

И. В. Богданова

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)

**Состояние метаболических и регуляторных процессов
у больных болезнью Паркинсона в зависимости
от степени тяжести и схемы лечения**

Проведена разработка и оценка дополнительного под-
хода к лечению болезни Паркинсона в зависимости от сте-
пени тяжести, базирующегося на коррекции нарушений
функционального состояния организма. При обосновании
комплексной программы внимание уделяли коррекции нару-
шений оксидантно-антиоксидантного гомеостаза, структурно-
функциональных и физико-химических свойств мембран, функ-
циональной активности эндокринной, медиаторной и иммунной
регуляции метаболических процессов. Полученные результаты
свидетельствуют, что, как на начальных стадиях формирования
нейродегенеративного процесса, когда больной еще не имеет
потребности в леводопатерапии, так и в случаях развернутых
стадий болезни Паркинсона, целесообразными являются ме-
роприятия, которые повышают адаптационные возможности
организма. Одним из направлений, улучшающих адаптационные
возможности организма больных, является рациональное при-
менение комплекса препаратов, способствующих поддержке
внутриклеточного гомеостаза (инфезол, эспа-липон (берли-
тион), мексидол, энтроп, кардонат, магнерот).

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, дополнительное
лечение, коррекция регуляторных процессов.

I. V. Bogdanova

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

**The state of metabolic and regulative processes
of patients with Parkinson's disease depending
on degree of weight and chart of treatment**

Development and estimation of the additional going is con-
ducted near treatment of Parkinson's disease depending on the
degree of weight, which is based on the correction of violations
of the functional state of organism. At the ground of the complex
program attention was spared by the corrections of violations
of oxidant-antioxidant homoeostasis, structurally functional and
physical and chemical properties of membranes, functional activity
of endocrine, mediator and immune adjusting of metabolic pro-
cesses. The results testify that, both on the initial stages of forming
of neurodegenerative process, when a patient does not yet have
a requirement in levodopatherapy and in the cases of the unfolded
stages of Parkinson's disease, expedient are measures which promote
adaptation possibilities of organism. One of directions, making
better adaptation possibilities of organism of patients, is rational
application of complex of preparations, able to be instrumental in
support of cells homoeostasis (enfisol, espalipon (berlition), mexidol,
entrop, cardonat, magnerot).

Key words: Parkinson's disease, additional treatment, correction
of regulative processes.

УДК 616.832-004.2-053.4:599.323.4:612.661

Т. М. Воробйова, д-р біол. наук, проф., зав. лабораторією нейрофізіології,
імунології та біохімії, **В. В. Гейко**, канд. біол. наук, провідний наук. співробітн.
лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії, **Н. П. Волошина**,
д-р мед. наук, проф., керівник відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу,
О. В. Єгоркіна, наук. співробітн. відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

**СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ МОДЕЛЮВАННЯ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ
У ТВАРИН У РІЗНІ ПЕРІОДИ ПЕРЕДПУБЕРТАТНОГО ВІКУ**

В результаті комплексного дослідження статево-вікових
нейроімуноендокринних корелятив моделювання розсіяного
склерозу у передпубертатному періоді онтогенезу показано
нижчу захворюваність порівняно зі статевозрілими щурами,
очевидно, зумовлену як високими анаболічними потенціями
організму, що розвивається, так і функціональною незрілістю
імунної системи за умов неповної ідентифікації антигенного
складу нервової тканини, що може перешкоджати розвитку
аутоімунних процесів.

Ключові слова: експериментальний розсіяний склероз,
стать, передпубертатний вік, нейроімуноендокринні особ-
ливості.

Світові тенденції досліджень розсіяного склерозу
(РС) характеризуються все більшим визнанням факту
його розвитку у педіатричному і ювенільному віці, що
пов'язане не тільки з підвищенням ефективності діаг-
ностики, але й з дійсним збільшенням захворюваності
у ранньому періоді онтогенезу [1]. Вважається, що дебют
РС у ранньому віці свідчить про сприятливий прогноз,
однак більш ніж у 50 % пацієнтів спостерігається розви-
ток вторинно-прогресуючої форми захворювання віком
до 30 років [2], поряд з тим, що первинно-прогресуючий
тип перебігу РС у дитячому віці спостерігається рідко [3].
Відзначається певна закономірність маніфестації РС

у пубертатному віці [4], причому у 56,3 % захворювання
дебютує у 10—15 років [5], у зв'язку з чим становить
інтерес вивчення патогенетичних механізмів форму-
вання демієлінізуючої патології на фоні *статевого*
дозрівання, коли ендокринні перебудови не можуть не
надавати міцного впливу на функціонування всіх систем
організму, що і визначило вибір віку експерименталь-
них тварин. Дослідження проводили з використанням
нелінійних лабораторних білих щурів віком від 1 до
1,5 місяців (пізній молочний період онтогенезу) та від
2 до 2,5 місяців (передпубертатний), що відповідає пе-
діатричному (5—7 років) і ювенільному (13—15 років)
періодам розвитку людини [6].

Метою даного дослідження було вивчення іму-
ноендокринних корелятив РС у самок і самців перед-
пубертатного віку (від 1 до 3 місяців). Робота виконана на
153 лабораторних щурах різної статі. В якості РС індуку-
вали експериментальний аутоімунний енцефаломієліт за
допомогою імунізації алогенними тканинами головного
(перивентрикулярна ділянка, оливи) і спинного мозку
у гомогенізованому вигляді у дозі 60 мг на 100 г з 0,2 мл
повного ад'юванта Фрейнда внаслідок одноразової під-
шкірної інюляції енцефалітогенної суміші в підшкірну
поверхню задніх кінцівок. Для визначення тяжкості пато-
логічного процесу використовували шкалу Sedgwick
et al. [7] у деякій нашій модифікації оцінки виразності

© Воробйова Т. М., Гейко В. В., Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., 2012

неврологічних розладів за 5-бальною системою: відсутність виражених неврологічних порушень, втрата маси тіла (0—5 %) — 1 бал; м'язова слабкість, атаксія, зниження тону хвоста і маси тіла (5—10 %) — 2 бали; геміпарез кінцівок, тремор, порушення координації рухів, зниження маси тіла (10—15 %) — 3 бали; стійкий парапарез задніх кінцівок, порушення функцій тазових органів, зниження маси тіла (15—20 %) — 4 бали; загальне виснаження із втратою маси тіла більше 20 %, агональний стан — 5 балів.

Забір біологічних рідин для проведення імунологічних і біохімічних досліджень проводили на 35—40 добу після імунізації шляхом декапітації тварин натщесерце (з 10⁰⁰ до 12⁰⁰), у самок — у фазі дієструсу (для чого досліджували вагінальні мазки) [8]. Перший день імунізації вважали за нульовий день експерименту. Показники імунного статусу включали визначення загального вмісту лейкоцитів, лейкоцитарної формули у мазках крові, абсолютного вмісту сегментоядерних нейтрофілів та лімфоцитів [9], абсолютних та відносних мас лімфоїдних (тимус, селезінка), ендокринного (надниркова залоза) і статевих органів (яєчники, яєчки) [10]. У сироватці крові з використанням наборів реагентів для імуноферментного аналізу визначали концентрації тестостерону, естрадіолу, пролактину, прогестерону («Гранум», Харків) і кортикостерону (Immunodiagnostic Systems Ltd., England).

У 1,5-місячних тварин в результаті імунізації антигенною сумішшю візуальні ознаки неврологічного дефіциту у вигляді бурної миттєвої маніфестації, майже до розвитку короточасного агонального стану з подальшим летальним кінцем, реєструвалися на 2—5 добу у 2-х самок (6,3 %) і 1-го самця (3,3 %). Причому грубий неврологічний дефіцит (у 5 балів), що включав параліч задніх кінцівок і порушення сфінктерних функцій у вигляді нетримання сечі і калу, поєднувався зі зниженням маси тіла на 18,7 і 16,7 % відповідно у самок і самців. У цій же самій групі після 21-ї доби імунізації загинули ще 4 самці (13,3 %), які характеризувалися підвищеною (на 87,9 %) масою тіла, що не відповідало клінічній симптоматиці на відміну від моделювання РС у статевозрілих тварин, тяжкий перебіг у яких супроводжувався вираженою кахексією, особливо у самців (рис. 1) [11].

Звертає увагу, що контрольні щури 1,5-місячного віку, незалежно від статі, за період проведення досліджень (35 діб) мали практично ідентичне збільшення маси тіла (на 69,6 і 73,4 % відповідно у самок і самців) порівняно з початковою вагою у 0 день (див. рис. 1). Інтенсивність збільшення ваги у імунізованих самок з безсимптомним перебігом експериментального аутоімунного енцефаломієліту не відрізнялася від контролю (68,1 %), тоді як у самців вона сягала 91,6 %, у тому числі будучи характерною і для 4 загиблих тварин (87,9 %).

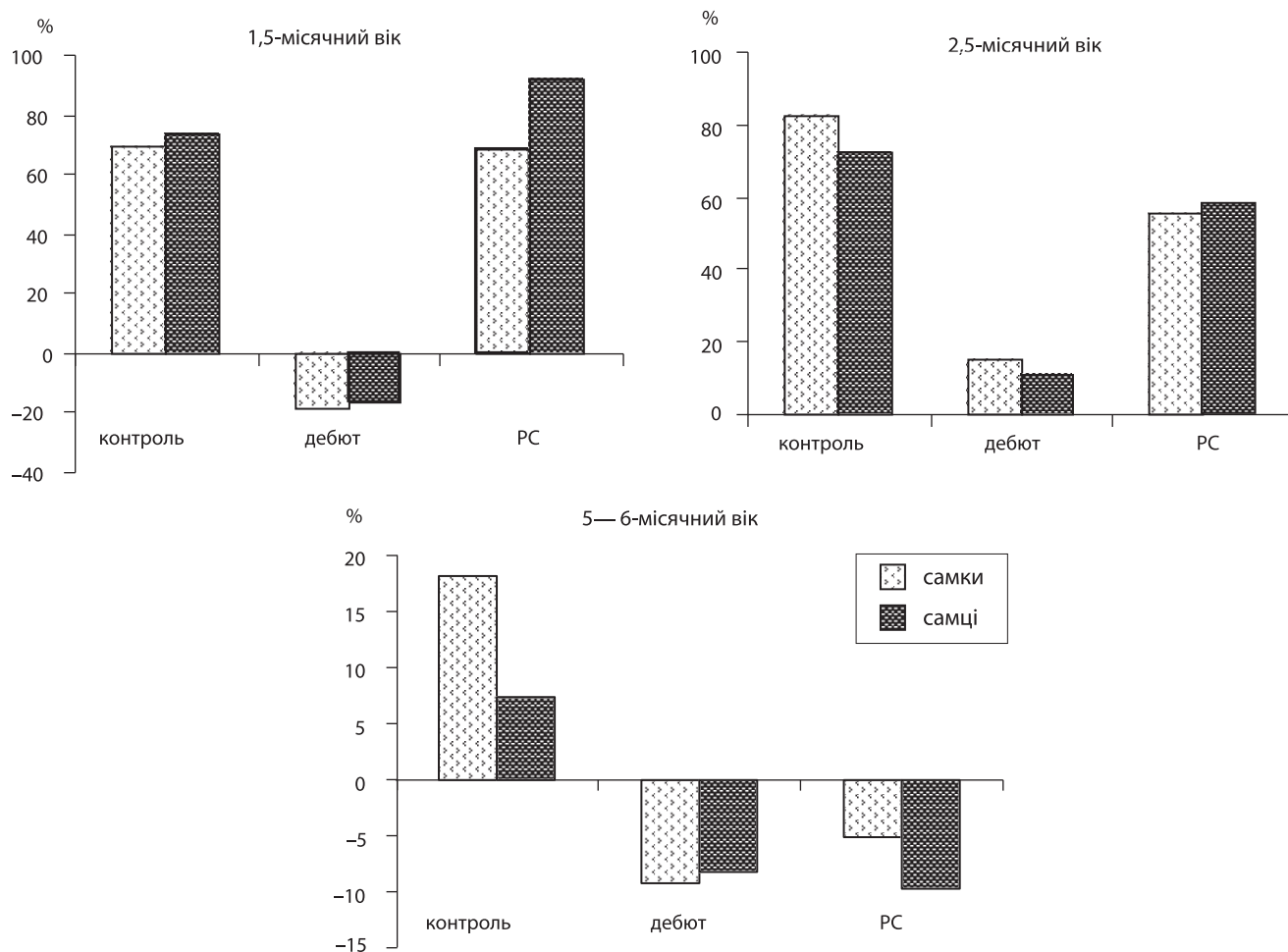


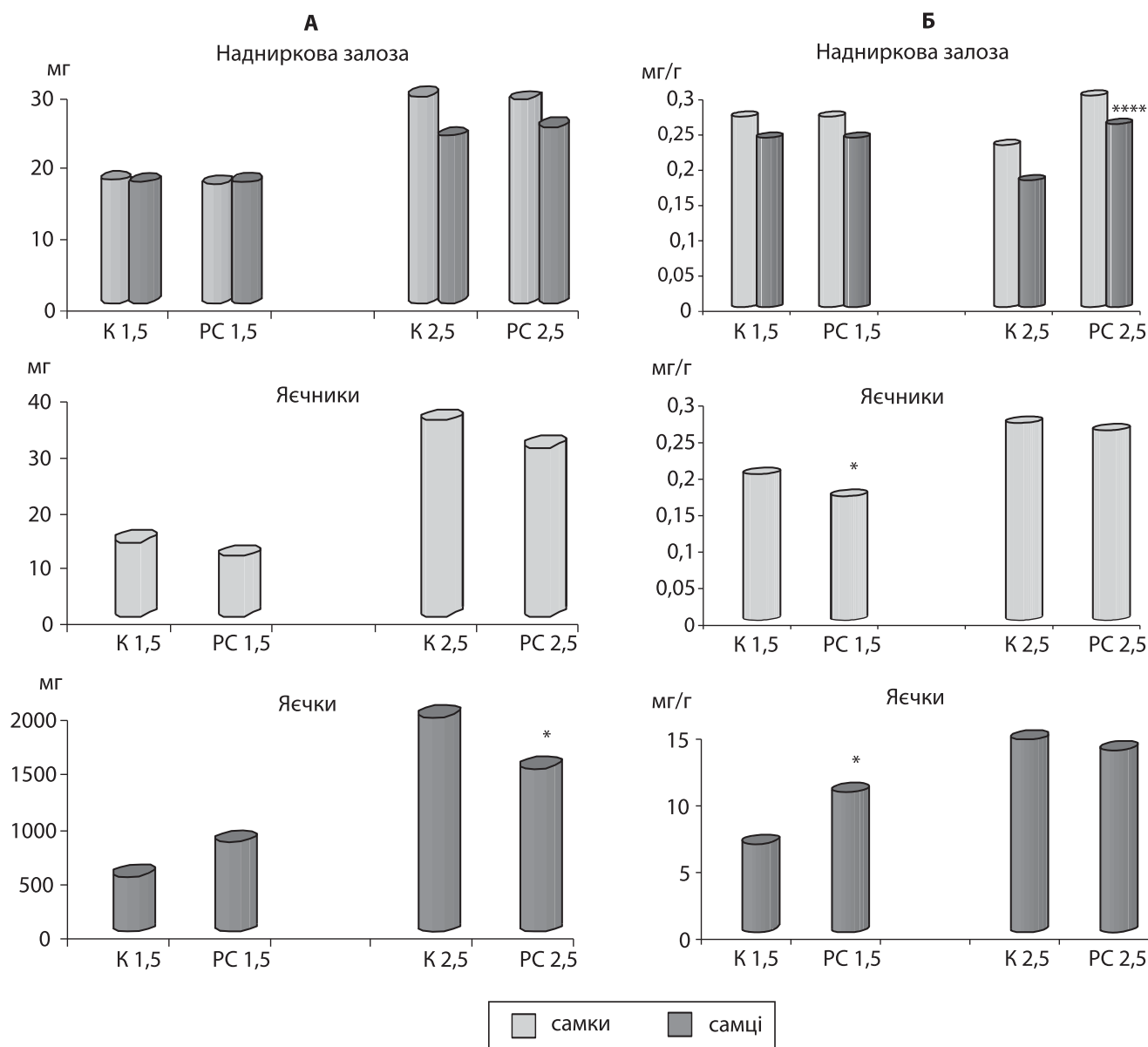
Рис. 1. Порівняльна оцінка змін маси тіла за умов моделювання РС у щурів передпубертатного і репродуктивного віку

У 2,5-місячних щурів відзначалося аналогічне збільшення маси тіла, найбільш виражене у контрольних самок (на 82,5 %), до того ж за умов моделювання РС збільшення маси тіла було менш інтенсивним (55,1 і 57,7 % у самок і самців) (див. рис. 1). При цьому у щурів старшої вікової групи ознаки демієлінізуючої патології з візуальними неврологічними порушеннями (від 3,5 до 4,5 балів) у вигляді зниження м'язового тону, порушення координації рухів, парепарезів кінцівок і порушення екскреторних тазових функцій виявлялися у 8,7 % самок і 10 % самців. Імунізація незалежно від досліджуваного віку не впливала на стан центрального і периферійного лімфоїдних органів у тварин різної статі.

Відносна маса надниркової залози у 1,5-місячних тварин також не змінювалася за умов моделювання РС порівняно з показниками 2,5-місячних щурів, у яких на фоні менш вираженої різниці залежно від статі

відзначалося вірогідно значуще ($p < 0,02$) підвищення маси органу у самців. Функціональний стан статевих органів під впливом імунізації характеризувався тенденцією ($p < 0,1$) щодо зниження маси яєчників і підвищенням маси яєчок у 1,5-місячних тварин, тоді як у 2,5-місячних спостерігалось помірне зниження маси статевих органів незалежно від статевої приналежності (рис. 2). За умов моделювання РС у тварин молодшого віку не відзначалося вірогідних змін щодо складу периферійної крові; у старшій віковій групі — відносні лімфопенія та нейтрофіліоз ($p < 0,01$).

Під впливом імунізації у 1,5-місячних тварин мала місце тенденція ($p < 0,1$) щодо зниження концентрації статевих гормонів (тестостерону та естрадіолу) у сироватці крові самців за умов вірогідного ($p < 0,05$) підвищення андрогенного індексу (співвідношення тестостерону та естрадіолу) в групі самок (рис. 3); у 2,5-місячних —



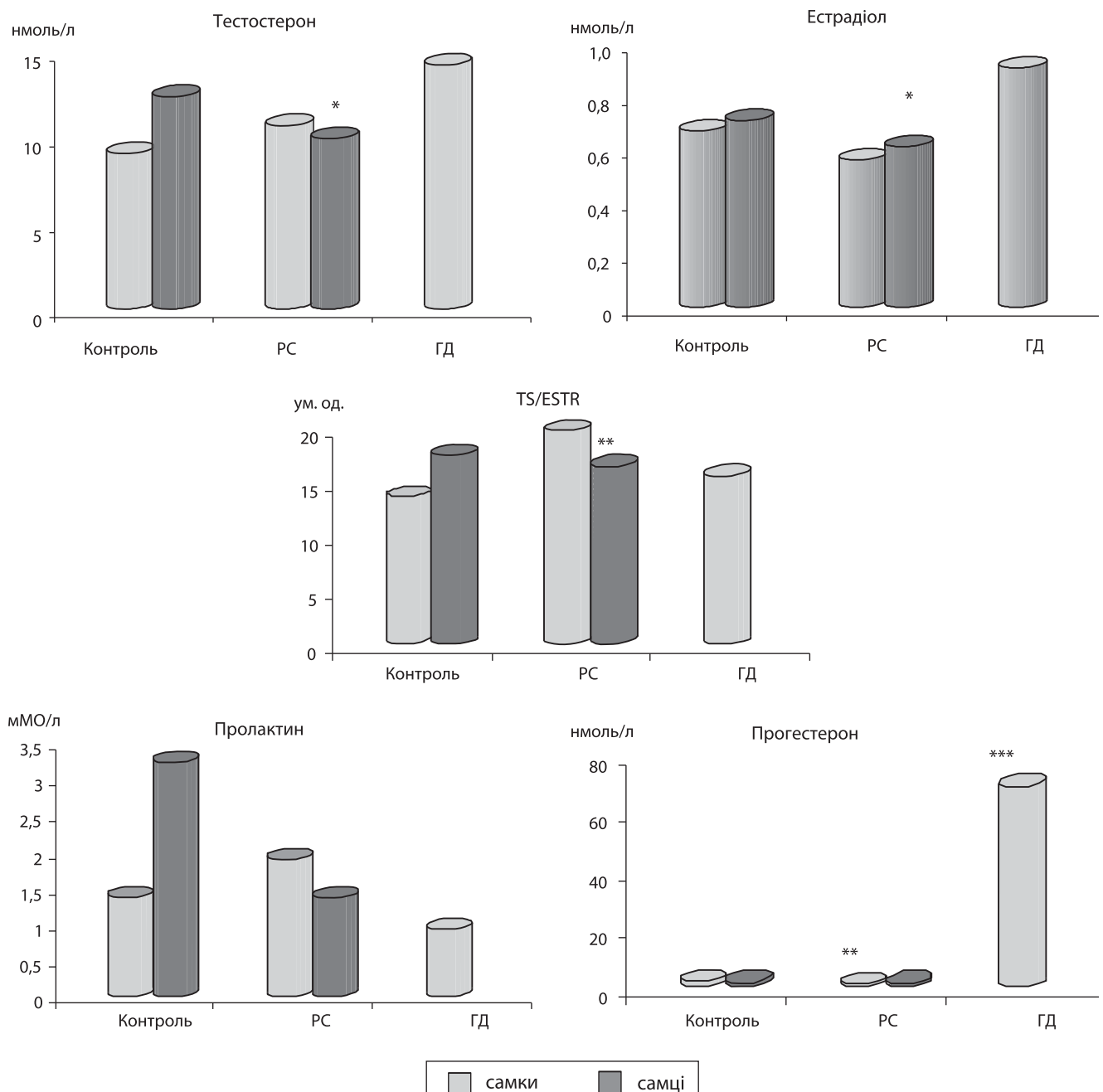
* ($p < 0,1$); **** ($p < 0,02$) порівняно з контролем відповідної статі. К — контроль.

Рис. 2. Абсолютна (А) і відносна (Б) маси надниркової залози і статевих органів у самок і самців 1,5-місячного (PC 1,5) і 2,5-місячного (PC 2,5) віку за умов моделювання розсіяного склерозу

помірне ($p < 0,1$) підвищення тестостерону у самок і вірогідне ($p < 0,001$) підвищення естрадіолу у самців, що зрештою призводило до вірогідно значущого зменшення співвідношення статевих стероїдних гормонів у самців. Концентрація лютеотропного гормону гіпофіза — пролактину — у контролі була декілька вищою у тварин різної статі молодшого віку та у самців, індукція РС призводила до різноспрямованих, залежно від статі (проте які не досягли вірогідної значущості), змін, характеризуючись помірним зниженням. Розвиток гострого дебюту у тварин старшої вікової групи

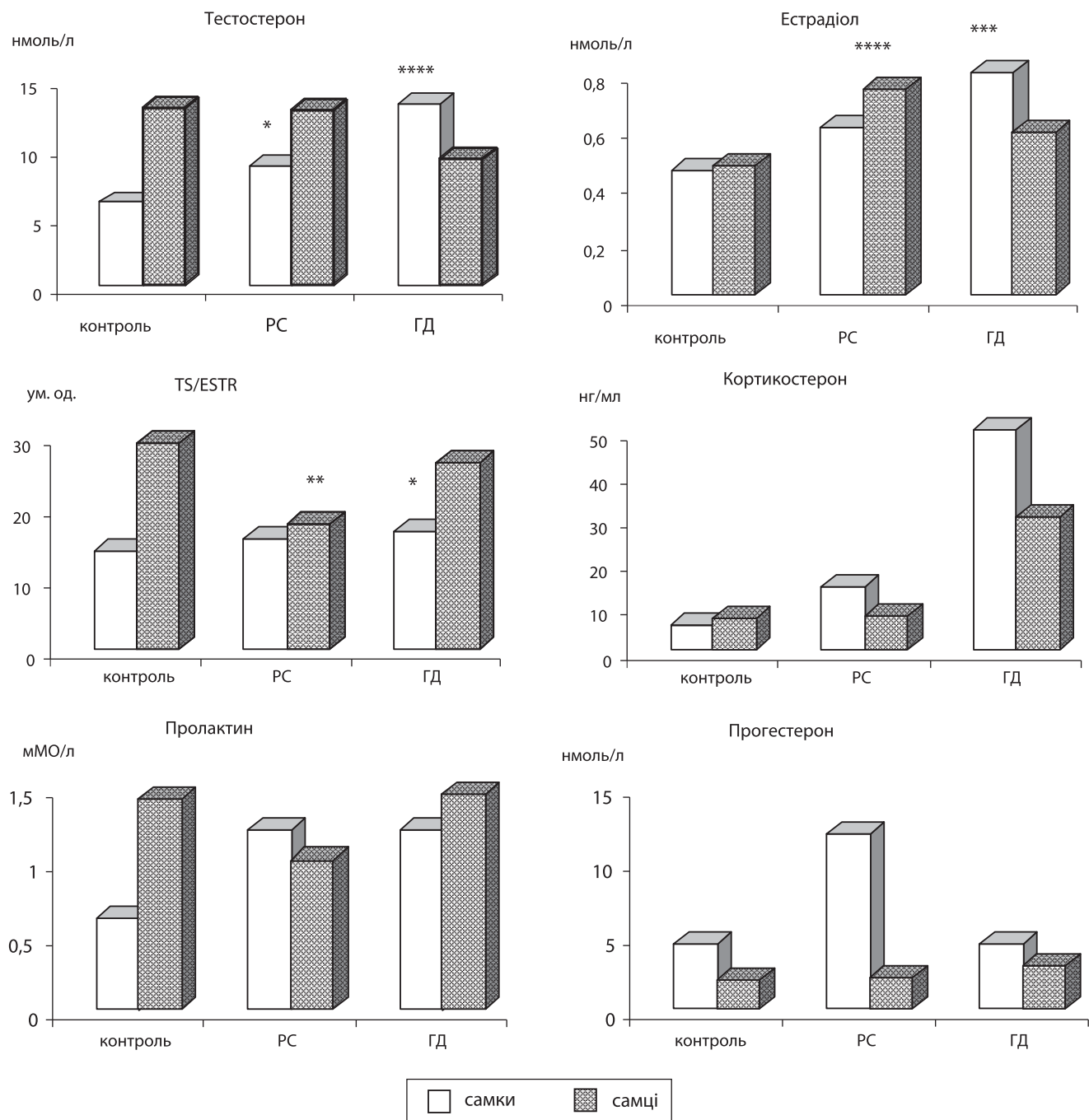
супроводжувався вірогідно значущим паралельним підвищенням концентрації статевих гормонів у самок зі збереженням андрогенного індексу, вміст пролактину і прогестерону в сироватці крові вірогідно не змінювався (рис. 4).

Таким чином, при порівняльному аналізі результатів імуноендокринних досліджень у молодих тварин залежно від статевої приналежності і градації вікового фактора виявлені деякі особливості перебігу РС у щурів на різних етапах передпубертатного періоду онтогенезу порівняно зі статевозрілими щурами репродуктивного віку [11].



* ($p < 0,1$); ** ($p < 0,05$); *** ($p < 0,001$) порівняно з контролем відповідної статі.
ГД — гострий дебют, TS/ESTR — відношення тестостерону до естрадіолу

Рис. 3. Вміст статевих гормонів у самок і самців 1,5-місячного віку за умов моделювання РС



* ($p < 0,1$); ** ($p < 0,05$); *** ($p < 0,02$); **** ($p < 0,001$) порівняно з контролем відповідної статі. ГД — гострий дебют, TS/ESTR — відношення тестостерону до естрадіолу

Рис. 4. Вміст статевих гормонів у самок і самців 2,5-місячного віку за умов моделювання РС

У випадковій популяції нелінійних лабораторних тварин, що не досягли статевої зрілості, формування демієлінізуючої патології спостерігається у 7 % щурів, декілька варіюючи у молодшій (6,3 і 3,3 %) і старшій (8,0 і 10,7 %), відповідно у самок і самців, групах, що свідчить про їх нижчу схильність щодо РС на відміну від дорослих щурів, захворюваність яких, за нашими даними [11], складає 41 % у самок і 14 % у самців. Дебют з маніфестацією грубого неврологічного дефіциту розвивається на 2—3 добу у 1,5-місячних і 9—14 добу у 2,5-місячних тварин порівняно з дорослими щурами (на 12 добу у самок і на 14 добу у самців).

Більш того, враховуючи факт фізичного дозрівання (час відлипання вух, поява волосяного покриву, відкривання очей і т. д.) у дрібних лабораторних тварин у ранньому післянатальному віці [12], важливо підкреслити, що на даному етапі онтогенезу також здійснюється і системний розвиток організму, що включає нервовоімуноендокринну ланку, причому його найвища інтенсивність є характерною у віці від 15 до 60 днів, коли один місяць життя білих щурів еквівалентний тривалості життя людини від 4,80 до 5,94 року.

До завершення пубертатного періоду (від 3 до 4 місяців) темп швидкості росту істотно знижується,

складаючи від 3,96 до 2,69 року, стабілізуючись з настанням репродуктивного віку, майже до старечого, на рівні 2,4 року [6]. На користь цього свідчать, по-перше, дані щодо стабілізації рівня функціональної активності імунної системи за показниками зв'язаності її компонентів від 7—12-річного до 18—40-річного віку, що вказує на підвищену напруженість по мірі подальшого старіння у людини [13]; по-друге, — найбільша інтенсивність процесів мієлінізації у нервовій тканині у період від 10 до 15 днів післянатального розвитку щура [12], по-третє, — хронізація розвитку органів статевої системи та її гуморальної активності, яка, у свою чергу, має сильний тотальний вплив на розвиток цілісного організму. Мабуть, у зв'язку з цим моделювання РС у 1,5-місячних тварин супроводжується лише тенденцією щодо недостатньої секреції жіночих статевих стероїдних гормонів за умов дозрівання залоз внутрішньої секреції, що може призводити до помірної маскулінізації зі зниженням відносної маси яєчників у самок дитячого віку, яка уповільнює процеси статевої диференціації за умов зниженої продукції попередника статевих стероїдних гормонів — прогестерону. Підвищення андрогенного індексу у самок поряд з недостатністю напружено функціонуючих яєчок у самців могло бути гормональною основою, що лімітує розвиток деструктивних процесів у нервовій системі, тим більше за умов функціональної незрілості імунної системи і неповної диференціації нервової тканини у ранньому періоді онтогенезу.

Декілька більша захворюваність серед тварин передпубертатного віку (8 % у самок і 10,7 % у самців) поєднувалася з природно менш вираженим у 2,5-місячному віці збільшенням маси тіла, однак воно було характерним і для щурів з бурним дебютом. Імунізація не впливала на стан лімфоїдних органів, супроводжуючись лише помірною лімфопенією. Разом з цим, мало місце вірогідне ($p < 0,02$) збільшення відносної маси надниркової залози і суттєве підвищення (у 9 разів у самок і в 4 рази у самців) вмісту кортикостерону, що свідчить про активну участь гіпофізарно-надниркової ланки гормональної регуляції та повноцінне її функціонування, поряд з декілька зниженим рівнем пролактину, що, можливо, є наслідком функціонального дисбалансу гормонів за умов додаткового навантаження у період завершення статевого дозрівання, причому показники активності глюкокортикоїдної системи відповідали дорослому віку (див. рис. 4).

Таким чином, результати комплексного дослідження, незважаючи на достатню кількість використаних тварин, не дають можливості однозначно відповісти на питання: у чому ж полягають принципи відмінності нейробіологічних механізмів РС у дитячому і зрілому віці? Однак сприятливий прогноз подальшого перебігу захворювання з дебютом у педіатричному віці надає можливості вважати, що для прогресу демієлінізуючої патології необхідний зрілий та функціонально активний стан нервової, імунної та ендокринної систем організму. На користь цього свідчать і дані про найбільшу поширеність РС серед осіб віком від 21 до 45 років (61,7 % в Україні) та його відсутність або низьку захворюваність після 50 років [14].

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Статеві особливості експериментального моделювання РС у педіатричному (1,5-місячному) віці визначаються уповільненням дозрівання яєчників

з маскулінізацією у самок і функціональною андрогенною недостатністю на фоні напруженості яєчок у самців. У ювенільному (2,5-місячному) віці імунізація супроводжується напруженістю клітинної ланки, а також зниженням рівня тестостерону на фоні зменшеної маси яєчок у самців, що вказує на їхню підвищену схильність щодо розвитку демієлінізуючої патології порівняно із самками, які характеризуються адекватною активацією секреції статевих стероїдних гормонів та пролактину.

2. Серед факторів, що зумовлюють нижчу захворюваність тварин передпубертатного віку порівняно зі статевозрілими, можуть бути виділені, з одного боку, високі анаболічні потенції організму, що розвивається, з іншого, — функціональна незрілість основних систем життєзабезпечення та збереження індивідуальної цілісності організму, зокрема, імунної, за умов неповної ідентифікації антигенного складу нервової тканини, що, можливо, перешкоджає ініціації аутоімунних процесів.

Список літератури

1. Евтушенко, С. К. Рассеянный склероз у детей: 25-летний опыт диагностики и лечения / С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3. — С. 29—39.
2. Multiple sclerosis in children: clinical diagnosis, therapeutic strategies and future directions (Рассеянный склероз у детей: клинический диагноз, стратегии лечения и перспективы) / [B. Banwell, A. Ghezzi, A. Bar-Or et al.] // The Lancet Neurology. — 2008. — № 2. — С. 34—52.
3. Prognostic factors for early severity in a childhood MS cohort / [Y. Mikaeloff, G. Caridade, S. Assi et al.] // Pediatrics. — 2006. — 118. — P. 1133—1139.
4. Prospective study of multiple sclerosis with early onset / [A. Ghezzi, C. Pozzilli, M. Liguori et al.] // Multiple sclerosis. — 2002. — V.8, № 2. — P. 115—118.
5. Негрич, Т. І. Стан проблеми дитячого розсіяного склерозу на Україні / Т. І. Негрич, М. С. Шоробура // Укр. вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 4. — С. 10—15.
6. Махінко, В. І. Константа роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс / В. И. Махінко, В. Н. Никитин. В кн.: Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. — Киев, 1975. — С. 304—325.
7. Sedgwick, J. Experimental allergic encephalomyelitis in the absence of a classical delayed-type hypersensitivity reaction. Severe paralytic disease correlates with the presence of interleukin 2 receptor-positive cells infiltrating the central nervous system / J. Sedgwick, S. Brostoff, D. Mason // J. Exp. Med. — 1987. — 165, № 4. — P. 1058—1075.
8. Кабак, Я. М. Практикум по эндокринологии. Основные методы в экспериментально-эндокринологических исследованиях / Я. М. Кабак. — М., 1968. — 276 с.
9. Ронин, В. С. Руководство к практическим занятиям по методам клинических лабораторных исследований / В. С. Ронин, Г. М. Старобинец, Н. Л. Утевский. — М.: Медицина, 1982. — С. 166—194.
10. Лабораторные животные: разведение, содержание, использование в эксперименте / [И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк]. — 3-е изд., перераб. и доп. — Киев, 1983. — 383 с.
11. Гейко, В. В. Половые особенности иммуоэндокринных механизмов течения экспериментального рассеянного склероза / В. В. Гейко // Укр. вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 17—21.
12. Динерман, А. Роль загрязнений окружающей среды в нарушении эмбрионального развития / А. А. Динерман. — М.: Медицина, 1980. — 167 с.
13. Лебедев, К. А. Иммунограмма в клинической практике / К. А. Лебедев, И. Д. Поныкина. — М.: Наука, 1990. — 224 с.
14. Віничук, С. М. Розсіяний склероз (клініко-діагностичні та терапевтичні алгоритми) : навчальний посібник / С. М. Віничук, О. А. Мяслицька. — К.: Комполіс, 2001. — 56 с.

Надійшла до редакції 01.02.2012 р.

Т. М. Воробьева, В. В. Гейко, Н. П. Волошина, О. В. Егоркина
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
 НАМН Украины» (г. Харьков)

**Половые особенности моделирования
 рассеянного склероза у животных в разные периоды
 препубертатного возраста**

В результате комплексного исследования половозрастных нейроиммуноэндокринных коррелятов моделирования рассеянного склероза в препубертатном периоде онтогенеза показана более низкая заболеваемость по сравнению с половозрелыми животными, очевидно, обусловленная как высокими анаболическими потенциями развивающегося организма, так и функциональной незрелостью иммунной системы в условиях неполной идентификации антигенного состава нервной ткани, что может препятствовать развитию аутоиммунных процессов.

Ключевые слова: экспериментальный рассеянный склероз, пол, препубертатный возраст, нейроиммуноэндокринные особенности.

T. M. Vorobjova, V. V. Geyko, N. P. Voloshyna, O. V. Yegorkina
 State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

**Gender peculiarities of multiple sclerosis modeling
 in animals in different periods
 of pre-puberties age**

In the results of complex investigation of age and gender neuroimmunoendocrin correlates of multiple sclerosis modeling in pre-puberties periods of ontogenesis it was shown that low morbidity compare to puberty animals; probably, caused by higher anabolic potentials of developing organisms and functional un-maturity of immune system in the circumstances of non-full identification of antigen nervous system data, that can stop the development of autoimmune processes.

Key words: experimental multiple sclerosis, sex, pre-puberties age, neuroimmunoendocrinological peculiarities.

УДК 616.833:616.711:617.559-08

А. А. Кондрашов, нейрохирург высшей категории, Н. Е. Полищук, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. НАМН Украины, зав. каф. нейрохирургии НМАПО Одесская областная клиническая больница (г.Одесса), Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика (г. Киев)

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ
 У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНЫМИ И ПАРАМЕДИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ
 ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, ОСЛОЖНЕННЫМИ СЕКВЕСТРИРОВАНИЕМ**

Проведенное исследование демонстрирует высокую эффективность данного метода терапии у пациентов с широким каналом и малыми секвестрами и может быть рекомендован как терапевтический метод, обеспечивающий анальгезию, функциональную активность и работоспособность.

Ключевые слова: эпидуральная блокада, грыжа межпозвоночного диска, секвестрация

Эффективность эпидурального введения местного анестетика бупивакаина с или без дипроспана в лечении хронических болей в НЧС и нижних конечностях у больных с центральными и парамедиальными грыжами межпозвоночных (м/п) дисков поясничного отдела позвоночника, осложненными секвестрированием, исследована у 46 пациентов. Пациенты разделены на 2 группы: группа 1 получала эпидурально местный

анестетик бупивакаин 0,5 % раствор 8 мл + 2 мл физиологического раствора, группа 2 получала местный анестетик бупивакаин 0,5 % 8 мл + дипроспан 2 мл.

Оценку эффективности проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), Oswestry Disability Index (ODI), отношению к работе и приему анальгетиков — через 1 неделю, 3, 6 и 12 месяцев после терапии.

Мы считали значительным снижение интенсивности боли при уменьшении показателя ВАШ на 50 % и более, а значительное улучшение функционального состояния — как уменьшение ODI на 40 % и более.

Исходные демографические и клинические характеристики каждой группы приведены в таблице 1. Статистически достоверные различия между группами не найдены.

Таблица 1

Исходные демографические данные и клинические характеристики пациентов

		Группа 1 (n = 22)	Группа 2 (n = 24)	P (между группами)
Пол	Мужчины	11 (50 %)	11 (46 %)	0,899
	Женщины	11 (50 %)	13 (54 %)	
Возраст, лет	Среднее ± SD	52,6 ± 11,86	54,5 ± 12,97	0,850
Вес, кг	— " —	81 ± 15,26	79,4 ± 12,61	0,847
Рост, см	— " —	170 ± 9,67	169,72 ± 10,03	0,837
Продолжительность боли	— " —	84,1 ± 80,74	89,8 ± 71,48	0,890
Диаметр канала менее 13 мм	Число пациентов	8	9	0,886
Диаметр канала более 13 мм	— " —	14	15	0,772
Размер секвестра менее 7 мм	— " —	11	11	0,879
Размер секвестра более 7 мм	— " —	11	13	0,792