,84* #	5,67±0,74	5,70 ± 1,49
Амплитуда F-волны (мВ)							
n.peroneus	283,1±31,2	292,1±21,7* &#	289,1±14,1 #	285,9±28,6	317,2±21,5 * #	331,2±15,5	321± 27,5
n.tibialis	282,3±33,9	289,3±22,4 &#	286,3±18,8 @#	284,5±31,4	311,6±19,7* #	321,6±19,3	315± 23,2
Латенция F-волны (мс)							
n.peroneus	57,1±4,7	54,7±3,1 &#	54,3±2,3 @#	57,3±4,14	49,2±1,91* #	47,8±1,73	48,7± 4,25
n.tibialis	57,2±3,6	53,8±2,7* #	52,9±2,01 @#	57,5±3,92	50,4±1,82* #	48,1±1,16	48,3± 3,87

Примечание: * - p<0,05 – достоверные различия между показателями до и после курса, до и через год
- p<0,05 – достоверные различия между показателями после курса и контролем, , через год и контролем
& - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 1 и 4 групп после курса
@ - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 1 и 4 групп через 1 год

Таблица 34

Динамика показателей ЭНМГ у пациентов 2 группы с ПКР в стадии обострения после курса и в отдаленном периоде

Параметры	1 группа			2 группа			Контроль, здоровые (n=55)
	До (n=25)	После (n=25)	через 1 год (n=10)	До (n=25)	После (n=25)	через 1 год (n=10)	
СПИ сенсорные (м/с)							
n.suralis	38,5±4,2	41,8±6,7	41,5±1,2*#	38,2±3,9	43,6±4,4*#@	44,2±1,35#&	55,6±5,5
СПИ двигательные (м/с)							
n.peroneus	40,47±2,31	41,89±3,25#	43,15±1,35*#	40,8±2,29	43,73 ± 1,55*#&@	44,31 ± 1,07#@	51,73 ± 3,65
n.tibialis	42,1±2,16	45,3±3,35*#	44,1±1,27#	42,46±2,23	46,15 ± 3,41*#	48,17 ± 0,86#&@	52,25 ± 3,63
Амплитуда М-ответа, дистальная (мВ)							
n.peroneus	4,02±1,31	4,33±1,31#	4,02±0,9#	4,06±1,29	4,4±1,26*#@	4,2±1,98#@	5,80 ± 1,44
n.tibialis	4,29±1,37	4,5±1,29#	4,7±0,82#	4,32±1,45	4,7±1,75*#@	4,73±1,01#@	5,70 ± 1,49
Амплитуда F-волны (мВ)							
n.peroneus	283,1±31,2	292,1±21,7*#	289,1±14,1#	285,1±27,9	300,2±24,6 *#@	309,2±13,9 *#@&	321± 27,5
n.tibialis	282,3±33,9	289,3±22,4#	286,3±18,8#	287,5±30,6	301,3±21,7*#@	306,3±15,6*#@&	315± 23,2
Латенция F-волны (мс)							
n.peroneus	57,1±4,7	54,7±3,1#	54,3±2,3#	57,9±4,17	53,9±2,5*#@	54,2±1,2#@	48,7± 4,22
n.tibialis	57,2±3,6	53,8±2,7*#	52,9±2,01#	57,5±3,09	53,4±2,9*#@	52,1±0,9#@	48,3± 3,87

Примечание: * - p<0,05 – достоверные различия между показателями до и после курса, до и через год
 # - p<0,05 – достоверные различия между показателями после курса и контролем, через год и контролем
 & - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 1 и 2 групп после курса и через год
 @ - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 2 и 4 групп после курса

Таблица 35

Динамика показателей ЭНМГ у пациентов 3 группы с ПКР в стадии обострения после курса и в отдаленном периоде

Параметры	1 группа			3 группа			Контроль, здоровые (n=55)
	До (n=25)	После (n=25)	через 1 год (n=10)	До (n=25)	После (n=25)	через 1 год (n=10)	
СПИ сенсорные (м/с)							
n.suralis	38,5±4,2	41,8±6,7	41,5±1,2*#	38,6±3,1	48,6±4,4*#&^	50,2±1,35#&@	55,6±5,5
СПИ двигательные (м/с)							
n.peroneus	40,47±2,31	41,89±3,25#	43,15±1,35*#	40,3±2,71	46,7 ± 1,15*#&@^	47,3 ± 0,87#&@	51,73 ± 3,65
n.tibialis	42,1±2,16	45,3±3,35*#	44,1±1,27#	42,33±2,28	47,1 ± 2,21*#&	49,1 ± 0,93#&@	52,25 ± 3,63
Амплитуда М-ответа, дистальная (мВ)							
n.peroneus	4,02±1,31	4,33±1,31#	4,02±0,9#	4,11±1,36	4,7±1,12*#&	5,1±0,92#&@	5,80 ± 1,44
n.tibialis	4,29±1,37	4,5±1,29#	4,7±0,82#	4,22±1,27	5,1±1,25*#&@	5,33±0,84#&@	5,70 ± 1,49
Амплитуда F-волны (мВ)							
n.peroneus	283,1±31,2	292,1±21,7*#	289,1±14,1#	285,1±27,9	310,2±24,6 *#&@	312,9±13,9*#&@	321± 27,5
n.tibialis	282,3±33,9	289,3±22,4#	286,3±18,8#	287,5±30,6	311,3±21,7*#&@	312,1±15,6*#&@	315± 23,2
Латенция F-волны (мс)							
n.peroneus	57,1±4,7	54,7±3,1#	54,3±2,3#	57,9±4,17	51,9±1,34*#&@^	50,8±0,82#@	48,7± 4,22
n.tibialis	57,2±3,6	53,8±2,7*#	52,9±2,01#	57,5±3,09	51,4±1,78*#&@^	51,7±1,16#@	48,3± 3,87

Примечание: * - p<0,05 – достоверные различия между показателями до и после курса, до и через год
 # - p<0,05 – достоверные различия между показателями после курса и контролем, через год и контролем
 & - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 1 и 3 групп после курса, через год
 @ - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 3 и 4 групп после курса
 ^ - p<0,05 – достоверные различия между соответствующими показателями 2 и 3 групп после курса

группе, получающей фармакопунктуру – 6,1%). Вместе с тем, следует отметить, что отдельные показатели (СПИ по сенсорным волокнам, СПИ по двигательным волокнам и М-ответ большеберцового нерва, латенция F-волны по малоберцовому нерву) после курса в основной группе достоверно не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц ($p>0,05$).

В отдаленном периоде в группе, получающей комплексное лечение зафиксировано дальнейшее течение процессов ремиелинизации в виде нарастания М-ответов и СПИ как по сенсорным, так и по двигательным волокнам, что несомненно свидетельствует о нейротрофическом эффекте комплекса. Обращает внимание, что при этом положительные изменения практически одинаково выражены как в проксимальном, так и дистальном отрезке нервов.

Анализ зависимости эффекта от исходного неврологического дефицита показал отсутствие его в основной группе по критерию Манна-Уитни ($p>0,05$).

При анализе связей между показателями ЭНМГ после курса и длительностью заболевания остаются, хотя и менее выраженные по сравнению с исходом, отрицательные корреляционные связи между амплитудой М-ответа и длительностью заболевания ($r=-0,24$; $p=0,042$).

Таким образом, проведение реабилитационных мероприятий, включающих комплексное применение ВЛОК и фармакопунктуры с Дискус композитум обеспечивает восстановление как афферентной, так и эфферентной проводимости и аксонального транспорта.

4.7. Эффективность комплексного лечения у пациентов с ПКР в стадии обострения

Анализ эффективности курсового применения изучаемых комплексов у пациентов при обострении радикулопатий пояснично-крестцового уровня

проводился с использованием совокупной оценки динамики следующих показателей: интенсивность болевого синдрома по ВАШ, ИМС, КВС, симптомов корешковой компрессии, показателей микроциркуляции, РВГ, ЭНМГ, выраженных в баллах. За критерий «значительное улучшение» принимали нивелирование или уменьшение выраженности показателей до 80%, «улучшение» - уменьшение от 46 до 79%, изменения от 25 до 46 % оценивались как незначительное улучшение.

По данным совокупной оценки эффективность лечения пациентов при обострении радикулярного синдрома по критериям «значительное улучшение» и «улучшение» составила в основной группе 85,8%, что превышало показатель эффективности лечения в группах сравнения при применении фармакопунктуры в 1,5 раза, при применении ВЛОК в 1,3 раза и значительно превосходила показатель группы контроля - в 2,14 раза (таблица 36).

Таблица 36

**Эффективность лечения у пациентов с ПКР в стадии обострения
после курса**

Группы больных	Значительное улучшение		Улучшение		Незначительн ое улучшение		Без эффекта		Ухудшение	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Первая	3	8,7	11	31,4	16	45,7	4	11,4	1	2,8
Вторая	8	22,9	12	34,2	12	34,2	3	8,7	-	-
Третья	11	31,4	12	34,2	10	28,6	2	5,8	-	-
Четвертая	15	42,9	15	42,9	4	11,4	1	2,8	-	-

В зависимости от выраженности болевого синдрома и неврологического дефицита выявлены различия между группами лечения за счет основной группы (χ^2 ; $p < 0,05$). Эффективность назначения внутривенного осветивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум при преобладании нейропатического и ноцицептивного компонента хотя значимо не отличалась (χ^2 ; $p > 0,05$), но критерий «значительное улучшение»

при нейропатической боли был выше в группе внутривенного лазерного освечения крови, а при ноцицептивной – при использовании фармакопунктуры.

Эффективность отдельного применения факторов также недостоверно различалась и при анализе зависимости эффекта от клинических проявлений, хотя выявлялись определенные закономерности. Фармакопунктура с дискус композитум оказывала более значимый эффект при выраженном мышечно-тоническом синдроме в совокупности с невыраженными компрессионными синдромами преимущественно ирритативного характера, внутривенное лазерное освечение крови было эффективнее в отношении симптомов выпадения.

Анализ отдаленных результатов комплексного лечения пациентов с радикулопатиями через 12 месяцев выявил следующее. В большем числе случаев (90%) клинический эффект сохранялся в течение 12 месяцев у пациентов основной группы, получающих комплекс, включающий ВЛОК и фармакопунктуру, что свидетельствует о стойкости достигнутых результатов. Особо следует отметить, что в основной группе зафиксировано улучшение клинической картины в отдаленном периоде, подтверждающееся данными ЭНМГ, свидетельствующими о продолжающемся после курса процесса ремиелинизации нервных волокон. При отдельном применении ВЛОК и фармакопунктуры в отдаленном периоде отсутствие отрицательной динамики выявлено в 60% и 51,7% случаев соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дегенеративные заболевания позвоночника являются одними из самых распространенных в современном обществе. До 80% населения периодически испытывают боли в спине, причем наиболее активно заболевание поражает людей трудоспособного возраста, а около 10-19% заболевших становятся инвалидами [7, 58, 70].

Медицинская и социальная значимость клинических проявлений обострений ДЗП обусловлена многими факторами. Это крупные экономические потери общества и семьи, связанные с временной потерей трудоспособности пациента в период обострения заболевания, снижением качества жизни, тенденцией к распространению вертеброгенных неврологических проявлений среди лиц трудоспособного возраста. [77,78].

Формирование клинических проявлений заболевания происходит за счет ирритации рецепторов синувентрального нерва, возникающего на фоне основных патогенетических механизмов: компрессионного, дисфиксационного, дисгемического и асептико-воспалительного, что приводит к появлению вертебральных и экстравертебральных синдромов. Причем, наиболее трудным в терапевтическом аспекте среди всех клинических проявлений является радикулярный синдром, который по данным различных авторов встречается в 5-12 % случаев [8, 13, 36, 55-59,76]

Несмотря на широкий арсенал лечебных технологий, применяемых при лечении радикулопатий, в том числе и оперативных, до настоящего времени не прослеживается убедительной тенденции к уменьшению числа случаев заболевания, как и частоты повторных обострений после проведенных курсов лечения [28, 36]. Поэтому разработка новых комплексов восстановительного лечения больных с обострением вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий является весьма актуальной.

Исходя из современных возрений о патогнезе вертеброгенных радикулопатий перспективными методами в лечении представляются факторы, устраняющие нейрососудистые расстройства не только в зоне сегментов пораженных спинномозговых нервов, но и на уровне вегетативных центров, регулирующих сосудистый тонус.

Внутривенное лазерное освечивание крови улучшает микроциркуляцию, реологические свойства крови, обладает противовоспалительным, сосудорасширяющим действием, стресс-лимитирующим действием.

Дискус композитум – это комплексное гомеопатическое средство. По своему происхождению вещества, которые входят в состав Дискус композитум, являются веществами минерального и животного происхождения. Данный препарат оказывает действие на метаболические процессы, обладает обезболивающим, регенерирующим, спазмолитическим противовоспалительным, дезинтоксикационным воздействием.

Целью исследования явилась: разработка и оценка эффективности использования лечебного комплекса, включающего внутривенное лазерное освечивание крови и фармакопунктуру с Дискус композитум в восстановительном лечении вертеброгенных радикулопатий в стадии обострения пояснично-крестцового уровня.

В рамках поставленной цели решались следующие задачи: изучить влияние комплексного применения внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум на выраженность болевого синдрома, клинические проявления, качество жизни у пациентов при обострении радикулопатий пояснично-крестцового уровня; выявить преимущественную направленность действия комплексного внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус Композитумом на нейрофизиологические показатели, состояние микроциркуляции и периферическое кровообращение у обследуемых; в сравнительном аспекте изучить эффективность отдельного и комплексного применения

внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры по данным непосредственных и отдаленных результатов; разработать дифференцированные показания к применению комплексному и отдельному применению внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум у пациентов в стадии обострения радикулопатий пояснично-крестцового уровня.

Для достижения цели и решения поставленных задач проведено комплексное клинико-инструментальное обследование и лечение у 140 пациентов с клинической картиной вертеброгенной радикулопатии поясничного и крестцового уровней в стадии обострения. Средний возраст пациентов был $47,26 \pm 10,61$ лет, среди которых преобладали женщины (56,4% случаев). Подавляющее большинство были трудоспособного возраста (73,6%), а важную роль в развитии заболевания с большей долей вероятности играло физическое перенапряжение и гиподинамия. У преобладающего числа обследованных (60%) давность обострения составила до 3 месяцев. Наиболее часто диагностировалось поражение L₅, S₁ корешков, как по отдельности (19,7% и 49,2%), так и вместе (24,4%).

Все больные, включенные в исследование, методом рандомизации были разделены на 4 группы, сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам.

Первую группу (контрольную) составили 35 больных (контроль), получавших стандартную комплексную терапию, рекомендуемую в настоящее время для данной нозологии [36, 52, 53]. Она состояла из медикаментозной терапии, ортопедических мероприятий, физиотерапии (переменное магнитное поле), массажа и ЛФК. Медикаментозная терапия включала: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), комплекс витаминов группы В (В1, В6, В12), препараты, оказывающие действие на периферические сосуды: пентоксифилин.

Во вторую группу (сравнения) вошли 35 больных, получавших кроме стандартного лечения, фармакопунктуру с препаратом Дискус композитум по акупунктурным точкам.

Третью группу (сравнения) составили 35 пациентов, получавших внутривенное лазерное освечивание крови на фоне базовой стандартной терапии.

Четвертую группу (основную) составили 35 больных, которые кроме стандартного лечения, проводилось фармакопунктура Дискус композитум по акупунктурным точкам и внутривенное лазерное освечивание крови.

Фармакопунктура заключалась в подкожном или внутрикожном введении препарата в зону проекции акупунктурных точек. При этом выбор точек осуществлялся по общим принципам акупунктурного лечения. Использовались точки в зоне пораженного двигательного сегмента (Т-14; V-10, 11; Т-3,4; V-23,25,31-34), точки ножных меридианов (VB30, V60, VB34, V40, V57 и др.) с учетом топике клинических проявлений. Для усиления эффекта использовались точки общего действия P7, GI1, 11,14, E36, RP6, VB36, VB35, RP 6,7. На сеансе использовалось 3-4 сегмента из них AT и 1-2 точки общего действия. В каждую точку вводили 0,2 мл препарата. Курс лечения составил из 10 сеансов, проводимых 3 раза в неделю.

Внутрисосудистое лазерное освечивание крови (ВЛОК) - проводилось на лазерном терапевтическом аппарате «Матрикс-ВЛОК», который позволяет осуществлять воздействие с длиной волны излучения 0,63 мкм, мощность излучения на конце световода 1,5-2 мВт.

Время экспозиции сеанса ВЛОК рассчитывалось индивидуально, исходя из принципа необходимости облучения не менее 10% объема циркулирующей крови (ОЦК) и составляло от 14 до 23 мин в зависимости от веса больного в среднем $17 \pm 2,5$. ОЦК рассчитывался по следующим общепринятым трансфизиологическим формулам: ОЦК жен = $M \times 0,067$ (л); ОЦК муж = $M \times 0,073$ (л), где M-масса тела пациента [Баллюзек Ф.В. и др., 2000]. Методика процедуры ВЛОК заключалась во внутривенном облучении циркулирующей крови с помощью гибкого одноразового световода,

диаметром - 0,2 мм, свободный конец которого выступал на 2-3 мм из инъекционной иглы в просвет кубитальной вены. Курс состоял из 10 ежедневных сеансов.

Всем пациентам, включенным в исследование, до и после курса, а также части пациентам через 1 год проводилось клиничко-неврологическое, мануальное обследование, оценка болевого синдрома по ВАШ, по опросникам боли DN4, Pain Detect, оценка эмоциональной характеристики болевого синдрома по опроснику Мак-Гилла, качества жизни по опроснику Освестри, лучевая диагностика (рентген, МРТ), выполнялись сосудистые пробы, ДС артерий нижних конечностей, РВГ, ЭНМГ периферических нервов нижних конечностей и определение содержания эндотелина-1 в сыворотке крови.

При обследовании у всех пациентов определялся выраженный болевой синдром 7 [5; 7,5] баллов по ВАШ, носящий присущий для радикулопатии смешанный характер. Нейропатический компонент по данным опросника DN4 определялся в 45% случаев, по опроснику Pain Detect - 56%. При преобладании нейропатического компонента боли средний бал по опроснику DN4 составил $8,01 \pm 1,85$, что статистически значимо отличалось от показателя при преобладании ноцицептивной боли $4,24 \pm 1,1$ ($p < 0,05$).

Для качественной характеристики болевого синдрома, с целью выявления вклада эмоциональных, эффективных компонентов в оценке болевых ощущений в качестве специального опросника использовалась руссифицированная версия анкеты Mc Gill. Анализ показателей опросника показал статистически значимые различия практически между всеми соответствующими позициями при вертеброгенных и нейропатических болях ($p < 0,05$), причем в последнем случае значения были выше, чем у пациентов с ноцицептивной болью, что указывает на более выраженное психо-эмоциональное восприятие боли этими пациентами.

На фоне лечения практически все больные отмечали уменьшение интенсивности болевого синдрома, удлинение безболевого промежутков, увеличение толерантности к статическим и динамическим нагрузкам. Анальгетический эффект был статистически значим в группах пациентов с нейропатической болью, получающих ВЛОК и комплексное лечение, уменьшение интенсивности болевого синдрома составило соответственно 57,1% ($p < 0,05$) и 85,7% ($p < 0,001$). При ноцицептивных болях достоверный эффект был получен при всех используемых методиках лечения ($p < 0,05$). Однако, более значимые изменения также выявлялись при использовании комплексного лечения.

Анализ показателей ВАШ в отдаленном периоде показал, что у пациентов основной группы с преобладанием как нейропатического, так и ноцицептивного компонента достигнутые значения статистически значимо отличались от показателей групп сравнения и контроля (H , $p = 0,028$), что подтвердило преимущество комплексного лечения.

Анализ данных опросников DN4 подтвердил существенный анальгетический эффект комплексного лечения по сравнению с отдельным применением как в отношении нейропатической, так и ноцицептивной боли. Среди групп сравнения применение ВЛОК значимее снижало нейропатический компонент, в то время как фармакопунктура была эффективнее при ноцицептивной боли. Так, снижение балла по опроснику DN4 после курса у пациентов с нейропатической болью, получающих комплексное лечение ВЛОК и фармакопунктуру составило 73%, в группе терапии с ВЛОК - 55,8%, фармакопунктуры - 47,1%; у пациентов с ноцицептивной болью – 81%, 56,5% и 61% соответственно.

Анализируя результаты показателей опросника Мак Гилла в динамике установлено, что под действием комплексного лечения независимо от особенностей болевого синдрома происходил более качественный регресс

болевого синдрома, в том числе и психо-эмоционального компонента (ИЧВД аф, РИБ аф.).

Рассматривая в качестве предиктора лечения давность обострения, выявлено влияние длительности обострения на исход болевого синдрома в группе контроля (U , $p < 0,001$) и группе, получавшей фармакопунктуру ($p < 0,05$) и при ноцицептивной и нейропатической боли. В группе, получающей ВЛОК, такая зависимость определялась у пациентов с нейропатической болью (U , $p < 0,05$). А в группе комплексного лечения развитие анальгетического эффекта не зависело от давности заболевания (U , $p > 0,05$).

Таким образом, многофакторная оценка динамики болевого синдрома у пациентов при обострении радикулярного синдрома доказала выраженный анальгетический эффект комплексного применения ВЛОК и фармакопунктуры по сравнению с их отдельным использованием, вероятно в силу суммации противовоспалительного, антигипоксического действия ВЛОК и спазмолитического действия фармакопунктуры, наряду с потенцированием однонаправленных эффектов.

Положительная динамика болевого синдрома сопровождалась уменьшением клинических проявлений.

В исходе у пациентов с ноцицептивной болью при обострении ПКР диагностирован выраженный мышечно-тонический синдром, ИМТ составил $10,14 \pm 2,74$ балла, у пациентов с нейропатической болью – умеренно выраженный (ИМТ - $7,5 \pm 2,26$), что свидетельствовало о значимом вкладе мышечно-тонических нарушений в формировании болевого синдрома при обострении. В большинстве случаев диагностировано выраженное ограничение движений в поясничном отделе позвоночника.

Применение восстановительного лечения благоприятно сказывалось на проявления мышечно-тонического синдрома и биомеханику позвоночника.

Однако, существенный спазмолитический эффект зафиксирован в группе комплексного лечения, в том числе и у пациентов с выраженным ИМТ.

Анализ таблиц сопряженности после курса среди групп сравнения выявил преобладание спазмолитического эффекта во 2 группе, значительное снижение ИМТ во 2 группе составило 74,3%, в том числе и при выраженном ИМТ. Вероятно, более существенный эффект связан с действием компонентов препарата наряду с рефлексотерапией. Показатели основной группы и групп сравнения статистически значимо отличались от группы контроля по критерию Фишера ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ влияния метода лечения в зависимости от преобладания ноцицептивного или нейропатического компонента боли также подтвердил преимущество комплексной терапии как после курса лечения, так и в отдаленном периоде. Снижение показателя ИМТ в группе с нейропатической болью составило 34,5%, 56,5%, 61,6% и 71,4%, у пациентов с ноцицептивной болью - 46,9%, 68%, 55,9% и 81,6% соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах.

В отдаленном периоде исследования в основной группе сохранялись достигнутые результаты ($p > 0,05$), а в группе контроля и группах сравнения показатели продемонстрировали прирост ИМТ, хотя и не достигали значений до курса лечения.

Во всех группах, за исключением основной, давность обострения и заболевания влияла на выраженность положительных изменений биомеханики позвоночника. Положительная динамика в основной группе выявлялась вне зависимости от исходного дефицита и давности обострения ($F, p > 0,05$).

Наряду с мышечно-тоническим синдромом у пациентов при обострении радикулярного синдрома выявлялись признаки корешковой компрессии в виде симптомов натяжения (у 73,6%), снижение или отсутствие сухожильных рефлексов (79,2%), чувствительных расстройств в виде

гипалгезии в соответствующем дерматоме (59,3%), двигательных нарушений в виде парезов мышц различной степени выраженности.

Анализ после курса лечения выявил однонаправленные позитивные сдвиги во всех группах, что свидетельствовало об уменьшении корешковой компрессии, вероятно в силу противовоспалительного эффекта физических факторов, в первую очередь лазерного излучения, что подтверждается исследованиями других авторов [33, 66].

Наиболее ранний эффект и выраженные изменения установлены в основной группе. Эффект терапии зависел от исходной выраженности симптома Ласега в группе контроля ($F, p=0,023$) и у пациентов, получающих фармакопунктуру ($F, p=0,003$). Число случаев отсутствия симптома Ласега вместе со слабовыраженным симптомом (более 70 град) составило 54,4%, 68,6%, 71,4%, 88,6% соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах ($H, p<0,05$).

Анализ отдаленных результатов лечения через 1 год выявил сохранение достигнутых результатов в 36%, 52%, 60% и 86,7% случаев в 1, 2, 3 и 4 группах.

Положительная динамика рефлекторных нарушений в большей степени затраивала исходно сниженные рефлекссы. Так, ахиллов рефлекс появился в 25% случаев в 1 группе, в 28,6% случаев во 2 и 3 группе, в 37,5% случаев рефлекс был получен у пациентов основной группы. Восстановление сниженного рефлекса происходило у пациентов контрольной группы в 33,3% случаев, в группе, получающей фармакопунктуру – в 41,7%, ВЛОК – в 50% и при комбинированном использовании ВЛОК и фармакопунктуры – 57,1% случаев.

Хотя различий в эффективности ВЛОК и фармакопунктуры при их отдельном применении в отношении восстановления рефлекторных нарушений при анализе таблиц сопряженности не выявлено ($p>0,05$), но эффект был выраженнее в группе, получающей ВЛОК, что свидетельствует о положительном нейротрофическом действии фактора. Наблюдались

достоверные различия между частотами основной и контрольной групп по критерию Фишера ($p=0,04$) и контрольной и группы сравнения, получающей ВЛОК ($p=0,02$). Следует отметить, что восстановление рефлекторных нарушений находилось в прямой зависимости от давности их возникновения.

Исследование уровня чувствительных расстройств после курса лечения выявило более значимые изменения исходной гипалгезии в группах с включением ВЛОК - по критерию регресса (45% случаев в 3 группе и 65,8% - в основной) по сравнению со 2 группой (35% случаев) и группой контроля (27,2% случаев). При этом динамика чувствительных нарушений под воздействием комплексного применения ВЛОК и акупунктуры наблюдалась как у больных с выраженными, так и невыраженными изменениями (F , $p=0,05$), хотя справедливо отметить, что грубые изменения не подвергались полному нивелированию, а уменьшалась степень выраженности уровня расстройств.

Следует заметить, что полное восстановление пареза зафиксировано в случаях легкой степени и давности нарушений до 1-1,5 мес. Увеличение силы в контрольной группе происходило у 22,2% (2/9) пациентов, во 2 группе - у 40% (4/10), в 3 - у 50% (6/12) пациентов, в основной группе положительная динамика выявлена в 54,5% (5/11) случаях, причем у 2 пациентов с исходно грубыми нарушениями.

Отчетливая динамика вегетативно-сосудистых нарушений наблюдалась во всех группах исследования в виде уменьшения выраженности зябкости, гипергидроза, жжения. Однако, позитивные сдвиги в 3 и 4 группах происходили за счет преобладания случаев нивелирования расстройств, а не уменьшения их выраженности.

По данным обследования через 12 месяцев в 42,9% (6/14) случаев в группе комплексного лечения констатировано улучшение показателей рефлекторных, чувствительных и двигательных расстройств по сравнению с данными после лечения, что свидетельствует о продолжающемся

восстановлении функций, у остальных неврологическая картина сохранялась на прежнем уровне. В группе контроля случаев продолжающегося восстановления функций не регистрировалось, отмечалось углубление неврологического дефицита у 3 пациентов, у остальных достигнутые изменения не претерпевали сдвигов. В группах сравнения (2 и 3 группа) при осмотре в 50% случаев сохранялась клиника, произошедших в результате лечения, положительных изменений, а у 3 пациентов 3 группы и 2 - 2 группы выявлено улучшение достигнутых после курса результатов относительно восстановления чувствительных и рефлекторных нарушений.

Таким образом, исследования динамики мышечно-тонических симптомов и симптомов корешковой компрессии показало значительное преимущество курсового лечения не только в отношении мышечно-тонического синдрома и симптомов натяжения, но и синдромов выпадения, что свидетельствует об уменьшении воспалительных и гипоксических нарушений в корешке и периферических нервах. Действие фармакопунктуры с Дискус композитум приводило к уменьшению преимущественного ноцицептивного компонента боли, выраженному спазмалитическому эффекту и улучшению статико-динамических нарушений. Использование ВЛОК вносило значимый вклад в регресс нейропатического компонента боли и корешковых симптомов, вероятно в силу противовоспалительного, нейротрофического эффекта.

Параллельно с уменьшением боли и восстановлением двигательной активности улучшались показатели качества жизни по данным опросника Освестри. Так, в основной группе положительные изменения в виде улучшения самообслуживания, ходьбы, подъема предметов, улучшения сна и расширения общественной жизни по суммарному показателю опросника были на 24,1% и 27,8% выше соответствующих показателей 2 и 3 групп.

Нарушениям гемодинамики придается большое значение в патогенезе развития радикулопатий. В связи с этим в исследовании

проводилось изучение состояния периферического кровообращения и микроциркуляции.

По данным исследования в исходе пациенты демонстрировали положительную пробу на капиллярную циркуляцию. После курса наиболее заметные изменения в виде улучшения капиллярного кровотока выявлялись в группах с использованием ВЛОК, как при его комплексном применении, так и отдельно. Результаты в этих группах статистически значимо отличались от результатов контрольной группы и группы сравнения, включающей фармакопунктуру ($H=16,9$, $p=0,009$). Вероятно, это связано с действием лазерного излучения на уровне микроциркуляторного русла, улучшением реологических показателей, на что указывали и другие авторы [Кончугова Т.В., 2007].

Улучшение микроциркуляторных процессов после курса подтверждалось и положительной динамикой изменения уровня эндотелина-1 в виде его снижения до уровня здоровых лиц в группе, получающей комплекс ВЛОК и фармакопунктуры, что на 13,8% превосходило значение уровня снижения в группе ВЛОК, на 24,5% - в группе фармакопунктуры и на 37,7% - в контрольной группе.

Следует заметить, что между выраженностью корешковых расстройств и содержанием эндотелина-1 выявлена прямая связь ($r=0,47$, $p=000$), которая сохранялась после лечения во всех группах, кроме основной.

Полученные данные подтверждают роль микроциркуляторных нарушений в формировании компрессионно-ишемических радикулопатий и их коррекция, является неотъемлемой частью патогенетической терапии [52,53,66,78].

В исходе у пациентов с ПКР в стадии обострения по данным РВГ в большинстве случаев зафиксирован спастический тип нарушений.

Проведение восстановительных мероприятий привело к значимому улучшению периферического кровообращения: увеличилось пульсовое

кровенаполнение сосудов голени, о чем свидетельствовало увеличение РИ как за счет снижения изначально повышенного сосудистого тонуса, эластичности сосудов (показатель α), так и венозного компонента в виде снижения ДСИ. Несмотря на то, что при раздельном применении факторов были выявлены значимые позитивные сдвиги, при анализе зависимости полученных результатов от исходного неврологического дефицита и давности обострения, в группах сравнения отмечались статистически значимые различия РИ после курса (соответственно до курса $p=0,02$, после $p=0,04$), ДСИ (соответственно до и после курса $p=0,03$), что свидетельствует о более позитивном их влиянии при исходно невыраженном неврологическом дефиците и давностью до 2-х месяцев. Давность обострения не влияла на показатели РВГ после курса при использовании комплексного лечения ($p=0,225$).

Положительная динамика была зафиксирована и при ДС артерий нижних конечностей. До лечения фоновые показатели периферического кровообращения были изменены в виде снижения линейных скоростей кровотока и не выраженной потери эластичности сосудистой стенки задней большеберцовой артерии и тыльной артерии стопы на пораженной стороне. На фоне лечения отмечалось статистически значимое улучшение показателей, как на большеберцовой, так и на тыльной артерии стопы, нивелировалась гемодинамическая асимметрия кровенаполнения, однако, лишь в основной группе практически все достигнутые значения не отличались от показателя здоровых лиц ($U, p>0,05$). Среди групп сравнения наиболее выраженные изменения были выявлены в группе пациентов, получающих ВЛОК, особенно по ЗББА, где показатели ПСС и КДС не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц ($U, p>0,05$). Вероятно, лазерное излучение стимулировало эндогенную функцию капилляров и способствовало регуляции выброса вазоактивных веществ дилататорного характера. Эффекты фармакопунктуры на состояние периферического

кровообращения также значимы и здесь, возможно, роль играют непосредственное действие составляющих препарата, а именно спазмолитическое действие на гладкомышечные клетки сосудов, а также вентонизирующее, благодаря входящему в состав экстракта конского каштана.

В отдаленном периоде лишь в группе комплексного лечения сохранялись достигнутые результаты, в группах сравнения показатели демонстрировали тенденцию к снижению (ТАС - ПСС на 2,7%, КДС на 4,7%, ЗББ – ПСС на 3,9%, КДС на 5,2%).

Применение комплексного лечения оказало позитивное влияние на восстановление невралной проводимости и аксонального транспорта.

У пациентов в стадии обострения радикулярного синдрома по данным ЭНМГ выявлялись признаки как аксонопатии, так и демиелинизации в дистальных и проксимальных отделах исследуемых нервов нижних конечностей. СПИ по сенсорным и двигательным волокнам исследуемых нервов статистически значимо отличалась от аналогичных показателей здоровых лиц ($p < 0,005$), причем изменения в сенсорных волокнах n.suralis пораженной стороны были более выраженные (снижение СПИ на 30,5%). В проксимальном отделе исследуемых нервов преобладали процессы демиелинизации над аксонопатией, что нашло отражение в значительном удлинении латенции F-волны по сравнению со снижением ее амплитуды.

Анализ эффективности лечения позволил заключить, что у пациентов основной группы, получающих комплексное лечение, изменения показателей ЭНМГ носили более выраженный характер. Так, СПИ по сенсорным волокнам увеличилась на 31,1% больше, чем в группе контроля, на 28% и 16,4% больше, чем в группах при раздельном применении фармакопунктуры и ВЛОК соответственно. Прирост СПИ по двигательным волокнам малоберцового нерва после курса составил 3,5%, 7,2%, 15,9% и 18,9%

(соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах), прирост М-ответа - 7,7%, 8,4%, 14,4% и 23,4% соответственно.

Анализ динамики латенции F-волны, свидетельствующий о позитивных сдвигах в проксимальном отрезке исследуемых нервов показал статистически значимое уменьшение в группах сравнения и основной группе, однако более выраженные изменения происходили у пациентов основной группы (снижение составило 12,4%), которые достоверно отличались от значения латенции F-волны в остальных группах ($p < 0,05$), снижение в группе, получающей ВЛОК составило 10,4%, в группе, получающей фармакопунктуру – 6,1%).

В отдаленном периоде лишь в группе, получающей комплексное лечение зафиксировано дальнейшее течение процессов ремиелинизации в виде нарастания М-ответов и СПИ как по сенсорным, так и по двигательным волокнам, что несомненно свидетельствует о нейротрофическом эффекте комплекса.

По данным совокупной оценки эффективность лечения пациентов при обострении радикулярного синдрома по критериям «значительное улучшение» и «улучшение» составила в основной группе 85,8%, что превышало показатель эффективности лечения в группах сравнения при применении фармакопунктуры в 1,5 раза, при применении ВЛОК в 1,3 раза и значительно превосходила показатель группы контроля - в 2,14 раза.

Таким образом, на основании проведенного исследования были установлены существенные преимущества комплексного применения перед отдельным использованием ВЛОК и фармакопунктуры с Дискус композитум в восстановительном лечении пациентов при обострении радикулопатии. Результаты исследований позволяют констатировать, что, разработанный комплекс имеет патогенетически направленное действие, устраняя нарушения микроциркуляции на местном и сегментарном уровне, улучшая состояние периферического кровообращения, что в значительной

мере определяет темпы восстановления нейропластических процессов, отражающиеся в активации процесса ремиелинизации, улучшении аксонального транспорта и восстановлении неврологического дефицита.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное применение внутривенного лазерного освечения крови и фармакопунктуры с Дискус композитум у пациентов при обострении радикулопатий позволяет существенно снизить выраженность нейропатического и ноцицептивного компонентов боли соответственно на 85,7% и 83,3% по данным ВАШ, на 73,1% и 81% по данными опросника DN4, проявлений мышечно-тонического синдрома в 85,5% случаев, симптомов корешковой компрессии в 77,5% случаев, существенно улучшить качество жизни по данным опросника Освестри на 70,2%.

2. Использование комплекса внутривенного лазерного освечения крови и фармакопунктуры с Дискус композитум обеспечивает эффективную коррекцию нейрофизиологических показателей, ускоряя исходно сниженную невральную проводимость по сенсорным волокнам n.suralis на 42,3%, по двигательным волокнам n.peroneus в дистальном и проксимальном отделе в среднем на 18,9% и 12,4% и увеличивая амплитуду М-ответа на 22%, на фоне улучшения микроциркуляторных нарушений в 87% случаев, снижения сосудистого тонуса и улучшения эластичности сосудистой стенки в 82,6% случаев, улучшения венозного оттока в 80% случаев.

3. Анализ непосредственных результатов лечения показал, что эффективность комплексного применения внутривенного лазерного освечения крови и фармакопунктуры с Дискус композитум существенно превосходит эффективность их раздельного применения по показателям выраженности болевого синдрома в среднем на 27,0% и 35,0%, мышечно-тонических проявлений на 33,8% и 25,0%, симптомов компрессии на 27,5% и 25,0%, а также улучшения невральной проводимости по сенсорным волокнам на 11,4% и 21,1% и по двигательным волокнам на 35,3% и 68,6% соответственно.

4. Совокупная оценка отдаленных результатов лечения (12 мес.) у пациентов с радикулопатиями в стадии обострения выявила преимущество комплексного лечения при применении внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум в сохранении позитивных сдвигов, достигнутых после курса лечения. Стойкая ремиссия заболевания у пациентов с радикулопатиями при комплексном лечении отмечалась в 1,5 и 1,7 раза чаще по сравнению с изолированным применением факторов. Отмечено продолжающееся восстановление нейрофизиологических показателей у 50% пациентов при комплексном использовании факторов, у 20% при изолированном применении внутривенного лазерного освечивания крови и у 10% пациентов - при изолированном применении фармакопунктуры

5. Разработанные дифференцированные показания к назначению комплексного восстановительного лечения радикулопатий в стадии обострения в зависимости от степени выраженности и особенности болевого синдрома, тяжести клинических проявлений и функционального состояния нервно-мышечного аппарата позволяют реализовать индивидуальный подход к назначению восстановительного лечения данной категории пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Стандартная терапия при обострении вертеброгенных радикулопатий поясничного уровня рекомендована при обострении болевого синдрома до 1 мес., преобладании ноцицептивного компонента и выраженности болевого синдрома по ВАШ до 5 баллов, не выраженных проявлениях корешкового синдрома ирритативного характера.

2. Включение в программу восстановительного лечения фармакопунктуры с Дискус композитум показана пациентам с длительностью обострения до 3 – х месяцев, преобладании ноцицептивного компонента и выраженности болевого синдрома по ВАШ до 7 баллов, ИАТ до 10 баллов, КВС до 3 баллов, проявлениях корешкового синдрома ирритативного характера.

3. Включение в программу восстановительного лечения внутривенного лазерного освечивания крови показано пациентам при обострении радикулярного синдрома с длительностью обострения до 6 мес., преобладании нейропатического компонента (по данным опросников DN4 и Pain Detect) и субъективных ощущений боли (по опроснику Мак-Гилла), выраженности болевого синдрома до 7 баллов, ИАТ до 8 баллов, КВС до 3 баллов, умеренных корешковых проявлений и преобладании вегетативно-сосудистых нарушений.

4. Комплексное применение внутривенного лазерного освечивания крови и фармакопунктуры с Дискус композитум рекомендовано пациентам при любой длительности обострения, смешанном характере боли, выраженном болевом синдроме, мышечно-тонических (ИАТ >10 баллов, КВС > 3 баллов), компрессионных (чувствительных, рефлекторных и двигательных нарушениях), вегетативно-сосудистых проявлениях.

5. Противопоказаниями к проведению разработанных методик являются общие и местные противопоказания к внутривенному лазерному освечиванию крови и фармакопунктуры с Дискус композитум).

Список сокращений

- ВЛОК – внутривенное освечивание крови
- ДЗП – дегенеративное заболевание позвоночника
- ДС - дуплексное сканирование
- ДСИ – диастолический индекс
- ИМС – индекс мышечно-тонического синдрома
- ИПС - индекс периферического сопротивления
- IR – индекс резистивности
- КВС – коэффициент вертебрального синдрома
- КДС – конечная диастолическая скорость
- КТ - компьютерная томография
- МПД – межпозвонковый диск
- МП – магнитное поле
- МРТ - магниторезонансная томография
- ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
- ППК – прерывистая пневмокомпрессия
- ПКР – пояснично-крестцовая радикулопатия
- ПСС – пиковая систолическая скорость
- РВГ – реовазография
- РИ-реографический индекс
- РГ - реактивная гиперемия
- РЛ - резидуальная латентность
- СПИ - скорость проведения импульса
- ФЕВР - функциональная ёмкость венозного русла
- ФТ – физиотерапия
- ЭНМГ - электронейромиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян Г.Н. Рефлексотерапия заболеваний нервной системы. / Г.Н. Авакян // М., 1999. - 297 с.
2. Агасаров Л.Г. Клиника, патогенез и коррекция сексуальных расстройств при нейровертеброгенных заболеваниях у мужчин. дис. док. мед. наук - М, 1992.
3. Агасаров Л.Г., Осипова Н.Н. Краткое руководство по акупунктуре. / Л. Г. Агасаров, Н. Н. Осипова // (Учебное руководство для врачей) - М., 1996 - 215 с.
4. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. / Л. Г. Агасаров // (Учебное пособие для врачей) - М. - 2000. - 303 с.
5. Агасаров Л.Г., Гальперин С.Н., Петров А.В., Чузавкова Е.А., Шестаков П.А. Дискус композитум в комплексной терапии поясничных нейровертеброгенных синдромов / Л. Г. Агасаров, С. Н. Гальперин, А. В. Петров, Е. А. Чузавкова, П. А. Шестаков //Журн. Биологическая медицина. - 2001. -№ 2. - С. 25-27.
6. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия). / Л. Г. Агасаров // Учебное пособие для врачей. - М.: Арнебия 2002. - 207 с.
7. Антонов И.П. Вопросы классификации и формулировка диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы / И.П. Антонов Периферическая нервная система / Минск, 1983. – 6. – С. 49 – 56.
8. Беляков В.В. Новый взгляд на формирование рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника / В.В. Беляков, А.П. Ситель, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев, З.Р. Гуров // Мануальная терапия. – 2002. – № 3 (7). – С. 20 — 25.
9. Благодатский М.Д. Диагностика и лечение дискогенных пояснично–крестцового радикулита / М.О. Благодатский. – Иркутск, 1987. – С. 19

10. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов, и др. – М.: МЕДпресс, 1999. – 372 с.
11. Веселовский В. П. Практическая неврология и мануальная медицина / В.П. Веселовский. – Рига.: Зинатне, 1991 — 344 с.
12. Веселовский В. П. Формы люмбоишалгии (клинико–экспериментальное, электрофизиологическое, биохимическое и биофизическое исследование) / автореф.дисс. ... д–ра мед. наук. М., 1977. – 31 с.
13. Веселовский В.П. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов / В.П. Веселовский, А.П. Ладыгин, О.С. Кочергина // Неврол вестн – 1995. – № 27 (3 – 4). – С. 45–50.
14. Вознесенская Т.Г. Люмбоишалгия / Т.Г. Вознесенская // Consilium medicum. 2001.–№ 5.–С. 205–208.
15. Волков А.В. Морфологические изменения тканей межпозвонковых дисков в статичной асимметричной компрессионной модели дегенеративно–дистрофических заболеваний межпозвонковых дисков / А.В. Волков, Г.Б. Большакова, Д.В. Гольдштейн // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2008.–№ 9.–С.336–340.
16. Герасименко М.Ю. Сравнительная эффективность методик лазеротерапии у детей с верхнечелюстными синуситами. /М.Ю. Герасименко, А.Г.Хрыкова, К.С. Ларионов и др. //Физиотерапия,бальнеология, реабилитация. – 2013. – №6. - С.9-12.
17. Гусев Е.И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии : руководство для врачей / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.В. Беляков. – М.: Нолидж, 2000. – 336 с.
18. Жарков П.Л. Поясничные боли: диагностика, причины, лечение./ П.Л. Жарков, А.П. Жарков, С.М. Бубновский. – М.: Юниартпринт, 2001. – 144 с.

19. Жарков П.Л. Роль остеохондроза позвоночника и грыж межпозвонковых дисков в болевой симптоматике/ П.Л. Жарков// Электронный вестник РНЦРР. – 2006. – Вып. 6. –С.6–12.
20. Калабанов В.К. Дурально–мышечно–венозно–лимфатическая помпа позвоночника. Экспериментальное подтверждение гипотезы./ В.К. Калабанов // Мануальная терапия , 2014.–№ 3.–С.61–63.
21. Каменев Ю.Ф. Виды болей при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника: диагностика и лечение/ Ю.Ф. Каменев // Проблемы клинической медицины, 2006.–№ 2.–С.114–116
22. Каменев Ю.Ф. Боль в пояснице при остеохондрозе позвоночника / Ю.Ф. Каменев. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 99 с.
23. Кинзерский А. Ю. Ультразвуковая диагностика остеохондроза позвоночника / А. Ю. Кинзерский. – Челябинск: Рекпол, 2007. – 144 с.
24. Кипервас И.П. Периферические невровакулярные синдромы./ И.П. Кипервас.– М.: Медицина, 1985 – 176с.
25. Кипервас И.П., Лазарева, И.П. Клинико–электромиографическое исследование при компрессионных и рефлекторных синдромах остеохондроза позвоночника // Журн.невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. 1981. – №4. – С.509–512.
26. Клименко А.В. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексном лечении миофасциальных вертеброгенных синдромов / А.В. Клименко, И.И. Харченко // Український вісник психоневрології. – 2004. – № 2 (39).– С. 10 – 11.
27. Клименко В.Г. Основные положения патогенетического биорегуляционного подхода в общей терапевтической практике / А.В. Клименко // Биологическая терапия. — 2013. — № 1. — С. 8-11.
28. Ключников С. А., Спастический синдром в неврологии. Возможности толперизона (Мидокалма) в терапии спастических проявлений невровакулярных синдромов / С. А. Ключников, С. Н. Иллариошкин, И. А.

Иванова–Смоленская //Международный неврологический журнал, 2011.–№ 5 (43). – С.39–44

29. Коган О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: Знание, 1988. – 303 с.

30. Коган О.Г. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза./ О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, Е.С. Заславский – Новокузнецк, 1981. – С. 33.

31. Коган О.Г. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, А.А. Толстокоров, Е.С. Заславский, Б.Г. Петров, М.С. Рицнер, В.А. Миненков – Новосибирск, Наука.– 1983.– 214 с.

32. Комлева Н.Е., Марьяновский А.А. Терапевтический эффект гомеосиниатрии у больных с сочетанной патологией позвоночника и органов пищеварения / Н.Е. Комлева, А.А. Марьяновский // Биологическая медицина. — 2005. — № 1. — С. 29-33.

33. Кончугова Т.В. Оптимизированные лазерные воздействия в повышении функциональных резервов организма при стрессогенной дизадаптации (экспериментально-клиническое исследование)/ Кончугова Т.В.//Автореферат диссертации на соискание ученой степени д.м.н. – 2007. – М.- 47с.

34.Круглов, Д.Е. Мохов, А.Р. Гайнутдинов, А.В Круглов // Материалы международного симпозиума "Функциональная неврология и мануальная медицина. Теория и практика" (11–13 июня 2010). – СПб., 2010. – С. 145–177.

35. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника / В.Ф. Кузнецов. – Минск: Книжный Дом, 2004. – 640 с.

36. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / О.С. Левин // Consilium Medicum. – 2004. –Т.6– № 8.– С. 547–54.

37. Лиев А.А, Варианты и формы вертеброгенных миофасциальных люмбаишиалгических синдромов: автореф. дис. ...д-ра. мед.наук / А.А. Лиев. – Казань, 1995. – 36 с.
38. Маликов А.С. Клиника, диагностика и лечение периферических нейрососудистых расстройств у больных с корешковыми синдромами поясничного остеохондроза в период обострения: автореф. дис. ...канд. мед. наук / А.С. Маликов. – Новосибирск, 2003. – 21 с.
39. Маркин С.П. Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника. Метод. рекомендации – М.: ИД Медпрактика–М.2005. – 40 с.
40. Марьяновский А.А., Рабинович С.А. Общая терапия. Справочник по препаратам фирмы «Биологише Хайльмиттель Хеель ГмбХ» - М.: Арнебия, 2003 - 240 с.
41. Миронов С.П. Особенности регионарной вегетативной регуляции и корешковой микрогемодициркуляции у больных остеохондрозом позвоночника до и после поясничной дискэктомии / С.П. Миронов, С.Т. Ветрилэ, А.И. Крупаткин, В.В.Швец // Вестник травматологии и ортопедии им.Н.Н.Приорова, 2008.–№ 2.–С.15–19.
42. Москвин С.В., Ачилов А.А. Лазерная терапия аппаратами «Матрикс» / С.В. Москвин, А.А. Ачилов // М.:Тверь, 2008. - С.91-92.
43. Москвин С.В., Ачилов А.А. Основы лазерная терапии. / С.В. Москвин, А.А. Ачилов // М.: Тверь, 2008. - С.41-44.
44. Назаренко Г. И. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения: учебное пособие для слушателей системы последипломного образования / Г. И. Назаренко и др. – М.: Медицина, 2008. – 456 с.
45. Никифоров А. С. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника / А. С. Никифоров, Г. Н. Авакян, О. И. Мендель М.: Медпрактика–М, – 2011. – 264 с.

46. Никифоров А.С. Дегенеративные заболевания позвоночника, их осложнения и лечение / А.С.Никифоров, О.И. Мендель // Русский медицинский журнал, 2006. – № 4. – С.247–253
47. Новосельцев С.В. Иммунологические аспекты патогенеза дискогенных болевых синдромов / С.В. Новосельцев, Н.П. Ерофеев, В.Н. Космиров // Неврологический вестник. – 2011.– Т. XLIII.– №1.– С. 63–67.
48. Новосельцев С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков / С.В.Новосельцев // Мануальная терапия. – 2010. – № 3(39). –С. 77 – 82.
49. Огиенко Ф.Ф. Методы объективного определения подвижности в поясничном отделе позвоночника / Ф.Ф. Огиенко // Сов. медицина. – 1966. – № 6. – С. 94–97.
50. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Т. I: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника./ А.М. Орел. – М.: Видар–М, 2010 –312 с.
51. Пащенко В.Н., Гирич С.В. Диагностическая роль С-реактивного белка в современной клинической практике / В.Н. Пащенко, С.В. Г // Биологическая терапия. — 2010. — № 1. — С. 10-14.
52. Подчуфарова Е. В. Дискогенная пояснично–крестцовая радикулопатия / Е.В. Подчуфарова //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – №3. – С.22–29.
53. Подчуфарова Е.В. Боль в спине: механизмы развития и лечение / Е.В.Подчуфарова // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2012. – № 3. – С.47–54.
54. Пономарев В. В.. Аутоиммунные заболевания в неврологии / В. В. Пономарев. – Минск : Беларус. навука, 2010. – 259 с.

55. Попелянский Я. Ю., Веселовский, В.П., Попелянский, А.Я. Пояснично–крестцовые заболевания нервной системы. Методические рекомендации / Я.Ю. Попелянский, В.П. Веселовский, А.Я. Попелянский. – Казань, 1983. – 32 с.
56. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей [Текст] /Я.Ю. Попелянский.– М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 368 с.
57. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей. – М.: Медицина, – 1989. – 463 с.
58. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей [Текст] / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 670 с.
59. Попелянский Я.Ю. Развитие отечественной вертеброневрологии. / Я.Ю. Попелянский // Международный неврологический журнал, 2009; 3:25
60. Путилина Н.Е., Агасаров Л.Г. Дискус композитум в комплексном лечении вертеброгенных поясничных болевых синдромов / Н.Е. Путилина, Л.Г. Агасаров // Биологическая медицина. — 2000. — № 1. — С. 32-34.
61. Ролик И.С., Галанов В.П. Грыжи межпозвонковых дисков поясничного отдела и их биологическая терапия / И.С.Ролик, В.П.Галанов // Биологическая медицина. — 1999. — № 1. — С. 22-31.
62. Сак Н.Н., А.Е. Сак Новое об анатомии межпозвонковых дисков: Методические рекомендации. / Н.Н. Сак, А.Е. Сак . – Харьков, 1992. – 25 с.
63. Связь клинических проявлений и патоморфологических изменений при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника (обзор литературы)/ Х. А. Нуралиев// Гений ортопедии №1. – 2010.– Стр 147–151.
64. Ситель А.Б. Феномен венозной дисциркуляции у больных с дорсопатиями поясничного уровня / А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, В.В. Беляков, М.А. Бахтадзе, А.Ю. Нефедов, Д.А. Болотов, С.П. Канаев, С.В. Никонов // Мануальная терапия. – 2015. - № 4(60). – с. 29 – 36.

65. Ситель А.Б., Беляков В.В., Кузьминов К.О., Никонов С.В., Формирование рефлекторных и компрессионных синдромов при дискогенной болезни поясничного отдела позвоночника/ А.Б. Ситель, В.В. Беляков, К.О. Кузьминов, С.В. Никонов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2000.—№ 10.—С.18–23.
66. Сичинава Н.В. Коррекция микроциркуляторных нарушений у больных вертеброгенными радикулопатиями/Н.В Сичинава., М.Б. Нувахова, И.В. Яшина и др// Вестник восстановительной медицины. – 2012. - №3. - С. 41-44.
67. Скоромец А.А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина // Неврол журн. – 1997. – № 6. – С. 53 –55.
68. Скоромец А.А., Тиссен, Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга./ А.А. Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин, Т.А. Скоромец. – СПб.: Сотис, 2002. –524 с .
69. Филиппович Н.Ф., Остапович О.О. О роли венозных нарушений в патогенезе неврологических проявлений остеохондроза. / Н.Ф. Филиппович, О.О. Остапович // Периферическая нервная система. –1990. вып. 13 – С. 143–150.
70. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника / Ф.А. Хабиров. – Казань, Издательство: МЕДпресс–информ 2003. – 472 с.
71. Цурко В.В. Медиаторы и тканевые рецепторы в патогенезе суставного синдрома / В.В. Цурко // Клиническая геронтология, 2007.—№ 2.—С.3–6.
72. Чурюканов М.В. Лечение невропатической боли с позиций доказательной медицины/ М.В. Чурюканов, Э.А. Катушкина // Consilium medicum Неврология, 2014.—№ 2.—С.71–74.
73. Шавга Н.Г., Шавга Н.Н. Антигомотоксическая терапия при болях в пояснице у детей и подростков / Н.Г. Шавга, Н.Н. Шавга // Биологическая терапия. — 2009. — № 4. — С. 30-35.

74. Швец А.И., Ветербротомии и спондилэктомии в лечении патологических состояний позвоночника /А.И. Швец, В.К. Ивченко, А.А. Самойленко //Летопись травматологии и ортопедии. 2008. – №1–2. –С. 16–20.
75. Швец В.В. Поясничной остеохондроз. Некоторые аспекты патогенеза, хирургическое лечение : автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 2008.–39 с.
76. Шмидт Е.В., Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1985. – № 9. – С. 1281 — 1288.
77. Шумахер Г.И. Состояние эпидурального венозного кровотока у больных с поясничными радикулопатиями. / Г.И. Шумахер, А.С. Маликов и др.// Мануальная терапия. – 2006. – № 1. – С. 35–39.
78. Шумахер Г.И. Дисфункция эндотелия у больных с циркуляторной энцефалопатией. / Г.И.Шумахер, Е.Н.Воробьева, М.А. Хорева // Инсульт, Спецвыпуск. Тезисы докладов II Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». – Санкт–Петербург, 2007.– С.223–224.
79. Яцкевич Я.Е., Яцкевич А.Я., Телишевский Ю.Г., Стасюк М.Ю. Патогенетически направленная медикаментозная терапия деструктивно-дистрофических заболеваний позвоночника и суставов / Я.Е. Яцкевич, А.Я. Яцкевич, Ю.Г. Телишевский, М.Ю. Стасюк // Методические рекомендации МЗ Украины. — 2005. — 25 с.
80. Ahmad I. Spinal Gout: A Great Mimicker A Case Report and Literature Review / I. Ahmad, J. G. Tejada //The neuroradiology journal, 2012. – Vol. 25. – №. 5. – P. 621–625.
81. Armstrong J.R. Lumbar disc lesions. Pathogenesis and treatment of low back pain and sciatica. Ist ed. Edinburgh–London 1958; 244 P.
82. Arseni C., Discopatile vertebrale Tonlare–Bucuregt / C. Arseni, M. Stancio. – 1980. – P. 276 – 279.

83. Baron R. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment / R. Baron, A. Binder, G. Wasner // *The Lancet Neurology*, 2010. – Vol. 9. – №. 8. – P. 807–819.
84. Belizna C. Antiendothelial cell antibodies in vasculitis and connective tissue disease / C. Belizna, A. Duijvestijn, M. Hamidou, J. C. Tervaert // *Annals of the rheumatic diseases*. – 2006. – Vol. 65. – №. 12. – P. 1545–1550.
85. Benzon H. Essentials of Pain Medicine / H. Benzon, S. N. Raja, S. E. Fishman, S. Liu, S. P. Cohen – 3rd edition – Philadelphia, PA by Saunders an impact of Elsevier Inc. – 2011. – 668 p.
86. Bonisset S. EMG and muscle force in normal motor activities / S. Bonisset // *New developments in electromyography and clinical neurophysiology* / Basel, 1973. – Vol. 1. – P. 547–583.
87. Butchal F. An introduction to electromyography / F. Butchal. – Copenhagen: Gyldendal, 1967. – P. 43, 71.
88. Casey E. Natural History of Radiculopathy / E. Casey // *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, 2011. – Vol. 22 – №1 – P. 1–5.
89. Cooke J. P. Biomarkers of peripheral arterial disease / J. P. Cooke, A. M. Wilson // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. – V. 55. – №. 19. – P. 2017–2023.
90. Cramer G. D., Clinical anatomy of the spine, spinal cord, and ANS / G. D. Cramer, S. A. Darby – Elsevier Health Sciences, 2013. – 688 p.
91. Currie J., Direction of subcritical arterial stenosis by hyperemic Doppler – a flow study / J. Currie, Y. Wilson, R. Baid, P. Lamont // *Eur J. Vasc. Endovasc Surg.* – 1995. – 9. – 46.
92. Deng D. Difference in vascular bed disease susceptibility reflect differences in gene expression response to atherogenic stimuli / D. Deng, A. Tsalenko, A. Vailaya // *Circ. Res.* 2006. – Vol. 98(2). – P. 200–208.

93. Di Martino A. Autoimmunity in intervertebral disc herniation: from bench to bedside / A. Di Martino, L. Merlini, C. Faldini // Expert opinion on therapeutic targets. – 2013. – Vol. 17. – №. 12. – P. 1461–1470.
94. Epstein F. H. Mechanisms of disease. New Engl J Med 1995; 333: 356 – 363.
95. Fischer A. Correlation between pain and «hot spot» on termographam in lower body / A. Fischer // Academy of Neuromuscular Termography: Clinical Proceedings, Postgraduate Medsine. – Maseh, 1986. – P. 99–101.
96. Floman, Y. Inferior vena cava thrombosis presenting as lumbar radiculopathy. / Y. Floman, Y. Smorgick, N. Rand, J. Bar–Ziv // American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 2007. – Vol.86 – №11 – P. 952–955.
97. Folkman J. Angiogenesis / J. Folkman //Annu. Rev. Med. – 2006. – V. 57. – P. 1–18.
98. Galkina E. Vascular adhesion molecules in atherosclerosis / E. Galkina, K. Ley // Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. – 2007. – V. 27. – №. 11. – P. 2292–2301.
99. Garlanda C. The Interleukin–1 Family: Back to the Future Immunity / C. Garlanda, C. A. Dinarello, A. Mantovani // Immunity.,2013 – № 39(6). – P. 1003–1018.
100. Garstang S.V. Autonomic nervous system dysfunction after spinal cord injury./ S.V. Garstang, S.A.Miller–Smith // Phys Med Rehabil Clin N Am,2007. – Vol. 18(2). – P.275–96.
101. Hildebrandt A. Über Osteochondrosis in Bereich der Wirbelsäule. // Fortschr ! Rontgenstr.– 1933.– Bd. 47.– №5.– S. 551–579.
102. Hirohashi N. Lumbar radiculopathy caused by extradural rheumatoid nodules. Case report. / N. Hirohashi, T. Sakai, K. Sairyō, K. Oba, K. Higashino, S. Katoh, N. Yasui. // Journal of Neurosurgery Spine, 2007. – Vol.7 – №3 – P.352–356.

103. Ishimitsu T. Pathophysiologic and therapeutic implications of adrenomedullin in cardiovascular disorders / T. Ishimitsu, H. Ono, J. Minami, H. Matsuoka // *Pharmacology & therapeutics*. – 2006. – V. 111. – №. 3. – P. 909–927.
104. Jay G. W. Neuropathic pain: etiology, pathophysiology, mechanisms, and evaluations / G. W. Jay , R. L. Barkin // *Disease-a-Month*. – 2014. – Vol. 60. – №. 1. – P. 6–47.
105. Jensen T.S. Neuropathic pain treatment: a further step forward./ T.S. Jensen, N.B. Finnerup // *Lancet*,2009. – Vol. 10;374(9697). – P. 1218–9.
106. Jiang A. Systemic Treatments for Noninfectious Vitreous Inflammation / A. Jiang, J. Wang, M. Joshi, J. B. Christoforidis // *Mediators of Inflammation*. – Volume 2013 (2013), Article ID 515312, 11 pages.
107. Kaplan P. Analysis of upper motor neuron type neurogenic bladder by bladder electromyography / P. Kaplan, J.B. Naninga // *Electromyography*. – 1978. – Vol. 18. – P. 297–301.
108. Kaplan P. Sensory and motor residual latency measurements in healthy patients with neuropathy. Part 1 / P. Kaplan // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* – 1976. – Vol. 39. – 338–340.
109. Katz J. N. Lumbar spinal stenosis / J. N. Katz, M. B. Harris // *New England Journal of Medicine*. – 2008. – Vol. 358. – №. 8. – P. 818–825.
110. Kawaguchi Y. The association of lumbar disc disease with vitamin-D receptor gene polymorphism. / Y. Kawaguchi, M. Kanamori, H. Ishihara, K. Ohmori, H. Matsui, T. Kimura // *J Bone Joint Surg Am*,2002. – Vol. 84–A(11). – P. 2022–8.
111. Kono H. Foot drop of sudden onset caused by acute hematoma in the lumbar ligamentum flavum: a case report and review of the literature. / H. Kono, H. Nakamura, M. Seki, T. Motoda // *Spine*. – 2008. – Vol.33 – №16 – P. 573–575.
112. Kotil K. A ligamentum flavum hematoma presenting as an L5 radiculopathy. / K. Kotil, T. Bilge // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2007. – Vol.14 – №10 – P. 994–997.

113. Krings T. Spinal dural arteriovenous fistulas / T. Krings, S. Geibprasert // *American Journal of Neuroradiology*. – 2009. – Vol. 30. – №. 4. – P. 639–648.
114. Le Maitre C.L. Matrix synthesis and degradation in human intervertebral disc degeneration./ C.L. Le Maitre, A. Pockert, D.J. Buttle, A.J. Freemont, J.A. Hoyland // *Biochem Soc Trans*, 2007. – Vol. 35(Pt 4). – P. 652–5.
115. Levi M. Inflammation and coagulation / M. Levi // *Critical care medicine*. – 2010. – V. 38. – P. 26–34.
116. Lin J. H. Lumbar radiculopathy and its neurobiological basis / J.H. Lin, Y.H. Chiang, C.C. Chen // *World J Anesthesiol*, 2014. – Vol. 3. – №. 2. – C. 162–173.
117. MacGregor A.J. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. / A.J. MacGregor, T. Andrew, P.N. Sambrook, T.D. Spector // *Arthritis Rheum*, 2004. – Vol.15;51(2). – P.160–7.
118. Maurice–Williams R. S. Spinal degenerative disease. / R. S. Maurice–Williams – Butterworth–Heinemann.– Published by John Wright & Sons Ltd., 42–44 Triangle West, Bristol BS8 1EX, 1981.– 356 p.
119. Modic M. T. Lumbar degenerative disk disease. / M.T. Modic, J.S. Ross // *Radiology*, 2007. – Vol. 245. – №. 1. – P. 43–61.
120. Pontinen P.I. Low frequency TNS in peripheral vascular disorders. Abstr. for 20nd Intern. Symp. on Acupuncture and Electrotherap. // *Acupunct. Electrother.* - 1986. -V-U.-JSfe 3-4. - P.297- 298.
121. Saal J. S. The role of inflammation in lumbar pain/ J. S. Saal // *Spine*. – 1995. – Vol. 20. – №. 16. – P. 1821–1827
122. Schmorl G., Junghanns H. Clinique et radiologique de la colonne vertebrale normale et pathologique . Confrontation anatomopathologique. Paris 1956; 256 P.
123. Solovieva S. Interleukin 1 polymorphisms and intervertebral disc degeneration./ S. Solovieva, S. Kouhia, P. Leino–Arjas, L. Ala–Kokko, K. Luoma, R. Raininko, J. Saarela, H. Riihimäki // *Epidemiology*, 2004. – Vol. 15(5). – P. 626–33.

- 124.. Solzberg C, Miller A., Johnson L. - Acupuncture: History, clinical uses and proposed physiology. // *Phys. Med. Rehabil.* - 1995 - Vol. 6.-JV° 4. -.P. 905-916.
125. Tachihara H. Do corticosteroids produce additional benefit in nerve root infiltration for lumbar disc herniation?/ H. Tachihara, M. Sekiguchi, S. Kikuchi, S. Konno // *Spine*, 2008. –Vol. Apr 1;33(7). – P. 743–7.
126. Takahashi N. TNF- α and phosphorylation of ERK in DRG and spinal cord: insights into mechanisms of sciatica / N. Takahashi, S. Kikuchi, V. I. Shubayev, W. M. Campana, R. R. Myers // *Spine*. – 2006. – Vol. 31. – №. 5. – P. 523–529.
127. Takahashi H. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine./ H. Takahashi, T. Suguro, Y. Okazima, M. Motegi, Y. Okada, T. Kakiuchi // *Spine*,1996. – Vol.15;21(2). – P. 218–24.
128. Tanaka K.A. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation / K.A. Tanaka, N.S. Key, J.H. Levy // *Anesthesia & Analgesia*. – 2009. – V. 108. – №. 5. – P. 1433–1446..
129. Teerlink J.R. Endothelins: Pathophysiology and treatment implications in chronic heart failure. / J.R. Teerlink // *for Current Heart Failure Reports*. – 2005. – № 2.– P.–191 – 197.
130. Tervonen O. Comparison of ultrasound and discography for the evaluation of disc changes: An experimental study./ O. Tervonen, T. Videman // *Neuro-Orthopedics*,1988. –Vol.6. – P. 81–86.
131. Tervonen O. Transabdominal ultrasound imaging of lumbar disc disease: Its diagnostic value in intervertebral disc herniation. / O. Tervonen // *Neuro-Orthopedics*,1989. – Vol. 7. – P. 8–14.
132. van Boxem K. 11. Lumbosacral radicular pain / K. Van Boxem, J. Cheng, J. Patijn, M. van Kleef, A. Lataster, N. Mekhail, J. van Zundert // *Pain Practice*. – 2010. – Vol. 10. – №. 4. – P. 339–358.
133. Vashisht K. Colou-coded duplex ultrasonography in the selection of patients for endovascular surgery/ K. Vashisht, M. Ellis, S. Blair // *Br. J. Surg*, 1992. – V. 79. – p. 1030 – 1031.

134. Vasilyeva L., Electromyographic substantiation of muscle weakness / L. Vasilyeva, V. Mikhailov // I-st Annual conferens. – Moscow, 2001. – P. 20–24.
135. Zeiler R. Duplex soonography of lower extremilty arteries / R.Zeiler, B.Zeiler, W.J. Zwiwbel. – Introduction to vascular ultrasonography. – Philadelphia W.B. Saunders Co, 1992. – P.237 – 251