

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ»

На правах рукописи

Кинзерский Антон Александрович

**СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ РАДИКУЛОПАТИЙ ВЕРТЕБРОГЕННОГО ГЕНЕЗА**

03.01.04 – биохимия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Д.Б. Сумная

Челябинск – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. Обзор литературы	12
1.1. Пояснично-крестцовая радикулопатия вертеброгенного генеза	12
1.2. Значение системы ПОЛ-АОС в норме и при развитии различных патологических состояний	14
1.3. Биохимические и иммунологические механизмы развития пояснично-крестцовой радикулопатии	18
1.4. Состояние системы «ПОЛ-АОС» при пояснично-крестцовой радикулопатии	21
1.5. Терапия дискогенного корешкового синдрома и значение применения эпидурального введения кортикостероидов.....	22
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования.....	29
2.1. Характеристика групп	29
2.2. Методы исследования.....	32
2.3. Методы лечения	36
ГЛАВА 3. Клинические результаты лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией	38
3.1. Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) до и после различных видов лечения	38
3.2. Оценка динамики неврологического статуса при различных видах консервативного лечения	43
3.3. Оценка динамики изменения общего психологического благополучия и качества жизни у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза при различных видах консервативного лечения.....	50
ГЛАВА 4. Содержание продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови у больных с пояснично-крестцовой радикулопатией до и после лечения... 58	58
4.1. Содержание изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	58

4.1.1. Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ (ИРПП) в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	58
4.1.2. Содержания вторичных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ИРВП) в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	67
4.1.3. Содержания конечных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	74
4.2. Содержание гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	80
4.2.1. Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения	80
4.2.2. Содержания вторичных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотки крови до и после различных видов консервативного лечения	86
4.2.3. Содержания конечных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотки крови до и после различных видов консервативного лечения	94
ГЛАВА 5. Антиокислительная активность сыворотки крови у больных с пояснично-крестцовой радикулопатией до и после лечения	99
5.1. АОА I сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения	100
5.2. АОА II сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения	105
ГЛАВА 6. Заключение.....	112
ВЫВОДЫ	131
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	132
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	133
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	134
ПРИЛОЖЕНИЯ	180

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Боли в спине хоть раз в жизни испытывали 80-90% взрослого населения нашей планеты (В.П. Зайцев, 2002; В.В. Алексеев, 2002; В. П. Шатрова, 2012; Н.Т. Зиняков, 2015; В.Ф. Walker, 2004). Из всех пациентов с болью только 5% имеют клинические признаки радикулопатии (А.Б. Ситтель, 2003, 2015; А.В. Tarulli, 2007). Из вертеброгенных болевых синдромов один из самых тяжелых, стойких и инвалидизирующих – это пояснично-крестцовая радикулопатия (М.М. Жезлов, 2012; Н.Н. Яхно, 2012, 2013; А.Б. Данилов, 2014; Ф.Е. Горбунов и соавт., 2016; N. Bogduk, 2005). Несмотря на то, что количество пациентов с радикулопатией значительно меньше, чем пациентов с изолированной болью в спине, именно она является наиболее частой причиной длительной и стойкой потери трудоспособности. У 30% больных с пояснично-крестцовой радикулопатией боль сохраняется более шести недель (О.С. Левин, 2006, 2009; М.В. Чурюканов, 2013; R.I. Cohen, 2001), а у 30-70% клинические проявления могут сохраниться спустя год, а 5-15% в развитых странах будут прооперированы (В.В. Алексеев, 2002, 2012; Н.Т. Зиняков, 2006, 2015; П.В. Лихварь, 2014; G. Bergstrom, 2007; D. Hoy, 2010; A.N. Tosteson, 2011; R.M. Venyamin, 2012; G. Wei, 2016).

У двух третей пациентов при сохранении боли больше 12 месяцев боль может перейти в хроническое течение (Е.В. Подчуфарова, 2003; Я.Ю. Попелянский, 2003; Н.Н. Яхно, 2013; В.А. Широков, 2012, 2014; В.Ф. Walker, 2004; M. Benoist, 2012; A.V. Welk, 2012; C.J. Itz, 2013).

В настоящее время свободнорадикальное окисление рассматривается, с одной стороны, как физиологический универсальный механизм регуляции мембранозависимых процессов и, соответственно, функции клетки, а с другой, как неспецифический механизм повреждения клеточных и субклеточных структур, биомакромолекул с нарушением метаболизма клетки. Накоплен достаточный фактологический материал, свидетельствующий о существенной роли активных форм кислорода и инициируемых ими свободнорадикальных процессов при различных патологиях (В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, 2016; И.М.

Быков, Е.А. Алексеенко, К.А. Попов и соавт., 2016; В.В. Малышко, М. И. Быков, К.А. Попов, А. А.Басов, 2016; Е.И. Львовская, Н.В. Держинский, В.А. Садова, Д.Б. Сумная, 2016; И.М.Быков, К.И. Мелконян, Е.А. Алексеенко, К.А. Попов, 2015; А.А. Александрова, А.Г. Гончарова, А.В. Шестопалов и соавт., 2014; Занин С. А., Каде А. Х., Павлюченко И. И. и соавт., 2014).

Однако роль нарушений свободно-радикального окисления липидов при грыжах межпозвонковых дисков мало исследована, и особенно актуальным является исследование динамики активизации системы ПОЛ-АОЗ при радикулопатиях вертеброгенного генеза под влиянием восстановительной терапии. Исследование активности системы ПОЛ-АОС у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза позволит глубже понять механизм развития диско-радикулярного конфликта при межпозвонковых грыжах. Изучение процессов липопероксидации при радикулярных синдромах вертеброгенного генеза расширит возможности адекватного контроля за проведением реабилитационных мероприятий и будет способствовать своевременному назначению наиболее оптимальных методов коррекции асептического воспалительного синдрома, лежащего в основе прогрессирования клинических проявлений радикулопатии, обусловленной диско-радикулярным конфликтом.

Так как механизм боли при радикулопатии вертеброгенного генеза включает в себя не только механическое сдавление корешка, но и развитие воспаления за счет выработки цитокинов, дисбаланса в системе ПОЛ-АОС, а также снижение кровотока в эпидуральном венозном сплетении, за счет отека, вызванного воспалением, и именно поэтому, наиболее оптимальным лечением радикулопатии являются противовоспалительные препараты (НПВС) и кортикостероиды (A.N.Tosteson,2011; Y.L. Wen, 2014; Candido, K.D.,2015; M.A.Taskaynatan, 2015; J. Zhai,2015; K.T. Weber,2015; G.Wei, 2016).

Одним из наиболее эффективных препаратов для подавления воспалительной реакции, являются кортикостероиды. При этом более результативно при межпозвонковых грыжах их эпидуральное введение для создания более значительной локальной концентрации (В.Г. Сиченова,2013; С. Armon, 2007; W.C. Watters,

2014; M. Benoist, 2012, 2014; R.M. Benyamin, 2012; M.C. Bicket, 2015; Y.L. Wen, 2014; K.D. Candido, 2015).

Степень разработанности темы

Согласно современным рекомендациям, терапия радикулярной компрессии предполагает назначение НПВС, миорелаксантов, витаминов группы В, при этом в стандарты ведения пациентов с вертеброгенными радикулопатиями не введены эпидуральные блокады, тем более эпидуральные блокады, проводимые под контролем ультразвука, которые возможно использовать в амбулаторных условиях, значительно сокращая при этом сроки лечения пациентов, не разработаны алгоритмы назначения данных процедур, способы клинико-лабораторного контроля. При этом остаются недостаточно изученными вопросы влияния терапии радикулопатий на нарушенные метаболические процессы. Исследования системы ПОЛ-АОС являются важным элементом тестирования состояния гомеостаза в организме человека и могут служить дополнительным важным инструментом диагностики выраженности метаболических нарушений при различных заболеваниях, в том числе вертеброгенных радикулопатиях, в патогенезе которых большую роль играет асептический воспалительный синдром и перирадикулярный отек, при которых данные исследования необходимы для мониторинга проводимой терапии. Остается актуальным изучение возможности и безопасности различных вариантов навигации при эпидуральном введении кортикостероидов, недостаточно изучены сроки выполнения эпидуральных блокад и их необходимое количество. Актуальным является использование биохимических и ультразвуковых исследований и междисциплинарного подхода (А.Б. Данилов, Ал.Б. Данилов, 2016) к проблеме радикулопатий для создания оптимального алгоритма использования различных методов и сроков назначения реабилитационных мероприятий при радикулопатиях вертеброгенного генеза для улучшения результатов лечения и сокращения сроков реабилитации.

Цель исследования

Изучить изменения системы перекисного окисления липидов-антиоксидантной системы у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза и обосновать выбор наиболее оптимального консервативного лечения.

Задачи исследования:

1. Исследовать динамику изменения содержания шести категорий липопероксидов в сыворотке крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне стандартной консервативной терапии, консервативной терапии с добавлением в лечение кортикостероидов и эпидурального (трансламинарного) введения кортикостероидов.

2. Изучить уровень аскорбат-индуцированного ПОЛ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией, получающих различные виды консервативного лечения.

3. Произвести сопоставительный анализ значимости клинических, ультразвуковых и биохимических признаков для определения показаний и сроков применения эпидурального введения кортикостероидов.

4. Разработать алгоритм лечения радикулопатий вертеброгенного генеза с использованием УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад.

Научная новизна:

1. Впервые на значительном клиническом материале прослежена динамика процессов липопероксидации и изменений антиокислительной активности сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвонковых дисков на фоне различного консервативного лечения, в том числе у пациентов с добавлением кортикостероидов и эпидуральном трансламинарном введении кортикостероидов.

2. Впервые доказано, что эпидуральное введение кортикостероидов позволяет быстрее купировать болевой синдром, эффективно и на длительный период, подавляя гиперактивность процессов липопероксидации, а также восстановить выпавшие функции корешка.

3. Выявлены корреляции между выраженностью отека в эпидуральном пространстве при ультразвуковом исследовании позвоночника и степенью повышения содержания в сыворотке крови продуктов липопероксидации, что может являться показанием для проведения противоотечной терапии при лечении пациентов с радикулопатиями.

Практическая и теоретическая значимость работы

Разработана эффективная схема обследования больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, позволяющая на основании клинико-биохимического и ультразвукового методов определить тактику лечения пациентов, в том числе необходимость применения кортикостероидов.

Выявлены достоверные изменения биохимического статуса и данных эластомерии у пациентов с радикулопатиями, требующими использования в лечении УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад, позволяющих в более короткие сроки снять болевой синдром, восстановить неврологический дефицит и улучшить качество жизни пациентов.

Предложенная схема лечения пациентов с поясничными радикулопатиями может быть широко использована как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Разработанный клинико-биохимический и ультразвуковой алгоритм обследования пациентов с радикулопатиями в период обострения и ремиссии позволит определить оптимальную тактику реабилитации пациентов и необходимость поддерживающей терапии для профилактики рецидивов.

Методология и методы исследования

Методологической основой данного исследования служило системное использование методов научного познания. В работе использовались клинические, инструментальные, биохимические, статистические методы исследования. Исследование соответствует правилам и принципам доказательной медицины.

Положения, выносимые на защиту:

1. Пояснично-крестцовые радикулопатии вертеброгенного генеза в период обострения сопровождаются активацией липопероксидации и нарушениями баланса

в системе перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита, что поддерживает воспаление и отек, усиливая радикулярную компрессию, степень которой является определяющей в выборе тактики лечения пациентов с грыжами межпозвоночных дисков.

2. Использование УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад при пояснично-крестцовых радикулопатиях, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков показано, и наиболее эффективно, в ранние сроки при наличии признаков отека по данным эластометрии и наличии дисбаланса в системе перекисное окисление липидов – антиоксидантной защиты с прогрессивным нарастанием в сыворотке крови продуктов липопероксидации, что позволяет в кратчайшие сроки уменьшить болевой и радикулярный синдромы.

Степень достоверности и апробация работы

Достоверность результатов проведенного исследования определяется достаточным объемом выполненных исследований, наличием групп сравнения, использованием современных методов исследования и статистической обработки полученных данных. Основные положения работы доложены на научно-практической конференции: «Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы» г. Челябинск, 2012 г.; Восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободнорадикальные патологии» г. Судак, 2012г; X Всероссийском съезде неврологов с международным участием, Н.Новгород, 2012г; VIII Международном конгрессе по реабилитации в медицине и иммунореабилитации. Лондон, Великобритания, 2013г; 7th International Scientific Conference «European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches», Stuttgart, Germany, 2013г.; «Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы», Челябинск, 2013г.; «Проблемы подготовки научных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы», г. Челябинск, 2014г; XX Всемирном конгрессе по реабилитации в медицине и иммунореабилитации, Нью-Йорк, 2014 г.; XII международной научно-практической конференции «Современная психология: теория и практика», г. Москва, 2014г; II International Scientific Conference: «Global Science and Innovation», Chicago, 2014г.;

Международном научном симпозиуме: «Августовские педагогические чтения» г. Москва, 2014г.; XIV международной научно-практической конференции: «Современная психология: теория и практика», г. Москва, 2014г.; Научно-практической конференции с международным участием «Лазерные технологии в медицине: настоящее и будущее», 2014г, г. Москва; XXI Всемирном конгрессе по реабилитации в медицине и иммунореабилитации, Сингапур, 2015; 6th International symposium «Humanities and Social Sciences in Europe: Achievements and Perspectives), Vienna, 2015; IV международного научного конгресса, посвященного 45-летию Уральского государственного университета физической культуры «Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация» г. Челябинск, 2015г; International scientific conference «Science XXI century» Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 2015; Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Давиденковские чтения», С-Петербург, 2015; XXII Всемирном конгрессе по клинической патологии и реабилитации в медицине Дубаи, 2016. Диссертация апробирована на межкафедральной конференции кафедры биохимии Уральского государственного университета физической культуры (УралГУФК), кафедры биохимии ГБОУ ВПО «Южноуральский государственный медицинский университет».

Внедрение результатов в практику

Основные результаты и положения данного исследования внедрены в практику работы клинического отделения ООО «Клиника профессора Кинзерского», г. Челябинск, научно-исследовательском институте нейроортопедии и восстановительной медицины, г. Сочи, отделениях нейрохирургии №1 и №2 ОКБ№3 г. Челябинска, ГБУЗ «Многопрофильный центр лазерной медицины». Используются в учебном процессе на кафедрах биохимии, физиологии ФГБОУ ВО Урал ГУФК.

Публикации

Всего по теме диссертации опубликовано 28 работ, в том числе 4 из них – в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий или входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для опубликования основных на-

учных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук и издания, приравненные к ним, в том числе 1 патент.

Личный вклад автора в исследование

Автором проведен поиск и анализ литературы по тематике диссертации (100%), сформулированы цель и задачи исследования (95%). Личный вклад автора состоит в наборе клинического материала (95%), проведении биохимических исследований (90%), проведении математической обработки и статистического анализа (95%). Автор принимал непосредственное участие в подготовке статей, представлении результатов исследования на съездах и конференциях (95%).

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 187 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы исследования», 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложений. Работа иллюстрирована 27 рисунками и 28 таблицами. Указатель литературы содержит 386 публикаций, из них 211 отечественных и 175 зарубежных.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Пояснично-крестцовая радикулопатия вертеброгенного генеза

Проблема восстановительной терапии патологии вертеброгенного генеза актуальна в связи с тем, что только на долю неврологических синдромов, вызванных поражениями межпозвонковых дисков и другими изменениями позвоночника, приходится до 85% всех болезней периферической нервной системы. Наивысший пик заболеваемости приходится на 20-55 лет, из них распределение по полу: 24% мужчин и 32% женщин [7, 88, 192].

Каждый год расходы на диагностику и лечение больных с радикулярным синдромом превышают 10 млрд. долларов (по данным национального института неврологических расстройств и инсульта), так в одном только штате Калифорния убытки за год, вызванные возмещением нетрудоспособности пациентам с заболеваниями позвоночника, составляют 200 млн. долларов. Соответственно в настоящее время высоко актуальным является поиск эффективных методов лечения пациентов с данной патологией. И именно поэтому изучение медицинских аспектов восстановительной терапии при радикулопатиях вертеброгенного генеза является важнейшей клинической и медико-социальной проблемой [192].

Радикулопатия - это поражение спинномозговых корешков, сопровождающееся болевым синдромом, чувствительными, двигательными и вегетативными расстройствами [17, 18, 26, 37, 61, 78, 88, 141, 143, 167, 187, 225, 244]. Частота радикулопатий на 1000 населения составляет 9,8% [357], 5,1% среди мужчин и 3,8% среди женщин [307], 5-10% среди всех болевых синдромов [60, 189]. Хотя клиника радикулопатии, вызванная грыжей диска, у 23-48% пациентов спонтанно регрессирует, у 30-70% клинические проявления могут сохраниться спустя год, а 5-15% в развитых странах будут прооперированы [67, 114, 227, 291, 370]. У двух третей пациентов при сохранении боли больше 12 месяцев боль может перейти в хроническое течение [210, 296, 375].

Купирование радикулярного болевого синдрома занимает более длительный срок (1-2 месяца) по сравнению с неспецифической болью в спине и является наиболее трудной в лечении боли нижней части спины [88, 95]. При продолжительности боли свыше 3 месяцев частота возвращения больных к труду составляет менее 60% [1].

Сужение позвоночного канала и воспалительные явления, приводящие к развитию эпидуритов, сопровождается преимущественно компрессионными или компрессионно-рефлекторными эффектами [41, 315, 316, 318, 329].

В зависимости от количества поврежденных корешков различают моно-, би- и полирадикулярные синдромы. Клинические проявления пояснично-крестцовой радикулопатии зависят от различных повреждающих факторов, особенно от локализации, величины и характера грыжи диска, гипертрофии желтой связки и остеофитов дугоотростчатых суставов, вызывающих вторичный стеноз позвоночного канала и корешкового канала. Чаще поражаются корешки нижнее-поясничные, и крайне редко, - верхние поясничные [110, 143, 203].

Корешковая боль характеризуется острой или подострой, приступообразной интенсивной или постоянной, выраженной болью, которая иррадирует в дистальную зону соответствующего дерматома, усиливается при движениях. Боль может возникнуть внезапно – после непрогнозируемого движения, подъема тяжести или падения. Радикулопатия характеризуется признаками нарушения функции нервных корешков: двигательными, чувствительными, вегето-сосудистыми расстройствами, нарушением трофики, изменением рефлексов. Радикулопатия нередко представляет каскад вертебральных, рефлекторных, мышечно-тонических, миофасциальных и невропатических болевых проявлений различной степени выраженности [88,147, 187, 235].

Различный вклад биологических, психологических и социальных факторов в патогенез боли требует использования междисциплинарного подхода для помощи таким больным в специализированных противоболевых центрах или клиниках. Такая форма оказания помощи доказала свою медицинскую и финансовую со-

стоятельность в большинстве развитых стран мира [9, 18, 46, 47, 48, 61, 209, 210, 211].

В молодом возрасте давление внутри диска более высокое и пульпозное ядро проще проникает между поврежденными волокнами фиброзного кольца, вследствие чего более часто развиваются радикулопатии дискогенного генеза [111].

У лиц пожилого возраста радикулопатия чаще бывает обусловлена компрессией корешка остеофитами, гипертрофированными поверхностями фасеточных суставов, утолщенными, кальцинированными связками и др.. Более редкими причинами (1% случаев) могут быть инфекции, объемные образования, спондилопатии обменного характера [16, 111, 194, 231, 287, 368].

В ряде случаев грыжа межпозвонкового диска может развиваться при выполнении физически тяжелых работ (механизаторы, грузчики, строители и др.) [130, 195]. Но чаще непосредственную причину грыжи диска установить не удается.

Самыми важными и клинически значимыми проявлениями грыж межпозвонковых дисков являются синдромы компрессии корешков, так называемые радикулопатии, а в ряде случаев и спинного мозга [143, 203]. Радикулопатии составляют от 5 до 39,5% всех клинических проявлений спондилогенных заболеваний [17, 26, 143, 187].

1.2. Значение системы ПОЛ-АОС в норме и при развитии различных патологических состояний

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) представляет собой жизненно необходимое звено метаболического обмена [107, 109]. Процессы липопероксидации занимают важное место в функционировании клеток в норме, и принимают активное участие в развитии ответа живого организма на любые физические и стрессорные воздействия [58].

Основная функция его заключается в обновлении липидов клеточных мембран. Процессы (ПОЛ) оказываются молекулярным пусковым механизмом, определяющим протекание адаптационных реакций в ответ на действие экстремальных внешних факторов [106, 108].

Антиоксидантная система (АОС) в организме ответственна за сохранение должной концентрации эндогенных липоперекисей, путем воздействия на регуляцию в мембранах интенсивности липопероксидации ПОЛ [21, 28, 131, 142, 161, 162, 184, 185].

Аномальная активизация ПОЛ приводит к избыточному накоплению продуктов липопероксидации, обладающих повреждающим действием на мембранные структуры [308, 341].

Метаболические продукты - свободные радикалы, диеновые конъюгаты, шиффовы основания, перекисные и гидроперекисные соединения, альдегиды, кетоны и эпоксиды, могут накапливаться в тканях и жидкостях организма, если антиоксидантная система не успевает утилизировать их с необходимой скоростью. Вследствие этого нарушается транспорт ионов через мембрану клетки, что опосредованно может влиять на ионный состав жидкой части крови, скорость поляризации и деполяризации мембран мышечных клеток (нарушать проводимость нервных импульсов, их сократимость, увеличивать рефрактерный период), способствовать выходу жидкости во внеклеточное пространство (отеки, сгущение крови, нарушение электролитного баланса).

Кроме того, основные продукты перекисного окисления липидов после ряда биохимических реакций превращаются в альдегиды, кетоновые тела, кислоты и пр. Эти вещества оказывают токсическое влияние на организм, проявляющееся в снижении скорости синтеза ДНК, повышении проницаемости капилляров, повышении онкотического давления и, как следствие, сладж-синдроме [55, 136, 205]. Такое воздействие продуктов липопероксидации приводит к изменениям функциональной активности клеток, а в тяжелых случаях может заканчиваться гибелью клеток и формированию тканевых очагов некроза [56, 191].

Усиление свободнорадикальных реакций и процессов ПОЛ клеточных мембран играют важную роль в развитии иммуносупрессии, что служит ключевым механизмом в запуске апоптоза клеток иммунной системы [146].

Для ограничения интенсивности свободнорадикальных процессов и уровня окислительных повреждений в живых организмах в ходе эволюции возникла осо-

бая антиоксидантная система (АОС), состоящая из большого числа согласованно работающих специфических ферментов и группы низкомолекулярных природных антиоксидантов.

При различных отклонениях от нормального функционирования организма, различных заболеваниях и травмах может развиваться дисбаланс между интенсивностью продукции АФК и свободнорадикального окисления (СРО) и уровнем функциональной активности АОС [В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, 2016; 27, 49, 72, 92, 100, 102, 104, 123]. Это, в свою очередь, вызывает усиление окислительных повреждений биомолекул, развитие дисфункции клеток и тканей и, в конечном итоге, гибель организма [63].

В норме процессы ПОЛ протекают во всех клетках человека и поддерживаются на низком уровне антиоксидантной системой [8, 106, 127, 131].

К активации ПОЛ приводит любое повреждение структуры живой системы и важнейшую роль в этом имеет структура мембран. Активация ПОЛ является универсальным ответом клеток и тканей на травму и воспаление [105, 121, 150, 151, 152, 153, 184, 185, 219].

Особенности течения любого воспалительного процесса в значительной степени взаимосвязаны с состоянием плазматических мембран, которые подвергаются деструктивным изменениям [134]. Под воздействием эндо- и экзогенных факторов происходит активизация системы ПОЛ и свободнорадикального окисления белков, что приводит к дезорганизации мембран и изменяет функции систем и организма в целом [8, 71, 101, 119, 122, 125, 228].

Продукты ПОЛ могут как стимулировать, так и подавлять (при их значительном повышении) направленные передвижения нейтрофильных лимфоцитов [250, 251].

Реактивные альдегиды, взаимодействуя с SH- или NH-группами белков, могут менять активность ферментов, подавлять действие шаперонов, изменять структуру апобелков в липопротеинах. В очаге воспаления липопероксиды, воздействуя на фагоцитирующие клетки, регулируют их метаболическую активность [119].

Первичные продукты липопероксидации подавляют адгезию моноцитов к эндотелиоцитам, таким образом действуя на активность развития воспалительной реакции [358].

Конечные продукты липопероксидации усиливают хемотаксис гранулоцитов, обладая высокой хемотаксической активностью [142].

Активация процессов ПОЛ в ответ на стресс приводит к мобилизации эндогенных антиоксидантов (каталазы, супероксиддисмутазы). Но, иногда на фоне роста продуктов ПОЛ, происходит истощение антиокислительной активности тканей [29]. При хирургическом стрессе нарастание активности процессов липопероксидации является важнейшим механизмом клеточных повреждений [191, 232]. Многими исследователями отмечалось изменение активности системы ПОЛ-АОС при различных патологических состояниях, заболеваниях и травмах [6, 26, 30, 51, 73, 85, 118, 124, 137 - 139, 149, 154, 157 -165, 172 - 174, 181, 193, 196 - 199, 201]. Причиной осложненного течения послеоперационного периода может служить дисбаланс в системе ПОЛ-АОС, провоцирующий отклонения метаболических процессов в самых разных органах с нарушением их нормального функционирования [52, 90, 101, 103, 175]. С аномальной активностью ПОЛ также связывают и длительные послеоперационные боли, сопровождающиеся возрастанием количества системных осложнений, вызванных избыточной ноцицептивной импульсацией из послеоперационной области [57, 136]. Это определяет показания к использованию в послеоперационном периоде методов, обеспечивающих увеличение активности антиоксидантной системы [341]. В ряде работ был проведен анализ активности процессов ПОЛ у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, доказана зависимость степени накопления продуктов липопероксидации от степени тяжести ишемических инсультов [133]. Было доказано, что состояние системы ПОЛ - АОС оказывает существенное влияние на степень тяжести и исходы острых нарушений мозгового кровообращения [22, 23]. Большое значение нарушение баланса в системе ПОЛ-АОС имеет и при развитии злокачественных новообразований. Так важную роль в злокачественном преобразовании клеток и стимуляции опухолевого роста играет нарушение адекватного соотно-

шения окислительных и антиокислительных процессов, приводящее к нарушениям регуляции клеточной пролиферации и апоптоза, а также разрушению нуклеиновых кислот, стимуляции хромосомных aberrаций за счет избыточного накопления свободных радикалов [148, 190, 305, 353].

На основании исследований динамики изменений в системе ПОЛ-АОС основываются многие способы ранней диагностики осложнений и прогнозирования течения заболеваний и травм [5, 50, 53, 93, 126, 155, 156, 175, 176, 180, 200, 202]. Как отмечают многие исследователи, изучение динамики показателей АОС и ПОЛ в крови позволяет контролировать течение послеоперационного периода [24, 71, 128, 178]. Состояние системы ПОЛ-АОС учитывают при составлении реабилитационных программ при различных заболеваниях и травмах [25, 49, 51, 54, 58, 91, 117, 177, 178, 181, 207].

Мы поставили перед собой задачу на основании изучения динамики активации системы ПОЛ-АОС определить показания, оптимальные сроки, длительность и эффективность использования УЗ-контролируемых эпидуральных блокад для планирования реабилитационных программ пациентам с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвонковых дисков.

1.3. Биохимические и иммунологические механизмы развития пояснично-крестцовой радикулопатии

Остеохондроз - многофакторное заболевание, в развитии которого принимают участие и наследственные, и приобретенные факторы: аутоиммунные, сосудистые, обменные и большое значение имеют статико-динамические факторы [35, 69, 99, 170, 187, 194].

Долгое время считалось, что заболевание имеет воспалительно-аллергический характер, развиваясь по механизму полиневрита [14, 67, 111, 133, 143, 170, 171]. Воспаление приводит к увеличению активности лизосомальных ферментов и подавлению синтеза хондроцитами протеогликанов, что приводит к дезорганизации матрикса диска и снижению его устойчивости и прочности к механическим нагрузкам. За счет аутоиммунных повреждений страдают соединительные ткани позвоночного столба, что доказывается выделением хрящевого дискогенного анти-

гена с высоким титром антиген-антитело, также доказано, что у 80% пациентов с грыжами межпозвонковых дисков оказываются положительными реакции связывания комплимента [67, 202].

Радикулопатия при межпозвоночной грыже развивается не только как результат механического сдавления корешка. При контакте пульпозного ядра межпозвонкового диска с глиальными клетками, покрывающими корешок, происходит стимуляция выработки цитокинов. При разрушении хряща компоненты его матрикса, попадая в синовиальную жидкость, провоцируют развитие асептического воспаления. Они приводят к массивной продукции биологически активных веществ, включая провоспалительные цитокины, приводящие к развитию аутоиммунного процесса с формированием радикулопатии [154, 166, 168, 194, 212, 215, 236, 352, 361, 366]. При обострении остеохондроза всегда имеет место воспаление [273, 292, 313, 332 - 335, 346, 363, 368, 385].

Г.И. Шумахер обнаружил увеличение С-реактивного белка в сыворотке крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией по сравнению с пациентами с люмбагией без радикулопатии [204].

Наличие воспаления подтверждается также усиленной секрецией провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF α , IL-6, IL-8 и др.), обнаруживаемых в крови больных с дискогенными радикулопатиями в период обострения, повышением секреции ПГЕ₂ [15, 35, 213, 233, 274, 284, 287, 336, 347, 355, 356, 378]. Цитокины приводят к химическому воспалению вокруг корешка. Olmarker K. с соавторами доказал на свиньях, что добавление материала межпозвонкового диска в конский хвост спинного мозга приводит к функциональным и морфологическим изменениям в нем [343].

Igarashi T. с соавторами сообщил, что введение Фактора некроза опухоли α крысам в корешковый ганглий приводит к развитию морфологических и функциональных изменений, схожих с изменениями при контакте пульпозного ядра грыжи диска с нервным корешком [295].

У пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией повышается уровень интерлейкин 6 и интерлейкин 8 в материале диска у пациентов с патологией межпо-

звонкового диска, а также в плазме крови [233, 347, 378]. Также несомненную роль цитокинов в возникновении радикулопатии доказывает эффективное применение препаратов ингибиторов TNF α [245, 303, 304, 342, 349].

Провоспалительные цитокины, в частности IL-1 и TNF α , стимулируют хондроциты и приводят к возрастанию синтеза энзимов-металлопротеиназ и плазменного активатора (РА). TNF α стимулирует клетки соединительной ткани, пролиферацию фибробластов и продукцию ПГЕ₂, индуцируют продукцию интерферонов, колониестимулирующих факторов и.т.д. Кроме того, они способны тормозить синтез наиболее физиологичных ингибиторов энзимов (тканевого ингибитора металлопротеиназ- TIMP-1, PAI-1) и подавлять синтез протеогликанов и коллагена – основного строительного материала матрикса. К дегенерации хряща и прогрессированию заболевания приводит повышение активности суммы протеаз на фоне снижения содержания ингибиторов энзимов с их прогрессивным нарастанием на фоне подавления синтеза матрикса [15, 253, 256, 279, 283, 292, 318, 329, 334, 378, 385].

Сосудистые изменения в пораженном двигательном сегменте также могут являться одной из причин возникновения пояснично-крестцовой радикулопатии [10]. Цитокины провоцируют развитие локального воспалительного процесса с формированием отека в эпидуральном пространстве. Данные изменения можно оценить, применив энергетическую доплерографию [82, 83, 168]. Отек в эпидуральном пространстве совместно с грыжей диска ведет к компрессии эпидуральных венозных сплетений на стороне грыжи диска со снижением кровотока и венозным стазом в венозных сплетениях на уровне компрессии и усилению кровотока на вышележащем уровне. Это подтверждается также возможностью развития пояснично-крестцовой радикулопатии при грыже диска, не контактирующей механически с корешком или даже грыжей, выпавшей в противоположную сторону [66, 67, 68, 212].

У пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения присутствуют признаки системного воспаления и выявляются признаки дисфункции эндотелиальных клеток, так как у них в периферическом сосудистом русле

повышена концентрация молекул адгезии сосудистого эндотелия 1 (sVCAM-1) и молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) [38, 39, 40, 289, 306].

Также добавление к стандартной схеме лечения венотоника диосмина (Флебодиа 600) приводила к более быстрому восстановлению эпидурального венозного кровотока, по сравнению с обычным противовоспалительным лечением нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) [39].

Таким образом, ни одна из теорий развития остеохондроза позвоночника не может претендовать на роль всеобъемлющей [143, 166]. Большинство современных авторов [236, 244] считают, что дегенерация диска с формированием грыжи является комплексным феноменом, возникающим как результат комбинированного воздействия биохимических и биомеханических факторов.

Большинство зарубежных авторов важнейшими в патогенезе радикулопатий считают механическую компрессию и иммунное воспаление [67, 285, 318].

1.4. Состояние системы «ПОЛ-АОС» при пояснично-крестцовой радикулопатии

При пояснично-крестцовой радикулопатии во время механической компрессии корешка происходит снижение поступления кислорода в корешок. Это ведет к нарушению энергетических процессов в нем, а также к снижению сосудистой перфузии до критического уровня и развитию гипоксии, а выработка цитокинов, при контакте пульпозного ядра межпозвонкового диска с глиальной тканью, приводит к химическому воспалению вокруг корешка [301, 309]. Это в дальнейшем приводит к повреждению корешка.

Воспалительная реакция в месте повреждения приводит к выделению массы болевых и воспалительных медиаторов – «воспалительный бульон». [208 - 211]. Все это влечет за собой гибель глиальных клеток, а в тяжелых случаях и повреждение аксона корешка. При данной патологии имеет место сенсibilизация к антигенам опорных тканей (хрящу, костному антигену и синовиальной оболочке) и это приводит к повышению активности перекисного окисления липидов [188, 236, 244]. Повреждения структуры мембраны клеток также неизбежно приводит к активации системы перекисного окисления липидов [107].

К сожалению, в литературе вопросы значения нарушений процессов липопероксидации в генезе поражений нервной системы освещены недостаточно. Имеются лишь немногочисленные работы, посвященные исследуемому вопросу [113, 115, 137 - 139, 141, 170, 171, 179 - 181, 206, 221, 358].

Изучение активности протекания липопероксидации позволило бы проводить целенаправленную антиоксидантную терапию при болевых радикулярных синдромах, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков [67, 191, 206].

Зиняков Н.Т. в своей работе показал влияние проводимого лечения на процессы липопероксидации, отмечая достоверное снижение уровня малонового диальдегида в плазме крови и эритроцитах у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией с $9,01 \pm 0,20$ до $5,86 \pm 0,14$ мкм/л ($p < 0,01$) на фоне консервативного лечения. Причем у пациентов с демиелинизацией корешка этот показатель снизился на 35%, а у более тяжелых пациентов с аксонопатией этот показатель снизился на 45% [64 - 66].

1.5. Терапия дискогенного корешкового синдрома и значение применения эпидурального введения кортикостероидов

Актуальным остается вопрос лечения корешкового синдрома, обусловленного межпозвонковыми грыжами дисков, при этом обычно проводимое консервативное лечение часто не позволяет добиться желаемого улучшения с полным восстановлением неврологических функций [60, 61, 63, 67, 70, 71, 74, 81, 88, 89, 97 - 99, 135, 143 - 145, 169, 181, 241, 281].

Общеизвестно широкое использование в лечении данной группы пациентов мануальной терапии [11, 13, 86, 94, 95, 132, 145, 166, 167, 189, 220, 247, 254, 278, 338, 354, 362 380], физиолечения и иглорефлексотерапии [47, 62, 74, 77, 86, 179, 180, 181, 188], лечебной физической культуры [43, 44, 86, 98, 179, 181, 241, 281].

Выраженность болевого синдрома и двигательных нарушений определяет степень инвалидизации больного. Поэтому наряду купированием болевого синдрома при грыже межпозвонкового диска принципиально важным является максимальное восстановление неврологического дефицита.

Поскольку основной причиной радикулопатии является воспаление в зоне контакта грыжи диска с корешком, то основой лечения радикулопатии являются нестероидные противовоспалительные препараты, применение которых обосновано с первых часов заболевания. У большого количества пациентов с дискогенной радикулопатией на фоне использования в лечении НПВП удается значительно ослабить и (или) полностью купировать болевой синдром [2, 32, 43, 70, 74, 77, 79 – 81, 89, 96, 98, 99, 111, 135, 186, 257].

Применение в амбулаторной практике миорелаксантов центрального действия (мидокалм, сирдалуд, баклофен) обосновано разрывом порочного круга «боль - мышечный спазм – боль», что способствует регрессу боли в спине [4, 17, 45, 96, 97, 116, 182, 230, 243, 252, 330, 284].

Высокие дозы нейротропных витаминов группы В могут усиливать и пролонгировать обезболивающий эффект НПВП и способствовать более эффективному купированию болевого синдрома [10, 47, 48, 59, 75, 76, 84, 87, 339]. Есть исследования, доказывающие целесообразность использования пентоксифиллина при радикулопатиях, основываясь на том, что он оказывает тормозящее действие на продукцию TNF- α [100].

Добавление к стандартной схеме лечения венотоника диосмина (Флебодиа 600) приводила к более быстрому восстановлению эпидурального венозного кровотока, по сравнению с обычным противовоспалительным лечением нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) [39, 40]. С противоотечной целью используют препарат L-лизина эсцинат [44, 112, 144].

Внутривенное применение кортикостероидов позволяет быстрее купировать болевой синдром по сравнению с нестероидными противовоспалительными препаратами. Чаще всего их добавляют в стационаре при неэффективности НПВП. Так R. Valakrishnamoorthy показал значительно более эффективное купирование болевого синдрома в течение 24 часов при применении 8 мг дексаметазона внутривенно по сравнению с плацебо, однако отдаленные результаты в течение 6 недель были одинаковыми [222].

Пероральное применение кортикостероидов меньше влияет на болевой синдром. Так в исследовании Н. Goldberg разница по ВАШ при применении перорально 60 мг преднизолона в течение 15 дней была недостоверна по сравнению с плацебо, но в группе с преднизолоном больше улучшение функции корешка [271].

Эпидуральное введение кортикостероидов является наиболее частой блокадой, проводимой на территории США [258, 259, 280, 327].

Традиционно эпидуральное введение кортикостероидов выполняется в трех случаях: 1) в качестве лечения корешковой боли при радикулопатии, связанной с компрессией корешка, вызванной грыжей, протрузией, либо экструзией диска, 2) в качестве лечения нейрогенной, либо корешковой боли при стенозе спинномозгового канала, 3) при корешковой боли у оперированных больных, вызванной фиброзом эпидурального пространства [293, 331, 337, 386].

И в настоящее время ведутся дискуссии об эффективности эпидурального введения кортикостероидов в лечении радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков. Так Iversen T. в своем исследовании не получил значимых различий между пациентами с хронической радикулопатией, кому вводились сакро-эпидурально кортикостероиды, и пациентами, кому вводился физиологический раствор [297]. В исследовании Manchikanti применил интраламинарный доступ введения кортикостероидов. В него вошли 120 человек. В группе пациентов, кому вводились кортикостероиды, положительного эффекта удалось достичь у 84% пациентов, в группе, кому вводился только анестетик у 71%. Отдаленные результаты в течение двух лет были идентичные [322].

Watts проанализировал несколько исследований с общей численностью 907 пациентов. Уменьшение боли и симптомов радикулопатии было отмечено от 72 до 95% пациентов в короткое время от введения сакроэпидурально, либо трансламинарно кортикостероидов по сравнению с физиологическим раствором [377].

В качестве лечения нейрогенной, либо корешковой боли при стенозе спинномозгового канала Manchikanti в своем исследовании не показал существенной разницы между группой пациентов, кому трансламинарно в эпидуральное про-

странство вводилась комбинация анестетика и кортикостероида, и группой контроля, кому вводился только анестетик. Однако эффективность как и в первой, так и второй группах оказалась больше 60% [321].

При лечении корешковой боли у оперированных больных, вызванной фиброзом эпидурального пространства Manchikanti в своем исследовании показал эффективность 61% у пациентов, кому сакро-эпидурально вводилась комбинация анестетика и кортикостероида, и 56% у группы контроля, кому вводился только анестетик [320].

В отдаленный период спустя 6 месяцев и 1 год эпидуральное введение стероидов не показало существенных различий по сравнению с плацебо в клинической картине пояснично-крестцовой радикулопатии [270, 328].

В других исследованиях эффективность эпидурального введения составляла примерно 70-80% [25, 217, 225, 237, 240, 264, 266, 299, 317, 360, 365]. Также было отмечено, что эпидуральное введение кортикостероидов является более эффективным лечением по сравнению с вытяжением и лечебной физкультурой [248, 314].

Новым скачком в развитии эпидурального введения кортикостероидов явилось появление навигации [374]. Первым методом навигации при проведении блокад являлась рентгенография. Первое сообщение о применении флюороскопической навигации (эпидурографии) появилось в 1980 году, White А.Н. с соавторами использовал эпидурографию для контроля положения кончика иглы в эпидуральном пространстве [382]. Он же впервые показал, что потеря сопротивления поршня шприца при прохождении через желтую связку в эпидуральное пространство не является точной методикой и в 30-40% случаев приводит к неточному расположению иглы в эпидуральном пространстве. Fredman с соавторами сообщил о меньшей частоте неправильной локализации кончика иглы при слепой блокаде (8,3%), однако при этом необходимый уровень инъекции был только в 47% случаев.

С тех пор навигация при проведении эпидуральной блокады стала неотъемлемой частью, золотым стандартом, позволяющая точно локализовать иглу в эпиду-

ральном пространстве и на необходимом для блокады уровне [169, 290, 293]. Однако рентгенологическая навигация требует применения рентгенологического контраста, который имеет ряд побочных эффектов: тошнота, рвота, бронхоспазм, гипотензия, тахикардия, анафилактическая реакция [215].

КТ флюороскопия является новейшей методикой и позволяет очень быстро провести эпидуральную блокаду, с гораздо более низкой дозой нагрузки по сравнению с обычной флюороскопией, а также при сложной анатомии и очень маленьком междушковом промежутке [374].

МРТ навигация при эпидуральной блокаде стала возможна с появлением коротких туннелей, например как Magnetom Espree, Siemens Medical Solutions [265, 288]. Современное развитие навигационных техник позволило выполнять не только сакро-эпидуральную и интраламнарную блокаду, но и трансфораменальную [214, 242, 350].

Однако значимого различия в эффективности трансламнарного и трансфораменального введения кортикостероидов не получено ни в эффективности воздействия на боль, ни в эффективности восстановления функции корешка [226, 260, 269, 285, 298, 369, 379].

Количество эпидуральных блокад определяется эффективностью снижения болевого синдрома и регресса неврологической симптоматики. Чаще всего применяют от 1 до 4 блокад с промежутками между блокадами в 1 или 3 недели при применении particelate кортикостероидов [312].

Эпидуральное введение кортикостероидов может привести к редким, но очень серьезным осложнениям в виде потери зрения, парезов, инфарктов головного мозга [234]. Однако большинство этих редких осложнений связано с применением блокад на шее и грудном уровне при трансфораменальном доступе. Также в более поздних рекомендациях было подвергнуто сомнению выборка литературы и поставленные выводы [326]. Все же существует риск редких осложнений [282, 351]. Как и у любой инъекционной процедуры при эпидуральном введении кортикостероидов возможно появление инфекционных осложнений. Это может привести к появлению эпидурального абсцесса, менингита, остеомиелита [272].

Существует 2 типа осложнений эпидурального введения кортикостероидов: неправильное положение иглы (вызывает введение в спинномозговую жидкость, внутриартериальное введение), побочное действие лекарственных препаратов (аллергические реакции) [229, 255, 261, 290, 322].

Все же процедура на поясничном уровне при использовании навигации является безопасной и практически не приводит к нежелательным осложнениям [33, 34, 86, 268]. Vorobeychik Y. произвел анализ литературы 92 исследований по применению эпидуральной трансламинарной блокады без использования навигации. Эта процедура показала незначительную эффективность в течение 3-6 недель. Однако наличие риска осложнений ставит под сомнение возможность применения этой процедуры без навигации [372].

В 1980 году Cork с соавторами применил ультразвуграфию перед эпидуральной анестезией для определения костных ориентиров [246]. В дальнейшем в течение 20 лет ультразвуграфия применялась перед эпидуральной анестезией для определения анатомического расположения костных структур и для измерения расстояния до эпидурального пространства [249, 275, 276]. В 2001 году Grau T. с соавторами применил ультразвуковую навигацию в реальном времени для проведения комбинированной эпидуральной и спинальной анестезии. Впервые движение кончика иглы контролировалось в реальном времени с помощью ультразвуграфии. При этом фиксацию датчика осуществлял помощник [277]. Karmakar M.K также выполнил эпидуральную анестезию под ультразвуковой навигацией, но уже без помощника. Датчик фиксировался в недоминантной руке, а движение иглы осуществлялось доминантной рукой [300].

Tran D. с соавторами применил пункционную насадку и рассчитал оптимальный угол наклона датчика для проведения эпидуральной анестезии под ультразвуковой навигацией в реальном времени [371].

Chin KJ с соавторами применил ультразвуковую навигацию в реальном времени для спинномозговой анестезии [239]. Belavy D. применил 4 D датчик для установки эпидурального катетера [223].

Существуют исследования по применению ультразвукографии для сакро-эпидурального введения кортикостероидов при лечении боли в спине и пояснично-крестцовой радикулопатии [238, 262, 286, 340, 344, 345, 359].

Однако до сих пор остается открытым вопрос возможно ли применение ультразвукографии для интраламинарного введения кортикостероидов. Ведь это позволило бы максимально быстро после появления боли выполнить эту процедуру, даже в условиях поликлиники.

Также остается открытым вопрос о том, когда следует выполнять эту процедуру, какова наиболее оптимальная для лечения радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков, частота и количество данных процедур, ведь в ряде случаев возможен хороший эффект от других препаратов, имеющих меньшее количество побочных эффектов.

Необходима разработка новых схем и методов реабилитации, способствующих в наименьшие сроки улучшить качество жизни больных и пролонгировать период ремиссии при пояснично-крестцовых радикулопатиях, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков. Это невозможно без глубокого понимания биохимических изменений, происходящих в организме больных данным заболеванием в период обострения и ремиссии и влияния на данные процессы различных методов лечения.

Нерешенные вопросы этой актуальной медико-социальной проблемы привели к необходимости проведения настоящего исследования.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе лечебно-диагностического центра ООО «СОНАР» проводилось изучение биохимического, неврологического и психо - эмоционального статуса у 100 пациентов с вертеброгенными радикулопатиями на фоне грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцовой локализации.

Протокол исследования отвечал требованиям Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилам клинической практики в Российской Федерации» (Приказ министерства РФ № 266 от 19.06.2003 г).

2.1. Характеристика групп

В исследование вошло 100 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне поясничного остеохондроза с грыжами диска:

Группа сравнения А получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами (57 человек) – 1 раз в неделю №4.

Группа сравнения Б (23 человека) получала стандартное консервативное лечение: в течение 2х недель (НПВП внутривенно, миорелаксанты внутримышечно, витамины группы В внутримышечно), затем по потребности НПВП и миорелаксанты внутрь.

Группа сравнения В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов в течение 5 дней по 8мг (20 человек).

Группа контроля – здоровые (20 человек).

Все пациенты обследованы в сроки до лечения, через одну неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через 1 год после начала наблюдения.

Критериями включения в группы обследованных пациентов (А, Б и В) были:

- наличие клинических проявлений радикулопатии;

- наличие грыж межпозвонковых дисков, подтвержденных инструментальным методом исследования: УЗИ поясничного отдела позвоночника, МРТ поясничного отдела позвоночника

- соответствие локализации выявленных грыж межпозвонковых дисков клиническим проявлениям выявляемой радикулопатии (клинико-инструментальное подтверждение диско-радикулярного конфликта соответствующего уровня)

Критериями исключения было наличие системных заболеваний, меняющих иммунно-биохимический статус (сахарный диабет, ревматоидное поражение суставов и.т.п.).

В таблице 2.1 представлено распределение пациентов в группах по возрасту. Группы обследуемых идентичны по возрасту. Отмечается преобладание больных 41-50 лет.

Таблица 2.1 – Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Группа А (n=57)	Группа Б (n=23)	Группа В (n=20)	Группа контроля (n=20)
41-50л	39	13	11	11
51-60л	18	10	9	9

В таблице 2.2 представлено распределение пациентов по полу. Во всех группах обследованных максимально представлены пациенты женского пола.

Таблица 2.2 – Распределение пациентов по полу

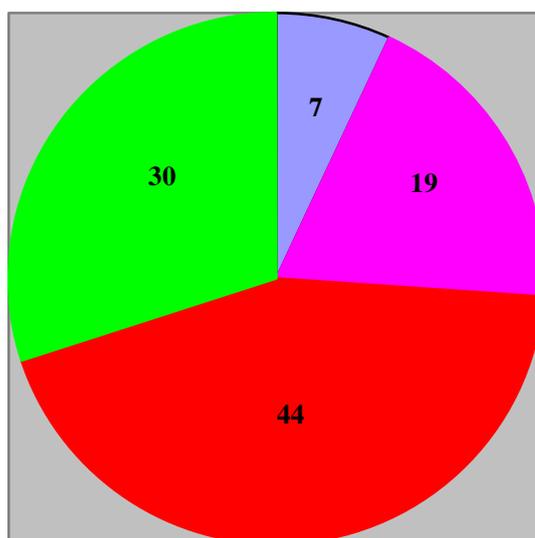
Пол	Группа А (n=57)	Группа Б (n=23)	Группа В (n=20)	Группа контроля (n=20)
Муж	23	6	6	9
Жен	34	17	14	11

Размеры межпозвонковых грыж в обследованных группах пациентов по данным МРТ и УЗИ поясничного отдела позвоночника представлены в таблице 2.3. Как представлено в таблице 2.3 в нашем исследовании преобладали пациенты с грыжами межпозвонкового диска размерами 5-6 мм.

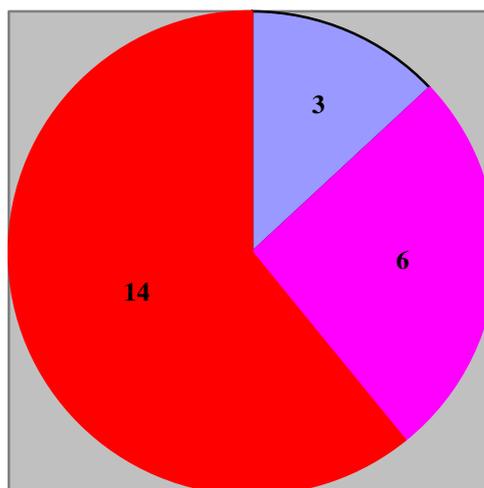
Но, как представлено на рисунках 2.1 - 2.3, хочется отметить, что в группе А (с блокадами) было больше грыж размерами более 5мм: 6 - 7 и более мм. На втором месте по преобладанию грыж с размерами более 5мм находятся пациенты группы В (в лечении которых использовались гормоны).

Таблица 2.3 – Размеры межпозвонковых грыж

Размеры грыжи (мм)	Данные УЗИ, МРТ		
	Группа А	Группа Б	Группа В
3-3,9	4	3	4
4-4,9	11	6	3
5-6	25	14	9
7 и >	17	0	4



■ 3-3,9мм ■ 4-4,9мм ■ 5-6мм ■ 7 и более мм

Рисунок 2.1 – Размеры межпозвонковых грыж у пациентов группы А

■ 3-3,9мм ■ 4-4,9мм ■ 5-6мм

Рисунок 2.2 – Размеры межпозвонковых грыж у пациентов группы Б

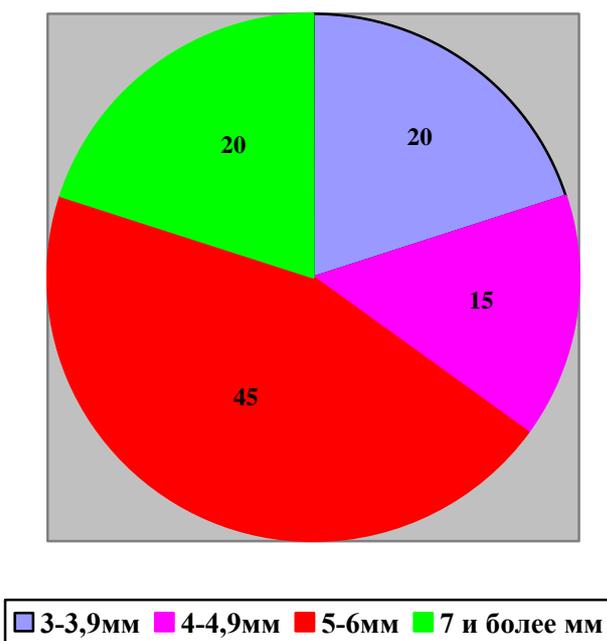


Рисунок 2.3 – Размеры межпозвонковых грыж у пациентов группы В

В таблице 2.4 представлена локализация межпозвонковых грыж по данным МРТ и УЗИ поясничного отдела позвоночника. Как видно из таблицы 2.4 в нашем исследовании преобладали грыжи межпозвонковых дисков на уровне L4-L5, L5-S1.

Таблица 2.4 – Локализация межпозвонковых грыж в группах обследованных больных

Локализация	Данные УЗИ, МРТ		
	Группа А	Группа Б	Группа В
L3-L4	1		
L4-L5	27	10	10
L5-S1	29	13	10

2.2. Методы исследования

Методики биохимических исследований:

Определение продуктов перекисного окисления липидов производилось спектрофотометрическим методом [28,127].

1.Этап: Приготавливалась смесь в объемном соотношении 1:1: 0,5мл сыворотки крови и 5мл гептан-изопропанола.

2.Этап: пробирку встряхивали в шуттель-аппарате 20 минут.

3.Этап: экстракт, освобожденный от белкового преципитата, разбавляли 5 мл смеси гептан-изопропанола (объемное соотношение смеси 3:7).

4.Этап: в разбавленную липидную вытяжку добавляли 2 мл раствора соляной кислоты (РН=2) и в течение 30 минут ожидали полного разделения экстракта на фазы.

5.Этап: Гептановую (верхнюю) фазу осторожно декантировали и переносили в отдельную пробирку.

6.Этап: В водно-спиртовую часть липидной вытяжки добавляли 1 грамм сухого NaCl.

7.Этап: проводилась спектрофотометрия каждой фазы липидного экстракта при трех длинах волны: 220, 232 и 278 нм.

Результаты рассчитывали в виде индексов окисления – E_{232}/E_{220} и E_{278}/E_{220} , которые отражают относительный уровень первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов соответственно. E_{232}/E_{220} - относительное содержание диеновых конъюгатов, E_{278}/E_{220} - уровень кетодиенов и сопряженных триенов [28,127].

Определение конечных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови спектрофотометрическим методом по Львовской Е.И. с соавт. (1991) [120, 121, 127].

Получение липидных экстрактов проводили по разработанному ранее методу (И.А.Волчегорский и др., 2000). Содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов определяли по величине оптической плотности гептановых и изопропанольных фаз липидных экстрактов при 400 нм (толщина оптического слоя 2 см). Относительное содержание конечных продуктов ПОЛ рассчитывали по отношению поглощения при 400 нм к оптической плотности при 220 нм. (E_{400}/E_{220}). Последняя величина является функцией содержания изолированных

двойных связей в экстрагированных липидах, которые являются субстратами ПОЛ [120, 121, 127].

Определение интенсивности Fe^{2+} - аскорбат-индуцированного ПОЛ в модификации Львовской Е.И. [121, 122, 127].

1 Этап: к изопропанольным экстрактам сыворотки крови добавляли смесь (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ сульфата железа) – смесь индуцирующая перекисное окисление липидов.

2 Этап: через 10 минут проводили спектрофотометрическое определение содержания молекулярных продуктов липопероксидации. Окисляемость липидных экстрактов оценивали по соотношению величин оптических плотностей E232/E220, E278/E220, определяемых до и после внесения инициирующей ПОЛ смеси, или выражали в процентах по отношению к исходному уровню [121, 122, 127].

АОА I – соотношение величин оптических плотностей E232/E220, определяемых до и после внесения индуцирующей ПОЛ смеси и выраженное в процентах по отношению к исходному, базальному уровню (до индукции, который принимается за 100%, после индукции – x%); АОА II – соотношение величин оптических плотностей E278/E220, определяемых до и после внесения индуцирующей ПОЛ смеси, и выраженное в процентах по отношению к исходному уровню [127]. Клиническая диагностика и биохимические исследования проводились при плановом осмотре до лечения, а также через 1 неделю, 2 недели, 3 недели, месяц, три месяца и через год после начала лечения.

Клинические методы обследований

Всех пациентов осматривал невролог, для выявления клинических проявлений пояснично-крестцовой радикулопатии. Неврологический статус оценивали по выраженности болевого синдрома (визуально аналоговая шкала), а также наличие выпадений в характерном корешке (сила мышц, рефлексы, выпадение болевой чувствительности) и выраженности отека синдрома, клинически проявлявшегося наличием и выраженностью симптомов натяжения. Большое значение в оценке степени выраженности и диагностике радикулярного синдрома при остео-

хондрозе поясничного отдела позвоночника имеют биомеханические особенности движений и статического положения позвоночника: компенсаторные позы, сколиоз, уплощение поясничного лордоза, ограничение наклонов и разгибания, поворотов туловища [192].

Исследование объема движений мышц и выраженности стато-вертебрального синдрома осуществлялось путем оценки возможных для больного сгибания, разгибания, пронации и супинации в различных суставах по сравнению с нормой, наличия и выраженности сколиоза, уплощения поясничного лордоза. Количественную оценку интенсивности боли проводили по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [12, 294]. Силу мышц разгибателей стопы тестировали по 5 бальной шкале, выпадение болевой чувствительности оценивали в характерном для корешка дерматоме по наличию и отсутствию. Симптомы натяжения (Ласега, посадки) оценивали по их наличию и степени выраженности [192].

Психологическое тестирование включало в себя три группы тестов:

1). Исследование уровня тревожности и депрессии: Госпитальная шкала тревоги и депрессии, которая была разработана как инструмент выявления и оценки тяжести депрессии в общей медицинской практике [12]. При дальнейшей интерпретации результатов учитывался суммарный показатель по каждой из субшкал: 0-7 баллов – норма; 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога или депрессия соответственно; выше 11 баллов – клинически выраженная тревога или депрессия соответственно. «Методика САН» – экспресс оценка самочувствия, активности и настроения. Полученная по каждой шкале сумма находилась в пределах от 10 до 70 и позволяла выявить функциональное состояние индивида в данный момент времени по принципу: < 30 баллов - низкая оценка; 30 - 50 баллов - средняя оценка; > 50 баллов - высокая оценка.

2). Качество жизни пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза оценивалось с помощью: Опросника Роланда-Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» [12]. Нарушения жизнедеятельности считали выраженными, если пациент отмечал более 7 пунктов. «Индекс общего психологического благополучия» [12]. Наиболее негативные ответы оценивали в 0 бал-

лов, наиболее позитивные – в 5 баллов. Суммарный балл варьировал от 0 до 110 баллов. Среднее значение Индекса Психологического благополучия у здоровых равно 105 баллам.

3). Диагностика качества сна проводилась с помощью: «Анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна». «Индекса тяжести инсомнии (ИТИ) [12].

Инструментальные методы обследований

Наличие проявлений поясничного остеохондроза и грыжи межпозвонкового диска на уровне, характерном для сдавления корешка, определялось по инструментальным методам исследования: обзорная рентгенография во фронтальной и сагиттальной проекциях позволяла получить полное представление о состоянии всех отделов позвоночно-двигательного сегмента. Для установления степени и типа дисковой компрессии проводились МРТ, КТ и УЗИ поясничного отдела позвоночника. МРТ поясничного отдела позвоночника проводилось пациентам на аппарате «Signa Excite HD 1,5 T» фирмы «General Electric Health Care» для определения локализации и степени выраженности дискорадикулярного конфликта и определения изменений окружающих перирадикулярных тканей. УЗИ поясничного отдела позвоночника проводилось на аппарате Aixplorer V6 (SuperSonic Imagine, Франция), Acuvix A 30 (Samsung Medison, Корея) с использованием электронного конвексного датчика с частотой 2-5 МГц в предустановке Abdomen в В-режиме [82,83].

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21. Сравнение проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни. Данные представлены в виде медианы, 2,5-97,5-го перцентилей, минимального (Min) и максимального (Max) значений. Вычислялся показатель линейной корреляционной связи Пирсона (r). Различия оценивали, как статистически значимые, при $p < 0,05$

2.3. Методы лечения

Эпидуральная трансламинарная блокада со смесью из глюкокортикостероида (Бетаметазон 4мг/мл) 1мл и анестетика (2,5% Лидокаин) 2мл проводилась на

ультразвуковом сканере Mindray DC-7 (Китай) с использованием электронного конвексного датчика с диапазоном рабочих частот 2.5 – 6 МГц. Стандартное консервативное лечение состояло из внутривенного введения НПВП (Ксефокам 8мг), внутримышечного введения Миорелаксантов (Мидокалм 150 мг), внутримышечного введения витаминов группы В (Мильгамма) 2 мл в течение 2х недель, при необходимости после окончания инъекций переходили на таблетированные формы НПВП (Мовалис 15 мг по 1 таблетке в сутки), витамины группы В (Мильгамма композитум) по 1 драже 2 раза в сутки. В течение месяца пациенты также принимали Флебодиа 600 мг по 1 таблетке в сутки.

ГЛАВА 3

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

В данной главе мы проанализировали изменение интенсивности боли у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) в баллах, динамику неврологического статуса, изменений психоэмоциональной сферы и до и после лечения в исследуемых группах пациентов.

3.1. Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) до и после различных видов лечения

В данном разделе нашей работы мы проанализировали динамику изменения интенсивности боли по ВАШ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне трех видов консервативного лечения в сроки до лечения, после лечения через 1, 2, 3 недели, через месяц, 3 месяца и через год – рисунок 3.1. Группа сравнения А получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами. Группа сравнения Б получала стандартное консервативное лечение. Группа сравнения В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов в течение 5 дней. Группа контроля – здоровые.

Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) у пациентов группы А

У пациентов группы А, получавших в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами, показатели ВАШ до лечения достоверно отличались от группы контроля - больше, чем в группе контроля в 7 раз ($p < 0,05$).

Через 1 неделю лечения показатели ВАШ достоверно снижались в 1,75 раза ($p < 0,05$), при этом все равно были достоверно выше в 4 раза ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля.

Через 2 недели выявлялось продолжающееся снижение показателей ВАШ по сравнению с 1 неделей в 2,1 раза ($p < 0,05$), при этом сохранялись достоверно повышенными в 1,9 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели продолжалось снижение показателей ВАШ в 1,9 раза ($p < 0,05$), при этом оставаясь достоверно выше в 1,9 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц происходило дальнейшее снижение показателей ВАШ в 2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с 3-ей неделей лечения, при этом они достоверно максимально снижались по сравнению с уровнем до лечения в 14 раз ($p < 0,05$), при этом уже достоверно не отличаясь от уровня контроля (группы здоровых) ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалась тенденция к нарастанию показателей ВАШ ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения выявлялась тенденция ($p > 0,05$) к дальнейшему нарастанию показатели ВАШ по сравнению с 3-я месяцами после лечения. При этом они повышены по сравнению с группой контроля в 1,47 раз ($p < 0,05$).

Оценка интенсивности боли у пациентов группы Б (по ВАШ)

У пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение, **до лечения** показатели ВАШ достоверно отличались от группы контроля в 7 раз ($p < 0,05$).

Через 1 неделю лечения показатели ВАШ достоверно снижались в 1,21 раз ($p < 0,05$), при этом все равно были достоверно выше в 5,78 раза ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля.

Через 2 недели определялось снижение показателей ВАШ по сравнению с 1 неделей в 1,19 раза ($p < 0,05$), при этом сохранялись достоверно повышенными в 4,85 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели продолжалось снижение показателей ВАШ в 1,26 раз ($p < 0,05$), при этом оставаясь достоверно выше в 3,85 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц выявлялась тенденция к минимальному повышению показателей ВАШ ($p > 0,05$) по сравнению с 3-ей неделей лечения, при этом они все еще досто-

верно ($p < 0,05$) превышали значения группы контроля (группы здоровых) в 3,89 раз.

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалась тенденция к дальнейшему незначительному нарастанию показателей ВАШ ($p > 0,05$), при этом они достоверно ($p < 0,05$) превышали значения группы контроля (группы здоровых) в 3,98 раз и достоверно ($p < 0,05$) были ниже в 1,76 раз показателей интенсивности боли до лечения.

Через год после окончания лечения выявлялась тенденция ($p > 0,05$) к дальнейшему нарастанию показателя ВАШ по сравнению с 3-я месяцами после лечения. При этом они были повышены по сравнению с группой контроля в 4,42 раза ($p < 0,05$), но оставались сниженными ($p < 0,05$) по сравнению с их значениями до лечения в 1,58 раз.

Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) у пациентов группы В

У пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов, **до лечения** показатели ВАШ достоверно отличались от группы контроля – превышали их значения 6,7 раз ($p < 0,05$).

Через 1 неделю лечения показатели ВАШ достоверно снижались в 1,54 раза ($p < 0,05$), при этом все равно были достоверно выше в 4,35 раз ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля.

Через 2 недели продолжалось уменьшение показателей ВАШ по сравнению с 1 неделей в 1,45 раза ($p < 0,05$), при этом сохранялись достоверно повышенными в 3 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели продолжалось снижение показателей ВАШ в 1,22 раза ($p < 0,05$), при этом оставаясь достоверно выше в 2,45 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц выявлялась тенденция к дальнейшему снижению показателей ВАШ ($p > 0,05$) по сравнению с 3-ей неделей лечения, при этом они на данном сроке максимально снижались по сравнению с уровнем до лечения в 2,85 раза

($p < 0,05$), при этом достоверно в 2,35 раз превышая значения группы контроля (группы здоровых) ($p < 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения выявлялась тенденция к нарастанию показателей ВАШ ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения также отмечается тенденция ($p > 0,05$) к дальнейшему нарастанию показателя ВАШ по сравнению с 3-мя месяцами после лечения. При этом они повышены по сравнению с группой контроля в 3,1 раз ($p < 0,05$), но снижены по сравнению со значениями до лечения в 2,16 раз ($p < 0,05$).

На рисунке 3.1 представлено сравнение показателей ВАШ при различных видах лечения.

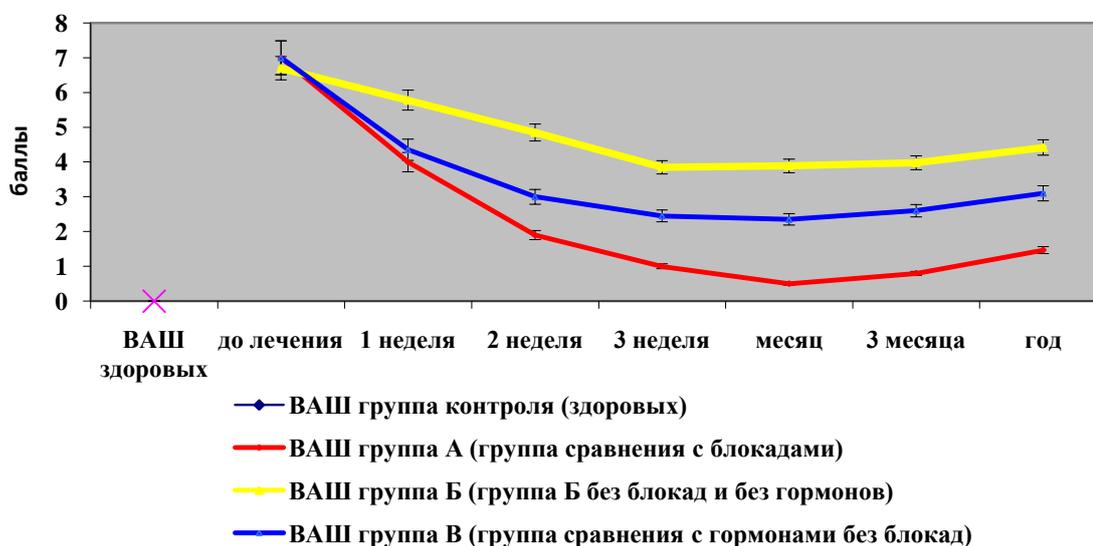


Рисунок 3.1 – Динамика изменения интенсивности боли у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

До лечения у пациентов всех трех групп показатели ВАШ достоверно не отличались ($p > 0,05$).

Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей ВАШ. В группе А и В показатели ВАШ достоверно были ниже по отношению к группе Б ($p < 0,05$), однако различия между группой А и В были недостоверны ($p > 0,05$).

Через 2 недели во всех трех группах происходило дальнейшее достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей ВАШ. Максимальное снижение в 3,68 раз в сравнении с показателями до лечения происходило в группе А, она достоверно отличалась от группы Б и В ($p < 0,05$). Менее значительное снижение по сравнению с показателями до лечения выявлялось в группе В – в 2,23 раза, различия в группах А и В достоверны ($p < 0,05$). Наименьшее снижение ($p < 0,05$) по сравнению со значениями до начала лечения выявлены в группе Б – в 1,44 раза. Различия в группах достоверны ($p < 0,05$).

Через 3 недели во всех трех группах происходило дальнейшее снижение показателей ВАШ. Максимальное снижение ($p < 0,05$) в 7 раз по сравнению со значениями до лечения выявлено в группе А. В группе В снижение по сравнению со значениями до лечения в 2,73 раза ($p < 0,05$). В группе Б снижение по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) в 1,82 раза. Различия в группах А, Б и В в данные сроки наблюдения были достоверны ($p < 0,05$).

Через месяц произошло максимальное снижение ($p < 0,05$) показателей ВАШ в группе А, в 14 раз от уровня до лечения. Эти показатели достоверно отличались от группы Б и В ($p < 0,05$), в которых на данном сроке достоверного изменения значений выраженности болей по ВАШ по сравнению с предыдущим сроком наблюдения не было выявлено. Группа В также достоверно отличалась от группы Б ($p < 0,05$).

Через 3 месяца – Через год после начала лечения выявляется общая тенденция, которая продолжается к году после начала лечения в виде нарастания показателей ВАШ во всех исследуемых группах. При этом значения показателей самые высокие в группе Б как через 3 месяца, так и через год.

Через год после лечения значения выраженности болевого синдрома по ВАШ в группе А остаются ($p < 0,05$) самыми низким по сравнению с группами Б и В. На втором месте по значительности снижения болевого синдрома находятся пациенты группы В. Различия между группами Б и В на этом сроке были также достоверными ($p < 0,05$).

Таким образом, можно отметить, что:

- наиболее эффективным методом стабильного и длительного снижения выраженности болевого синдрома является эпидуральное введение кортикостероидов, которое позволяет снизить интенсивность болевого синдрома в 14 раз к окончанию лечения
- через 3 месяца и через год во всех группах больных имеется тенденция к нарастанию показателей ВАШ во всех трех группах, однако в группе А они остаются достоверно самыми низкими
- применение кортикостероидов в первую неделю как внутривенно, так и эпидурально достоверно эффективнее по сравнению со стандартным консервативным лечением.

3.2. Оценка динамики неврологического статуса при различных видах консервативного лечения

В данном разделе работы мы проанализировали динамику неврологического статуса в трех группах больных.

Динамика неврологического статуса в группе А

Эффективность контролируемых ультразвуком блокад доказывалась исчезновением болевого и стато-вертебрального синдромов, включая регресс симптомов натяжения и радикулярных дефицитов.

У пациентов группы А, больных, получавших эпидуральные блокады, до проведения блокад при радикулопатии корешка L5 (27 человек) снижение мышечной силы длинного разгибателя большого пальца отмечено у 25 человек (92,59% - удельный вес в группе). После проведения курса блокад у 18 из 25 человек удалось полностью восстановить мышечную силу (72% - уд. вес в группе), у 6 человек из 25 мышечная сила выросла до 4 баллов (24% - уд. вес в группе), у 1 человека мышечная сила не изменилась (4% - уд. вес в группе). До проведения блокад при радикулопатии корешка S1 (29 человек) снижение или выпадение ахиллова рефлекса отмечено у 29 человек (100% - удельный вес в группе). После проведения курса блокад у 22 из 28 человек (78,57% - удельный вес в группе) человек удалось полностью восстановить рефлексы после лечения, у 2 из 28 человек (7,14% - удельный вес в группе) человек рефлексы не изменились, у 4 из 28 чело-

век(14,29% - удельный вес в группе) рефлекс появились, но остались низкими (1 балл). Чувствительные нарушения были отмечены у 55 из 57 человек (96,49% - удельный вес в группе). После проведения курса блокад удалось полностью восстановить чувствительность у 51 из 55 пациентов имевших чувствительные нарушения (92,73% - удельный вес в группе), у 4 из 55 пациентов (7,27% - удельный вес в группе) чувствительные изменения остались без динамики. До проведения блокад симптомы натяжения были у 57 пациентов (100% - удельный вес в группе). После проведения курса блокад симптомы натяжения регрессировали у 56 из 57 пациентов (98,25% - удельный вес в группе) симптомы натяжения полностью регрессировали. У 1 из 57 человек (1,75% - удельный вес в группе) симптомы натяжения уменьшились, но не исчезли.

Данный вид лечения позволил 88,43% (удельный вес в группе) пациентов полностью отказаться от применения анальгетиков и НПВП. У 11,57 % (удельный вес в группе) пациентов боли, и неврологический дефицит значительно уменьшились, но для полного клинического восстановления была проведена консервативная терапия с использованием нестероидных противовоспалительных, сосудистых и гормональных препаратов.

Динамика неврологического статуса в группе Б

В группе Б, больных, получавших стандартное консервативное лечение, до лечения при радикулопатии корешка L5 (10 человек) снижение мышечной силы длинного разгибателя большого пальца отмечено у 9 человек (90% - удельный вес в группе). После лечения у 3 из 9 (33,33% - удельный вес в группе) человек удалось полностью восстановить мышечную силу, у 2 из 9 (22,22% - удельный вес в группе) человека мышечная сила выросла до 4 баллов, у 4 из 9 (44,44% - удельный вес в группе) снижение силы не уменьшилось после лечения. До лечения при радикулопатии корешка S1 (13 человек) снижение или выпадение ахиллова рефлекса отмечено у 12 человека (92,31% - удельный вес в группе). После проведения курса лечения у 4 из 12 человек(33,33% - удельный вес в группе) человек удалось полностью восстановить рефлексы, и у 2 человека из 12 человек (16,67% - уд. вес в группе) рефлексы после лечения появились, но были все еще снижены, у 6 че-

ловек (50% - удельный вес в группе) рефлексы после лечения не увеличились (были резко снижены или отсутствовали). Чувствительные нарушения были отмечены у 23 (100% - удельный вес в группе) человек. После проведения курса лечения у 8 (34,78% - удельный вес в группе) пациентов удалось полностью восстановить чувствительность, у 15 пациентов (65,22% - удельный вес в группе) чувствительные изменения остались без динамики. До лечения симптомы натяжения были у 23 пациентов (100% - удельный вес в группе). После проведения курса лечения симптомы натяжения регрессировали у 10 (43,48% - удельный вес в группе) пациентов симптомы натяжения полностью регрессировали, у 11 пациентов симптомы натяжения сохранялись (47,83% - удельный вес в группе). У 2 пациентов симптомы натяжения сохранялись к моменту окончания лечения (8,69% - удельный вес в группе). У пациентов группы Б уменьшение симптомов натяжения отмечается только к концу 2 недели лечения и в меньшей степени, чем в группах А и В. В группе Б по сравнению с группами А и В, отмечается самый медленный темп восстановления очагового радикулярного неврологического дефицита, соответствующего уровню корешковой компрессии.

Динамика неврологического статуса в группе В

В группе В, больных, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов в течение 5 дней по 8мг, до лечения при радикулопатии корешка L5 (10 человек) снижение мышечной силы длинного разгибателя большого пальца отмечено у 9 человек (90% - удельный вес в группе). После лечения у 5 из 9 пациентов (55,56% - удельный вес в группе) удалось полностью восстановить мышечную силу, у 2 из 9 человек (22,22% - удельный вес в группе) парез уменьшился после лечения, и у 2 из 9 человек (22,22% - удельный вес в группе) парез сохранялся после лечения. До лечения при радикулопатии корешка S1 (10 человек) снижение или выпадение ахиллова рефлекса отмечено у 10 человека (100% - удельный вес в группе). После проведения курса лечения у 5 из 9 человек (55,56% - удельный вес в группе) удалось полностью восстановить рефлексы, у 2 из 9 человек (22,22% - удельный вес в группе) рефлексы не изменились, у 2 (22,22% - удельный вес в группе) человек рефлексы

появились, но остались низкими (1 балл). Чувствительные нарушения были отмечены у 20 (100% - удельный вес в группе) человек. После проведения курса лечения у 10 (50% - удельный вес в группе) пациентов удалось полностью восстановить чувствительность, у 7 пациентов из 20 человек (35% - удельный вес в группе) чувствительные изменения остались без динамики. У 3 пациентов из 20 (35% - удельный вес в группе) чувствительные нарушения уменьшились к моменту окончания лечения. До лечения симптомы натяжения были у 20 пациентов (100% - удельный вес в группе). После проведения курса лечения симптомы натяжения регрессировали полностью у 14 пациентов (70% - удельный вес в группе), у 2 пациентов симптомы натяжения сохранялись к концу курса лечения (10% - удельный вес в группе). У 4 человек из 20 (20% - удельный вес в группе) симптомы натяжения уменьшились к концу лечения.

Таким образом, можно отметить, что:

Лечение с применением контролируемых ультразвуком блокад (пациенты группы А) значительно снижало выраженность стато-вертебрального синдрома с уменьшением дисбаланса мышц, увеличением объема движений в суставах, регрессом или уменьшением болевого синдрома.

При отсутствии достоверных отличий по характеристикам боли до лечения в исследуемых группах ($p < 0,05$), при использовании контролируемых ультразвуком блокад (группа А) боли регрессировали быстрее и на более длительный срок. На втором месте по эффективности, длительности и стабильности купирования болевого синдрома находятся пациенты группы В, в лечении которых использовалась гормональная терапия.

Применение контролируемых ультразвуком эпидуральных блокад дало возможность у 87,52% пациентов полностью отказаться от применения анальгезирующих и противовоспалительных препаратов.

У пациентов, получавших эпидуральные блокады, отмечена более значительная положительная динамика не только по уменьшению болевого синдрома, но и по восстановлению очагового неврологического дефицита, соответствующего уровню корешковой компрессии: у них удалось восстановить мышечную силу, сухо-

жильные рефлексy и чувствительные нарушения более значительно по сравнению с группой Б и В.

Парезы, имевшиеся до лечения, регрессировали, как представлено на рисунке 3.2, у пациентов группы А в 72%, а у пациентов группы Б и В, лишь в 33% и 55,56% соответственно. У части больных групп А, Б и В парезы по степени выраженности уменьшились в динамике после курса лечения у 24%; 22,22% и 22,22% соответственно.

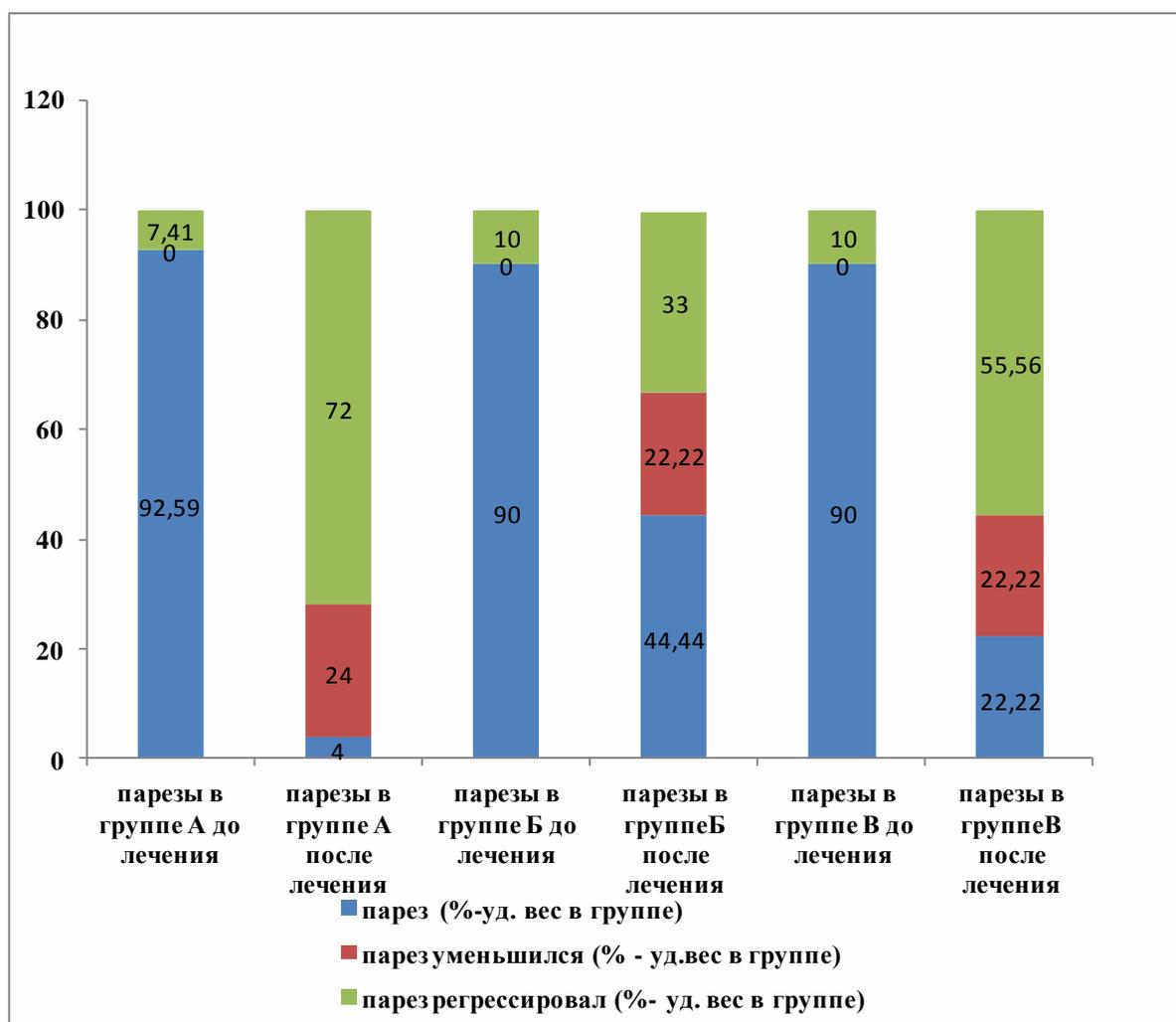


Рисунок 3.2 – Динамика парезов до и после лечения в группах обследованных больных

По степени восстановления рефлексов после курса лечения, как представлено на рисунке 3.3, в группе А также отмечаются лучшие результаты восстановления.

Так в группе А удельный вес пациентов с полным восстановлением рефлексов составляет 78,57%, а в группах Б и В, только 33,33% и 55,56% соответственно.

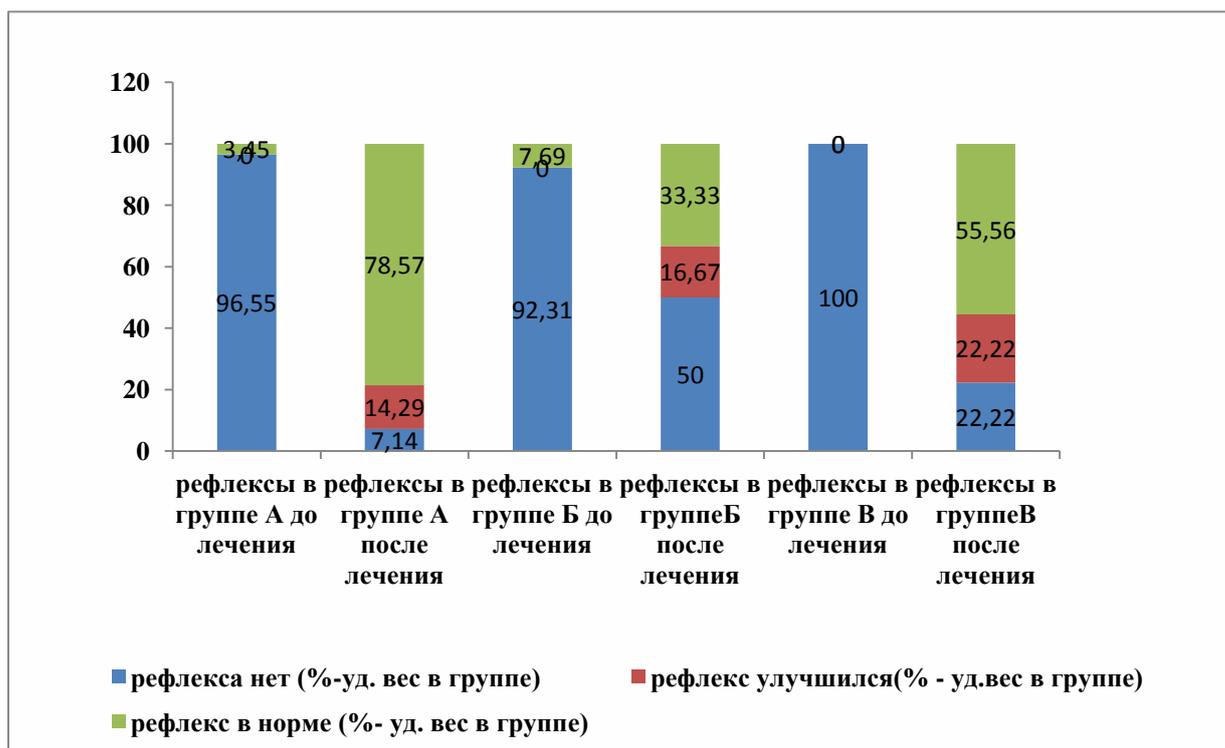


Рисунок 3.3 – Динамика рефлексов до и после лечения в группах обследованных больных

Зато полное отсутствие восстановления сухожильных рефлексов, соответствующих уровню корешковой компрессии, в группе А самое минимальное – 7,14%, менее значительный удельный вес данной патологии отмечается в группе В – 22,22% и самое худшее восстановление выявлено в группе Б - 50% - отсутствие восстановления сухожильных рефлексов.

Динамика восстановления чувствительных нарушений, соответствующих уровню корешковой компрессии, как представлено на рисунке 3.4, также более значительная в группе А, где после лечения восстановление чувствительности выявлено у 92,73%, а в группах Б и В – в 34,78% и 50% соответственно (% - удельный вес в группах).

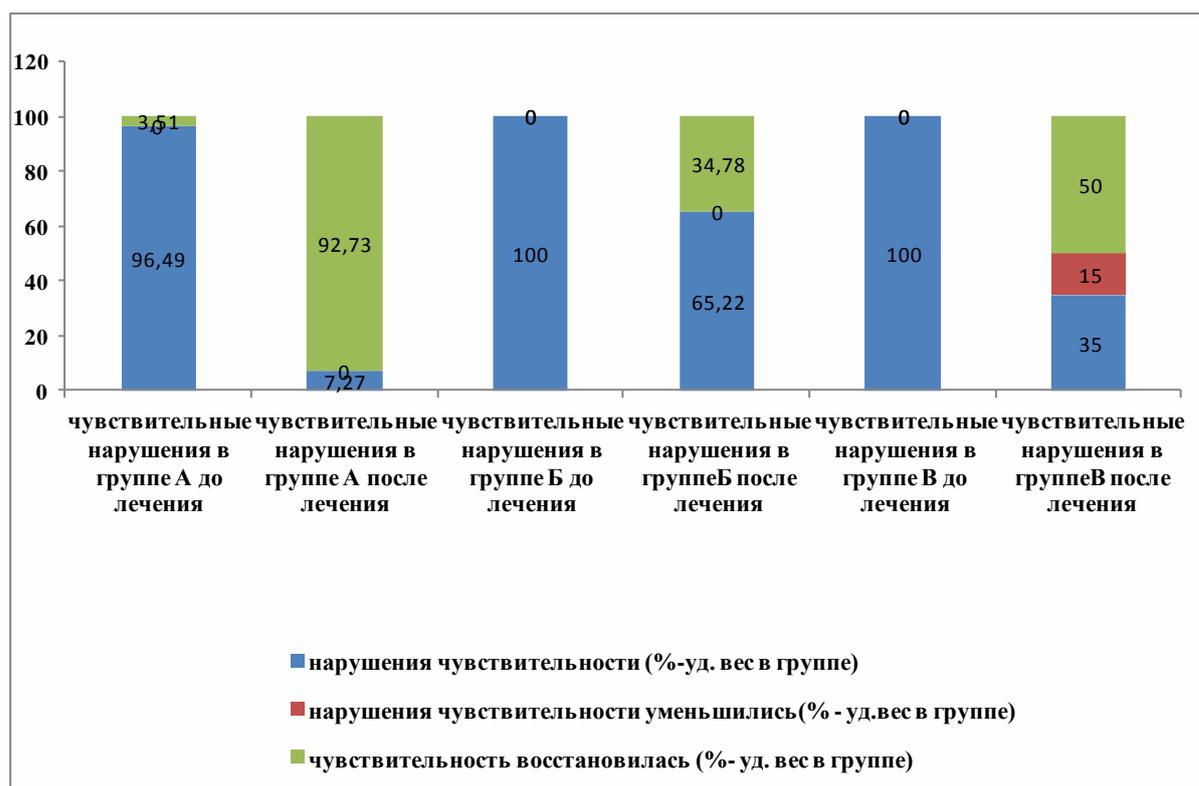


Рисунок 3.4 – Динамика чувствительных нарушений до и после лечения в группах обследованных больных

Вероятно такое быстрое восстановление очагового неврологического дефицита у пациентов группы А связано с быстрым регрессом перирадикулярного отека, что косвенно подтверждается более значительным и быстрым регрессом симптомов натяжения у данной группы пациентов, как представлено на рисунке 3.5.

Регресс симптомов натяжения у пациентов группы А после 2х недельного курса лечения выявляется у 98,25%, менее значительно у группы В – у 70%, и более медленный и менее значительный регресс выявляется у пациентов группы Б – 43,48%. При этом значительное уменьшение симптомов натяжения отмечается после первой же эпидуральной блокады, у пациентов группы В – после 5 дней в/в гормональной терапии. А у пациентов группы Б уменьшение симптомов натяжения отмечается только к концу 2 недели лечения и в меньшей степени, чем в группах А и В.

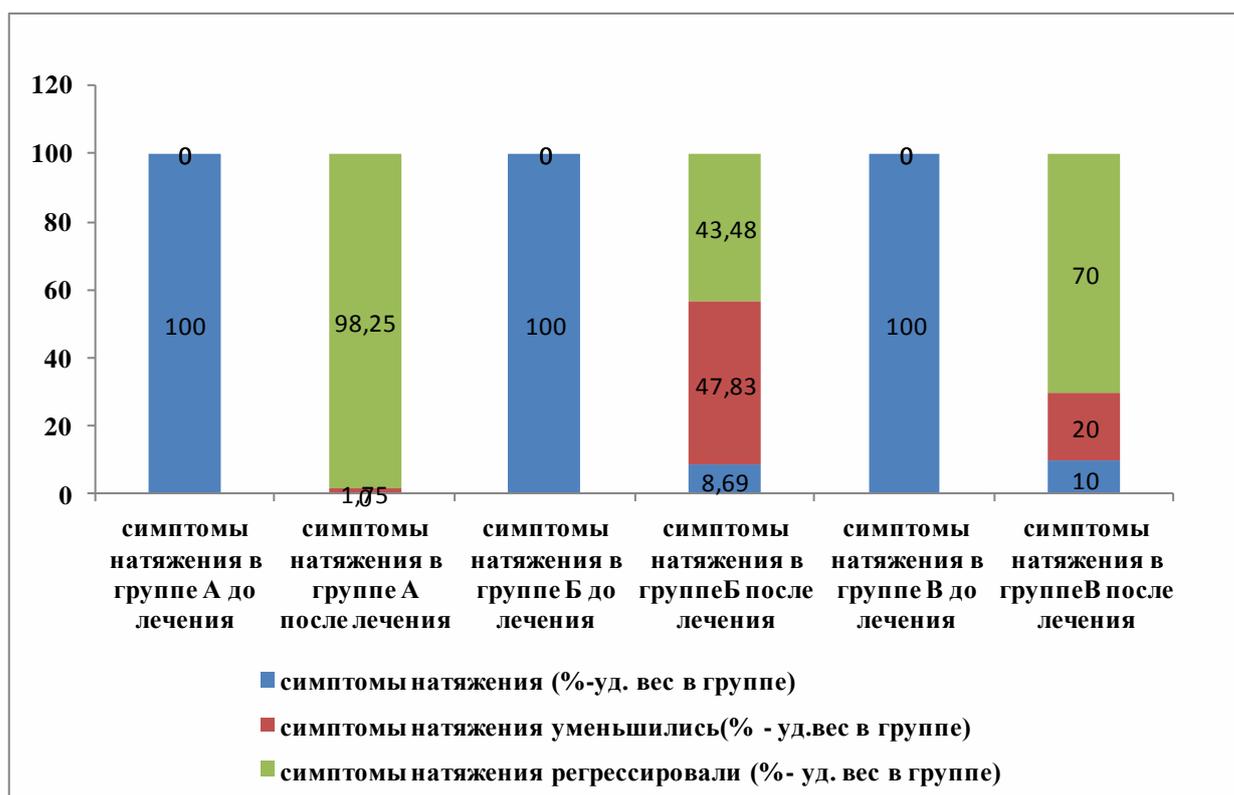


Рисунок 3.5 – Динамика выраженности симптомов натяжения до и после лечения в группах обследованных больных

3.3. Оценка динамики изменения общего психологического благополучия и качества жизни у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза при различных видах консервативного лечения

Вертеброгенные радикулопатии из-за выраженного и длительно существующего болевого синдрома особо значительно снижают качество жизни, ограничивая подвижность и возможность к самообслуживанию пациентов. Длительно существующий болевой синдром зачастую сопровождается расстройствами тревожно-депрессивного спектра, нарушениями сна, значительно снижающими качество жизни пациентов.

В данном разделе нашего исследования представлены результаты обследований пациентов группы А, Б и В до и после лечения, позволяющие определить влияние различных видов лечения на аспекты жизни пациентов, определяющие в совокупности их качество жизни.

Тестирование пациентов с помощью опросника Роланда- Морриса показало, как представлено на рисунке 3.6, что исходно до лечения пациенты группы А, Б и

В достоверно не отличались друг от друга, превышая значения группы контроля в 14,22-14,25 и 14,17 раз соответственно. Но после лечения результаты тестирования в группе Б наихудшие: в 3,37 раз ($p < 0,05$) превышают значения группы А и в 1,55 раз ($p < 0,05$) превышают значения группы В. При этом даже после лечения сохраняются нарушения жизнедеятельности, связанные с болью в нижней части спины: в группе А значения превышают показатели группы контроля в 2,83 раза ($p < 0,05$), в группе Б – в 9,53 раза ($p < 0,05$), и в группе В – в 6,13 раз ($p < 0,05$).

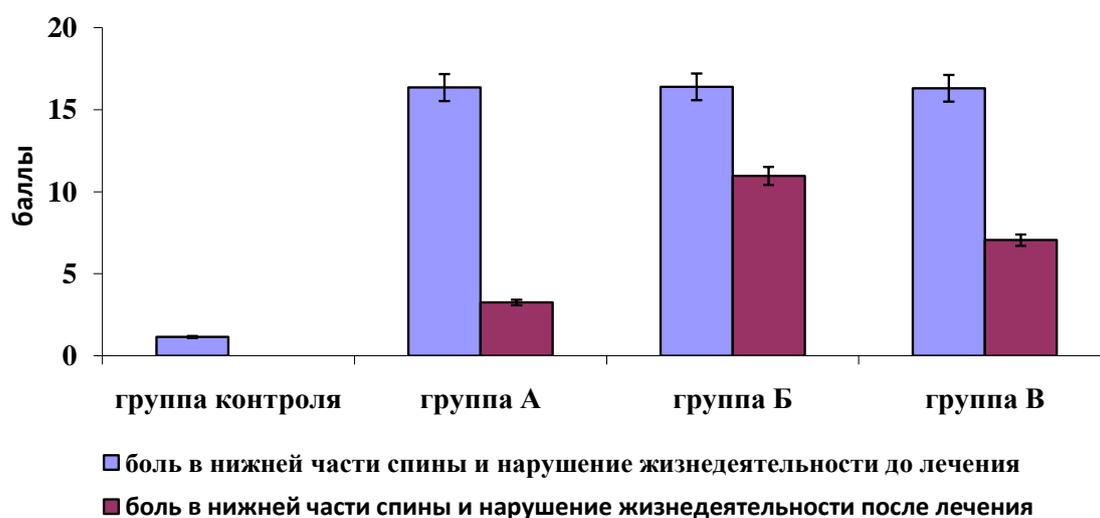


Рисунок 3.6 – Результаты тестирования с помощью опросника Роланда-Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности»

Самочувствие, активность и настроение являются основными составляющими функционального психоэмоционального состояния и в значительной степени изменяются при болевых синдромах различного генеза. В наших исследованиях проанализированы изменения психо-эмоционального состояния в динамике лечения у пациентов трех групп, получавших различное лечение при вертеброгенных радикулопатиях и в контрольной группе здоровых.

Объективизация и сравнение данных нарушений в группах в динамике лечения проведено по методике «САН». Результаты анализа тестирования пациентов с помощью опросника «Самочувствие, активность, настроение» представлены на

рисунке 3.7. У пациентов всех трех обследуемых групп отмечались различной степени выраженности нарушения самочувствия, активности, настроения.

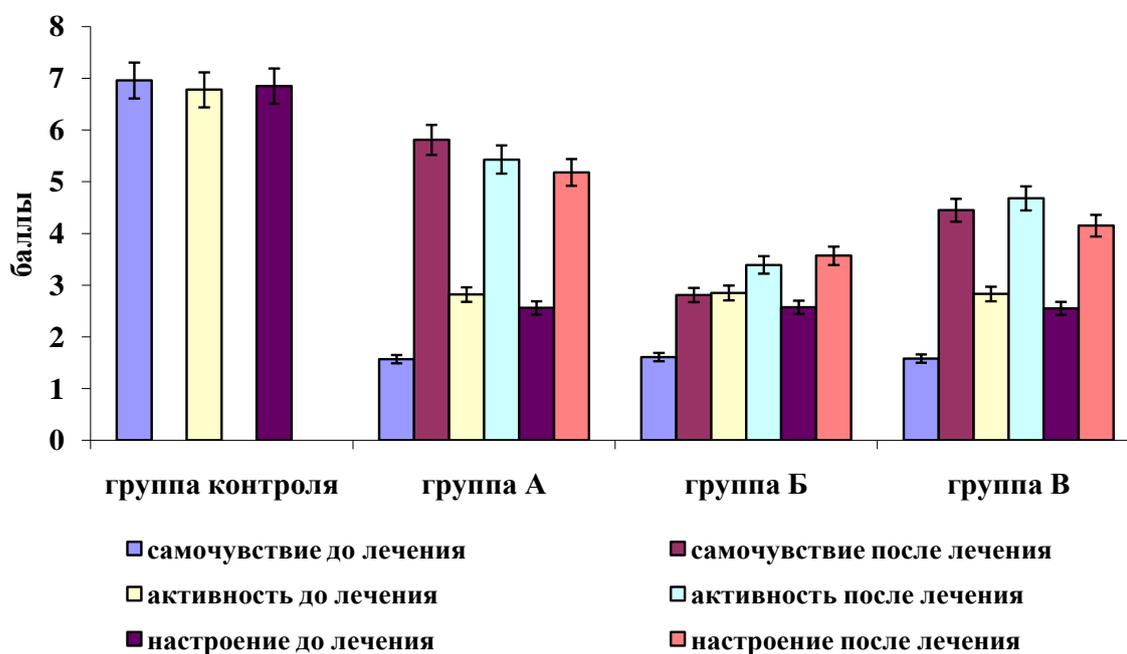


Рисунок 3.7 – Результаты тестирования по методике «САН»
(Самочувствие, активность, настроение)

Экспресс оценка самочувствия, активности и настроения показала, что исходно отличий в группах А, Б и В выявлено не было ($p < 0,05$). Снижение суммы баллов выявлено до лечения у всех пациентов с радикулопатиями по сравнению с группой контроля: по шкале самочувствия в группах А, Б и В в 4,43; 4,32 и 4,41 раз соответственно ($p < 0,05$); по шкале активности в 2,4; 2,38 и 2,39 раз соответственно ($p < 0,05$); по шкале настроения в 2,68; 2,67 и 2,69 раз соответственно ($p < 0,05$).

Лечение у пациентов группы А более значительно, чем во всех группах обследованных, повышает балльную оценку по всем шкалам ($p < 0,05$), наиболее значительно улучшая после лечения самочувствие (в 3,7 раз); активность (в 1,93 раза) и настроение (в 2,02 раза).

В группе В после лечения отмечается также улучшение, но менее выраженное, чем в группе А, самочувствия, активности и настроения с повышением количест-

ва баллов по соответствующим шкалам в 2,82; 1,65 и 1,63 раз соответственно ($p < 0,05$).

В группе Б выявлено наименьшее улучшение после лечения по сравнению с группами А и В, как самочувствия ($p < 0,05$), так и активности ($p > 0,05$) и настроения ($p < 0,05$) с повышением количества баллов по соответствующим шкалам в 1,75; 1,19 и 1,39 раз соответственно.

Для оценки наличия и выраженности тревоги и депрессии у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза и оценки влияния на данные показатели различных методов лечения, как представлено на рисунке 3.8, мы использовали тестирование пациентов по госпитальной шкале тревоги и депрессии, часто использующейся в общемедицинской практике.

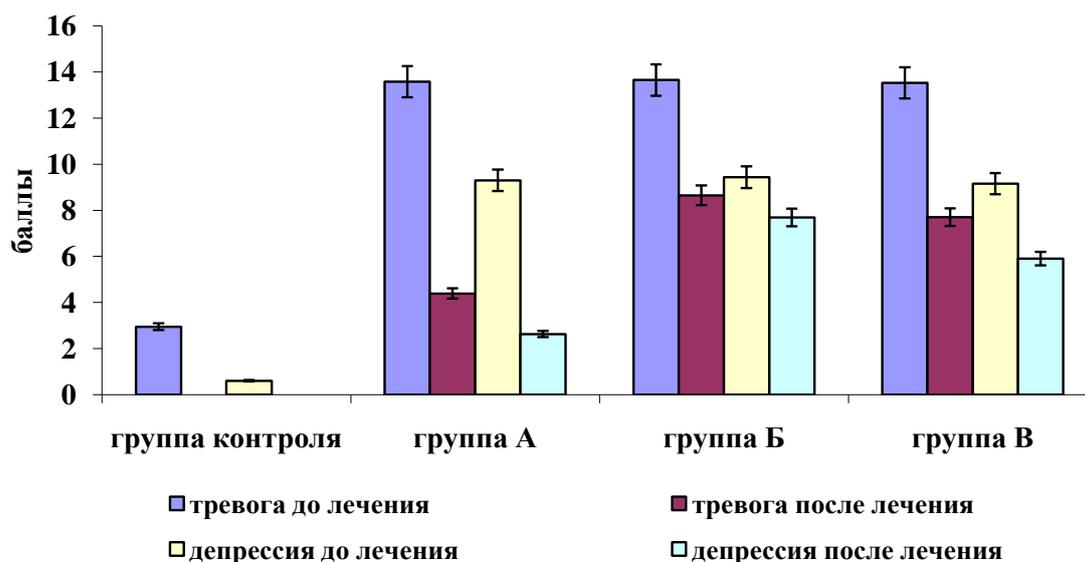


Рисунок 3.8 – Результаты тестирования пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза по госпитальной шкале тревоги и депрессии

Как представлено на рисунке 3.8, признаки клинически выраженной тревоги ($p < 0,05$) (показатели выше 11 баллов) и субклинически выраженной депрессии ($p < 0,05$) (показатели от 8 до 10 баллов) у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями групп А, Б и В (без достоверных отличий между группами) выявлялись до лечения. После лечения как в группе А, так и в группе В отмечаются более значительные улучшения ($p < 0,05$), чем в группе Б. В группах А и В после ле-

чения выявляется отсутствие достоверно выраженных симптомов депрессии при тестировании по госпитальной шкале тревоги и депрессии (менее 7 баллов). В группе А после лечения также выявляется отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги (менее 7 баллов), в то время, как в группе В на фоне улучшения, все таки остаются признаки субклинически выраженной тревоги. В группе Б после лечения отмечается лишь снижение выраженности тревоги и депрессии (8-10 баллов - субклинически выраженная тревога и депрессия).

Все пациенты группы А, Б и В прошли тестирование в динамике по шкале «Индекс общего психологического благополучия», включающей 6 субшкал, характеризующих следующие состояния: тревога, депрессия, самоконтроль, общее здоровье, эмоциональное благополучие, жизненная энергия. По результатам тестирования до лечения группы до лечения достоверно не отличаются друг от друга по всем субшкалам.

После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале эмоциональное благополучие выше, чем в группе Б в 1,52 раза ($p < 0,05$), и в 1,16 раз выше, чем в группе В ($p > 0,05$). После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале общее здоровье выше, чем в группе Б в 1,67 раз ($p < 0,05$), и в 1,31 раз выше ($p < 0,05$), чем в группе В. После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале депрессия выше, чем в группе Б в 1,48 раз ($p < 0,05$), и в 1,24 раз выше ($p < 0,05$), чем в группе В. После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале депрессия выше, чем в группе Б в 1,48 раз ($p < 0,05$), и в 1,24 раз выше ($p < 0,05$), чем в группе В. После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале самоконтроль достоверно не отличаются от результатов в группах Б и В. После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале тревога выше, чем в группе Б в 1,51 раз ($p < 0,05$), и в 1,3 раз выше ($p < 0,05$), чем в группе В. После лечения результаты тестирования у пациентов группы А по субшкале жизненная энергия выше, чем в группе Б в 1,3 раза ($p < 0,05$), и в 1,29 раз выше ($p < 0,05$), чем в группе В.

Суммарный «Индекс общего психологического благополучия» с учетом тестирования по 6 представленным выше субшкалам представлен на рисунке рисунке 3.9. По общим результатам тестирования по всем субшкалам «Индекс общего психологического благополучия» после лечения наилучший ($p < 0,05$) в группе А (превышает индекс группы Б в 1,42 раза и группы В в 1,22 раза).

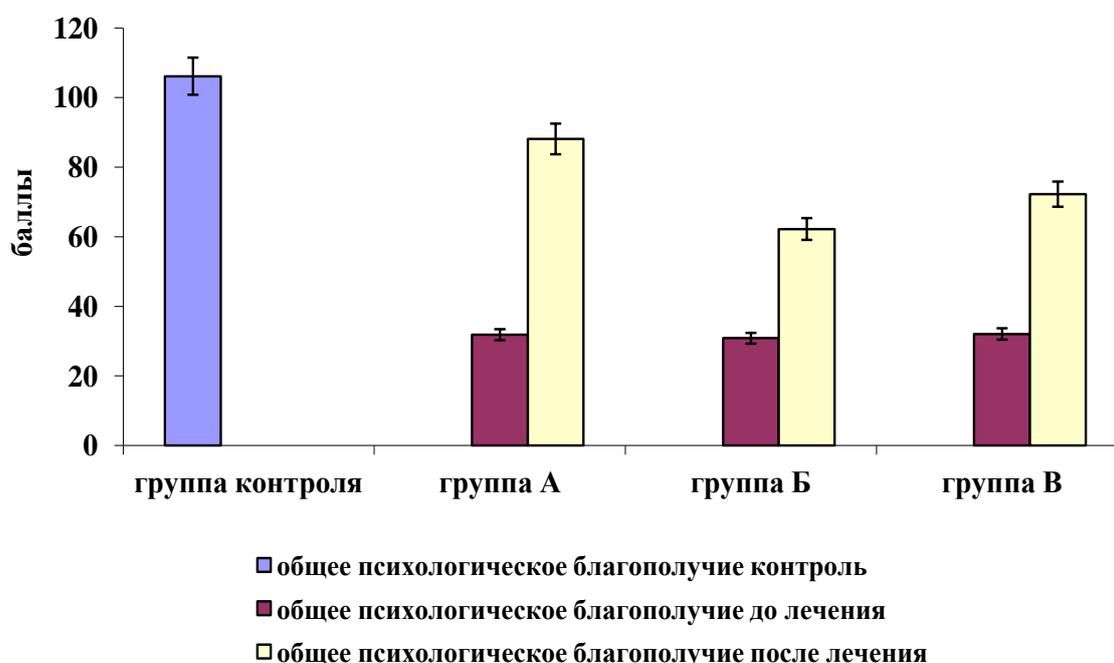


Рисунок 3.9 – Результаты тестирования пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза по шкале «Индекс общего психологического благополучия»

Болевой синдром при радикулопатиях оказывал значимое воздействие на ухудшение качество сна пациентов. Неполноценный сон приводил к снижению памяти и концентрации внимания, провоцировал головные боли, понижая трудовую активности больных. Диагностика качества сна нами проводилась с использованием анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна (рисунок 3.10) и определением Индекса тяжести инсомнии (ИТИ) или Insomnia Severity Index (ISI) (рисунок 3.11). Как представлено на рисунке 3.10, нарушения сна выявлены до лечения у пациентов всех групп больных с радикулопатиями (ухудшение качества сна по сравнению с группой контроля в группах А, Б и В в 3,23; 3,1 и 3,09 раз соответственно ($p < 0,05$), без достоверных отличий между группами ($p > 0,05$). Оценка субъективных характеристик сна после лечения показала значи-

тельно более выраженное улучшение ($p < 0,05$) качества сна у пациентов группы А (в 1,4 раза превышает значения группы Б и в 1,23 раза превышает значения группы В).

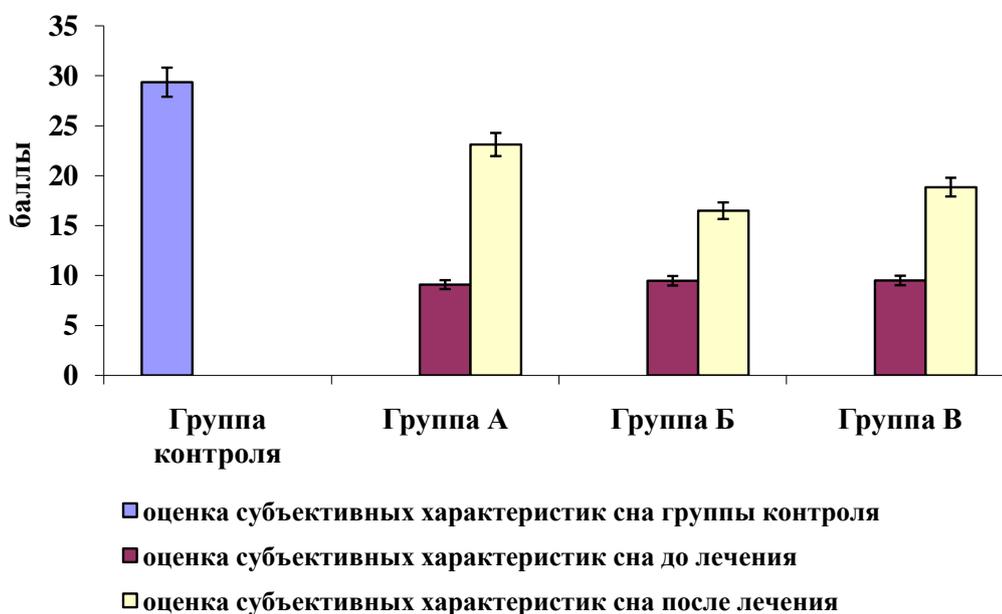


Рисунок 3.10 – Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями

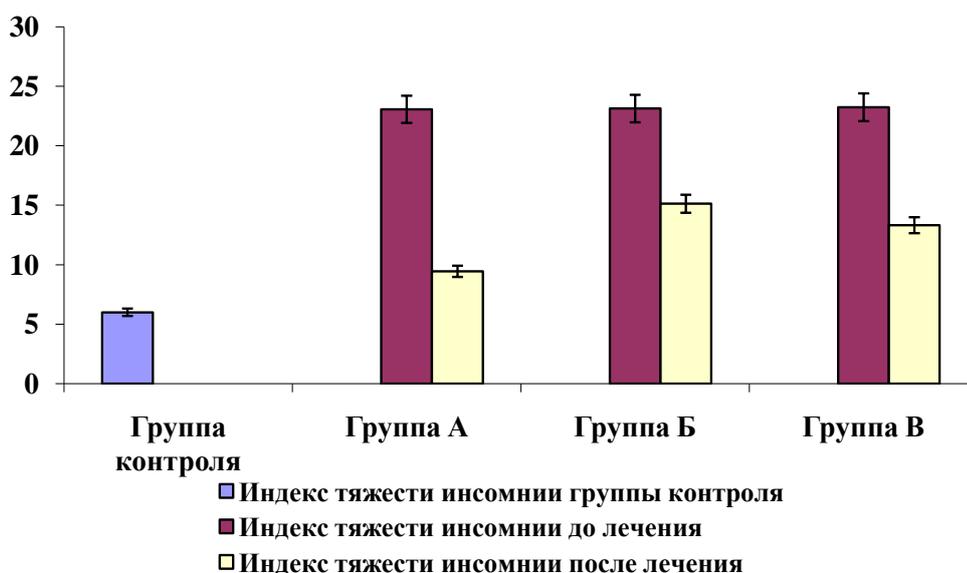


Рисунок 3.11 – Индекса тяжести инсомнии (ИТИ) у пациентов с вертеброгенными радикулопатиями

Как представлено на рисунке 3.11, у всех пациентов с радикулопатиями выявляются нарушения сна с индексом тяжести инсомнии более 22, свидетельствующем о выраженных нарушениях сна. ИТИ у пациентов группы А, Б и В превышают ИТИ у пациентов группы контроля в 4,39; 4,41 и 4,43 раза соответственно ($p < 0,05$). При этом различия между группами А, Б, и В не достоверны до лечения ($p > 0,05$). После лечения качество сна значительно улучшается во всех группах, наиболее значительно улучшение качества сна у пациентов группы А. ИТИ в группе А ниже, чем в группе Б в 1,6 раз ($p < 0,05$) и ниже, чем в группе В в 1,41 раз ($p < 0,05$). Использование способов оценки качества и длительности ночного сна как показателя эффективности лечения позволило нам сделать вывод о более значительном и достоверном улучшении общего состояния пациентов с корешковыми синдромами при грыжах межпозвонковых дисков, при лечении с использованием контролируемых ультразвуком эпидуральных блокад.

Таким образом: результаты нейропсихологического тестирования всех групп больных с радикулопатиями вертеброгенного генеза до лечения отражали снижение общего фона настроения и активности, астеническое и депрессивное состояние, нарушения сна, уменьшение скорости протекания психических процессов, высокий уровень ситуативной тревожности, сниженные оценки эмоционального состояния и общего состояния физического здоровья. Как показало исследование, уменьшения выраженности нарушений общего психологического благополучия, улучшение качества жизни пациентов с вертеброгенными радикулопатиями возможно добиться, используя все исследуемые комплексы предлагаемой терапии. Но наиболее выраженное улучшение после лечения выявлено в группе пациентов с лечением контролируемых ультразвуком эпидуральными блокадами, выражающееся полным регрессом или значительным уменьшением выраженности тревожно-депрессивных расстройств, улучшение качества сна, исчезновением болевого синдрома и улучшением качества жизни на фоне нормализации неврологического статуса. Контролируемые ультразвуком блокады переносятся больными значительно лучше, чем блокады с идентичными препаратами без ультразвукового контроля, так контроль введения препарата ультразвуком уменьшает тревогу и страх перед проводимой процедурой, значительно улучшая качество лечения пациентов.

ГЛАВА 4

СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРИКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

В данной главе мы проанализировали динамику изменения содержания первичных, вторичных и конечных изопропанолрастворимых и гептанрастворимых продуктов ПОЛ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения. Все пациенты обследованы в сроки до лечения, через одну, две, три недели, через месяц, через три месяца и через 1 год после начала наблюдения.

4.1. Содержание изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

В данной главе мы проанализировали динамику изменения содержания изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения.

4.1.1. Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ (ИРПП) в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

В данном разделе мы представили изменения содержания в сыворотке крови ИРПП у больных с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне трех видов консервативного лечения: группа сравнения А получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами; группа сравнения Б получала стандартное консервативное лечение; группа сравнения В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов в течение 5 дней по 8мг. Группа контроля – здоровые.

Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 4.1. динамика изменения содержания ИРПП в сыворотке крови во все исследуемые сроки.

Таблица 4.1 – Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
ИРПП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандарт-ное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,423	0,016	0,421	0,398	0,448	0,39	0,44
До лечения	0,678	0,113	0,651	0,505	0,975	0,5	0,94
1 неделя	0,584	0,109	0,538	0,442	0,899	0,44	0,86
2 неделя	0,553	0,101	0,522	0,401	0,807	0,4	0,79
3 неделя	0,515	0,077	0,503	0,402	0,738	0,4	0,72
месяц	0,479	0,066	0,449	0,422	0,742	0,42	0,68
3 месяца	0,51	0,089	0,459	0,426	0,764	0,42	0,74
1 год	0,545	0,123	0,488	0,411	0,772	0,41	0,77

Примечание: содержание ИРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E232/E220.

Как представлено в таблице 4.1, у пациентов группы А, получавших в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами показатели ИРПП достоверно отличались до лечения от группы контроля - больше, чем в группе контроля в 1,6 раза ($p < 0,000$).

Через 1 неделю лечения показатели ИРПП достоверно снижались в 1,26 раза ($p < 0,05$), сохраняясь достоверно повышенными в 1,38 раз ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля.

Через 2 недели отмечалось дальнейшее снижение показателей ИРПП по сравнению с 1 неделей ($p > 0,05$), при этом они были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,23 раза, по сравнению с уровнем до лечения, а также сохранялись достоверно повышенными в 1,31 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели продолжалось снижение показателей ИРПП ($p > 0,05$), при этом показатели были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,32 раза, чем до лечения, оставаясь при этом достоверно выше в 1,22 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц происходило дальнейшее снижение показателей ИРПП в 1,08 раза ($p > 0,05$) по сравнению с 3-ей неделей лечения, при этом они достоверно максимально снижались по сравнению с уровнем до лечения в 1,42 раза ($p < 0,05$), при этом, уже достоверно не отличаясь от уровня контроля (группы здоровых) ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалась тенденция к нарастанию показателей ИРПП в сыворотке крови ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения выявлялась тенденция ($p > 0,05$) к дальнейшему нарастанию показателя ИРПП в сыворотке крови по сравнению с 3-мя месяцами после лечения. При этом они достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,29 раза по сравнению с их уровнем до лечения и достоверно ($p < 0,05$) повышены по сравнению с группой контроля в 1,29 раз.

Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.2 динамика изменения содержания первичных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ИРПП) в сыворотке крови во все исследуемые сроки.

До лечения содержание ИРПП в сыворотке крови у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение достоверно отличалось от группы контроля ($p < 0,05$) и было выше в 1,59 раз.

Через 1 неделю лечения показатели ИРПП в сыворотке крови имели тенденцию к снижению ($p > 0,05$) были ниже в 1,02 раза чем до лечения, при этом оставаясь достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,56 раз по сравнению с группой контроля.

Через 2 недели лечения отмечалась тенденция к дальнейшему снижению показателей ИРПП в 1,05 раза ($p > 0,05$), при этом они оставались ($p > 0,05$) ниже чем

показатели до лечения в 1,07 раза, и достоверно выше чем у группы контроля ($p < 0,05$) в 1,49 раз.

Таблица 4.2 – Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б						
ИРПП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,423	0,016	0,421	0,398	0,39	0,44
До лечения	0,672	0,639	0,535	0,875	0,51	0,82
1 неделя	0,658	0,628	0,503	0,863	0,49	0,6
2 неделя	0,629	0,595	0,501	0,818	0,5	0,65
3 неделя	0,599	0,569	0,489	0,795	0,48	0,6
месяц	0,594	0,555	0,471	0,784	0,43	0,5
3 месяца	0,612	0,572	0,495	0,797	0,49	0,61
1 год	0,623	0,594	0,493	0,822	0,51	0,62

Примечание: содержание ИРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E232/E220.

Через 3 недели отмечалась также только тенденция к снижению ($p > 0,05$) значений ИРПП в 1,05 раза по сравнению с показателями после 2 недели лечения, при этом снижение их значений по сравнению с показателями до лечения было в 1,12 раза ($p < 0,05$) и также значения ИРПП были достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,42 раза чем у группы контроля.

Через месяц отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей ИРПП в сыворотке крови в 1,13 раз относительно показателей до лечения, но при этом достоверных отличий от значений на сроке 3 недели после лечения и месяц – не выявлялось ($p > 0,05$), при этом также сохранялось достоверное ($p < 0,05$) повышение их содержания по сравнению с группой контроля в 1,4 раза.

Через 3 месяца отмечалась тенденция ($p > 0,05$) к повышению значений ИРПП (в 1,03 раза) по сравнению к предыдущему сроку наблюдения, они сохранялись также сниженными не достоверно ($p > 0,05$) по сравнению с показателями до лечения в 1,1 раза и были достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,45 раз по сравнению с группой контроля.

Через год показатели ИРПП в сыворотке крови были ниже чем до лечения в 1,08 раз ($p > 0,05$), и сохранялись достоверно ($p < 0,05$) повышенными в 1,47 раз по сравнению с группой контроля.

Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной подгруппы были выявлены представленные в таблице 4.3 изменения содержания первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови во все изучаемые периоды до и после лечения.

Таблица 4.3 – Содержание первичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В						
ИРПП сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,423	0,016	0,421	0,398	0,39	0,44
До лечения	0,676	0,629	0,518	0,824	0,53	0,87
1 неделя	0,555	0,555	0,499	0,602	0,44	0,86
2 неделя	0,588	0,589	0,501	0,657	0,42	0,8
3 неделя	0,563	0,572	0,487	0,602	0,42	0,78
месяц	0,511	0,517	0,432	0,532	0,42	0,77
3 месяца	0,554	0,546	0,498	0,614	0,42	0,78
1 год	0,585	0,597	0,511	0,622	0,41	0,78

Примечание: содержание ИРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E232/E220.

Как представлено в таблице 4.3, у пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов показатели ИРПП достоверно отличались **до лечения** от группы контроля ($p < 0,000$), превышая их значения в 1,59 раз.

Через 1 неделю после лечения показатели ИРПП в сыворотки крови достоверно снижались в 1,22 раза ($p < 0,05$), оставаясь при этом достоверно в 1,31 раза выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 2 недели отмечалось повышение ИРПП сыворотки крови в 1,06 раз по сравнению с первой неделей лечения ($p > 0,05$), при этом их значения были досто-

верно ниже показателей до лечения в 1,15 раз ($p < 0,05$), и достоверно выше в 1,38 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели содержание ИРПП сыворотки крови снизилось по сравнению со 2-ой неделей в 1,04 раза ($p > 0,05$), при этом сохраняясь достоверно ($p < 0,05$) сниженным в 1,2 раза по сравнению со сроками до лечения, но все еще повышенным ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,33 раза.

Через месяц сохранялось снижение показателей ИРПП ($p > 0,05$) в 1,1 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом сохраняясь достоверно ($p < 0,05$) сниженным по сравнению со значениями их до лечения в 1,23 раза. Но все еще не достигают значения ИРПП сыворотки крови у пациентов данной группы по сравнению с группой контроля, достоверно ($p < 0,05$) превышая их в 1,21 раз.

Через 3 месяца содержание ИРПП в сыворотке крови больных группы В повышалось в 1,08 раз относительно показателей ИРПП через месяц после лечения ($p > 0,05$) при этом они сохранялись достоверно ($p < 0,05$) сниженными по сравнению с их значениями до лечения в 1,22 раза, но повышенными ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,31 раз.

Через год показатели ИРПП в сыворотке крови повышались по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в 1,06 раз ($p > 0,05$), но при этом были достоверно ниже в 1,16 раза чем до лечения ($p < 0,05$), и все еще оставались достоверно выше в 1,38 раза выше чем у группы контроля ($p < 0,05$).

На рисунке. 4.1 представлено сравнение показателей ИРПП при различных видах лечения.

До лечения у пациентов всех трех групп показатели ИРПП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p > 0,05$) и были повышены по сравнению с группой контроля (здоровых) в 1,59-1,6 раз ($p < 0,05$).

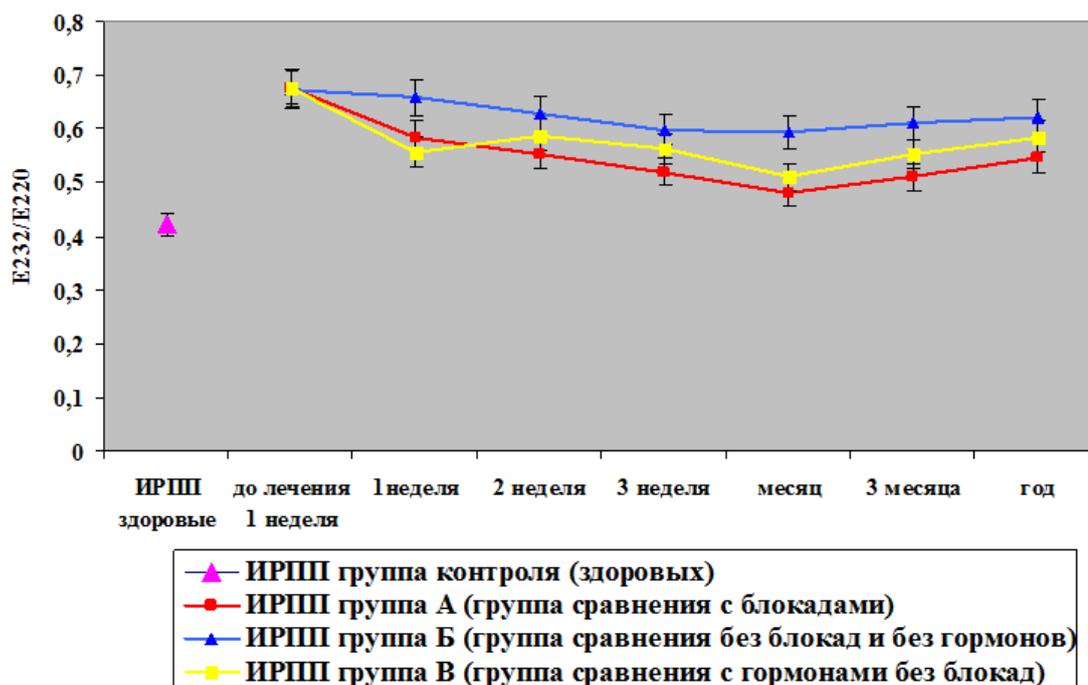


Рисунок 4.1 – ИРПП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило снижение показателей ИРПП. Можно отметить наличие достоверных ($p < 0,05$) различий при сравнении: группы Б и В, и группы Б и А. В группах с применением в лечении эпидуральных блокад (группа А) и в группе с применением в лечении гормональной терапии (группа В) снижение содержания ИРПП в сыворотке крови по сравнению с уровнем их до лечения было более значительное (в 1,2 раза и 1,22 раза соответственно) по сравнению с группой Б (консервативная терапия без блокад и гормонов) – лишь тенденция к снижению - в 1,02 раза. Но достоверных отличий ($p > 0,05$) при сравнении содержания ИРПП в сыворотке крови у пациентов группы А и группы В не было выявлено.

Максимальное снижение содержания ИРПП в сыворотке крови выявлено в группе с применением кортикостероидов короткого действия – дексаметазона (но они вводились ежедневно в/в и вызывали при введении больше побочных действий со стороны желудочно-кишечного тракта, прибавку веса после курса лечения и у некоторых пациентов появления гнойничковых поражений кожи – кратковременно, у некоторых больных выявлялись подъемы АД).

Второе место по эффективности снижения значений ИРПП сыворотки крови занимает группа с эпидуральным введением микродоз дипроспана с лидокаином. Снижение в данной группе несколько менее значительное, чем в группе В, хотя достоверно не отличается от группы В (с применением в/в дексаметазона), но идентичный эффект достигается лишь однократным введением гормона эпидурально в группе А, а снижение происходит длительное и стабильное с максимальным клиническим эффектом сразу же после процедуры, сравнимым с недельным применением в/в дексаметазона в группе В, при этом осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, повышения АД, гнойничковых высыпаний (фурункулез) и прибавки веса не было отмечено).

Через 2 недели в группе В (с применением в терапии гормонов без блокад) выявляется тенденция ($p > 0,05$) к повышению (в 1,06 раз) значений содержания ИРПП в сыворотке крови (вероятно объяснимое прекращением применения гормонов («короткого» действия) внутривенно).

В группе А и Б произошло дальнейшее снижение показателей ИРПП, при этом, если снижение по сравнению с предыдущим сроком в обеих группах незначительное (в 1,06 и 1,05 раз) и недостоверное ($p > 0,05$).

Но, если сравнивать общее снижение содержания ИРПП в группах до лечения и на вторую неделю после лечения, то наибольшее общее достоверное ($p < 0,05$) снижение (в 1,23 раза) выявлено в группе с применением эпидуральных блокад (группа А).

Менее значительное, но достоверное ($p < 0,05$) снижение (в 1,15 раз) выявлено в группе с применением в/в гормональной терапии (группа В).

И лишь тенденция ($p < 0,05$) к их снижению (в 1,07 раз) выявляется в группе Б (без гормонов и без блокад). При этом отличия на данном сроке достоверные ($p < 0,05$) лишь при сравнении группы Б и А (в 1,14 раз более значительно снижаются показатели в группе А, чем в группе Б).

Через 3 недели и через месяц после начала лечения произошло дальнейшее снижение показателей ИРПП во всех трех группах, при этом различие между группой А и Б было достоверным ($p < 0,05$), а между группой А и В недостовер-

ным ($p > 0,05$), хотя показатели в группе А были ниже. Различия между группой Б и В были недостоверны ($p > 0,05$).

Через месяц произошло максимальное снижение показателей ИРПП в сыворотке крови в группе А, в 1,45 раз от уровня до лечения. Эти показатели достоверно отличались от группы Б и В ($p < 0,05$). Различия между группой Б и В были недостоверны ($p > 0,05$).

Через 3 месяца – через год после начала лечения выявляется общая тенденция, которая продолжается к году после начала лечения в виде нарастания содержания в сыворотке крови ИРПП во всех исследуемых группах. При этом значения показателей самые высокие в группе Б как через 3 месяца, так и через год: выше, чем в группе А в 1,2 раза ($p < 0,05$) и 1,14 раз ($p < 0,05$) соответственно; и выше, чем в группе В в 1,11 ($p < 0,05$) и 1,06 ($p > 0,05$) раз соответственно.

Через год после лечения содержание ИРПП в сыворотке крови в группе А остается ($p < 0,05$) самыми низким по сравнению с группами Б и В. Различия между группой Б и В на этом сроке не были достоверными ($p > 0,05$).

Таким образом, можно отметить, что:

- У всех пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией до проведения лечения отмечалось повышение в 1,59-1,6 раз ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля (здоровых) содержания ИРПП в сыворотке крови без достоверной разницы между группами А, Б и В.

- Показатели ИРПП максимально снижаются через месяц после лечения во всех группах, максимальное снижение происходит в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- Через 3 месяца после лечения показатели ИРПП повышаются во всех группах, самые низкие показатели остаются в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- Уже через 2 недели происходит достоверное более значительное и стабильное снижение показателей ИРПП в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- В группе В максимальное снижение содержания ИРПП в сыворотке крови происходит через неделю, но к концу второй недели их содержание вновь нарас-

тает (что вероятно объясняется кратковременным эффектом 5-и дневного в/в курса гормональной терапии).

- При проведении эпидуральных блокад происходит постепенное и стабильное снижение показателей содержания ИРПП в сыворотке крови в динамике всего лечения, и минимальное (по сравнению со всеми исследуемыми группами) нарастание их содержания через год после лечения.

Это сопровождается стабильным клиническим положительным эффектом и отсутствием осложнений со стороны внутренних органов, имевших место при внутривенном применении гормональной терапии 5-и дневным курсом – не отмечалось повышения АД, не было зарегистрировано осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и гнойничковых поражений кожи, а также отсутствовала прибавка веса.

- Четко прослеживается прямая коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и уровнем повышения содержания в сыворотке крови ИРПП ($r= 0,738$).

- Но еще более высокая степень коррелятивной зависимости ($r= 0,925$) выявляется между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и степенью повышения содержания ИРПП в сыворотке крови.

4.1.2. Содержания вторичных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ИРВП) в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

В данном разделе мы проанализировали содержание в сыворотке крови ИРВП у больных с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различных видов консервативного лечения в описанных ранее группах.

Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.4 динамика изменения содержания ИРВП в сыворотке крови в описанные ранее сроки.

Таблица 4.4 – Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
ИРВП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,318	0,008	0,321	0,302	0,328	0,31	0,32
До лечения	0,578	0,111	0,571	0,383	0,788	0,38	0,78
1 неделя	0,493	0,109	0,465	0,333	0,763	0,33	0,74
2 неделя	0,424	0,083	0,411	0,329	0,658	0,32	0,65
3 неделя	0,402	0,081	0,375	0,321	0,652	0,32	0,63
месяц	0,356	0,066	0,321	0,311	0,543	0,31	0,54
3 месяца	0,424	0,104	0,397	0,32	0,663	0,32	0,65
1 год	0,445	0,112	0,401	0,309	0,69	0,3	0,68

Примечание: содержание ИРВП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E278/E220.

У пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами, показатели ИРВП достоверно отличались (были выше) **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$) в 1,82 раза.

Через 1 неделю лечения показатели ИРВП достоверно снижались в 1,2 раза ($p < 0,05$), сохраняясь повышенными ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля в 1,55 раз.

Через 2 недели отмечалось снижение значений ИРВП ($p < 0,05$) в 1,16 раз, при этом содержание ИРВП в сыворотке крови в данной группе пациентов было достоверно ниже в 1,36 раз, по сравнению с уровнем до лечения, а также сохранялись достоверно повышенным в 1,33 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели сохранялось снижение значений ИРВП ($p > 0,05$) в 1,1 раза, при этом содержание ИРВП в сыворотке крови в данной группе пациентов было достоверно ниже в 1,43 раза, чем до лечения и достоверно выше в 1,26 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц происходило достоверное снижение показателей ИРВП в 1,13 раз ($p < 0,05$), они достоверно максимально снижались от уровня до лечения в 1,62 раза ($p < 0,05$), и уже достоверно не отличались от уровня контроля ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось нарастание показателей ИРВП в сыворотке крови ($p < 0,05$) в 1,19 раз. При этом содержание ИРВП в сыворотке крови в данной группе пациентов было достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,36 раз по сравнению с периодом до лечения, в 1,33 раза превышая ($p < 0,05$) уровень группы контроля.

Через год после окончания лечения содержание ИРВП в сыворотке крови все еще остаются достоверно повышенными в 1,4 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), при этом по сравнению с уровнем до лечения они достоверно снижались в 1,3 раза. Но обращает на себя внимание также наличие тенденции к дальнейшему повышению ($p > 0,05$) содержания ИРВП в сыворотке крови по сравнению со сроком в 3 месяца.

Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

В таблице 4.5 представлены изменения содержания вторичных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ИРВП) в сыворотке крови у пациентов группы Б в период проводимого лечения.

Таблица 4.5 – Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б							
ИРВП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,318	0,008	0,321	0,302	0,328	0,31	0,32
До лечения	0,575	0,047	0,575	0,505	0,699	0,5	0,69
1 неделя	0,541	0,038	0,539	0,474	0,593	0,33	0,71
2 неделя	0,515	0,039	0,517	0,443	0,569	0,33	0,63
3 неделя	0,523	0,039	0,524	0,451	0,579	0,32	0,61
месяц	0,545	0,038	0,544	0,462	0,629	0,31	0,58
3 месяца	0,562	0,041	0,564	0,485	0,651	0,32	0,65
1 год	0,565	0,039	0,569	0,492	0,655	0,31	0,66

Примечание: содержание ИРВП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E278/E220.

До лечения у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение показатели ИРВП достоверно отличались от группы контроля ($p < 0,05$) в 1,81 раз.

Через 1 неделю лечения содержание ИРВП в сыворотке крови снижались в 1,06 раз ($p > 0,05$), оставаясь повышенным ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,7 раз.

Через 2 недели отмечалась тенденция к снижению содержания в сыворотке крови ИРВП в группе Б ($p > 0,05$) в 1,05 раз, однако показатели были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,14 раза, по сравнению с уровнем до лечения, а также сохранялись достоверно повышенными в 1,62 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели отмечалось тенденция к повышению содержания ИРВП в сыворотке крови ($p > 0,05$) в 1,02 раза по сравнению с предшествующим сроком наблюдения, при этом их значения были ниже ($p > 0,05$) в 1,1 раз по сравнению с их уровнем до лечения и достоверно выше в 1,64 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц продолжалось повышение содержания ИРВП в сыворотке крови ($p > 0,05$) в 1,04 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом показатели снижались по сравнению с уровнем до лечения в 1,06 раз ($p > 0,05$), но они все еще достоверно отличались от группы контроля в 1,71 раза ($p < 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалась тенденция к нарастанию показателей ИРВП в сыворотке крови ($p > 0,05$) – повышение их в 1,03 раза. При этом их значения приближаются к значениям до лечения и различия недостоверны ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения показатели ИРВП в сыворотке крови все еще остаются достоверно повышенными в 1,78 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), однако они достоверно не отличаются ($p > 0,05$) от значений в данной группе до лечения (ниже их всего в 1,02 раза).

Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 4.6 динамика изменения содержания ИРВП в сыворотке крови.

У пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов, показатели ИРВП достоверно отличались **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$) в 1,81 раза.

Таблица 4.6 – Содержание вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В							
ИРВП сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,318	0,008	0,321	0,302	0,328	0,31	0,32
До лечения	0,575	0,069	0,556	0,454	0,769	0,45	0,76
1 неделя	0,443	0,051	0,423	0,4	0,509	0,4	0,5
2 неделя	0,465	0,042	0,444	0,423	0,519	0,42	0,51
3 неделя	0,471	0,042	0,453	0,429	0,524	0,42	0,52
месяц	0,511	0,039	0,518	0,445	0,549	0,44	0,54
3 месяца	0,518	0,036	0,524	0,449	0,554	0,44	0,55
1 год	0,524	0,051	0,538	0,401	0,589	0,4	0,58

Примечание: содержание ИРВП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E278/E220.

Через 1 неделю лечения показатели ИРВП достоверно максимально снижались в 1,3 раза ($p < 0,05$), при этом сохраняясь достоверно повышенными ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля в 1,39 раза.

Через 2 недели отмечалась тенденция к нарастанию показателей ИРВП – повышение в 1,05 раз ($p > 0,05$), однако показатели были достоверно ниже в 1,24 раза, по сравнению с уровнем до лечения, а также сохранялись достоверно повышенными в 1,46 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели выявлялась тенденция к нарастанию (в 1,01 раза) показателей ИРВП ($p > 0,05$), при этом они были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,22 раза, чем до лечения и достоверно выше в 1,48 раза по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц определялась тенденция к дальнейшему нарастанию (в 1,08 раза) показателей ИРВП ($p>0,05$), при этом они достоверно превышали показатели группы контроля ($p<0,05$) в 1,61 раза, но были достоверно ниже по сравнению с уровнем до лечения в 1,13 раза ($p<0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения все еще отмечалось нарастание показателей ИРВП в сыворотке крови ($p>0,05$). Но они были ниже в 1,11 раза по сравнению с показателями до лечения ($p>0,05$) и достоверно ($p<0,05$) в 1,63 раза превышали значения группы контроля.

Через год продолжается повышение ИРВП по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в 1,01 раза ($p>0,05$). При этом после окончания лечения показатели ИРВП в сыворотке крови в данные сроки все еще остаются достоверно повышенными в 1,63 раза по сравнению с группой контроля ($p<0,05$), однако они были ниже в 1,09 раза по сравнению с показателями до лечения ($p>0,05$).

На рисунке 4.2 представлено сравнение показателей ИРВП при различных видах лечения.

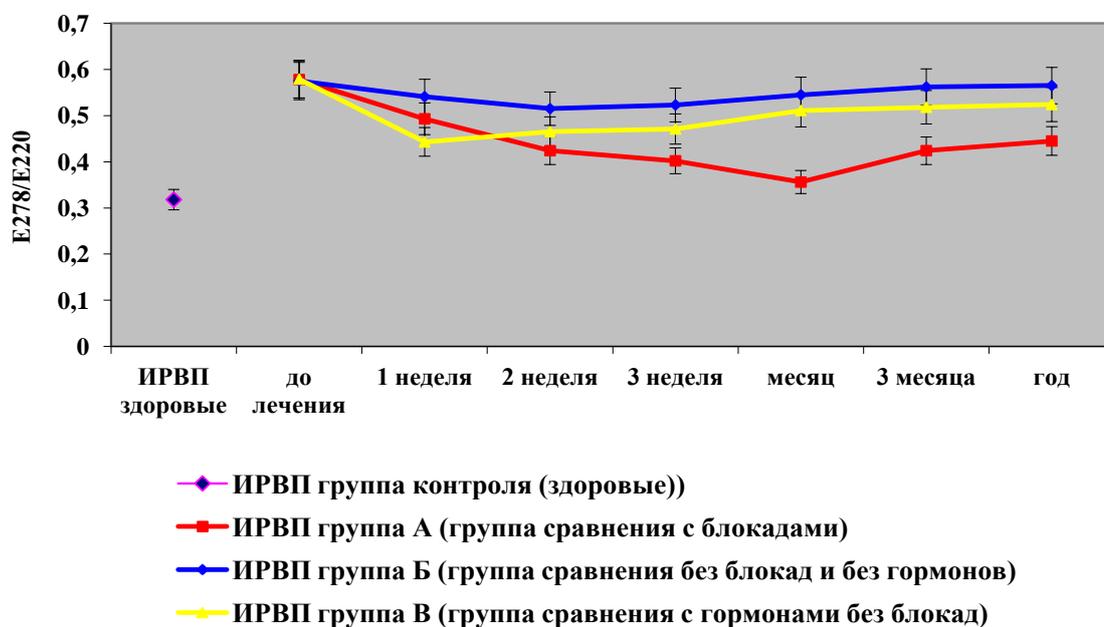


Рисунок 4.2 – ИРВП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

До лечения у пациентов всех трех групп показатели ИРВП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p>0,05$) и были повышены по сравнению с группой контроля (здоровых) в 1,81-1,82 раза ($p<0,05$).

Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило снижение показателей ИРВП. Максимальное снижение в 1,3 раза показала группа В, получавших в лечение кортикостероиды внутривенно ($p<0,05$). Различия между группой А и Б были не достоверны ($p>0,05$).

Через 2 недели наибольшее снижение значений ИРВП в сыворотке крови выявлено в группе А (с эпидуральными блокадами). При этом различия между группой Б и А были достоверны ($p<0,05$) – значения ИРВП в группе Б были в 1,2 раза выше, чем в группе А. В группе В произошло, наоборот, небольшое повышение показателей ИРВП ($p>0,05$).

Через 3 недели произошло дальнейшее снижение содержания в сыворотке крови ИРВП в группе А и они достоверно отличались от группы Б и В ($p<0,05$). Значения ИРВП в группе А были меньше, чем в группе Б в 1,3 раза ($p<0,05$), и меньше, чем в группе В в 1,2 раза ($p<0,05$). В группах Б и В произошло незначительное и недостоверное повышение показателей ИРВП, при этом различия между группами Б и В были недостоверны ($p>0,05$).

Через месяц произошло максимальное снижение показателей ИРВП в сыворотке крови в группе А, в 1,62 раза от уровня до лечения. Эти показатели достоверно ($p<0,05$) отличались от группы Б (меньше в 1,54 раза) и В (меньше в 1,44 раза). В группах В и Б произошло дальнейшее повышение показателей ИРВП, и они были достоверно выше, чем в группе А ($p<0,05$).

Через 3 месяца отмечается повышение показателей ИРВП во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми низкими и достоверно ($p<0,05$) отличаются от группы Б (меньше в 1,33 раза) и В (меньше в 1,22 раза). Различия между группами Б и В были недостоверны ($p>0,05$).

Через год показатели ИРВП в группе А все еще остаются самыми низкими и достоверно отличаются от группы Б (меньше в 1,27 раза) и В (меньше в 1,18 раза) ($p<0,05$). Различия между группой Б и В были недостоверны ($p>0,05$).

Таким образом, можно отметить, что:

- У всех пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией до проведения лечения отмечалось повышение в 1,81-1,82 раза ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля (здоровых) содержания ИРВП в сыворотке крови без достоверной разницы между группами А, Б и В.

- Показатели ИРВП в группе А снижаются максимально через месяц после начала лечения и являются самыми низкими по отношению к группе Б и В во все сроки наблюдения, кроме 1 недели, где максимальное снижение выявлено в группе В.

- В группе Б максимальное снижение происходит на 2 неделе после начала лечения.

- Тенденция к повышению содержания ИРВП в сыворотке крови после окончания лечения выявляется во всех исследуемых группах, но в группе с эпидуральными блокадами (группа А) это повышение менее значительно и начинается только к сороку – месяц после начала лечения. В группах Б и В тенденция к постепенному увеличению содержания ИРВП в сыворотке крови выявляется уже на 3-ей неделе после начала лечения.

- Четко прослеживается прямая коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и уровнем повышения содержания в сыворотке крови ИРВП ($r = 0,691$).

- Но еще более высокая степень коррелятивной зависимости ($r = 0,738$) выявляется между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и степенью повышения содержания ИРВП в сыворотке крови.

4.1.3. Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.7 динамика изменения содержания конечных изопропанолрастворимых

продуктов перекисного окисления липидов (ИРКП) в сыворотке крови до лечения, через одну неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Таблица 4.7 – Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
ИРКП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,024	0,001	0,024	0,022	0,027	0,022	0,027
До лечения	0,0393	0,0122	0,0393	0,025	0,076	0,031	0,06
1 неделя	0,037	0,0106	0,036	0,024	0,069	0,029	0,076
2 неделя	0,036	0,0101	0,035	0,024	0,068	0,027	0,071
3 неделя	0,0345	0,0097	0,034	0,023	0,067	0,026	0,069
месяц	0,0342	0,0089	0,034	0,023	0,063	0,024	0,067
3 месяца	0,0349	0,009	0,035	0,023	0,059	0,025	0,069
1 год	0,0356	0,0093	0,036	0,025	0,062	0,026	0,071

Примечание: содержание ИРКП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E400/E220.

Как представлено в таблице 4.7, у пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламнарные блокады с кортикостероидами, показатели ИРКП достоверно отличались **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$) и были выше в 1,63 раза.

Через 1 неделю лечения показатели ИРКП в сыворотке крови имели тенденцию к снижению – уменьшались в 1,05 раза ($p > 0,05$) и были достоверно выше в 1,54 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 2 недели лечения показатели ИРКП снижались ($p > 0,05$) и были ниже в 1,08 раза, чем показатели до лечения, но при этом достоверно отличались от группы контроля, превышая их значения в 1,5 раза ($p < 0,05$).

Через 3 недели лечения показатели ИРКП продолжали снижаться и были в 1,13 раза ниже, чем показатели до лечения ($p > 0,05$), и были в 1,44 раза выше, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц показатели ИРКП достоверно не изменялись и сохранялись повышенными ($p > 0,05$) в 1,14 раз по сравнению с их значениями до лечения, но все еще оставались достоверно ($p < 0,05$) повышенными по сравнению с группой контроля в 1,42 раза.

Через 3 месяца показатели ИРКП достоверно не изменились ($p > 0,05$), были в 1,12 раза ниже по сравнению с показателями до лечения, и достоверно в 1,46 раз выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через год показатели ИРКП все еще оставались достоверно выше в 1,48 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) и в 1,096 раз ниже по сравнению с их значениями до лечения ($p > 0,05$).

Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.8 динамика изменения содержания ИРКП в сыворотке крови во все изучаемые нами сроки обследования.

Таблица 4.8 – Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б							
ИРКП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,024	0,001	0,024	0,022	0,027	0,022	0,027
До лечения	0,039	0,0051	0,05	0,031	0,049	0,033	0,058
1 неделя	0,0379	0,0051	0,049	0,03	0,048	0,031	0,057
2 неделя	0,03604	0,00459	0,035	0,029	0,046	0,03	0,06
3 неделя	0,03648	0,00539	0,035	0,027	0,045	0,028	0,055
месяц	0,0353	0,0051	0,034	0,025	0,043	0,026	0,061
3 месяца	0,0362	0,0061	0,035	0,026	0,046	0,027	0,061
1 год	0,0374	0,0054	0,036	0,026	0,046	0,028	0,062

Примечание: содержание ИРКП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E400/E220.

Как представлено в таблице 4.8 у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение, показатели ИРКП достоверно отличались **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$) в 1,63 раза.

Через 1 неделю лечения показатели ИРКП в сыворотке крови начинали снижаться ($p > 0,05$) в 1,02 раза, и были достоверно выше в 1,58 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 2 недели лечения показатели ИРКП продолжали снижаться медленно и незначительно ($p > 0,05$) в 1,08 раза ниже значений до лечения и в 1,064 раза ниже по сравнению с предыдущим сроком лечения. При этом они были достоверно выше ($p < 0,05$) в 1,5 раза по сравнению с группой контроля.

Через 3 недели лечения показатели ИРКП достоверно не отличались ($p > 0,05$) от предыдущего срока наблюдения, сохраняясь при этом достоверно повышенными по сравнению со значениями ($p < 0,05$) группы контроля в 1,52 раза.

Через месяц показатели ИРКП продолжали также незначительно снижаться ($p > 0,05$) по сравнению с предшествующим сроком наблюдения. Хотя содержание ИРКП в сыворотке крови на сроке месяц после начала лечения все еще было достоверно в 1,47 раз выше по сравнению с группой контроля.

Через 3 месяца выявлялась тенденция к повышению значений ИРКП ($p > 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в 1,02 раза. В то же время содержание ИРКП в сыворотке крови у пациентов группы Б на данном сроке наблюдения были в 1,08 раз ниже по сравнению с показателями до лечения ($p > 0,05$) и достоверно в 1,51 раз выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через год показатели ИРКП все еще оставались достоверно выше в 1,56 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), но по сравнению с их значениями до лечения различия не были достоверными ($p > 0,05$) - ниже в 1,04 раза.

Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.9 динамика изменения содержания ИРКП в сыворотке крови.

Таблица 4.9 – Содержание конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В							
ИРКП сыворотки Крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,024	0,001	0,024	0,022	0,027	0,022	0,027
До лечения	0,0382	0,0049	0,037	0,031	0,048	0,033	0,058
1 неделя	0,0361	0,0046	0,036	0,029	0,047	0,031	0,057
2 неделя	0,0353	0,0042	0,035	0,028	0,045	0,03	0,06
3 неделя	0,0334	0,0034	0,033	0,028	0,04	0,028	0,055
месяц	0,0344	0,0039	0,034	0,029	0,042	0,026	0,061
3 месяца	0,0352	0,005	0,0335	0,028	0,045	0,027	0,061
1 год	0,0365	0,0044	0,035	0,031	0,044	0,028	0,062

Примечание: содержание ИРКП выражали в единицах индексов окисления - - отношение оптических плотностей в изопропанольной фазе E400/E220.

Как представлено в таблице 4.9, у пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов показатели ИРКП достоверно были повышены **до лечения** по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) в 1,59 раз.

Через 1 неделю лечения показатели ИРКП в сыворотке крови снижались в 1,06 раз ($p > 0,05$), при этом были достоверно выше в 1,5 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 2 недели лечения показатели ИРКП продолжали снижаться ($p > 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком (в 1,02 раза ниже), при этом они были ниже, чем показатели до лечения в 1,08 раза ($p > 0,05$), но достоверно выше в 1,47 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели лечения показатели ИРКП продолжали снижаться и были в 1,14 раза ниже, чем показатели до лечения ($p < 0,05$), но при этом сохранялись достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе контроля (в 1,39 раз).

Через месяц показатели ИРКП продолжали снижаться и были ниже, чем до лечения ($p>0,05$) в 1,11 раз, но при этом все еще были достоверно в 1,43 раза выше по сравнению с группой контроля.

Через 3 месяца значения ИРКП по сравнению с предыдущим сроком наблюдения имели тенденцию к повышению в 1,02 раза ($p>0,05$), и при этом были в 1,47 раз выше по сравнению с группой контроля ($p<0,05$), но в 1,09 раз ниже ($p>0,05$) по сравнению с показателями до лечения.

Через год значения ИРКП все еще оставались достоверно выше в 1,52 раза по сравнению с группой контроля ($p<0,05$), сохранялись ниже значений до лечения ($p>0,05$) в 1,05 раза, но, также как и в предыдущий срок наблюдения, имелась тенденция к нарастанию их значений в динамике.

На рисунке 4.3 представлено сравнение изменения содержания ИРКП в сыворотке крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения.

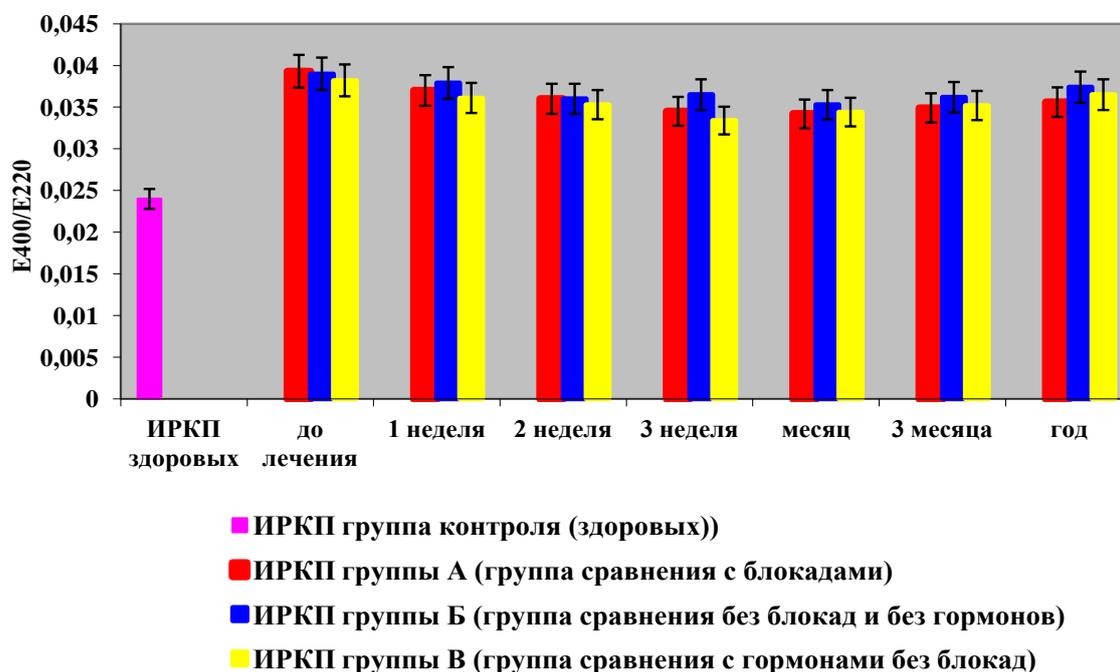


Рисунок 4.3 – ИРКП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

Динамика исследования содержания конечных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов различных групп значительных из-

менений в процессе лечения не продемонстрировала и их исследование для составления алгоритма показаний к назначению различных видов лечения мы посчитали нецелесообразным.

4.2. Содержание гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

В данной главе мы проанализировали динамику изменения содержания гептанрастворимых продуктов ПОЛ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения.

4.2.1. Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови до и после различных видов консервативного лечения

В данном разделе мы представили изменения первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ у больных с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне трех видов консервативного лечения.

Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной подгруппы была обнаружена продемонстрированная в таблице 4.10 динамика изменения содержания первичных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ГРПП) в сыворотке крови.

Таблица 4.10 – Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
ГРПП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,852	0,068	0,853	0,759	1,03	0,75	1
До лечения	1,083	0,173	0,995	0,865	1,504	0,87	1,4
1 неделя	0,986	0,118	0,952	0,851	1,292	0,85	1,2
2 неделя	0,894	0,064	0,896	0,603	0,998	0,69	0,99
3 неделя	0,862	0,059	0,868	0,593	0,965	0,64	0,96
месяц	0,882	0,035	0,869	0,834	0,975	0,83	0,97
3 месяца	0,899	0,055	0,869	0,826	0,999	0,82	0,99
1 год	0,939	0,084	0,926	0,801	1,196	0,81	1,1

Примечание: содержание ГРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E232/E220

До лечения у пациентов группы А, получавших эпидуральные трансламнарные блокады с кортикостероидами, значения ГРПП в сыворотке крови, как представлено в таблице 4.10, достоверно превышали значения группы контроля ($p < 0,05$) в 1,27 раза.

Через 1 неделю лечения показатели ГРПП достоверно снижались ($p < 0,05$), при этом уровень их содержания в сыворотке крови сохранялись достоверно повышенными ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,16 раз.

Через 2 недели отмечалось достоверное снижение показателей ГРПП ($p < 0,05$) в 1,21 раз по сравнению с их значениями до лечения, но при этом они оставались незначительно повышенными (в 1,05 раз) по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Через 3 недели продолжалось снижение ГРПП сыворотки крови у пациентов группы А ($p < 0,05$). Значения ГРПП сыворотки крови были достоверно ниже в 1,26 раз, чем до лечения, но все еще превышали значения группы контроля в 1,01 раза ($p > 0,05$).

Через месяц выявлялось незначительное повышение значений ГРПП ($p > 0,05$), при этом они все еще были достоверно ниже по сравнению с их значениями до лечения в 1,23 раза ($p < 0,05$), и незначительно (в 1,03 раза) превышали уровень в контрольной группе ($p > 0,05$).

Через 3 месяца и через год продолжалось небольшое и постепенное прогрессирующее нарастание содержания ГРПП в сыворотке крови ($p > 0,05$). Но при этом уровень повышения данного показателя через 3 месяца и через год все еще был достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,2 и 1,15 раз соответственно, чем до лечения, хотя и превышал ($p > 0,05$) значения группы контроля в 1,06 и 1,1 раз соответственно.

Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

Динамика изменения содержания ГРПП в сыворотке крови пациентов группы Б представлена в таблице 4.11.

Как мы видим в таблице 4.11, у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение, содержание ГРПП в сыворотке крови достоверно отличалось **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$), превышая их значения в 1,28 раз.

Через 1 неделю лечения показатели ГРПП снижались в 1,07 раз ($p > 0,05$), сохраняясь достоверно повышенным ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,2 раза.

Таблица 4.11 – Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б							
ГРПП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,852	0,068	0,853	0,759	1,03	0,75	1
До лечения	1,089	0,107	1,092	0,902	1,321	0,87	1,4
1 неделя	1,019	0,079	1,029	0,864	1,219	0,85	1,2
2 неделя	0,986	0,066	1,012	0,853	1,115	0,69	0,99
3 неделя	0,955	0,059	0,984	0,846	1,068	0,64	0,96
месяц	0,975	0,053	0,989	0,857	1,077	0,83	0,97
3 месяца	0,999	0,052	1,022	0,901	1,106	0,86	0,99
1 год	1,066	0,095	1,088	0,902	1,229	0,92	1,1

Примечание: содержание ГРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E232/E220

Через 2 недели продолжалось незначительное снижение показателей ГРПП ($p > 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком наблюдения (в 1,03 раза). Но при этом значения ГРПП были в данный срок наблюдения достоверно ($p < 0,05$) выше значений группы контроля в 1,16 раз.

Через 3 недели выявлялась тенденция к снижению содержания ГРПП в сыворотке крови у пациентов группы Б ($p > 0,05$), при этом они оставались достоверно выше ($p < 0,05$) группы контроля в 1,12 раз, и в 1,14 раз ниже ($p < 0,05$) значений ГРПП до начала лечения. Максимальное снижение содержания ГРПП в сыворотке крови после начала лечения достигнуто у пациентов группы Б именно через 3 недели после начала лечения.

В сроки **через месяц, через 3 месяца и через год** показатели ГРПП прогрессируют нарастают по сравнению со сроком в 3 недели (пиком их снижения после лечения) в 1,02 ($p>0,05$); 1,05 ($p>0,05$) и 1,12 ($p<0,05$) раз соответственно.

Через год после окончания лечения показатели ГРПП в сыворотке крови все еще остаются достоверно повышенными по сравнению с группой контроля ($p<0,05$), при этом уже достоверно не отличаются ($p>0,05$) от значений их до лечения.

Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 4.12 динамика изменения содержания первичных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ГРПП) в сыворотке крови до лечения, через 1 неделю, через 2 недели, через 3 недели, через месяц, через 3 месяца и через год.

Таблица 4.12 – Содержание первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В							
ГРПП сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Перцентиль	97,5 Перцентиль
контроль	0,852	0,068	0,853	0,759	1,03	0,75	1
До лечения	1,079	0,016	1,079	1,055	1,099	1,05	1,07
1 неделя	0,912	0,062	0,896	0,802	1,016	0,8	1,01
2 неделя	0,954	0,048	0,945	0,855	1,026	0,85	1,02
3 неделя	0,912	0,045	0,895	0,843	0,984	0,84	0,98
месяц	0,951	0,019	0,948	0,914	0,987	0,91	0,98
3 месяца	0,981	0,012	0,981	0,961	0,998	0,96	0,99
1 год	1,015	0,022	1,013	0,981	1,041	0,98	1,04

Примечание: содержание ГРПП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E232/E220

До лечения у пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенно кортикостероидов, показатели ГРПП достоверно отличались от группы контроля ($p<0,05$) в 1,27 раз.

Через 1 неделю после начала лечения показатели ГРПП достоверно снижались ($p < 0,05$) в 1,18 раз, при этом уровень их содержания в сыворотке крови сохранялись повышенными ($p > 0,05$) по отношению к группе контроля в 1,07 раза.

Через 2 недели отмечалось достоверное повышение показателей ГРПП ($p > 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в 1,05 раза, однако показатели были достоверно ниже ($p < 0,05$), по сравнению с уровнем до лечения в 1,13 раз, а также сохранялись достоверно повышенными по отношению к группе контроля в 1,12 раз ($p < 0,05$).

Через 3 недели содержание ГРПП в сыворотке крови вновь достоверно снижается в 1,05 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p < 0,05$), при этом их значения были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,18 раз по сравнению со значениями до лечения и выше по отношению к группе контроля в 1,07 раз ($p > 0,05$).

В сроки **через месяц, через 3 месяца и через год** показатели ГРПП начинают прогрессивно повышаться в динамике ($p > 0,05$) в 1,04; 1,08 и 1,11 раз соответственно по сравнению со сроком в 3 недели после лечения. К году после начала лечения содержание ГРПП в сыворотке крови в группе сравнения В достоверно ($p < 0,05$) не отличалось от их значений до лечения, достоверно ($p < 0,05$) превышая значения группы контроля в 1,19 раз.

На рисунке 4.4 представлено сравнение показателей ГРПП сыворотки крови при различных видах лечения (в группах А, Б и В).

Таким образом:

- **До лечения** у пациентов всех трех групп показатели ГРПП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p > 0,05$) и были повышены по сравнению с группой контроля в 1,27-1,28 раз ($p < 0,05$).

- **Через 1 неделю** после лечения во всех трех группах происходило снижение показателей ГРПП, максимальное и достоверное снижение в 1,18 раза происходила в группе В, получавших в лечение кортикостероиды внутривенно.

- **Через 2 недели** в группе В выявлена тенденция к нарастанию значений ГРПП в сыворотке крови, а в группе А, получавших эпидуральные блокады, наоборот определяется значительное и достоверное ($p < 0,05$) нарастающее в динамике сни-

жение значений ГРПП сыворотки крови в 1,21 раз по сравнению с их значениями до лечения. Снижение ГРПП сыворотки крови в группе Б по сравнению с предыдущим сроком наблюдения было незначительно и недостоверно.

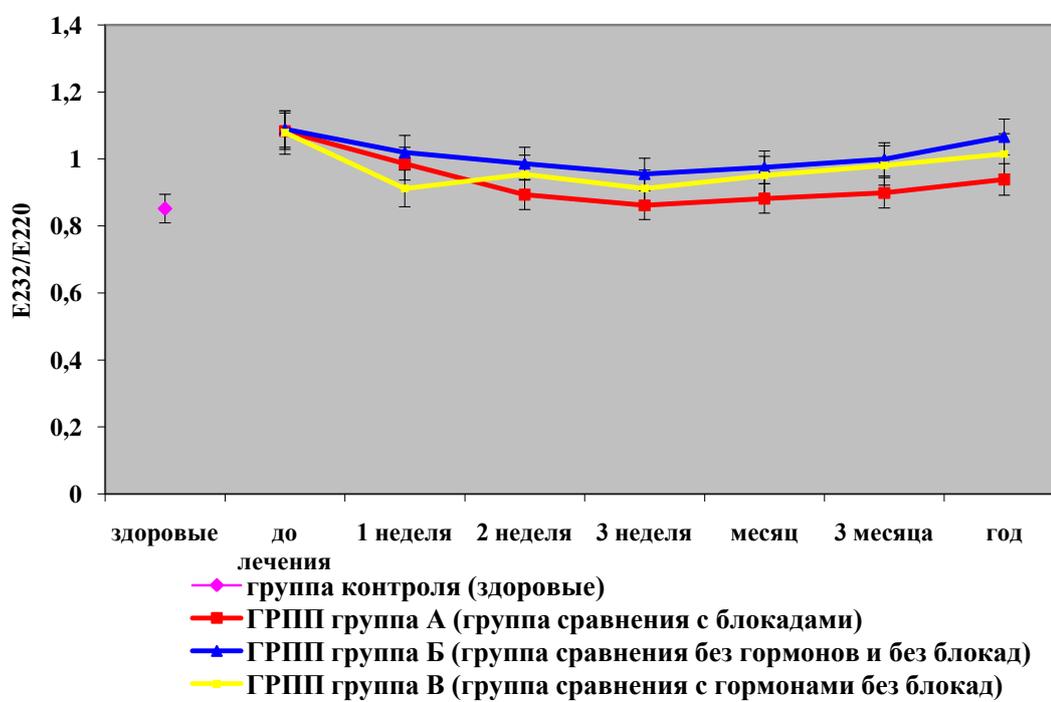


Рисунок 4.4 – ГРПП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

- Показатели первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ максимально снижаются **через 3 недели** после лечения во всех группах.

- Максимальное снижение происходит в группе А, получавших эпидуральные блокады, – достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,26 раз, чем до лечения.

- Наименьшее снижение ($p < 0,05$) выявлено в группе больных, получавших традиционное лечение без блокад и без гормонов (группа Б) в 1,14 раз ниже, чем до лечения.

- Начиная со срока **через месяц** и далее **через 3 месяца и через год** выявляется общая для всех групп тенденция к повышению содержания ГРПП в сыворотке крови у больных всех изучаемых групп. При этом повышение содержания ГРПП в сыворотке крови наиболее значительно происходит в группе Б (к году после на-

чала лечения показатели достоверно не отличаются от их значений до лечения) и наименьшее в группе А.

- **Лишь в группе А** снижение значений содержания ГРПП в сыворотке крови начиная с 3 недель после начала лечения и до года после начала лечения сохраняются значительно сниженными по сравнению с их значениями до лечения. И только в данной группе данный эффект наиболее стабильный, что сочетается со стабильной ремиссией в течение заболевания.

- **Через год** содержание ГРПП все еще остаются повышенными по отношению к группе контроля во всех группах, кроме группы А (их значения в данной группе достоверно не отличаются от значений группы контроля).

- Четко прослеживается прямая коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и уровнем повышения содержания в сыворотке крови ГРПП ($r = 0,688$).

- Высокая степень коррелятивной зависимости ($r = 0,647$) выявляется также между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и степенью повышения содержания ГРПП в сыворотке крови.

4.2.2. Содержания вторичных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотки крови до и после различных видов консервативного лечения

Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе А

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 4.13 динамика изменения содержания вторичных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ГРВП) в сыворотке крови до лечения, через неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Таблица 4.13 – Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе А

Показатели пациентов группы А							
ГРВП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,368	0,057	0,371	0,272	0,553	0,27	0,55
До лечения	0,838	0,045	0,828	0,701	0,972	0,7	0,94
1 неделя	0,682	0,042	0,695	0,599	0,807	0,59	0,79
2 неделя	0,577	0,043	0,568	0,505	0,704	0,5	0,68
3 неделя	0,498	0,038	0,493	0,428	0,619	0,43	0,61
месяц	0,516	0,042	0,511	0,403	0,691	0,41	0,64
3 месяца	0,565	0,084	0,555	0,422	0,851	0,5	0,83
1 год	0,599	0,098	0,592	0,441	0,892	0,45	0,88

Примечание: содержание ГРВП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E278/E220

Как представлено в таблице 4.13, пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами показатели ГРВП достоверно отличались (были выше) **до лечения** от группы контроля ($p < 0,05$) в 2,28 раз. **Через 1 неделю** лечения показатели ГРВП достоверно снижались в 1,23 раза ($p < 0,05$), сохраняясь достоверно повышенными ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля в 1,85 раз.

Через 2 недели отмечалось снижение показателей ГРВП ($p < 0,05$) в 1,2 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. При этом содержание ГРВП в сыворотке крови на данном сроке наблюдения было достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,45 раз по сравнению с уровнем до лечения, превышая их значение ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля в 1,57 раз.

Через 3 недели сохранялось снижение показателей ГРВП ($p < 0,05$) в 1,16 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом их значения были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем до начала лечения в 1,68 раз. Но по сравнению с группой контроля они все еще были достоверно ($p < 0,05$) повышены в 1,35 раз.

Через месяц намечалась тенденция ($p > 0,05$) к повышению содержания ГРВП в сыворотке крови у больных группы А по сравнению с предыдущим сроком на-

блюдения. Но их значения все еще были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем до лечения в 1,62 раза, превышая ($p < 0,05$) значения группы контроля в 1,4 раза.

Через 3 месяца после окончания лечения продолжалось незначительное нарастание показателей ГРВП сыворотки крови ($p > 0,05$) в 1,09 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. При этом показатели ГРВП на данном сроке наблюдения были все еще ниже их значений до начала лечения в 1,48 раз ($p < 0,05$), превышая значения группы контроля ($p < 0,05$) в 1,54 раза.

Через год после окончания лечения сохранялась тенденция ($p > 0,05$) к нарастанию значений ГРВП по сравнению со сроком в 3 месяца (выше в 1,06 раза), при этом содержание ГРВП в сыворотке крови группы А на данном сроке наблюдения все еще остаются достоверно повышенными в 1,63 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Но через год после лечения у пациентов группы А сохранялось достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению со сроком до начала лечения в 1,4 раз.

Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе Б

В таблице 4.14 представлена динамика изменения содержания ГРВП в сыворотке крови пациентов группы Б до лечения, через неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Таблица 4.14 – Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе Б

Показатели пациентов группы Б							
ГРВП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,368	0,057	0,371	0,272	0,553	0,27	0,55
До лечения	0,832	0,027	0,824	0,767	0,869	0,75	0,86
1 неделя	0,739	0,052	0,709	0,702	0,819	0,51	0,81
2 неделя	0,779	0,05	0,755	0,723	0,859	0,5	0,85
3 неделя	0,781	0,049	0,759	0,725	0,86	0,45	0,85
месяц	0,663	0,022	0,662	0,632	0,709	0,43	0,7
3 месяца	0,714	0,019	0,712	0,657	0,759	0,44	0,8
1 год	0,732	0,037	0,716	0,701	0,799	0,47	0,83

Примечание: содержание ГРВП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E278/E220

До лечения у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение, показатели ГРВП достоверно отличались от группы контроля, превышая их ($p < 0,05$) в 2,26 раза.

Через 1 неделю лечения показатели ГРВП достоверно снижались в 1,13 раз ($p < 0,05$), сохраняясь повышенными ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля в 2,01 раза.

Через 2 недели содержание ГРВП в сыворотке крови имело тенденцию ($p > 0,05$) к незначительному нарастанию по сравнению со сроком 1 неделя (увеличение в 1,05 раза). Однако значения ГРВП сыворотки крови у пациентов группы Б на данном сроке все равно были ниже ($p > 0,05$) в 1,07 раз по сравнению с уровнем до лечения, но в 2,12 раза выше, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели отмечалась тенденция к повышению содержания ГРВП в сыворотке крови у пациентов группы Б по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p > 0,05$). При этом они были незначительно снижены в 1,07 раз по сравнению с их значениями до лечения ($p > 0,05$).

Через месяц происходило достоверное ($p < 0,05$) снижение в 1,18 раз показателей ГРВП по сравнению со сроком в три недели. Также достоверно ($p < 0,05$) они были снижены по сравнению с их значениями до лечения в 1,25 раз. Но по сравнению с группой контроля они были достоверно ($p < 0,05$) повышены в 1,8 раз.

Через 3 месяца и через год после окончания лечения содержание ГРВП в сыворотке крови все еще остаются достоверно повышенными по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) в 1,94 и 1,99 раз соответственно имеется тенденция к его нарастанию. Но содержание ГРВП в сыворотке крови у пациентов группы Б оставалось достоверно ниже, чем до начала лечения в сроки **через 3 месяца и через год** в 1,17 и в 1,14 раз соответственно ($p < 0,05$).

Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе В

При лечении пациентов группы В была обнаружена представленная в таблице 4.15 динамика изменения содержания ГРВП в сыворотке крови до и после лечения.

Как представлено в таблице 4.15 у пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов, содержание ГРВП в сыворотке крови **до лечения** было достоверно повышено по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$) в 2,28 раз.

Таблица 4.15 – Содержание вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе В

Показатели пациентов группы В							
ГРВП сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,368	0,057	0,371	0,272	0,553	0,27	0,55
До лечения	0,839	0,047	0,825	0,792	0,997	0,79	0,99
1 неделя	0,603	0,083	0,602	0,506	0,707	0,5	0,7
2 неделя	0,644	0,054	0,611	0,601	0,719	0,6	0,71
3 неделя	0,655	0,053	0,62	0,611	0,729	0,61	0,72
месяц	0,569	0,076	0,522	0,501	0,679	0,5	0,67
3 месяца	0,613	0,063	0,595	0,541	0,699	0,54	0,69
1 год	0,654	0,05	0,617	0,603	0,719	0,6	0,71

Примечание: содержание ГРВП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E278/E220

Через 1 неделю лечения показатели ГРВП достоверно снижались в 1,39 раз ($p < 0,05$), сохраняясь достоверно повышенными ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля в 1,64 раз.

Через 2 недели отмечалась тенденция к нарастанию содержания ГРВП в сыворотке крови ($p > 0,05$) по сравнению со сроком через неделю. Однако их значения на данном сроке были достоверно ниже в 1,3 раза, по сравнению с их уровнем до лечения, а также сохранялись достоверно повышенными в 1,75 раз по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через 3 недели выявлялась тенденция к нарастанию значений ГРВП ($p > 0,05$) по сравнению с их значениями через 2 недели после начала лечения. Но они были достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,28 раз, чем до лечения и достоверно выше в 1,78 раз по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Через месяц показатели ГРВП снижались ($p < 0,05$) в 1,15 раз по сравнению с их значениями через 3 недели после лечения. Но при этом они были достоверно максимально снижены по сравнению с их уровнем до лечения в 1,47 раз ($p < 0,05$), и достоверно были выше, чем у группы контроля в 1,55 раз ($p < 0,05$).

Через 3 месяца и через год после лечения отмечалось нарастание содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению с предшествующими сроками наблюдения ($p > 0,05$) в 1,08 и 1,07 раза соответственно. При этом они были ниже в 1,37 и 1,28 раз соответственно по сравнению с их значениями до лечения ($p < 0,05$).

Но по сравнению с группой контроля **через 3 месяца и через год** после лечения содержание ГРВП в сыворотке крови все еще остаются достоверно повышенными в 1,67 и 1,78 раза соответственно ($p < 0,05$).

На рисунке 4.5 представлено сравнение показателей ГРВП при различных видах лечения.

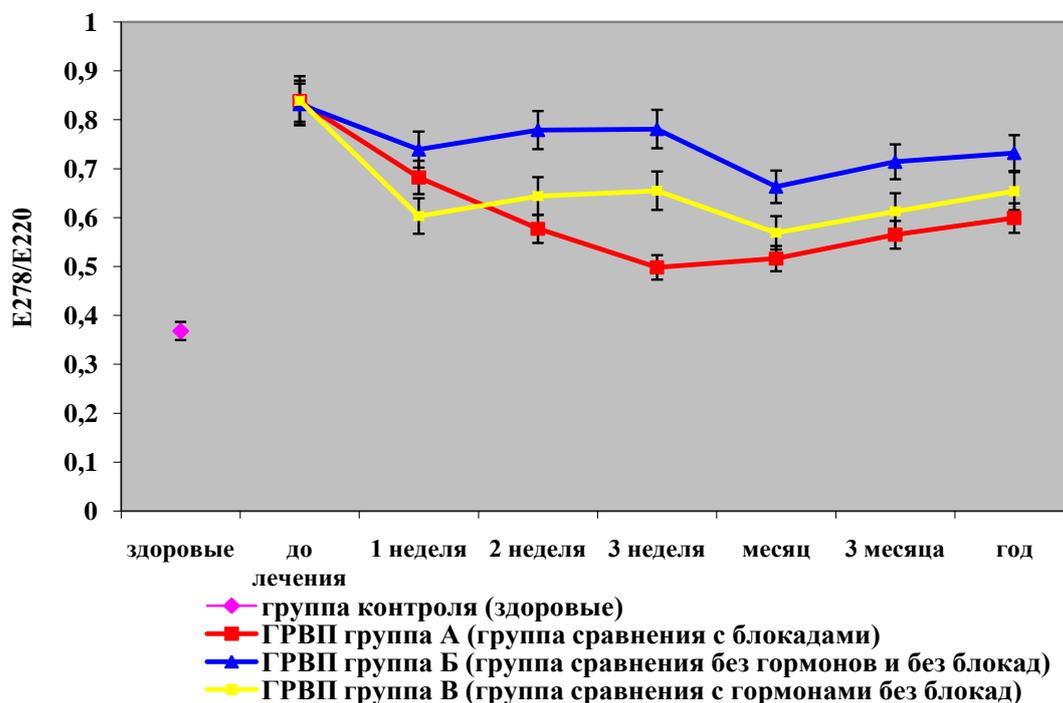


Рисунок 4.5 – ГРВП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

До лечения у пациентов всех трех групп показатели ГРВП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p > 0,05$), достоверно превышая значения группы контроля ($p < 0,05$) в группе А в 2,28; в группе Б в 2,26 и в группе В – в 2,28 раз.

Через 1 неделю лечения показатели ГРВП достоверно снижались во всех исследуемых группах: в группе А в 1,23 раза ($p < 0,05$), в группе Б в 1,13 раз ($p < 0,05$), в группе В - в 1,39 раз ($p < 0,05$). Максимальное снижение в 1,39 раза показала группа В, получавших в лечение кортикостероиды внутривенно ($p < 0,05$). Различия между группой А и Б были недостоверны. ($p > 0,05$).

Через 2 недели в группах Б и В содержание ГРВП в сыворотке крови имело тенденцию ($p > 0,05$) к незначительному нарастанию по сравнению со сроком 1 неделя (увеличение в 1,05 и 1,07 раза соответственно).

Однако в группе А отмечалось снижение показателей ГРВП ($p < 0,05$) в 1,2 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. При этом различия в группах между собой были достоверны ($p < 0,05$).

Через 3 недели произошло дальнейшее ($p < 0,05$) снижение содержания ГРВП в сыворотке крови в группе А в 1,16 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом их значения были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем до начала лечения в 1,68 раз (максимальное снижение за все сроки наблюдения достигнуто в данный период). В группах Б и В отмечалась тенденция к повышению содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p > 0,05$) в 0,911 и 1,02 раза соответственно. При этом они были снижены по сравнению с их значениями до лечения ($p > 0,05$) в 1,07 раз в группе Б и в 1,28 раз ($p < 0,05$) в группе В. Максимальное снижение содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению с их значениями до начала лечения достигает в группе А (в 1,68 раз), менее значительное снижение в группе В (в 1,28 раз) и минимальное в группе Б (в 1,07 раз). Различия в группах достоверны ($p < 0,05$).

Через месяц показатели ГРВП в сыворотке крови в группах Б и В продолжают достоверно ($p < 0,05$) снижаться по сравнению с предшествующим сроком наблюдения в 1,18 и раз и 1,15 раз соответственно. Но по сравнению с группой контроля они были достоверно ($p < 0,05$) повышены как в группе Б в 1,8 раз, так и в

группе В в 1,55 раз. Различия между группами были достоверны ($p < 0,05$). Но в группе А намечалась тенденция ($p > 0,05$) к повышению содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом их значения все равно ниже, чем в группах Б и В, превышают ($p < 0,05$) значения группы контроля в 1,4 раза.

Через 3 месяца и через год отмечается повышение показателей ГРВП во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются ($p < 0,05$) самыми низкими. Самые высокие значения ГРВП в группе Б, как через 3 месяца, так и через год. Различия между группами были достоверными ($p < 0,05$).

Таким образом:

- У пациентов всех трех групп показатели ГРВП в сыворотке крови до лечения достоверно не отличались друг от друга ($p > 0,05$), при этом значительно превышая значения группы контроля в 2,26-2,28 раз ($p < 0,05$).

- Показатели вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в группе А снижаются максимально через 3 недели после начала лечения и являются самыми низкими по отношению к группе Б и В.

- В группе Б и В максимальное снижение происходит через месяц после начала лечения.

- Через 3 месяца и через год происходит повышение показателей ГРВП во всех трех группах.

- В группе В через 2 недели происходит самое значительное, но кратковременное снижение показателей ГРВП в сыворотке крови.

- Четко прослеживается прямая коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и уровнем повышения содержания в сыворотке крови ГРВП ($r = 0,793$).

- Высокая степень коррелятивной зависимости ($r = 0,727$) выявляется также между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и степенью повышения содержания ГРВП в сыворотке крови.

4.2.3. Содержания конечных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов в сыворотки крови до и после различных видов консервативного лечения

Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе А

В таблице 4.16 представлены изменения содержания конечных гептанрастворимых продуктов перекисного окисления липидов (ГРКП) в сыворотке крови до лечения, через неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Таблица 4.16 – Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе А

Показатели пациентов группы А							
ГРКП сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,044	0,024	0,044	0,038	0,048	0,038	0,048
До лечения	0,052	0,0071	0,049	0,045	0,069	0,046	0,094
1 неделя	0,046	0,0069	0,045	0,037	0,06	0,043	0,084
2 неделя	0,045	0,0069	0,043	0,036	0,059	0,041	0,081
3 неделя	0,044	0,0069	0,043	0,035	0,059	0,039	0,079
месяц	0,045	0,0062	0,044	0,034	0,057	0,042	0,081
3 месяца	0,045	0,0068	0,045	0,033	0,059	0,043	0,082
1 год	0,046	0,0062	0,045	0,035	0,059	0,044	0,083

Примечание: содержание ГРКП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E400/E220.

До лечения у пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами показатели ГРКП достоверно отличались от группы контроля ($p < 0,05$) в 1,18 раз.

Через 1 неделю лечения показатели ГРКП в сыворотке крови снижались в 1,13раз ($p > 0,05$), при этом были выше в 1,05 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Через 2 недели лечения показатели ГРКП снижались ($p > 0,05$) по сравнению с первой неделей в 1,02 раза, при этом были ниже в 1,16 раз, чем показатели до лечения ($p > 0,05$), но выше в 1,02 раза по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Через 3 недели лечения показатели ГРКП продолжали снижаться в 1,02 раза по сравнению со 2-ой неделей после лечения ($p > 0,05$) и уже не отличались от группы контроля, но были в 1,18 раз ниже, чем показатели до лечения ($p < 0,05$).

Через месяц выявлялась тенденция к повышению содержания ГРКП в сыворотке крови у больных группы А ($p > 0,05$) по сравнению с предшествующим сроком наблюдения в 1,02 раза, при этом были все еще ($p < 0,05$) ниже по сравнению с показателями до лечения в 1,16 раз ($p < 0,05$), при этом уже достоверно не отличаясь от группы контроля.

Через 3 месяца и через год содержание ГРКП продолжало ($p > 0,05$) повышаться в динамике по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. При этом их значения были через 3 месяца в 1,16 раз и в 1,13 раз через год ниже их значений до лечения ($p < 0,05$).

Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе Б

При обследовании пациентов группы Б были выявлены представленные в таблице 4.17 изменения содержания ГРКП в сыворотке крови до и после лечения.

До лечения у пациентов группы Б, получавших стандартное консервативное лечение, показатели ГРКП достоверно превышали значения группы контроля ($p < 0,05$) в 1,18 раз.

Через 1 неделю лечения содержание ГРКП в сыворотке крови снижались ($p > 0,05$) в 1,02 раза, и было достоверно выше в 1,16 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

На 2 и 3-ей неделе лечения показатели ГРКП снижались ($p > 0,05$) и были ниже в 1,06 раз, чем показатели до лечения, при этом были выше в 1,11 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Достоверных изменений содержания ГРКП в сыворотке крови у пациентов группы Б **через месяц и через 3 месяца** не выявлялось.

Таблица 4.17 – Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе Б

Показатели пациентов группы Б							
ГРКП сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,044	0,024	0,044	0,038	0,048	0,038	0,048
До лечения	0,052	0,0095	0,053	0,039	0,059	0,052	0,079
1 неделя	0,051	0,0043	0,051	0,045	0,058	0,044	0,086
2 неделя	0,049	0,0043	0,051	0,041	0,055	0,042	0,08
3 неделя	0,049	0,0052	0,05	0,04	0,06	0,042	0,078
месяц	0,0481	0,006	0,049	0,035	0,058	0,042	0,077
3 месяца	0,048	0,0067	0,048	0,033	0,058	0,042	0,078
1 год	0,0517	0,0048	0,051	0,044	0,059	0,041	0,077

Примечание: содержание ГРКП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E400/E220.

К году выявлялась тенденция к нарастанию содержания ГРКП сыворотки крови, при этом их значения достоверно не отличались от показателей до лечения.

Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе В

При лечении пациентов группы В была выявлена представленная в таблице 4.18 динамика содержания ГРКП в сыворотке крови до и после лечения.

До лечения у пациентов группы В, получавших стандартное консервативное лечение с добавлением в лечение внутривенно кортикостероидов, показатели ГРКП достоверно превышали значения группы контроля ($p < 0,05$) в 1,16 раз.

Через 1 неделю лечения содержание ГРКП в сыворотке крови снижалось ($p > 0,05$) в 1,08 раз по сравнению с их значениями до лечения, и было выше в 1,08 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Через 2 недели лечения содержание ГРКП в сыворотке крови имело тенденцию к дальнейшему незначительному снижению в 1,04 раза, при этом их значения сохранялись ниже, чем показатели до лечения ($p > 0,05$) в 1,12 раз, не отличаясь от значений группы контроля ($p > 0,05$).

Таблица 4.18 – Содержание конечных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови в группе В

Показатели пациентов группы В							
ГРКП сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	0,044	0,024	0,044	0,038	0,048	0,038	0,048
До лечения	0,0512	0,0046	0,049	0,046	0,062	0,052	0,072
1 неделя	0,0474	0,0052	0,045	0,042	0,059	0,049	0,059
2 неделя	0,0451	0,0049	0,043	0,039	0,056	0,045	0,059
3 неделя	0,0455	0,0053	0,044	0,039	0,057	0,043	0,058
месяц	0,0464	0,0046	0,045	0,041	0,058	0,047	0,06
3 месяца	0,0464	0,0058	0,045	0,04	0,06	0,049	0,063
1 год	0,047	0,0051	0,046	0,04	0,058	0,032	0,066

Примечание: содержание ГРКП выражали в единицах индексов окисления - отношение оптических плотностей в гептановой фазе E400/E220.

На 3 - 4-ой неделе лечения и **через 3 месяца** достоверных отличий в содержании ГРКП в сыворотке крови у пациентов группы В выявлено не было.

И лишь **к году** отмечалась тенденция к незначительному нарастанию содержания ГРКП в сыворотке крови, при этом их значения сохранялись незначительно сниженными по сравнению с их значениями до лечения ($p > 0,05$).

На рисунке 4.6 представлено сравнение показателей ГРКП при различных видах лечения.

Изменения содержания в сыворотке крови как изопропанол, так и гептанрастворимых конечных продуктов ПОЛ у пациентов всех исследуемых групп в процессе лечения достоверных и значительных изменений не имеют и мы не использовали их значения в дальнейшем для построения алгоритма.

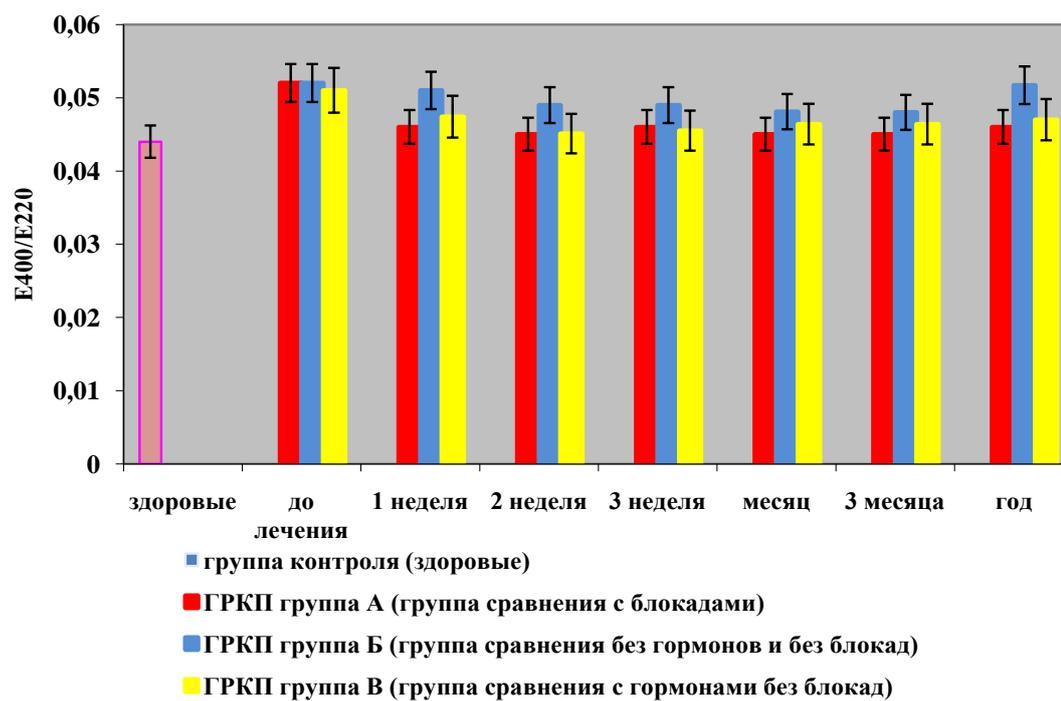


Рисунок 4.6 – ГРКП сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

ГЛАВА 5

АНТИОКИСЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Интегральным показателем, отражающим содержание в тканях различных антиоксидантов, является их уровень антиокислительной активности (АОА I и АОА II – это индуцированное ПОЛ). Уровень индуцированного ПОЛ отражает результат совместного действия различных антиоксидантов, так как указывает на сохранность ненасыщенных жирных кислот, являющихся субстратами ПОЛ. Динамика изменения индуцированного ПОЛ позволяет косвенно судить о суммарной антиокислительной активности.

В данной главе мы представили результаты исследований аскорбат-индуцированного ПОЛ у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения.

Окисляемость липидов при исследовании АОА I оценивали по изменению величин оптических плотностей E232/E220, определяемых до и после внесения инициирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ FeSO₄ · H₂O) к изопропанольным экстрактам крови. Полученные результаты выражали в процентах по отношению к исходному уровню. Длина волны 220 нм отражает наличие ненасыщенных двойных связей жирных кислот, 232 - наличие диеновых конъюгатов.

Окисляемость липидов при исследовании АОА II оценивали по изменению величин оптических плотностей E278/E220, определяемых до и после внесения инициирующей ПОЛ смеси (0,5 мМ аскорбиновой кислоты и 50 мкМ FeSO₄ · H₂O) к изопропанольным экстрактам крови. Выражали в процентах по отношению к исходному уровню. Длина волны 220 нм отражает наличие ненасыщенных двойных связей жирных кислот, 278 - наличие триеновых конъюгатов.

5.1. АОА I сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения

В данной главе мы проанализировали динамику изменения АОА I сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне трех видов консервативного лечения: группа А, получала в лечение эпидуральные трансламнарные блокады с кортикостероидами, группа Б получала стандартное консервативное лечение, группа В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов.

АОА I сыворотки крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 5.1. динамика изменения АОА I сыворотки крови до и после лечения.

Таблица 5.1 – АОА I сыворотки крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
АОА I сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	97,64	0,713	97,19	97,02	99,13	97	98
До лечения	98,76	8,145	99,128	79,112	122,03	80	119
1 неделя	114,66	8,879	116,54	91,51	127,72	91	127
2 неделя	121,99	5,381	121,95	103,18	129,99	104	129
3 неделя	126,54	5,376	127,34	107,52	138,75	111	138
месяц	127,54	5,431	128,19	110,15	139,58	113	139
3 месяца	125,29	4,838	126,12	110,11	135,18	112	134
1 год	124,22	5,991	125,12	105,64	139,78	107	139

До лечения у пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламнарные блокады с кортикостероидами, АОА I сыворотки крови была незначительно повышена (в 1,01 раз) и достоверно не отличались от группы контроля ($p > 0,05$).

Через 1 неделю лечения АОА I сыворотки крови достоверно повышались в 1,16 раз по сравнению с ее значениями до лечения ($p < 0,05$) и в 1,17 раз ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля.

Через 2 недели отмечалось дальнейшее повышение показателей АОА I ($p < 0.05$), показатели были достоверно выше в 1,24 раза по сравнению с показателями до лечения ($p < 0.05$) и в 1,25 раз выше группы контроля ($p < 0.05$).

Через 3 недели сохранялось достоверное в 1,28 раза повышение показателей АОА I ($p < 0.05$) сыворотки крови по сравнению с ее значениями до лечения.

Через месяц все еще происходило достоверное повышение АОА I сыворотки крови у пациентов группы А. В данный период ее увеличение было максимальным за все сроки наблюдения: повышение в 1,29 раз ($p < 0,05$) по сравнению со значениями до лечения, и достоверно отличались от уровня контроля ($p < 0,05$) – были повышены в 1,31 раз.

Через 3 месяца и через год начиналось прогрессивное снижение АОА I сыворотки крови ($p > 0,05$): в 1,02 и 1,03 раза по сравнению с ее максимальными значениями через месяц после лечения. Но даже через год после окончания лечения АОА I сыворотки крови все еще оставалась достоверно повышенной в 1,27 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$)

АОА I сыворотки крови у пациентов группы Б

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 5.2. динамика изменения АОА I сыворотки крови до и после лечения.

Таблица 5.2 – АОА I сыворотки крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б							
АОА I сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Перцентиль	97,5 Перцентиль
контроль	97,64	0,713	97,19	97,02	99,13	97	98
До лечения	101,93	2,988	101,32	98,89	112,25	98	112
1 неделя	110,12	1,835	109,75	107,59	115,32	92	127
2 неделя	109,12	2,897	110,04	103,19	113,04	96	129
3 неделя	110,89	2,128	111,75	104,85	112,99	107	138
месяц	109,32	2,939	110,29	103,29	113,47	104	138
3 месяца	105,91	2,661	105,75	101,72	110,22	100	134
1 год	99,162	5,329	101,87	89,22	103,76	89	135

До лечения у пациентов группы Б, получавших стандартную консервативную терапию, АОА I сыворотки крови была незначительно выше группы контроля (в 1,04 раза) ($p > 0,05$).

Через 1 неделю лечения появилась тенденция ($p>0,05$) к нарастанию АОА I сыворотки крови у пациентов группы Б и она уже достоверно в 1,13 раза превышала значения ($p<0,05$) группы контроля.

На 2, 3-ей неделе и через месяц после лечения достоверные изменения АОА I сыворотки крови у пациентов группы Б отсутствовали ($p>0,05$), АОА I сыворотки крови на 2, 3-ей неделе и через месяц были достоверно выше ее значений до лечения в 1,07; 1,09 и 1,07 раз соответственно ($p<0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось снижение АОА I сыворотки крови ($p>0,05$) в 1,03 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения.

Через год после окончания лечения АОА I сыворотки крови все еще остается повышенной в 1,02 раз по сравнению с группой контроля ($p>0,05$). И достоверно не отличается от ее значений до лечения.

АОА I сыворотки крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 5.3 динамика изменения АОА I сыворотки крови до и после лечения.

Таблица 5.3 – АОА I сыворотки крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В							
АОА I сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Перцентиль	97,5 Перцентиль
контроль	97,64	0,713	97,19	97,02	99,13	97	98
До лечения	99,85	2,911	99,165	97,11	109,57	97	109
1 неделя	119,99	4,346	121,52	111,81	126,93	111	125
2 неделя	98,07	2,385	97,62	95,16	106,18	95	106
3 неделя	115,55	3,512	116,51	111,12	123,84	111	123
месяц	115,43	3,594	116,725	111,01	123,76	111	123
3 месяца	111,06	7,717	114,9	106,06	123,62	100	123
1 год	109,98	7,767	112,65	99,52	122,59	99	122

До лечения у пациентов группы В, получавших в лечении кортикостероиды внутривенно, показатели АОА I были незначительно и недостоверно ($p>0,05$) выше 1,02 раза выше группы контроля..

Через 1 неделю лечения показатели АОА I достоверно повышались в 1,22 раза ($p < 0,05$).

Через 2 недели отмечалось достоверное снижение показателей АОА I ($p < 0,05$) в 1,22 раза, показатели в данный период достоверно не отличались от группы контроля ($p > 0,05$).

Через 3 недели отмечалось достоверное повышение АОА I сыворотки крови ($p < 0,05$) в 1,16 раз по сравнению с ее значениями до лечения.

Через месяц достоверного изменения АОА I по сравнению с предыдущим сроком наблюдения не отмечалось ($p > 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось не достоверное небольшое снижение показателей АОА I сыворотки крови в 1,04 раза по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения АОА I сыворотки крови все еще остается повышенной ($p > 0,05$) в 1,1 раз по сравнению с ее уровнем до лечения и в 1,13 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

На рисунке 5.1 представлено сравнение АОА I сыворотки крови у пациентов группы А, Б и В при различных видах лечения.

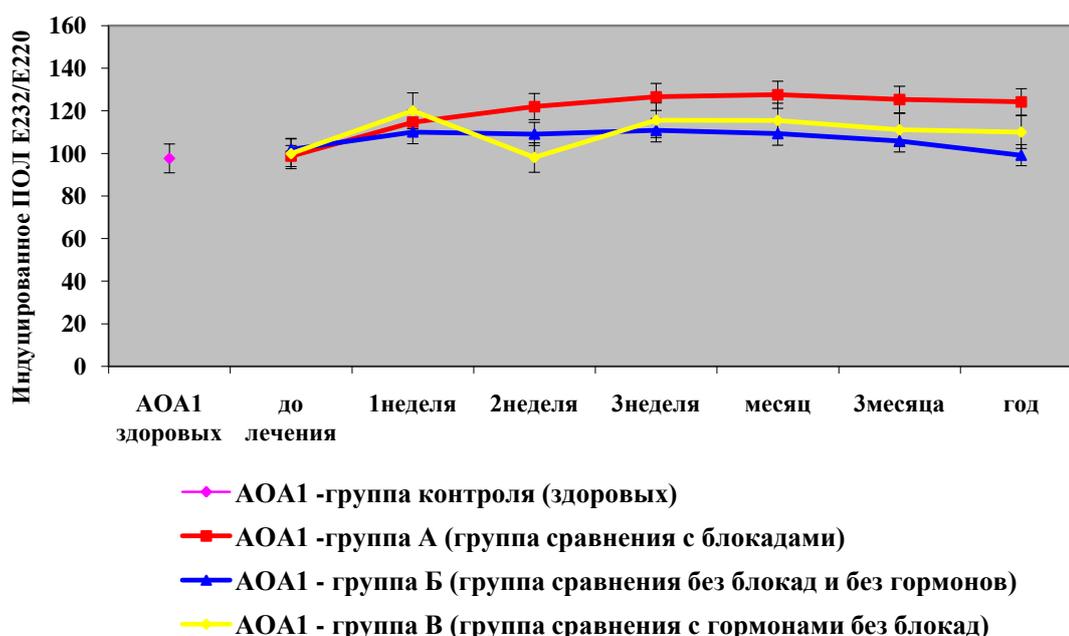


Рисунок 5.1 – АОА I сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

До лечения у пациентов всех трех групп показатели АОА I сыворотки крови достоверно не отличались ($p > 0,05$) ни друг от друга, ни от группы здоровых.

Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило ($p < 0,05$) повышение показателей АОА I- в 1,16 раз в группе А ($p < 0,05$); в 1,08 – в группе Б ($p > 0,05$), в 1,22 раза в группе В ($p < 0,05$). Максимальное повышение показала группа В, получавших внутривенно кортикостероиды.

Через 2 недели в группе В произошло достоверное снижение показателей АОА I ($p < 0,05$) в 1,22 раза. В группе Б АОА I достоверно не отличалась в данный период от предшествующего срока наблюдения. И только в группе А произошло дальнейшее достоверное повышение показателей АОА I в 1,24 раза по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$).

Через 3 недели произошло дальнейшее повышение АОА I сыворотки крови во всех группах больных. АОА I сыворотки крови в группе А была достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$): в 1,14 раз выше, чем в группе Б и в 1,1 раз выше, чем в группе В.

Через месяц произошло максимальное повышение АОА I сыворотки крови в группе А в 1,29 раз от уровня до лечения. АОА I сыворотки крови в группе А была достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$): в 1,17 раз выше, чем в группе Б и в 1,1 раз выше, чем в группе В.

Через 3 месяца отмечалось снижение АОА I сыворотки крови во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми высокими. АОА I сыворотки крови в группе А была достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$): в 1,18 раз выше, чем в группе Б и в 1,13 раз выше, чем в группе В.

Через год АОА I сыворотки крови в группе А все еще остается самой высокой: достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$) в 1,25 раз выше, чем в группе Б и в 1,13 раз выше, чем в группе В.

Таким образом, можно отметить, что:

- Достоверных различий АОА I сыворотки крови в группах А, Б и В до лечения выявлено не было.

- АОА I сыворотки крови максимально повышается в группе А через месяц после лечения, незначительно снижаясь к году после лечения.

- АОА I сыворотки крови максимальна у больных группы А во все сроки наблюдения, кроме первой недели после начала лечения (в это время наивысшая АОА I сыворотки крови регистрируется в группе В).

- Начиная с месяца после лечения показатели АОА I снижаются во всех группах, но несмотря на тенденцию к снижению с месяца после начала лечения к году, самая высокая АОА I сыворотки крови остается в группе А (получавших эпидуральные блокады).

5.2. АОА II сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне различного консервативного лечения

В данной главе мы проанализировали динамику изменения АОА II сыворотки крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на фоне трех видов консервативного лечения: группа А, получала в лечение эпидуральные трансламнарные блокады с кортикостероидами, группа Б получала стандартное консервативное лечение, группа В получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов.

АОА II сыворотки крови у пациентов группы А

При лечении пациентов данной подгруппы была выявлена представленная в таблице 5.4 динамика изменения АОА II сыворотки крови до и после лечения.

Таблица 5.4 – АОА II сыворотки крови у пациентов группы А

Показатели пациентов группы А							
АОА II сыворотки крови у пациентов группы А	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	132,32	3,091	132,15	126,46	139,55	126	139
До лечения	117,47	4,689	118,03	105,32	129,84	107	129
1 неделя	130,07	3,956	129,76	116,92	143,08	119	140
2 неделя	138,48	7,507	138,36	122,15	157,12	122	155
3 неделя	145,76	10,302	145,12	121,05	175,53	121	174
месяц	168,51	9,483	169,12	135,97	181,94	142	181
3 месяца	144,89	9,543	146,32	125,12	161,12	125	160
1 год	140,58	9,594	140,18	119,12	158,18	121	157

До лечения у пациентов группы А, получавших в лечении эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами АОА II сыворотки крови была достоверно ниже в 1,13 раз, чем в группе контроля ($p < 0,05$).

Через 1 неделю лечения АОА II сыворотки крови достоверно повышалась ($p < 0,05$) в 1,11 раз по сравнению с показателями до лечения, но при этом все равно не достигала значений группы контроля ($p > 0,05$).

Через 2 недели отмечалось дальнейшее повышение АОА II сыворотки крови у пациентов группы А ($p < 0,05$): в 1,18 раз по сравнению со значениями до лечения ($p < 0,05$), и выше по сравнению с группой контроля в 1,05 раз ($p > 0,05$).

Через 3 недели сохранялось достоверное повышение АОА II ($p < 0,05$), сыворотки крови в 1,24 раза по сравнению с ее значениями до лечения ($p < 0,05$), оставаясь выше в 1,1 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

Через месяц все еще происходило достоверное повышение АОА II сыворотки крови в 1,43 раза ($p < 0,05$) по сравнению с ее значениями до лечения, и она была в этот период достоверно выше в 1,27 раз по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось достоверное снижение АОА II в 1,16 раз ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, но при этом ее значения были достоверно в 1,23 раза выше, чем до лечения ($p < 0,05$) и в 1,1 раза выше, чем в группе контроля ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения АОА II сыворотки крови все еще остается достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,2 раза по сравнению с ее значениями до лечения и в 1,06 раза выше по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 5.5 динамика изменения АОА II сыворотки крови до и после лечения.

До лечения у пациентов группы Б, получавших стандартную консервативную терапию, АОА II сыворотки крови были незначительно ниже группы контроля в 1,09 раз ($p > 0,05$).

Таблица 5.5 – АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б

Показатели пациентов группы Б							
АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	132,32	3,091	132,15	126,46	139,55	126	139
До лечения	121,12	0,669	121,12	120,12	122,35	121	122
1 неделя	121,01	1,027	121,12	118,14	122,66	119	149
2 неделя	127,15	1,933	127,38	122,26	129,76	122	155
3 неделя	120,03	1,351	120,04	117,04	123,18	118	167
месяц	138,32	1,339	138,76	135,54	139,82	135	181
3 месяца	125,18	2,392	125,72	122,05	129,14	122	159
1 год	125,13	1,855	125,32	122,22	128,98	120	156

До третьей недели после лечения достоверных изменений АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б не выявлено ($p>0,05$). В данные сроки (неделя - 3 недели после начала лечения) АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б сохраняется не значительно сниженной ($p>0,05$) по сравнению с группой контроля.

Только **через месяц** выявляется достоверный кратковременный подъем АОА II сыворотки крови в 1,14 раз ($p<0,05$) по сравнению с уровнем до лечения, и в 1,05 раза по сравнению с группой контроля ($p>0,05$).

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось незначительное снижение АОА II сыворотки крови в 1,1 раза ($p>0,05$).

Через год после окончания лечения АОА II сыворотки крови сохранялась без изменений от предыдущего срока наблюдения, оставалась сниженной в 1,06 раз по сравнению с группой контроля ($p>0,05$).

АОА II сыворотки крови у пациентов группы В

При лечении пациентов данной группы была выявлена представленная в таблице 5.6 динамика изменения АОА II сыворотки крови до и после лечения.

До лечения у пациентов группы В, получавших в лечении кортикостероиды внутривенно, АОА II сыворотки крови была ниже, чем в группе контроля в 1,08 раз ($p>0,05$).

Через 1 неделю лечения АОА II сыворотки крови достоверно повышалась в 1,2 раза ($p<0,05$), и была выше, чем в группе контроля в 1,09 раз ($p>0,05$).

Таблица 5.6 – АОА II сыворотки крови у пациентов группы В

Показатели пациентов группы В							
АОА II сыворотки крови у пациентов группы В	Средние значения	Стандартное отклонение	медиана	Минимум	Максимум	2,5 Процентиль	97,5 Процентиль
контроль	132,32	3,09	132,15	126,46	139,55	126	139
До лечения	122,59	1,59	122,28	121,01	128,13	121	128
1 неделя	144,52	5,63	147,46	132,15	149,92	132	149
2 неделя	149,11	6,29	152,2	139,12	155,92	139	155
3 неделя	129,99	1,18	130,03	127,77	132,14	127	132
месяц	149,43	6,11	153,12	140,13	156,75	140	156
3 месяца	139,56	2,66	139,94	135,12	144,12	135	144
1 год	130,08	3,92	131,09	120,21	135,02	120	135

Через 2 недели отмечалось дальнейшее достоверное повышение АОА II сыворотки крови ($p < 0,05$) в 1,216 раз по сравнению с ее уровнем до лечения, и ее значения были выше, чем в группе контроля в 1,13 раз ($p > 0,05$).

Через 3 недели появлялось достоверное снижение АОА II сыворотки крови ($p < 0,05$) в 1,15 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. Они на данном сроке наблюдения уже не отличались от группы контроля и от их значений до начала лечения.

Через месяц происходило достоверное повышение АОА II сыворотки крови ($p < 0,05$) в 1,15 раза по сравнению с ее значениями на сроке в 3 недели. В данный период АОА II сыворотки крови ($p < 0,05$) была максимально повышена за весь период лечения пациентов группы В.

Максимально достоверно повышена по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) в 1,219 раз, и была выше, чем в группе контроля ($p > 0,05$) в 1,13 раз.

Через 3 месяца после окончания лечения отмечалось снижение АОА II сыворотки крови по сравнению с предыдущим сроком наблюдения в 1,07 раз ($p > 0,05$). В этот период уже нет достоверных отличий АОА II сыворотки крови у пациентов группы В и группы контроля ($p > 0,05$).

Через год после окончания лечения АОА II сыворотки крови у пациентов группы В достоверно не отличалась от ее значений в группе контроля ($p > 0,05$).

На рисунке 5.2 представлено сравнение АОА II сыворотки крови при различных видах лечения у пациентов с радикулопатиями группы А, Б и В.

До лечения у пациентов групп А, Б и В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась друг от друга ($p>0,05$) и была незначительно ниже группы контроля в 1,13; 1,09 и 1,08 раз соответственно ($p>0,05$).

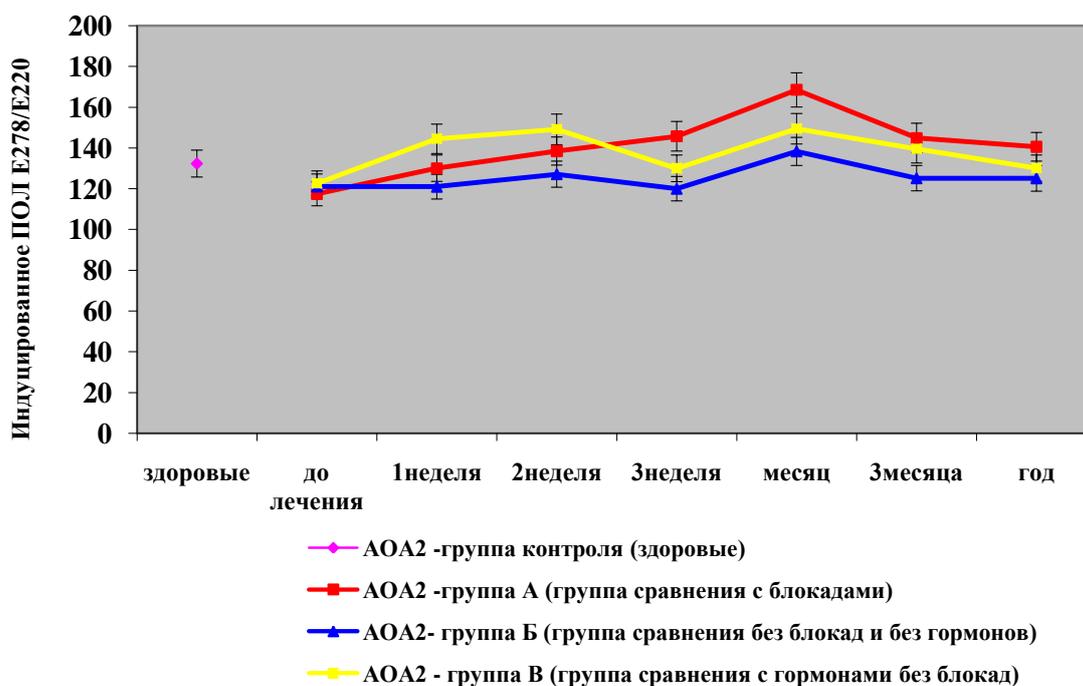


Рисунок 5.2 – АОАII сыворотки крови у пациентов с радикулопатиями при различных видах лечения

Через 1 неделю после лечения в группах А и В происходило повышение АОА II сыворотки крови ($p<0,05$). Достоверных изменений АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б не выявлено ($p>0,05$).

Максимальное повышение (в 1,2 раза) показала группа В, получавших внутривенно кортикостероиды ($p<0,05$).

Менее значительно, но достоверно ($p<0,05$) повышение в группе А (с применением эпидуральных блокад) - в 1,11 раз.

Через 2 недели во всех трех группах происходило небольшое повышение показателей АОА II. Максимальное повышение показала группа В, получавших внутривенно кортикостероиды увеличение в 1,216 раз по сравнению с ее уровнем

до лечения ($p < 0,05$). В группе А несколько меньшее, но тоже имелось нарастание в динамике АОА II сыворотки крови - в 1,18 раз по сравнению со значениями до лечения ($p < 0,05$). **До третьей недели** после лечения достоверных изменений АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б не выявлено ($p > 0,05$).

Через 3 недели произошло достоверное ($p < 0,05$) снижение АОА II сыворотки крови в группе В в 1,15 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения. Однако группа А показала дальнейшее повышение АОА II ($p < 0,05$), сыворотки крови в 1,24 раза по сравнению с ее значениями до лечения ($p < 0,05$) и в 1,05 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p > 0,05$). И у пациентов группы Б до третьей недели после лечения достоверных изменений АОА II сыворотки крови выявлено не было ($p > 0,05$).

Через месяц произошло максимальное достоверное повышение АОА II сыворотки крови в группе А в 1,43 от уровня до лечения.

Менее значительно, но также максимально достоверно повышена по сравнению со всеми сроками наблюдения была также АОА II сыворотки крови в группе В (повышение по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) в 1,219 раз).

В группе Б выявлялся в данный период также достоверный, но кратковременный и самый незначительный подъем АОА II сыворотки крови в 1,14 раз ($p < 0,05$) по сравнению с ее уровнем до лечения.

Через 3 месяца отмечалось достоверное снижение показателей АОА II во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми высокими.

Через год АОА II сыворотки крови в группе А все еще остаются самыми высокими: все еще остается достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,2 раза по сравнению с ее значениями до лечения и в 1,06 раза выше по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

В группе Б АОА II оставалась сниженной в 1,06 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

В группе В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась от ее значений в группе контроля ($p > 0,05$).

Таким образом, можно отметить, что:

- До лечения у пациентов групп А, Б и В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась друг от друга ($p > 0,05$) и была незначительно ниже группы контроля в 1,13; 1,09 и 1,08 раз соответственно ($p > 0,05$).

- Максимально повышается АОА II сыворотки крови в группе А через месяц после лечения (в 1,43 от уровня до лечения).

В группе В максимальное повышение по сравнению с ее значениями до лечения происходит двумя пиками: через 2 недели лечения – повышение в 1,216 раз и максимальное повышение через месяц лечения в 1,219 раз.

Максимальное повышение АОА II сыворотки крови в группе Б также, как в группах А и В происходит к месяцу после лечения, но менее значительно, по сравнению со всеми группами – в 1,14 раз по сравнению с ее значениями до лечения.

- Через 3 месяца после лечения АОА II сыворотки крови снижается во всех группах, самые высокие показатели остаются в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- Через год АОА II сыворотки крови во всех группах достоверно не отличаются от группы контроля.

При этом в группе А остается самой высокой – выше ($p < 0,05$) в 1,2 раза по сравнению с ее значениями до лечения и в 1,06 раза выше по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

В группе В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась от ее значений в группе контроля ($p > 0,05$).

В группе Б АОА II оставалась сниженной в 1,06 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

- Прослеживается низкая степень коррелятивной зависимости:

- обратная коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и уровнем АОА I и АОА II сыворотке крови ($r = - 0,263 - 0,308$)

- обратная коррелятивная зависимость между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и степенью повышения АОА I и АОА II сыворотки крови ($r = 0,227 - 0,305$).

ГЛАВА 6

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Боль в пояснице является одним из самых частых болевых синдромов [42]. Практически каждый 2-й больной приходит в поликлинику с жалобой на боль, при этом в половине случаев это пациенты с болью в спине [208-211]. Всего 5% из них имеют проявления пояснично-крестцовой радикулопатии [368]. Хотя клиника радикулопатии, вызванная грыжей диска, у 23-48% пациентов спонтанно регрессирует, у 30-70% клинические проявления могут сохраниться спустя год, а 5-15% в развитых странах будут прооперированы [370,291].

В настоящее время актуальным остается вопрос лечения дискогенных радикулопатий, так как стандартная консервативная терапия часто не дает возможности добиться полного регресса болевого синдрома и неврологического дефицита.

За счет воспалительной реакции вокруг грыжи межпозвонкового диска с отеком, набуханием и асептическим воспалением корешка развивается выраженный болевой радикулярный синдром, который носит туннельный характер, что подтверждается данными магнитно - резонансных, ультразвуковых и электронейромиографических исследований [66-69, 343, 383]. Кортикостероиды – самое эффективное средство подавления воспалительной реакции, при этом предпочтительнее их эпидуральное введение, создающее более высокую локальную концентрацию [218, 376, 379, 381, 386]. При внутривенном введении они обладают рядом нежелательных побочных эффектов, что ограничивает их повсеместное применение на ранних этапах лечения [376,378]. Традиционно процедуру эпидурального введения кортикостероидов выполняли без применения навигации. Однако существуют данные о неверном положении кончика иглы с возникновением осложнений при некорректном введении кортикостероидов (вместо эпидурального в субарахноидальное пространство). Применение ультразвуковой навигации позволило привнести эпидуральное введение кортикостероидов на первый этап лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией. Но до настоящего времени нет достаточно обоснованных показаний, оптимальных сроков проведе-

ния, количества, интервалов назначения эпидуральных блокад при пояснично-крестцовых радикулопатиях, не разработана система контроля за лечением радикулопатий, позволяющая практическому врачу выбрать наиболее оптимальный способ лечения данной патологии.

Перед нами стояла цель: изучить изменения системы ПОЛ-АОС у пациентов с радикулопатиями вертеброгенного генеза и обосновать выбор наиболее оптимального консервативного лечения.

Для ее выполнения нами были проанализированы результаты лечения 100 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией на базе ООО «СОНАР», нейрохирургического отделения №1 ГБУЗ Областная клиническая больница №3 в период с 2012 по 2015 гг.

В исследования вошло 100 пациентов с наличием клинических проявлений радикулопатии, а также проявлений поясничного остеохондроза и грыжи межпозвонкового диска на уровне, характерном для сдавления корешка, определенном по инструментальным методам исследования: УЗИ поясничного отдела позвоночника, МРТ поясничного отдела позвоночника.

В исследование не вошли пациенты с наличием сопутствующих системных заболеваний, меняющих иммунно-биохимический статус (сахарный диабет, ревматоидное поражение суставов т.п.), а также тяжелой сопутствующей соматической патологией и обострениями хронических заболеваний.

Пациенты были разделены на три группы:

Группа сравнения А (n=57 человек), получала в комплексе лечения эпидуральные трансламинарные блокады с кортикостероидами. Количество блокад определялось динамикой болевого синдрома и составило до 4 в течение 4х недель.

Группа сравнения Б (n=23 человека), получала стандартное консервативное лечение в течение 2х недель (НПВП внутривенно, миорелаксанты внутримышечно, витамины группы В внутримышечно), затем по потребности НПВП и миорелаксанты внутрь.

Группа сравнения В (n=20 человек), получала стандартное консервативное лечение с добавлением внутривенного введения кортикостероидов (дексаметазон в течение 5 дней по 8мг).

Группа контроля составила 20 здоровых человек.

У пациентов оценивалась динамика показателей болевого синдрома (по ВАШ): до лечения, через неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Динамика неврологического статуса до лечения и после лечения.

Психологическое тестирование включало в себя: исследование уровня тревожности и депрессии с помощью тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии; тестирование по «Методике САН» с экспресс оценкой самочувствия, активности и настроения.

Всем пациентам проводилось до и после лечения тестирование с помощью опросника Роланда - Морриса, определение «Индекса общего психологического благополучия» .

Диагностика качества сна проводилась с помощью тестирования с использованием анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна и определением «Индекса тяжести инсомнии (ИТИ) ».

Биохимические исследования системы ПОЛ-АОС в исследуемых группах проводилось: до лечения, через неделю, через две недели, через три недели, через месяц, через три месяца и через год.

Определение продуктов ПОЛ проводилось нами спектрофотометрическим методом, определение интенсивности аскорбат-индуцированного ПОЛ проводилось по методике Львовской Е.И.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS, версия 21. Сравнение проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни. Данные представлены в виде медианы, 2,5-97,5-го перцентилей, минимального (Min) и максимального (Max) значений. Вычислялся показатель линейной корреляционной связи Спирмена (r). Различия оценивали, как статистически значимые, при $p < 0,05$. Протокол исследо-

вания соответствовал этическим стандартам (Приказ министерства РФ № 266 от 19.06.2003 г).

При пояснично-крестцовой радикулопатии во время механической компрессии корешка происходит снижение поступления кислорода в корешок и развитие гипоксии, а выработка цитокинов, при контакте пульпозного ядра межпозвонкового диска с глиальной тканью, приводит к химическому воспалению вокруг корешка. Все это приводит к гибели глиальных клеток, а в тяжелых случаях и повреждения аксона корешка. Повреждения структуры мембраны клеток неизбежно приводит к активации системы ПОЛ [21, 66-69, 105]. При нормальных условиях во всех клетках человека протекают процессы ПОЛ, которые поддерживаются на оптимальном уровне системой АОС [8,107,122]. Важную роль в торможении липопероксидации имеет структура клеточных мембран, следовательно, любое повреждение структуры системы обязательно ведет к активации перекисного окисления липидов [104, 105, 150, 157, 151, 152, 154, 156, 158, 184, 185, 219]. Активация процессов липопероксидации является универсальным ответом клеток и тканей организма на воспаление и травму [8,131].

В ответ на механическое сдавление корешка при радикулопатиях, обусловленных грыжами межпозвонковых дисков с развитием реактивного отека, ишемии и асептического воспаления в нем происходит активизация процессов липопероксидации, что подтверждается проведенными нами исследованиями: повышение всех категорий продуктов ПОЛ выявлено во всех группах пациентов до лечения в 1,18 - 2,27 раз.

- До лечения у пациентов всех трех групп показатели ИРПП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p>0,05$).

- Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило снижение показателей ИРПП. В группах с применением в лечении эпидуральных блокад (группа А) и в группе с применением в лечении гормональной терапии (группа В) снижение содержания ИРПП в сыворотке крови по сравнению с уровнем их до лечения было более значительное (в 1,2 раза и 1,22 раза соответственно) по сравнению с группой Б (консервативная терапия без блокад и гормонов) – лишь тен-

денция к снижению - в 1,02 раза. Но достоверных отличий ($p > 0,05$) при сравнении содержания ИРПП в сыворотке крови у пациентов группы А и группы В не было выявлено.

- Максимальное снижение показателей ИРПП в сыворотке крови произошло через 1 месяц после начала лечения в группе А, в 1,45 раз от уровня до лечения. Эти показатели достоверно отличались от группы Б и В ($p < 0,05$). Различия между группой Б и В были недостоверны ($p > 0,05$).

- Через 3 месяца – Через год после начала лечения выявляется общая тенденция, которая продолжается к году после начала лечения в виде нарастания содержания в сыворотке крови ИРПП во всех исследуемых группах. При этом значения показателей самые высокие в группе Б как через 3 месяца, так и через год: выше чем в группе А в 1,2 раза ($p < 0,05$) и 1,14 раз ($p < 0,05$) соответственно; и выше, чем в группе В в 1,11 ($p < 0,05$) и 1,06 ($p > 0,05$) раз соответственно.

- До лечения у пациентов всех трех групп показатели ИРВП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p > 0,05$).

- Через 1 неделю после лечения мы получили схожую динамику, как и с ИРПП, во всех трех группах происходило снижение показателей ИРВП. Максимальное снижение в 1,3 раза показала группа В, получавших в лечение кортикостероиды внутривенно ($p < 0,05$). Различия между группой А и Б были недостоверны ($p > 0,05$).

- Через месяц произошло максимальное снижение показателей ИРВП в сыворотке крови в группе А, в 1,62 раза от уровня до лечения. Эти показатели достоверно ($p < 0,05$) отличались от группы Б (меньше в 1,54 раза) и В (меньше в 1,44 раза). В группах В и Б произошло дальнейшее повышение показателей ИРВП, и они были достоверно выше, чем в группе А ($p < 0,05$).

- Через 3 месяца отмечается повышение показателей ИРВП во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми низкими и достоверно ($p < 0,05$) отличаются от группы Б (меньше в 1,33 раза) и В (меньше в 1,22 раза). Различия между группами Б и В были недостоверны ($p > 0,05$).

- До лечения и в динамике лечения у пациентов всех трех групп показатели ИРКП достоверно не изменялись и поэтому мы их не использовали в дальнейшем для составления алгоритма планирования терапии.

Таким образом, можно отметить, что:

- Показатели первичных и вторичных изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ максимально снижаются через месяц после лечения во всех группах, максимальное снижение происходит в группе А (получавших эпидуральные блокады) и оно достоверно ($p < 0,05$) отличается от группы Б и В.

- Через 3 месяца после лечения выявляется тенденция ($p > 0,05$) к повышению показателей ИРПП и ИРВП во всех группах, самые низкие показатели остаются в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- В группе В максимальное снижение содержания ИРПП и ИРВП в сыворотке крови происходит через неделю, но к концу второй недели их содержание вновь нарастает.

- До лечения у пациентов всех трех групп показатели ГРПП в сыворотке крови достоверно не отличались.

- Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило снижение показателей ($p < 0,05$) ГРПП, максимальное и достоверное снижение в 1,18 раза происходила в группе В, получавших в лечение кортикостероиды внутривенно.

- Показатели первичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ максимально снижаются через 3 недели после лечения во всех группах. Максимальное снижение происходит в группе А, получавших эпидуральные блокады, – достоверно ($p < 0,05$) ниже в 1,26 раз, чем до лечения. Наименьшее снижение ($p < 0,05$) выявлено в группе больных, получавших традиционное лечение без блокад и без гормонов (группа Б) в 1,14 раз ниже, чем до лечения. Начиная со срока через месяц, и далее через 3 месяца, и через год выявляется общая для всех групп тенденция к повышению содержания ГРПП в сыворотке крови у больных всех изучаемых групп. При этом повышение содержания ГРПП в сыворотке крови наиболее значительно происходит в группе Б (к году после начала лечения показатели достоверно не отличаются от их значений до лечения) и наименьшее в группе А.

- До лечения у пациентов всех трех групп показатели ГРВП в сыворотке крови достоверно не отличались ($p > 0,05$), достоверно превышая значения группы контроля ($p < 0,05$) в группе А в 2,28; в группе Б в 2,26 и в группе В – в 2,28 раз.

- Через 1 неделю лечения показатели ГРВП достоверно снижались во всех исследуемых группах: в группе А в 1,23 раза ($p < 0,05$), в группе Б в 1,13 раз ($p < 0,05$), в группе В - в 1,39 раз ($p < 0,05$). Максимальное снижение в 1,39 раза показала группа В, получавших в лечении кортикостероиды внутривенно ($p < 0,05$). Различия между группой А и Б были недостоверны ($p > 0,05$).

- Через 3 недели произошло дальнейшее ($p < 0,05$) снижение содержания ГРВП в сыворотке крови в группе А в 1,16 раз по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, при этом их значения были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем до начала лечения в 1,68 раз (максимальное снижение за все сроки наблюдения достигнуто в данный период).

- В группах Б и В отмечалась тенденция к повышению содержания ГРВП в сыворотке крови по сравнению с предыдущим сроком наблюдения ($p > 0,05$) в 0,911 и 1,02 раза соответственно. При этом они были снижены по сравнению с их значениями до лечения ($p > 0,05$) в 1,07 раз в группе Б и в 1,28 раз ($p < 0,05$) в группе В.

- Через 3 месяца и через год отмечается повышение показателей ГРВП во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются ($p < 0,05$) самыми низкими. Самые высокие значения ГРВП в группе Б, как через 3 месяца, так и через год. Различия между группами были достоверными ($p < 0,05$).

- До лечения и в динамике лечения у пациентов всех трех групп показатели ГРКП, также как и ИРКП, достоверно не изменялись и поэтому мы их не использовали в дальнейшем для составления алгоритма планирования терапии.

Таким образом:

- Показатели первичных и вторичных гептанрастворимых продуктов ПОЛ в группе А снижаются максимально через 3 недели после начала лечения и являются самыми низкими по отношению к группе Б и В.

- В группе Б и В максимальное снижение происходит через месяц после начала лечения.

- Через 3 месяца и через год происходит повышение показателей ГРПП, ГРВП, ГРКП во всех трех группах.

При исследовании изопропанолрастворимых и гептанрастворимых продуктов ПОЛ мы видим схожую динамику:

- до лечения продукты ПОЛ были достоверно повышены во всех группах больных.

- через 1 неделю максимальное снижение происходит в группе В, получавших гормоны внутривенно.

- Максимальное снижение содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови выявлено в группе с применением кортикостероидов короткого действия – дексаметазона, но они вводились ежедневно в/в и вызывали при введении больше побочных действий со стороны желудочно-кишечного тракта, прибавку веса после курса лечения и у некоторых пациентов появления гнойничковых поражений кожи – кратковременно, у некоторых больных выявлялись подъемы АД).

- Второе место по эффективности снижения значений продуктов ПОЛ сыворотки крови занимает группа с эпидуральным введением дипроспана с лидокаином. Снижение в данной группе несколько менее значительное, чем в группе В, хотя достоверно не отличается от группы В (с применением в/в дексаметазона), но идентичный эффект достигается лишь однократным введением гормона эпидурально в группе А, а снижение происходит длительное и стабильное с максимальным клиническим эффектом сразу же после процедуры, сравнимым с недельным применением в/в дексаметазона в группе В, при этом осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, повышения АД, гнойничковых высыпаний (фурункулез) и прибавки веса не было отмечено.

- максимальное снижение за все лечение происходит в группе А, получавших кортикостероиды эпидурально, изопропанолрастворимые через 4 недели после начала лечения, гептанрастворимые через 3 недели после начала лечения.

- через 3 месяца имеется тенденция к повышению продуктов ПОЛ во всех группах больных, однако в группе А показатели остаются самыми низкими.

- До лечения у пациентов всех трех групп показатели АОА I сыворотки крови достоверно не отличались ($p > 0,05$) ни друг от друга, ни от группы здоровых.

- Через 1 неделю после лечения во всех трех группах происходило ($p < 0,05$) повышение показателей АОА I - в 1,16 раз в группе А ($p < 0,05$); в 1,08 – в группе Б ($p > 0,05$), в 1,22 раза в группе В ($p < 0,05$). Максимальное повышение показала группа В, получавшая внутривенно кортикостероиды.

- Через месяц произошло максимальное повышение АОА I сыворотки крови в группе А в 1,29 раз от уровня до лечения. АОА I сыворотки крови в группе А была достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$): в 1,17 раз выше, чем в группе Б и в 1,1 раз выше, чем в группе В.

- Через 3 месяца отмечалось снижение АОА I сыворотки крови во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми высокими. АОА I сыворотки крови в группе А была достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$): в 1,18 раз выше, чем в группе Б и в 1,13 раз выше, чем в группе В.

- Через год АОА I сыворотки крови в группе А все еще остается самой высокой: достоверно выше по отношению к остальным группам ($p < 0,05$) в 1,25 раз выше, чем в группе Б и в 1,13 раз выше, чем в группе В.

- До лечения у пациентов групп А, Б и В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась друг от друга ($p > 0,05$) и была незначительно ниже группы контроля в 1,13; 1,09 и 1,08 раз соответственно ($p > 0,05$).

- Через 1 неделю после лечения в группах А и В происходило повышение АОА II сыворотки крови ($p < 0,05$). Достоверных изменений АОА II сыворотки крови у пациентов группы Б не выявлено ($p > 0,05$).

- Максимальное повышение (в 1,2 раза) показала группа В, получавшая внутривенно кортикостероиды ($p < 0,05$).

- Менее значительно, но достоверно ($p < 0,05$) повышение в группе А (с применением эпидуральных блокад) - в 1,11 раз.

- Через месяц произошло максимальное достоверное повышение АОА II сыворотки крови в группе А в 1,43 от уровня до лечения.

- Через 3 месяца отмечалось достоверное снижение показателей АОА II во всех трех группах. Однако показатели в группе А остаются самыми высокими.

- Через год АОА II сыворотки крови в группе А все еще остаются самыми высокими: все еще остается достоверно ($p < 0,05$) выше в 1,2 раза по сравнению с ее значениями до лечения и в 1,06 раза выше по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

- В группе Б АОА II оставалась сниженной в 1,06 раз по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

- В группе В АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась от ее значений в группе контроля ($p > 0,05$).

Таким образом, можно отметить, что:

- До лечения у пациентов групп А, Б и В АОА I и АОА II сыворотки крови достоверно не отличалась друг от друга ($p > 0,05$).

- Максимально повышается АОА I и АОА II сыворотки крови в группе А через месяц после лечения.

- Через 3 месяца после лечения АОА I и АОА II сыворотки крови снижается во всех группах, самые высокие показатели остаются в группе А (получавших эпидуральные блокады).

- Через год АОА I и АОА II сыворотки крови во всех группах достоверно не отличаются от группы контроля.

Проведенный сопоставительный анализ показателей системы «ПОЛ-АОС» выявил:

- До начала лечения отмечается достоверное повышение содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови во всех группах больных по сравнению с группой контроля, в то время как аскорбатиндуцированная ПОЛ достоверно не отличались между группами, и незначительно отличалась от группы контроля.

- Через 1 неделю происходит снижение содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови на фоне повышения активности АОС максимально в группе В, получавших внутривенно кортикостероидную терапию. Это, вероятно, связано с действи-

ем кортикостероидов, обладающих выраженным противовоспалительным, противоотечным и антиоксидантным действием.

Различия между группой А и В были не достоверны на данном сроке. Но хочется отметить, что идентичный клинический и биохимический эффект достигался 5-и дневным курсом в/в инъекций кортикостероидов в группе В и однократной эпидуральной блокадой, проведенной в эти же сроки.

Хотя в группе В было выявлено больше побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, увеличение веса пациентов после курса лечения, появления гнойничковых поражений кожи – кратковременно, у некоторых больных выявлялись подъемы АД.

- Если же сравнивать весь курс лечения, то максимальное снижение содержания в сыворотке крови продуктов ПОЛ и повышение активности АОС происходит в группе А, получавших эпидуральные блокады. Для изопропанолрастворимых продуктов ПОЛ и АОС на 4 неделе лечения, для гептанрастворимых продуктов ПОЛ на 3 неделе.

- Через 3 месяца и через год имеется тенденция к повышению продуктов ПОЛ и снижению АОА по сравнению с уровнем окончания лечения. И в группе А по сравнению со всеми группами обследованных продукты ПОЛ остаются самыми низкими на фоне самой высокой активности АОС, что, вероятно, обеспечивает им меньший риск рецидивов болевых синдромов.

Выявлением данной тенденции повышения процессов липопероксидации в отдаленные сроки, вероятно, можно объяснить частое появление рецидивов болевых синдромов после «казалось бы эффективного» консервативного лечения, особенно у пациентов, получающих типичную консервативную терапию НПВП.

В результате проведенного нами биохимического исследования было выявлено, что у всех пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией до проведения лечения отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение в 1,18 - 2,27 раз по сравнению с группой контроля (здоровых) содержания всех категорий липопероксидов в сыворотке крови без достоверной разницы между группами А, Б и В.

При этом четко прослеживалась прямая коррелятивная зависимость между увеличением размера грыжи межпозвонкового диска и степенью повышения в крови продуктов ПОЛ: ИРПП ($r= 0,738$); ИРВП ($r= 0,691$); ГРПП ($r= 0,688$); ГРВП ($r= 0,793$). В течение длительного времени ведутся споры, влияет ли размер грыжи на выраженность болевого синдрома. В клинических наблюдениях большие грыжи труднее поддаются лечению, однако бывает выраженный болевой синдром и при маленьких грыжах. Полученные нами корреляции высокой степени между размерами грыж и степенью увеличения содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови не противоречат современным данным о том, что не все грыжи вызывают выраженных болевых синдромов и часто при больших размерах грыж болевые синдромы не выявляются.

В наших исследованиях в анализ для выявления коррелятивной зависимости степени активности системы ПОЛ и клинических дефицитов с болевыми синдромами взяты только грыжи, соответствующие по своему уровню и расположению по отношению к корешкам, соответствующие уровню «свежей» диско-радикулярной компрессии. Грыжи клинически не «проявляющиеся» в анализ не включались.

- Но еще более высокая степень коррелятивной зависимости выявлялась между наличием и выраженностью отека при грыжах дисков и уровнем повышения в крови продуктов ПОЛ: ИРПП ($r= 0,925$); ИРВП ($r= 0,738$); ГРПП ($r= 0,647$); ГРВП ($r= 0,727$).

Также выявлена высокая степень коррелятивной зависимости между выраженностью болевого синдрома при радикулопатиях и уровнем повышения содержания в крови продуктов ПОЛ: ИРПП ($r= 0,911$); ИРВП ($r= 0,858$); ГРПП ($r= 0,748$); ГРВП ($r= 0,651$).

Коррелятивную зависимость мы получили также между психологическими тестами и степенью повышения содержания в сыворотке крови продуктов ПОЛ.

Так для госпитальной шкалы тревоги и депрессии: для тревоги ИРПП ($r= 0,786$); ИРВП ($r= 0,768$); ГРПП ($r= 0,705$); ГРВП ($r= 0,613$) для депрессии ИРПП ($r= 0,683$); ИРВП ($r= 0,674$); ГРПП ($r= 0,565$); ГРВП ($r= 0,517$).

Для методики «САН»: самочувствие ИРПП ($r= 0,834$); ИРВП($r= 0,774$); ГРПП ($r= 0,748$); ГРВП ($r= 0,705$), активность ИРПП ($r= 0,758$); ИРВП($r= 0,68$); ГРПП ($r= 0,615$); ГРВП ($r= 0,578$), настроение ИРПП ($r= 0,654$); ИРВП($r= 0,594$); ГРПП ($r= 0,616$); ГРВП ($r= 0,567$).

Для Опросника Роланда – Морриса: ИРПП ($r= 0,648$); ИРВП($r= 0,667$); ГРПП ($r= 0,461$); ГРВП ($r= 0,392$).

Для «Индекса тяжести инсомнии (ИТИ) ИРПП ($r= 0,857$); ИРВП($r= 0,793$); ГРПП ($r= 0,784$); ГРВП ($r= 0,802$).

Для «Анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна» обратная корреляционная зависимость ИРПП ($r= -0,72$); ИРВП($r= -0,641$); ГРПП ($r= -0,711$); ГРВП ($r= -0,716$).

Для «Индекса общего психологического благополучия» получена обратная корреляционная связь ИРПП ($r= -0,856$); ИРВП($r= -0,797$); ГРПП ($r= -0,76$); ГРВП ($r= -0,736$).

Полученные результаты свидетельствуют о связи выраженности клинических проявлений пояснично-крестцовой радикулопатии с выраженностью асептического воспалительного синдрома, который мы контролируем с помощью показателей активности перекисного окисления липидов.

Данные корреляции между психологическими тестами и степенью повышения содержания в сыворотке крови продуктов ПОЛ абсолютно логичны, так как мы получили такие же корреляции высокой степени между выраженностью болевого синдрома и данными ПОЛ. Ведь чем ярче проявления боли у пациента, тем выше будут показатели тревоги и депрессии, а также нарушение сна.

Выявленные представленные выше коррелятивные связи подтверждают обоснованность исследования активности липопероксидации для контроля за проводимой терапией, так как позволяют контролировать выраженность клинических проявлений болевых синдромов, вызванных радикулопатией и взаимосвязь их с воспалительными изменениями в перирадикулярной зоне, диктующими необходимость проведения противовоспалительной и противоотечной терапии.

Для оценки возможности применения показателей ПОЛ в качестве пороговых значений для решения вопроса о назначении эпидурального введения кортикостероидов нами был применен ROC анализ.

Для показателя ИРПП ROC-кривая представлена на рисунке 6.1.

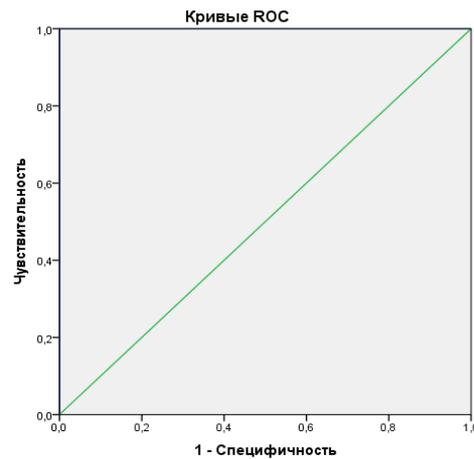


Рисунок 6.1 – ROC-кривая для показателя ИРПП

Площадь под кривой составила 1, стандартная ошибка 0. Мы рассчитали пороговое значение ИРПП 0,505. При таком значении чувствительность и специфичность составили 100%.

Для показателя ИРВП ROC-кривая представлена на рисунке 6.2.

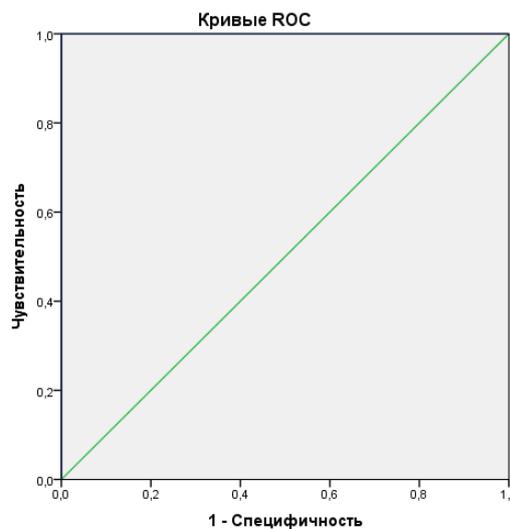


Рисунок 6.2 – ROC-кривая для показателя ИРВП

Площадь под кривой составила 1, стандартная ошибка 0. Мы рассчитали пороговое значение ИРВП 0,383. При таком значении чувствительность и специфичность составили 100%.

Для показателя ГРПП ROC-кривая представлена на рисунке 6.3.

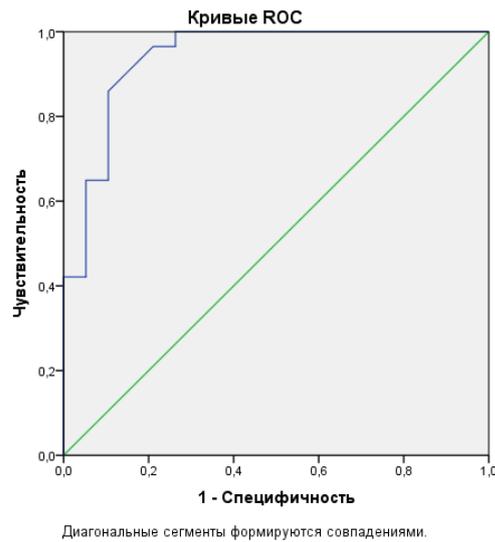


Рисунок 6.3 – ROC-кривая для показателя ГРПП

Площадь под кривой составила 0,94, стандартная ошибка 0,035. Мы рассчитали пороговое значение ГРПП 0,865. При таком значении чувствительность 100% специфичность 75%. Для показателя ГРВП ROC-кривая представлена на рисунке 6.4.

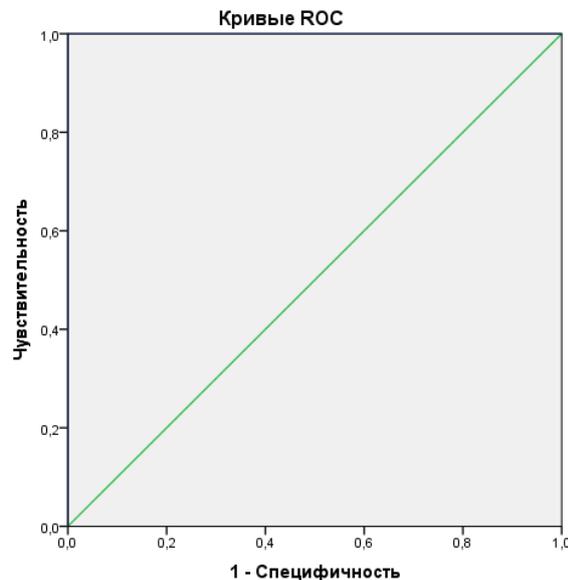


Рисунок 6.4 – ROC-кривая для показателя ГРВП

Площадь под кривой составила 1, стандартная ошибка 0. Мы рассчитали пороговое значение ГРВП 0,701. При таком значении чувствительность и специфичность составили 100%.

Для АОА 1 площадь под кривой составила 0,628, стандартная ошибка 0,062, для АОА 2 площадь под кривой составила 0,004, стандартная ошибка 0,004. Для этих показателей пороговые значения мы не рассчитывали.

Таким образом, при использовании пороговых значений ИРПП 0,505, ИРВП 0,383, ГРПП 0,865, ГРВП 0,701, чувствительность составляет 100%, специфичность от 75 до 100%.

Результаты исследований свидетельствуют о целесообразности использования при грыжах межпозвонковых дисков метода контролируемых ультразвуком блокад, контролируемая ультразвуком навигация повышает точность введения лекарственных препаратов, позволяющих при данном способе введения наиболее эффективно, безопасно и быстро купировать болевые и радикулярные синдромы, при этом у пациентов снижается ситуативная тревожность и стабилизируется общий эмоциональный фон.

Об эффективности проведения контролируемых ультразвуком блокад свидетельствует быстрый регресс болевого синдрома и неврологического дефицита. У пациентов, получавших курс эпидуральных блокад, снижались субъективные болевые ощущения более значительно и быстро, чем во всех исследуемых группах.

Комплексное лечение с применением контролируемых ультразвуком блокад эффективно и быстро уменьшало выраженность биомеханических нарушений, характерных для пациентов с радикулопатией: регрессировал мышечный дисбаланс, нарастал объем движений в суставах, регрессировал или уменьшался в динамике болевой синдром.

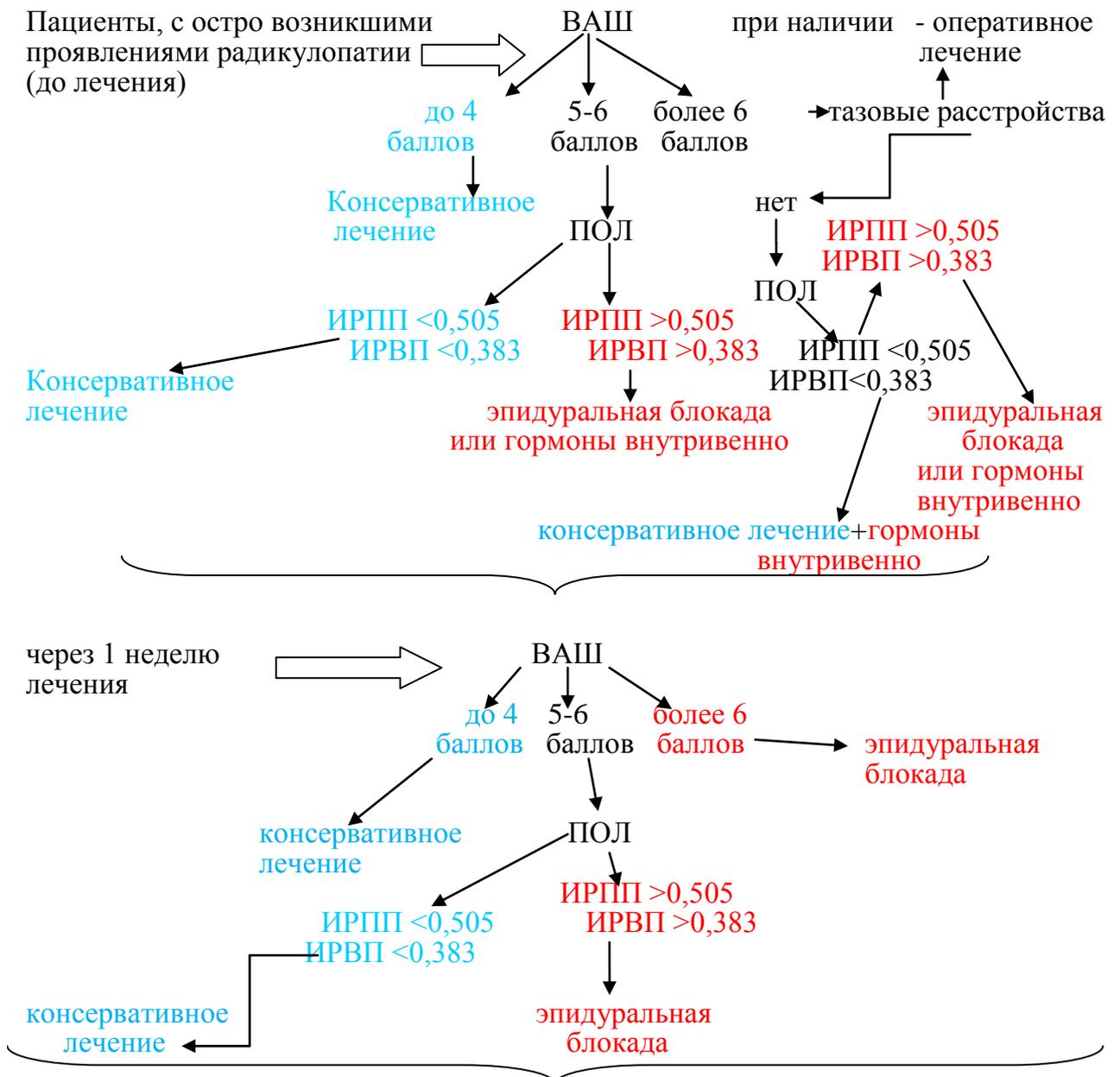
В группе А было выявлено более быстрое и значительное улучшение активности и настроения, повышения трудоспособности. Также важным моментом являлся тот факт, что применение ультразвуковой навигации в процессе эпидуральной блокады значительно снижает ситуативную тревогу пациентов, вызванную страхом перед предстоящей манипуляцией.

Таким образом, более качественное снижение боли способствует полноценному и более быстрому восстановлению не только в физическом, но и в эмоционально-психологическом плане.

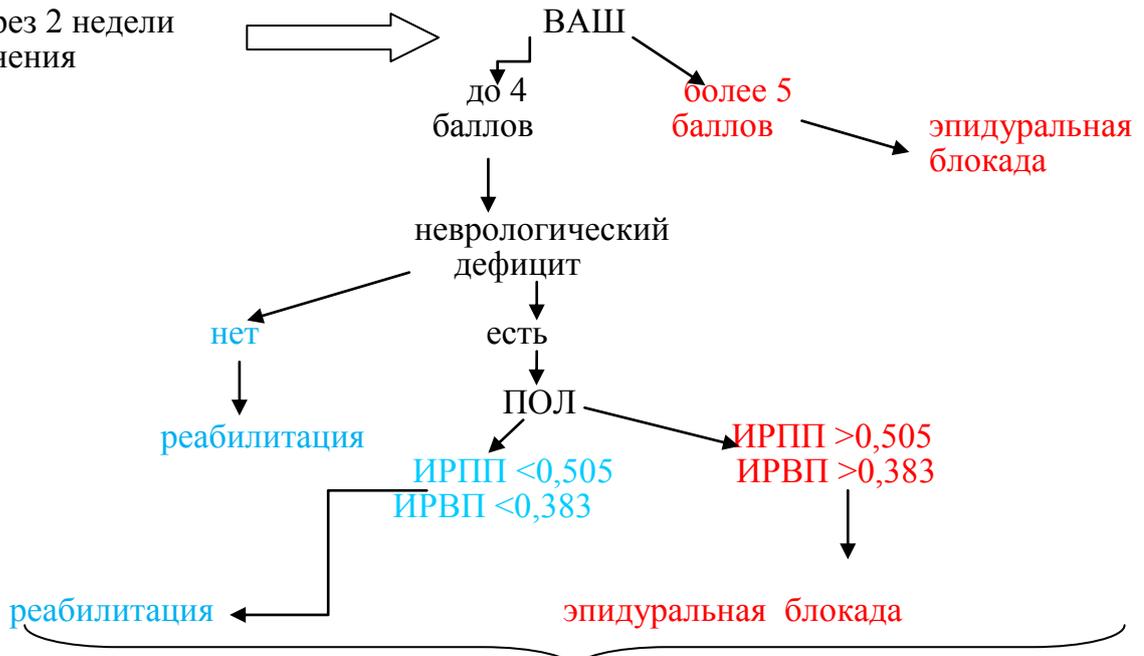
В свою очередь, стабилизация эмоционального состояния и снижение болевого синдрома способствует восстановлению качественного сна, что также положительно сказывается на физическом и психологическом здоровье пациентов.

На основании полученных данных клинико-биохимического исследования эффективности применения различных методов консервативного лечения радикуло-

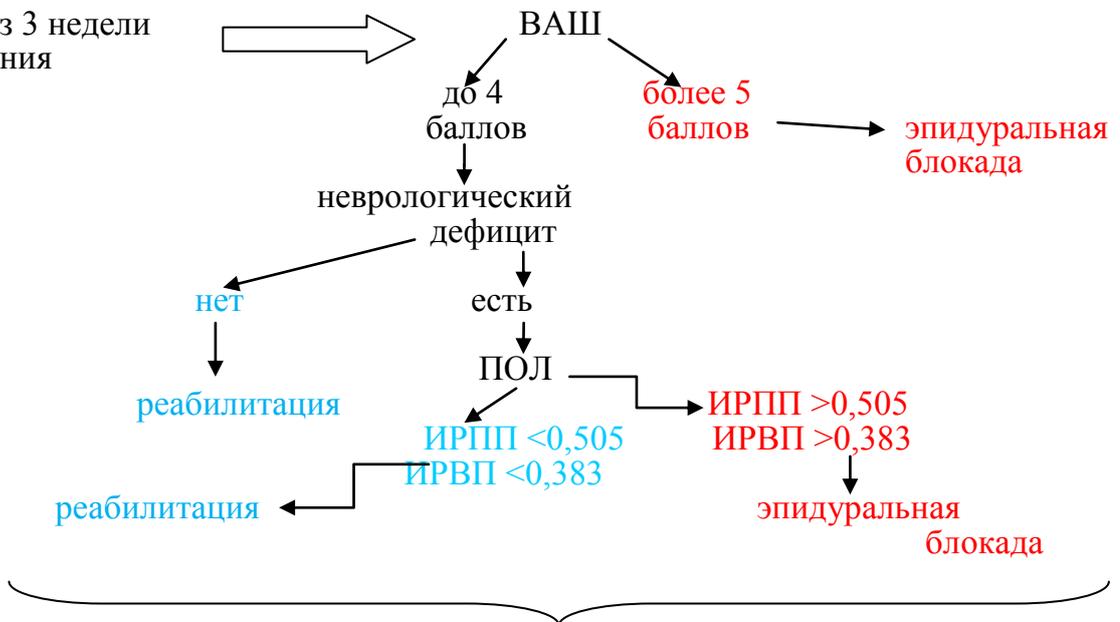
паций вертеброгенного генеза и с учетом данных литературы мы разработали алгоритм лечения пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, обусловленными грыжами межпозвонковых дисков представленный на рисунке 6.5. На основании алгоритма разработан «Способ определения показаний к проведению эпидуральной трансламинарной блокады с добавлением кортикостероидов при пояснично-крестцовой радикулопатии» / А.А. Кинзерский, С.А. Кинзерский, А.Ю. Кинзерский и др. // МПК 51 А61В 5/00, G01N 33/48 заявка от 4.08.2016 - № 2016132341 –опубл.13.01.2017. – Бюл.№02. – 2с. Получено положительное решение о выдаче патента 02.05.2017г.



через 2 недели
лечения



через 3 недели
лечения



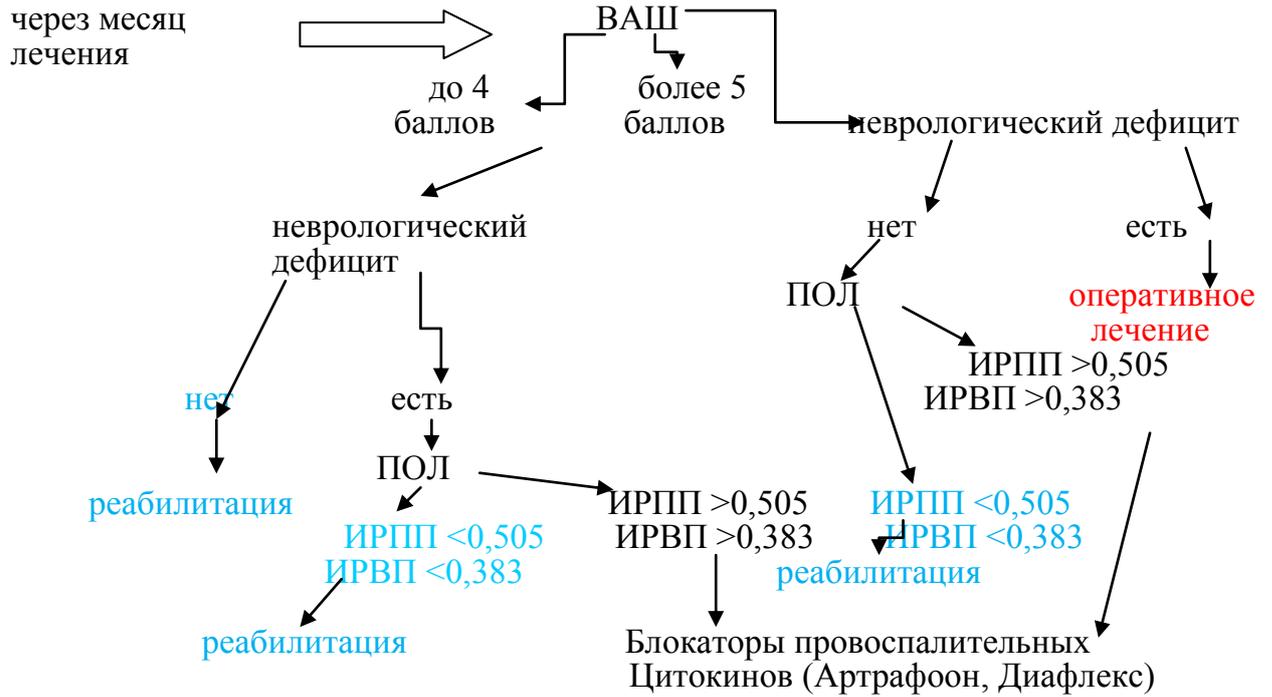


Рисунок 6.5 – Алгоритм лечения пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией

ВЫВОДЫ

1. Содержание первичных, вторичных и конечных изопропанолрастворимых, гептанрастворимых продуктов ПОЛ в сыворотке крови у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией до лечения достоверно ($p < 0,05$) повышены во всех группах пациентов в 1,18 - 2,27 раз, при этом различия между группами были недостоверны ($p > 0,05$).

2. Из всех обследованных групп на первой неделе лечения наиболее значимое снижение первичных и вторичных липопероксидов выявлено в группах А и В (в 1,22-1,39 раз). Максимальное снижение обнаружено в группе А, получавших эпидуральные блокады на 3-4 неделе лечения (в 1,45 - 1,68 раз).

3. Исследование изменения аскорбат-индуцированного ПОЛ сыворотки крови показало, что через 1 неделю после лечения максимальное повышение отмечалось в группе В (в 1,22 раза АОА I, в 1,2 раза АОА II), а максимальное повышение за все время лечения отмечалось в группе А на четвертой неделе (АОА I в 1,29 раза, АОА II в 1,43 раза).

4. Анализ биохимических, клинических и ультразвуковых методов показал высокую значимость их совместного применения. Критерием для добавления в лечение кортикостероидов является выраженный болевой синдром в сочетании с наличием отека по УЗИ и повышением продуктов ПОЛ выше пороговых значений (ИРПП 0,505, ИРВП 0,383, ГРПП 0,865, ГРВП 0,701).

5. Разработанный алгоритм лечения радикулопатий вертеброгенного генеза с использованием УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад позволяет на основании изменений в системе ПОЛ-АОС, динамики болевого синдрома и неврологического статуса подобрать наиболее оптимальное, быстрое и безопасное лечение на разных этапах течения пояснично-крестцовой радикулопатии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении у пациента пояснично-крестцовой радикулопатии с умеренным и выраженным болевым синдромом и с наличием неврологического дефицита, не поддающегося консервативной терапии более недели, необходимо определять содержание первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и при повышении их значений выше пороговых усиливать консервативную терапию добавлением кортикостероидов (внутривенно или эпидурально).

2. Для определения показаний и сроков проведения УЗИ-контролируемых блокад целесообразно выполнение ультразвукового исследования в В-режиме поясничного отдела позвоночника с проведением эластометрии для выявления явлений отека и определение продуктов ПОЛ в сыворотке крови. При наличии признаков отека на УЗИ поясничного отдела позвоночника с эластометрией и повышении значений продуктов ПОЛ в сыворотке крови выше пороговых целесообразно назначение УЗИ-контролируемых блокад на ранних этапах лечения для сокращения сроков реабилитации и максимально быстрого купирования болевого и радикулярного синдрома.

3. При лечении пациента с пояснично-крестцовой радикулопатией оптимальным сроком лечения является 1 месяц, однако необходим дальнейший контроль неврологического и биохимического статуса в течение 1 года и при появлении тенденции к увеличению содержания липопероксидов в сыворотке крови выше пороговых значений целесообразно пролонгировать противовоспалительную и противоотечную терапию.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОА - антиокислительная активность

АОС - антиоксидантная система

ПОЛ - перекисное окисление липидов

Продукты ПОЛ:

ГРВП - вторичные гептанрастворимые

ГРПП - первичные гептанрастворимые

ГРКП - конечные гептанрастворимые

ИРВП - вторичные изопропанолрастворимые

ИРКП - конечные изопропанолрастворимые

ИРПП - первичные изопропанолрастворимые

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

МРТ – магнитнорезонансная томография

УЗИ – ультразвуковое исследование

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверченкова, А.А. Нейрофизиологические особенности пациентов с хронической люмбалгией / А.А. Аверченкова // Российский журнал боли. - 2015. - №2 (45). - С. 16-21.
2. Акарачкова, Е.С. Лечение и реабилитация пациентов с болью в спине в амбулаторных условиях /Е.С. Акарачкова, О.В. Котова, И.А. Радченко, Е.В. Травникова // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2016. - №1. – С.2-10.
3. Александрова, А. А. Oxidative status shifts in uterine cervical incompetence patients / А. А. Александрова, А. Г. Гончарова. П. В. Золотухин, А. Н. Рымашевский, А. В. Шестопапов // Systems Biology in Reproductive Medicine. – 2014.- № 2, Т. 60. - С. 98 - 104
4. Алексеев, В.В. Мидокалм и миогенные болевые синдромы / В.В. Алексеев // Рус. Мед. Журн. – 2012. – Т.20, №10. – С. 500 – 504.
5. Алехин, Д.И. Прогностическая роль иммунобиохимических маркеров в планировании этапов хирургического лечения и реабилитации больных со стенозами сонных артерий / Д.И. Алехин, Д.Б. Сумная, М.А. Кокоришвили, А.А. Власко // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН. – 2008.- Т.9, №6. - С.126.
6. Алехин, Д.И. Изучение динамики систем ПОЛ и АОС, серотонина для обоснования интервала между реконструктивными операциями на сонных артериях при двухстороннем поражении у пациентов старшей возрастной группы / Д.И. Алехин, М.А. Кокоришвили, М.В. Шестакова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 18-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. - 2012.- Том 13, №6.- С.136.
7. Арестов, С.О. Алгоритм лечения пациентов с болями в области поясницы /С.О. Арестов, А.О. Гуца, АА.Кашеев/ РМЖ. Неврология. – 2012. - № 31. – С. 1540-1542.
8. Барабой, В. А. Роль перекисного окисления в механизме стресса: Обзор / В.А. Барабой // Физиол. журн. - 1989. - Т.35, №5. - С. 85 - 97.

9. Баринов, А.Н. Симпозиум «Боль в спине –назад в будущее» /А.Н. Баринов // РМЖ. – Неврология. – 2015. - №24. – С. 1467- 1470.
10. Батышева, Т.Т. Эффективность применения комбинации препаратов Артрозан и Комбилипен у пациентов с острой болью в нижней части спины /Т.Т. Батышева, О.В. Отческая, А.А. Хозова и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т.113, №9-2. – С. 41-44.
11. Бахтадзе, М.А. К 25-летию центра мануальной терапии / М.А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2015. - №3 (59). – С. 3 - 5.
12. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. – М.: Антидор, 2002. - 440 с.
13. Беляев, А.Ф. Лечение вертеброгенных болевых синдромов на фоне остеопенического синдрома методом мануальной терапии / А.Ф. Беляев, И.К. Ким, И.А. Рубашек // Мануальная терапия. - 2014. - №4 (56). - С. 47 - 53.
14. Благодатский, М.Д. Об аутоиммунном компоненте воспалительных реакций при корешковых синдромах / М.Д. Благодатский, Ю.В. Солодун // Ж. невропатол. и психиатр. - 1988. - Т. 88, Вып. 4. - С. 46 - 51.
15. Бойко, А.Н. Боль в нижней части спины – новые патогенетические подходы к терапии / А.Н. Бойко, А.В. Лебедева, И.А.Щукин и др. //РМЖ.- Неврология. Психиатрия. – 2014. - №22. – С. 1633-1638.
16. Болдин, А.В. Дифференциальная диагностика болевого синдрома в нижней части спины и инфекционных поражений позвоночника в вертеброневрологической практике / А.В. Болдин, В.В. Мартыш, Л.Г. Агасаров // Мануальная терапия. - 2015. - №4 (60). - С. 43 - 47.
17. Боль (практическое руководство для врачей). Под ред. Яхно Н.Н., Кукушкина М.Л., Москва, Издательство РАМН, 2012. – 512с.
18. Боль в спине в практике врача: метод. рекоменд. Под ред. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Шеметов Д.А., Клименко А.А. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. -40с.:ил.
19. Быков, И.М. Перспективы неинвазивной диагностики нарушений свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты при сахарном диабете 2

типа / И.М. Быков, К.И. Мелконян, Е.А. Алексеенко, К.А. Попов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3-4. – С. 531-534.

20. Быков, И.М. = Перспективы изучения ротовой жидкости в лабораторной диагностике нарушений окислительного метаболизма / И.М. Быков, Е.А. Алексеенко, К.А. Попов, Н.И.Быкова, А.А.Овсянникова //Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. - № 4. – С.16-20

21. Бышевский, А. П. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О. А. Терсенов - Екатеринбург, 1994.- 384с.

22. Бышевский, А.Ш. Связь гемостаза с перекисным окислением липидов / А.Ш. Бышевский, М.К. Умутбаева, Р.Г. Алборов. - М.: Медицинская книга, 2003. – 95 с.

23. Бышевский, А.Ш. Постоянное внутрисосудистое свертывание крови при изменении интенсивности липопероксидации / А.Ш. Бышевский, М.К. Умутбаева, Р.Г. Алборов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. -2005.- Т. 51, В. 4. - С. 421 – 431.

24. Власко, А.А., Сумная Д.Б., Алехин Д.И. Патогенетические аспекты развития послеоперационных осложнений у больных с двусторонними стенозами сонных артерий / А.А. Власко, Д.Б. Сумная, Д.И. Алехин // Уральский медицинский журнал. – 2007. – №10 (38). – С.64 – 68.

25. Власко, А.А. Система ПОЛ-АОС у больных с бикаротидными стенозами после двухэтапного хирургического лечения / А.А. Власко, Д.Б. Сумная, Д.И. Алехин // Патогенез.- 2008. - Т.6, №3. – С. 87 – 88.

26. Власко, А.А. Физиологическое обоснование оптимального реабилитационного интервала у больных с симптомными бикаротидными стенозами при поэтапной реконструкции сонных артерий / А.А. Власко, Д.Б. Сумная, Д.И. Алехин, В.А. Садова // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. - №2 (25) – С. 78 – 79.

27. Власко, А.А. Маркеры повреждения гематоэнцефалического барьера и метаболизм липидов после двухэтапной реконструкции сонных артерий/ А.А. Вла-

ско, Д.Б. Сумная, Д.И. Алехин, В.А. Садова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2009. – Т.10, №6. – С.263.

28. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников, В.Э. Цейликман. – Челябинск: Изд-во Челяб. гос. пед. ун-та, 2000. – 167 с.

29. Воронков, М.Ю. Клинико-биохимическое обоснование оптимальных сроков эндопротезирования при переломах шейки бедра (клинико-биохимическое исследование) / М.Ю. Воронков: дисс. ... канд. мед. наук. - Курган, 2010. - 142 с.

30. Галян, С.Л. Окислительный метаболизм липидов крови при критических состояниях / С.Л. Галян, Г.Д. Кадочникова, Т.Д. Журавлева. – Тюмень: ООО «Печатник», 2010. – 88 с.

31. Герасимова, М.М. Остеохондроз позвоночника и пояснично-крестцовые радикулопатии / М.М. Герасимова, В.В. Галимский // Научно-практический журнал. - 2001. - № 1. - С. 57 - 58.

32. Гончаренко, И.М. Опыт применения различных форм мелоксикама в комплексном лечении нижнепоясничного болевого синдрома / И.М. Гончаренко, А.В. Потатурко, В.А. Широков // Российский журнал боли: Материалы XXI Российской научно-практической конференции с международным участием "Лечение боли: успехи и проблемы". - Казань, 2015. - №1 (44). - С. 63.

33. Гончаров, Д.И. Региональная анестезия в лечении боли нижней части спины в амбулаторных условиях / Д.И. Гончаров, О.И. Загорулько, А.В. Гнездилов и др. // Российский журнал боли: Материалы XVIII Российской научно-практической конференции с международным участием "Хроническая боль". - Кисловодск, 2012. - №1 (34). - С. 49.

34. Гончаров, Д.И. К вопросу о безопасности применения эпидуральных блокад в лечение боли в нижней части спины / Д.И. Гончаров, О.И. Загорулько, А.В. Гнездилов и др. // Российский журнал боли: Материалы XIX Российской научно-

практической конференции с международным участием "Боль междисциплинарная проблема". - Екатеринбург, 2013. - №1 (34). - С. 36.

35. Гончаров, Д.И. Применение эпидуральных блокад в лечении боли в пояснично-крестцовой области / Д.И. Гончаров, О.И. Загорулько, Л.А. Медведева и др. // Анестезиология и реаниматология. - 2014. - №3. - С. 72 – 76.

36. Гончаров, Д.И. Комплексная реабилитация пациентов с корешковым болевым синдромом / Д.И. Гончаров // Российский журнал боли. - 2015. - №3-4 (45). - С. 19 - 21.

37. Горбунов, Ф.Е. Комплексные физиотерапевтические технологии в персонализированном подходе к лечению пациентов с дорсопатиями / Ф.Е. Горбунов, С.Н. Выговская, М.Б. Нувахова // РМЖ «Неврология». – 2016. - №7. – С.457-459.

38. Горячева, М.В. Экспрессия молекул адгезии у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения / М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Н.А. Сенчева // Мануальная терапия. - 2012. - №3.- С.47.

39. Горячева, М.В. Коррекция нарушений эпидурального венозного кровотока у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями в стадии обострения / М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, А.С. Маликов // Мануальная терапия. - 2012. - №3. - С. 47.

40. Горячева, М.В. Оценка состояния эндотелия периферического сосудистого русла у больных с синдромом пояснично-крестцовых радикулопатий в стадии обострения на фоне включения в базисную терапию венотоника диосмина // М.В. Горячева, Г.И. Шумахер, Л.А. Костюченко и др. // Мануальная терапия. – 2013. – № 4. – С. 3 – 8.

41. Гэлли, Р.Л. Неотложная ортопедия. Позвоночник: пер. с англ./ Р.Л. Гэлли, Д.У. Спайт, Р.Р. Симон.- М.: Медицина, 1995. – 428с.

42. Давыдов, О.С. Распространенность болевых синдромов и их влияние на качество жизни в мире и в России, по данным исследования глобального бремени болезней за период с 1990 по 2013 г. / О.С. Давыдов // Российский журнал боли. - 2015. - №3-4 (45). - С. 11 - 18.

43. Дадашева, М.Н. Алгоритм диагностики и принципы терапии боли в спине / М.Н. Дадашева, Б. В. Агафонов // РМЖ . – Неврология. – 2015. - №24. – С. 1433-1436
44. Дадашева, М.Н. Радикулопатии: современная тактика ведения пациентов / М.Н. Дадашева, Б. В. Агафонов// РМЖ. –Неврология. – 2016. - №3. – С.163-166.
45. Данилов, А.Б. Применение тизанидина (Сирдалуда) в лечении боли и спазма/ А.Б. Данилов//// РМЖ. –Неврология. – 2012. - №31. – С.1543-1547.
46. Данилов, А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А.Б. Данилов, Ал. Б. Данилов. – М.: «АММ ПРЕСС», 2014. – 592с.
47. Данилов, А.Б. Междисциплинарный подход в лечении хронической боли: настоящее и будущее/А.Б.Данилов, Ал.Б. Данилов //Manage pain. Управляй болью. Научно-практический журнал. – 2016. - №4/16. – С.3-10.
48. Данилов, А.Б. Витамины группы «В» в лечении боли /А.Б.Данилов //Manage pain. Управляй болью. Научно-практический журнал. – 2016. - №4/16. – С.56-61.
49. Дрягин, В.Г. Использование низкоинтенсивной лазеротерапии (НИЛИ) после тотального эндопротезирования для ликвидации дисбаланса в системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная система» и профилактики нестабильности имплантов / В.Г. Дрягин, С.Ю. Истомин, Д.Б. Сумная, И.А. Атманский // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. - №2/1. – С.306 – 307.
50. Дрягин, В.Г. Биохимические и иммунологические аспекты асептической нестабильности эндопротезов после тотального эндопротезирования по поводу коксартроза / В.Г. Дрягин, С.Ю. Истомин, Д.Б. Сумная, И.А. Атманский // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. - №2 (25) – С.276 – 277.
51. Дрягин, В.Г. Низкоинтенсивная лазеротерапия перед тотальным эндопротезированием для ликвидации дисбаланса в системе «перекисное окисление липидов –антиоксидантная система» и профилактики нестабильности имплантов / В.Г. Дрягин, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, В.А. Садова // Лазерная медицина. – 2011.- Т.15, Вып.2. – С. 33.

52. Дрягин, В.Г. Влияние различных видов хирургического лечения на активность системы перекисного окисления липидов-антиоксидантной системы у пациентов пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедра / В.Г. Дрягин, Л.Г. Курзов, И.А. Атманский, Д.Б. Сумная // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура - 2012. - №21 (280). - С. 101 – 104.

53. Дрягин, В.Г. Иммуно-биохимический статус и отдаленные результаты эндопротезирования тазобедренных суставов с использованием чашки RM / В.Г. Дрягин, Л.Г. Курзов, И.А. Атманский, Д.Б. Сумная // Аллергология и иммунология. – 2012. – Т.13, №1. – С.73

54. Дрягин, В.Г. Сумная Д.Б., Атманский И.А. Лазеротерапия перед тотальным эндопротезированием тазобедренных суставов по поводу посттравматического коксартроза для профилактики нестабильности имплантов / В.Г. Дрягин, Д.Б. Сумная, И.А. Атманский // Лазерная медицина. – 2014. - Т.18, вып.4. – С.18

55. Дугиева, М. З. Активность процессов липопероксидации у пациенток с длительным послеоперационным болевым синдромом на фоне комбинированного применения низкоинтенсивной инфракрасной лазеротерапии при воздействии на область тимуса и электрофореза пантовегина / М. З. Дугиева, К. В. Котенко // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2013.- Т. 9, № 4. - С. 831 – 835.

56. Дугиева, М. З. К вопросу оптимизации комплексного применения физических факторов для улучшения гомеостаза у пациенток с длительным послеоперационным болевым синдромом / М. З. Дугиева, К. В. Котенко // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». - 2013. – №12, Т.15. - С. 67 – 74.

57. Дунц, П.В. Клинико-экспериментальное обоснование выбора антиноцицептивной защиты при послеоперационном болевом синдроме / П.В. Дунц: дисс....канд.мед.наук. – Владивосток, 2007.- 143 с.

58. Евстратова, Е.Ф. Клиническая картина и показатели перекисного окисления липидов у больных остеоартрозом, как критерии эффективности лечения малыми дозами антител к фактору некроза опухоли (Артрофоон) в комбинации с низкоин-

тенсивным лазерным излучением / Е.Ф. Евстратова, А.В. Никитин, Н.С. Бурдина, С.А. Фисунова // Вестник новых медицинских технологий – 2011 – Т. XVIII, № 2 – С. 250 – 251.

59. Емельянова, А.Ю. Витамин В12 в лечении заболеваний нервной системы /А.Ю. Емельянова, О.Е. Зиновьева // РМЖ «Неврология». – 2016. - №7. – С.429-433

60. Жезлов, М.М. Диагностика и лечение вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатии / М.М. Жезлов, О.С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. - 2012. - №4. - С. 31 – 36.

61. Живолупов, С.А. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий / С.А. Живолупов, М.Н. Воробьева, И.Н. Самарцев, Н.А.Рашидов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2014. – Т.114, №8. – 25-32.

62. Журавлев, В.Ф. Интегративная терапия больных дорсопатией новым аппаратно-программным комплексом «Фарматеб»/ В.Ф. Журавлев, А.А. Лазарев, Я.Ф. Вилькин// Неврология. – Спецвыпуск. – 2016. –№1. – С. 70-72

63. Зайцев, В. Г. Модельные системы перекисного окисления липидов и их применение для оценки антиоксидантного действия лекарственных препаратов / В. Г. Зайцев: автореф. ... канд. биол. наук. – Волгоград, 2001. – 24 с.

64. Зайцев, В.П. Особенности восприятия боли и психологический статус больных остеохондрозом позвоночника с болевым синдромом / В. Г. Зайцев, О.Г. Тюрина, Т.А. Айвазян и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и физической культуры. - 2002. - № 6. - С. 30 - 33.

65. Занин, С. А. Активность свободнорадикального окисления и эндорфинергической системы у крыс с моделью острой локальной церебральной ишемии / С. А. Занин, А. Х. Каде, В. Д, Левичкин, И. И., Павлюченко и др.//Современные наукоемкие технологии, 2014, № 4, стр. 126 - 127

66. Зиняков, Н.Т. Перекисное окисление липидов и электронейромиография в сравнительной оценке эффективности консервативного и оперативного лечения

дискогенных пояснично-крестцовых радикулопатий / Н.Т. Зиняков. - Ставрополь, 2005.- 21с.

67. Зиняков, Н.Т. Системы современных технологий восстановительного лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника Н.Т. Зиняков /дисс. ...докт. мед. наук.- Ставрополь, 2006. – 284 с.

68. Зиняков, Н.Н. Клинико-нейрофизиологические варианты спондилогенных цервикальных радикулопатий / Н.Н. Зиняков, Н.Т. Зиняков // Мануальная терапия. - 2015. -№1 (57). - С. 17 - 26.

69. Зиняков, Н.Т. Шейные радикулопатии: новые аспекты патогенеза, клиник, диагностики / Н.Т. Зиняков, Н.Н. Зиняков // Мануальная терапия. - 2015. - №2 (58). - С. 8 - 21.

70. Золотовская, И.А. Острый болевой синдром в фокусе дегенеративно-дистрофического континуума заболеваний позвоночника и суставов / И.А. Золотовская, И.Е. Повереннова // РМЖ. – Неврология. – 2015. - №24. – С.1455-1458.

71. Истомин, С.Ю. Патогенетическое значение тотального эндопротезирования тазобедренных суставов при остеоартрозах на течение заболевания / С.Ю. Истомин, В.Г. Дрягин, Д.Б. Сумная // Неврологический вестник.- 2007.- Т.XXXIX., Вып. 1.- С.243 - 244.

72. Истомин, С.Ю. Динамика показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности у пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава после тотального эндопротезирования при благоприятном течении и возникновении нестабильности / С.Ю. Истомин, В.Г. Дрягин, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская // Гений ортопедии. – 2009. - №3. – С. 49 – 53.

73. Истомин, С.Ю. Прогнозирование и диагностика нестабильности после тотального эндопротезирования при деформирующем остеоартрозе тазобедренного сустава / С.Ю. Истомин: дисс. ...канд. мед. наук. - Челябинск, 2009. - 216 с.

74. Камчатнов П.Р. Боль в нижней части спины / П.Р. Камчатнов //Терапевтический справочник. Путеводитель врачебных назначений. Практическое руководство для врачей амбулаторной практики: неврологов / под. ред. Ю.Б. Белоусова/ М.: ООО «Бионика Медиа». - 2014. – 447с. – С.77-96;

75. Камчатнов, П.Р. Применение витаминов группы В в неврологической клинике / П.Р. Камчатнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т.114, №9. – С. 105-111.
76. Камчатнов, П.Р. Применение препарата Нейробион в неврологической практике / П.Р. Камчатнов, Х.Я. Умарова, А.В. Чугунов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т.115, №9. – С. 60-64.
77. Камчатнов, П.Р. Боль в спине: современная тактика ведения пациентов / П.Р. Камчатнов, А.В. Чугунов, Х.Я. Умарова // РМЖ. – Неврология. – 2016. - №3. – С.148-153
78. Каннер, Р. Секреты лечения боли / Р. Каннер / перевод с англ. под ред. А.М. Овечкина. – М.: «Бином», 2006. – 400 с.
79. Каратеев, А.Е. Мелоксикам: «золотая середина» нестероидных противовоспалительных препаратов /А.Е. Каратеев //Терапевтический архив. – 2014. - №5. – С. 99-105.
80. Каратеев, А.Е. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике /А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, Н.Н. Яхно и др. // Клинические рекомендации. – М.: ИМА-Пресс, 2015. – 36с.
81. Каратеев, А.Е. Контроль скелетно-мышечной боли: можно ли создать общий алгоритм терапии? /А.Е. Каратеев //Клиническая фармакология и терапия. – 2016. – 25(2). – С.43-53.
82. Кинзерский, А.Ю. Допплерография эпидуральных венозных сплетений в дифференциации причин компрессии корешков спинного мозга при межпозвоночном остеохондрозе / А.Ю. Кинзерский // Визуализация в клинике. - 1999. - №14. - С. 15.
83. Кинзерский, А.Ю. Ультразвуковая диагностика остеохондроза позвоночника / А.Ю. Кинзерский. – Челябинск, 2007. – 125 с.
84. Ковальчук, В.В. Особенности этиопатогенеза и патофизиологии боли и роль витаминов группы В в терапии болевых синдромов / В.В. Ковальчук, Э.О. Аманова, Т.И. Миннуллин, Л.Э. Кантеева // Эффективная фармакотерапия. – Неврология и психиатрия. - 2016. –Т.36, №5. – С.28-35.

85. Кокоришвили, М.А. Обоснование временного интервала между реконструктивными операциями на сонных артериях при двухстороннем поражении у пациентов старшей возрастной группы / М.А. Кокоришвили, Д.И. Алехин, А.В. Кудрина, М.В. Шестакова // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2012. - Том 18., №2.- С.204 - 205.

86. Колвин, Лесли А. Основы медицины боли: руководство / Лесли А. Колвин, Мари Фэллон; пер. с англ. под ред. А.Б. Данилова. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 128с.

87. Колоколов, О.В. Витаминотерапия при дорсопатии: традиционная полипрагмазия или обоснованная необходимость? (Рациональный алгоритм назначения) / О.В. Колоколов, И.В. Ситкали, А.М. Колоколова // *МРЖ. – Неврология*. – 2016. - №3. – С.167-170.

88. Косарев, В.В. Хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия: современное понимание и особенности фармакотерапии / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // *Российский медицинский журнал*. – 2013. – №16. – С. 844 – 852.

89. Котова, О.В. Проблема боли в современной неврологии / О.В. Котова // *Российский медицинский журнал*. – Неврология. - 2013. – №16. – С. 840 – 843.

90. Краснопольский, В.И. Оперативная гинекология / В.И. Краснопольский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина, А.А. Попов //М: МЕДпресс-информ - 2010. - С. 309 – 320.

91. Кузин, В.Б. Коррекция антиоксидантами перекисного окисления липидов на фоне введения препаратов железа / В.Б. Кузин, Л.В. Ловцова, Т.И. Соловьева // *Вестник восстановительной медицины*. – 2010. - № 4. – С. 39 - 42.

92. Кузнецов, Н.Ю. Противовоспалительные цитокины и металлопротеиды в остром периоде черепно-мозговых травм, осложненных нозокомиальными пневмониями / Н.Ю. Кузнецов, Д.Б. Сумная, В.А. Садова // *Ежемесячный научный журнал «Евразийский союз ученых (ЕСУ)»* - 2015. - №9(18), часть 4. –118с – С. 86 - 89.

93. Кузнецов, Н.Ю., Садова В.А., Сумная Д.Б. Ранняя диагностика и прогнозирование нозокомиальных пневмоний в остром периоде черепно-мозговых травм /

Н.Ю. Кузнецов, В.А. Садова, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская // Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 2015 [Electronic resource] / Editors prof. V.A. Dalinger, V.P. Larin, N.V. Ermolova, L.K. Ulybina. – Karlovy Vary: Skleněný Můstek - Kirov: MCNIP, 2015. –Р. 681 – 688.

94. Кузьминов, К.О. Опыт использования опросников для оценки болевого синдрома у больных с радикулопатией поясничной локализации / К.О. Кузьминов, М.А. Бахтадзе, Д.А. Болотов и др. // Мануальная терапия. - 2014. - №1(53). - С. 11 - 16.

95. Кузьминов, К.О. Эффективность применения стероидных эпидуральных блокад при лечении дискогенных компрессионных синдромов: рандомизированное двойное слепое исследование / К.О. Кузьминов, А.Б. Ситель, С.П. Канаев // Мануальная терапия. - 2008. -№2.- С. 3-9.

96. Кукушкин, М. Л. Механизмы развития и принципы этиопатогенетической терапии хронической боли / М. А. Кукушкин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2012. - № 2. - С. 89 – 94.

97. Кукушкин, М.Л. Современный взгляд на механизм действия мидокалма / М.Л. Кукушкин // Российский журнал боли. - 2012. - №2 (15). - С. 9.

98. Кукушкин, М.Л. Диагностические и терапевтические подходы при боли в спине / М.Л. Кукушкин // Леч. врач. - 2013. - №5. - С. 11 – 13.

99. Кукушкин, М.Л. Алгоритмы диагностики и лечения больных с болью в спине / М.Л. Кукушкин // Российский журнал боли. - 2014. - №3-4. - С. 3 - 6.

100. Курзов, Л.Г. Ферритин и церулоплазмин в диагностике осложнений воспалительного характера в остром периоде черепно-мозговых (ЧМТ) и сочетанных травм (СТ) / Л.Г. Курзов, Д.Б. Сумная, Д.Г. Кучин, В.А. Садова // Аллергология и иммунология. – 2011. – Т.12, №1. – С. 101.

101. Курзов, Л.Г. Биохимический статус больных пожилого возраста с переломом проксимального отдела бедра / Л.Г. Курзов: дисс....канд. мед. наук - Тюмень, 2012. - 224 с.

102. Курзов, Л.Г. Влияние хирургического лечения на иммунно-биохимический (И-Б) статус пациентов пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедра (ППОБ) / Л.Г. Курзов, Д.Б. Сумная, И.А. Атманский и др. // Аллергология и иммунология. – 2012. – Т.13, №1. – С.74
103. Курзов, Л.Г. Частные вопросы влияния хирургического лечения на клинико-иммунно-биохимический статус пациентов пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедра (ППОБ) / Л.Г. Курзов, Д.Б. Сумная, И.А. Атманский // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура» - 2012. - №8[267], Вып.30 – С. 123 - 125.
104. Кучин, Д.Г. Маркеры повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и дисбаланс в системе ПОЛ – АОС в остром периоде черепно-мозговых травм (ЧМТ) / Д.Г. Кучин, Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, В.А. Садова // Материалы восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободнорадикальные патологии». – Судак, 2012. – С. 43.
105. Кучин, Д.Г. Свободнорадикальное окисление липидов и белков в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травме / Д.Г. Кучин, В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Аллергология и иммунология. – 2012. – Т.13, №1. – С. 77.
106. Ланкин, В.З., Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Ю.Н. Беленков - М., 2000.- 69 с.
107. Ланкин, В.З. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Ю.Н. Беленков. - М., 2001. – 59 с.
108. Ланкин, В.З. Окисляемость липопротеидов низкой плотности из плазмы крови больных ИБС с различными формами гиперхолестеринемий / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Г.Г. Коновалова и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2003. - Т. 136. - № 7. - С. 49 - 52.
109. Ланкин, В.З. Итоги изучения патофизиологических последствий нарушений регуляции свободнорадикальных процессов: тупик или новый импульс?/

В.З. Ланкин, А.К. Тихазе //Журнал Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2016, Т 1, №3 (109), Часть II. – С.160-167.

110. Левин, О.С. Современные подходы к диагностике и лечению болей в спине: Метод. рекомендации / О.С.Левин. – Москва, 2006. - 62 с.

111. Левин, О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатии / О.С. Левин // Неврология. - 2009. - № 2. - С. 59 – 63.

112. Лихачев, С.А. Опыт применения L-лизина эсцината в терапии неврологических проявлений поясничного остеохондроза/С.А. Лихачев,В.В. Войтов, В.В.Ващилин// Медицинские новости (Белоруссия). – 2012. - №10. – С.51-54.

113. Лихачева, Е.Б. Мексидол в консервативном лечении пояснично-крестцовых радикулопатий / Е.Б. Лихачева // Фарматека. – 2012. - № 6 – С.

114. Лихварь, П.В. Прогнозирование исходов хирургического лечения неспецифической боли в нижней части спины / П.В. Лихварь, О.Н. Древаль, М.Л. Кукушкин // Российский журнал боли. - 2014. - 2 (43). - С. 11 - 18.

115. Лобзин, В.С. Показатели перекисного окисления липидов и проницаемость эритроцитарных мембран у больных миастенией/ В.С Лобзин, М.С. Чуловина, В.Я. Косачев и др. // Ж. невропатол. и психиатр. - 1990. - № 9. - С. 17 - 29.

116. Лукина, Е.В. Болевой синдром:возможности использования миорелаксантов / Е.В. Лукина,О.В. Колоколов, А.М. Колоколова // МРЖ. – Неврология. Психиатрия . – 2013. - №16. - С.852-857

117. Лунева, С.Н., Перекисное окисление липидов у пожилых при лечении переломов с применением гипербарической оксигенации / С.Н. Лунева, М.В. Стогов, Т.Н. Ерофеева // Клиническая геронтология. -.2006. - №6. - С. 27 - 29.

118. Лунева, С.Н. Биохимические показатели сыворотки крови как маркеры осложнений при закрытых переломах костей голени / С.Н Лунева, Е.А. Ткачук, М.В. Стогов// Клиническая лабораторная диагностика.- 2011. - № 10. С. 43.

119. Лущак, В.И. Свободнорадикальное окисление белков и его связь с функциональным состоянием организма / В.И. Лущак // Биохимия. – 2007. – Т. 72, Вып. 8.– С. 995 - 1017.

120. Львовская, Е.И. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е.И. Львовская, И.А. Волчегорский, С.Е. Шемяков, Р.И. Лифшиц // *Вопр. мед. химии.* – 1991. – № 4. – С. 92 - 94.
121. Львовская, Е.И. Нарушение процессов липидной пероксидации при термической травме и патогенетическое обоснование лечения антиоксидантами из плазмы крови / Е.И. Львовская: дис. ... д-ра мед. наук – Челябинск, 1998. – 261 с.
122. Львовская, Е.И. Процессы перекисного окисления липидов в норме и особенности протекания ПОЛ при физических нагрузках / Е.И. Львовская. – Челябинск, 2005. – 88 с.
123. Львовская, Е.И. Система «Перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» в острый период тяжелой ЧМТ / Е.И. Львовская, В.А. Садова, Д.Б. Сумная, Н.В. Держинский // *Актуальные проблемы теоретической и прикладной биохимии: материалы Российской конф., посвященной 80-летию со дня рождения Р.И. Лифшица, приуроченная к 65-летию Челябинской государственной медицинской академии.* – Челябинск, 2009. – С. 57 – 60.
124. Львовская, Е.И. Состояние процессов липидной пероксидации в острый период тяжелой черепно-мозговой травмы / Е.И. Львовская, В.А. Садова, Д.Б. Сумная, Н.В. Держинский // *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура».* - 2010. - Вып. 22, №6 [182].- С. 82 – 84.
125. Львовская, Е.И. Процессы перекисного окисления липидов в острый период тяжелой черепно-мозговой травмы / Е.И. Львовская, Н.В. Держинский, В.А. Садова, Д.Б. Сумная // *Вестник международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности.* – 2011. – Т.16, №3. – С.145 – 147.
126. Львовская, Е.И. Прогностическое значение изменения состояния свободно-радикального окисления (СРО) в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) / Е.И. Львовская, В.А. Садова, Н.В. Держинский, Д.Б. Сумная // *Материалы восьмой международной крымской конференции «Окислительный стресс и свободнорадикальные патологии».* – Судак, 2012. – С. 45.

127. Львовская, Е.И. Прогностическое значение параметров свободнорадикального окисления при черепно-мозговой травме / Е.И. Львовская, Н.В. Держинский, В.А. Садова, Д.Б. Сумная // Биомедицинская химия. – 2016. – Т.62, вып.1.- С.107 - 111.
128. Малышев, В.Д. Нарушение процессов перекисного окисления липидов у хирургических больных на этапах лечения /В.Д. Малышев, А.Ф. Потапов, В.Е. Трепилец, В.Ю. Шило // Анестезиология и реаниматология. - 1994. - №6. - С. 53-57.
129. Малышко, В.В. Способ биохимической оценки метаболических нарушений в желчи при литогенезе патент РФ № 2593340⁽¹³⁾С1 / В.В Малышко, М. И.Быков, К.А.Попов, А. А.Басов // Бюлл.№22. -10.08.2016. – С.1-19
130. Меденцов, В.А. Эффективность остеопатического лечения механизаторов с профессиональной пояснично-крестцовой радикулопатией / В.А. Меденцов, Н.Е. Комлева, Д.Е. Мохов // Мануальная терапия. - 2014. - №4 (56). - С. 32 - 38.
131. Меньшикова, Е.Б. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньшикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков. – Москва: Слово, 2006. - 556 с.
132. Мерзенюк, О.С. Классификация методов и техник мануальной терапии и показания их применения с позиций особенностей патобиомеханических нарушений / О.С. Мерзенюк, В.И. Криворучко, В.К. Акопов и др. // Мануальная терапия. - 2014. - №2 (54). - С. 3 - 8.
133. Месхели, М.К. Нейрохимические детерминанты осмотического отека мозга / М.К. Месхели // Медицинские новости Грузии. – 1998. – №10. – С.12 - 15.
134. Найман, В.А. Новые направления в клинической медицине /В.А. Найман, А.В. Гаев, А.В. Жилияков // Матер. Всерос. конф. - Ленинск-Кузнецкий, 2000. - С. 135 - 136.
135. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 688с.

136. Овечкин, А. М. Нестероидные противовоспалительные средства как препараты патогенетической терапии острой послеоперационной боли / А.М. Овечкин, И. В. Ефременко // *Consilium medicum: Хирургия*. - 2010. - № 1. - С. 65 – 68.
137. Павлов, В.Е. Биохимические аспекты применения ударно-волновой терапии при синдроме грушевидной мышцы / В.Е. Павлов, Д.Б Сумная, В.А. Садова // *Инновационные технологии в науке и образовании : материалы Междунар. науч.-практ. конф.* / редкол.: О. Н. Широков [и др.]. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015 – 376 с.- С.54 – 56.
138. Павлов, В.Е. Клинико - биохимические особенности протекания синдрома грушевидной мышцы при использовании в лечении ударно-волновой терапии / В.Е. Павлов // *Проблемы физкультурного образования: содержание, направленность, методика, организация: материалы IV международного научного конгресса, посвященного 45-летию Уральского государственного университета физической культуры* / Под ред. д.м.н., проф. Е.В. Быкова. – Челябинск: Издательский центр «Уральская академия», 2015. – Т.2. - 128 с. – С. 67 – 70.
139. Павлов, В.Е. Ударно-волновая терапия при синдроме грушевидной мышцы (клинико-биологические особенности) / В.Е. Павлов, Д.Б Сумная, В.А. Садова // *Евразийская конференция. «Современные концепции научных исследований» XVIII международная научно-практическая конференция // Ежемесячный научный журнал «Евразийский союз ученых (ЕСУ)» -2015. - №9(18), часть 4. – 118с – С. 94 - 97.*
140. Павлюченко, И.И. Комплексная оценка состояния системы про-/антиоксиданты в различных биологических средах у хирургических больных с гнойно-септическими / И.И. Павлюченко, М.И. Быков, А.А. Басов, И.М. Быков, Т.В. Гайворонская // *Успехи современного естествознания*. – 2006. – № 6. – С. 82-83
141. Подчуфарова, Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение / Е.В. Подчуфарова // *Русский медицинский журнал*. - 2003. - Том 11, №25. - С. 1395 - 1401.

142. Пономарёв, А.Д. Влияние белков теплового шока на продукцию активных форм кислорода нейтрофилами человека / А.Д. Пономарёв, В.Ф. Семенов, А.М. Сапожников // Иммунология. - 2005. - № 2. - С. 72 - 75.
143. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – Москва: МЕДпресс-информ, 2003. – 441 с.
144. Прокопенко, С.В. Принципы лечения поясничной боли / С.В. Прокопенко, Е.Г. Шанина, М.М. Петрова, Т.Д. Корягина // Неврология. – Спецвыпуск. - 2016. - №1. – С. 66-70
145. Руденко И.В. Особенности использования немедикаментозных методов в лечении дорсопатий / И.В. Руденко, И.А. Мосейкин, М.Л. Рожков // Мануальная терапия. - 2014. - №2 (54). - С. 9 - 31.
146. Рустем, Ф. С. Коррекция производными бензимидазола иммунодефицита и нарушений перекисного окисления липидов, вызванных интенсивными физическими нагрузками, выполнявшимися при низкой температуре окружающей среды / Ф. С. Рустем, С. В. Сибиряк, В. А. Катаев, С.А. Сергеева // Казанский медицинский журнал. – 2008. - № 6, Т. 89. – С. 761 – 766.
147. Сабирова, М.З. Комплексная характеристика болевого мышечного синдрома с оценкой тревожно-депрессивных проявлений больных с корешковыми люмбоишиалгиями / М.З. Сабирова, Р.А. Алтунбаев // Сб. тезисов докл. Научно-практ. Конференции с Всероссийским участием «Заболевания периферической нервной системы современные методы диагностики, лечения и реабилитации. – Казань, 2010. – Т. XLII, вып. 4. – С. 79 - 83.
148. Савина, Е.В. Антиоксидантная система и перекисное окисление липидов у больных с предопухолевыми заболеваниями и раком молочной железы / Е.В. Савина, Е.М. Слонимская, И.В. Кондакова, Е.Ю. Гарбуков // Рос. онкол. журнал. - 2001. - № 1. - С. 20 - 22.
149. Садова, В.А. Клинико-иммунологические и нейрохимические особенности нозокомиальных пневмоний в остром периоде черепно-мозговых травм /

В.А. Садова, Д.Б. Сумная., Г.Н. Бельская, Е.И. Львовская // Аллергология и иммунология. – 2007. - Т8, №1 – С.62 - 63.

150. Садова, В.А. Адаптационное значение системы ПОЛ-АОС в остром периоде черепно-мозговой травмы и роль межполушарной асимметрии / В.А. Садова // Вестник Южно-Уральского государственного университета.- Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». - 2008. - №4 [104]. – С. 66.

151. Садова, В.А. Состояние процессов липидной пероксидации и цитокиновый ответ в остром периоде черепно-мозговой травмы при право- и левополушарных повреждениях головного мозга / В.А. Садова: диссертация... канд мед. наук. - Челябинск, 2008. – 180 с.

152. Садова, В.А. Содержание молекулярных продуктов перекисного окисления липидов при право- и левополушарных повреждениях при черепно-мозговой травме / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Патогенез.- 2008. - Т.6, №3. – С. 84 - 85.

153. Садова, В.А. Нарушение процессов липидной пероксидации как аспект нейрохимических особенностей межполушарной асимметрии в остром периоде ЧМТ / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Журн. Неврологический вестник. - 2008. - Т.XL., Вып. 4. - С.130 - 133.

154. Садова, В.А. Состояние процессов липидной пероксидации в острый период тяжелой черепно-мозговой травмы / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная, Н.В. Держинский // Вестник Южно-Уральского государственного университета. - 2010. - Вып. 22, №6 [182]. - С.82 – 84.

155. Садова, В.А. Изучение металлопротеидов (ферритина и церулоплазмينا) при сочетанных травмах с различным посттравматическим течением / В.А. Садова, Д.Г. Кучин, И.В. Сорвилов, И.А. Атманский // Вестник Уральской медицинской академической науки. Тематический выпуск по аллергологии и иммунологии - 2011. - №2/1. – С.199 – 200.

156. Садова, В.А. Реакция системы «ПОЛ-АОС» при осложненном течении черепно-мозговой травмы (ЧМТ) / В.А. Садова // Проблемы подготовки на-

учных и научно-педагогических кадров: опыт и перспективы/ сборник научных трудов молодых ученых. - 2012. - Вып.11. - С.183 – 186.

157. Садова, В.А. Клинико-биохимическая оценка динамики острого периода черепно-мозговых и сочетанных травм / В.А. Садова, Г.Н. Бельская, Е.И. Львовская, Д.Б Сумная // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* – 2013. – Т.7, №4. – С.27 – 31.

158. Садова, В.А. Состояние свободнорадикального окисления в свете явлений межполушарной асимметрии в остром периоде черепно-мозговых и сочетанных травм / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная, Д.Г. Кучин // *Аллергология и иммунология* – 2013 - Том 14, № 2. – С. 112.

159. Садова, В.А. Изменения в системе ПОЛ-АОС в свете явлений межполушарной асимметрии в остром периоде черепно-мозговой травмы / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б Сумная // *Фундаментальные проблемы нейронаук. Функциональная асимметрия. Нейропластичность. Нейродегенерация: Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием.* – М.: Научный мир, 2014.– 1032 с. - С.314 – 321.

160. Садова, В.А. Про- и противовоспалительные гуморальные факторы сыворотки крови и ликвора в свете явлений межполушарной асимметрии в остром периоде черепно-мозговой травмы / В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б Сумная // *Наука и образование: современные тренды: коллективная монография / гл. ред. О.Н. Широков.* – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2014. – 266с. – (Серия «Научно-методическая библиотека»; вып. V). – С. 226 – 241.

161. Садова, В.А. Биохимические и компьютерно-томографические (КТ) критерии оценки степени выраженности объемного воздействия травматического очага / В.А. Садова, В.Ю. Шкаретных, Д.Б Сумная // *Science XXI century: Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, [Electronic resource] / Editors prof. V.A. Dalinger, V.P. Larin, N.V. Ermolova, L.K. Ulybina.* –Karlovy Vary: Skleněný Můstek - Kirov: MCNIP, 2015. – P. 727 – 737.

162. Садова, В.А. Гуморальные факторы сыворотки крови и ликвора в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) в свете явлений межполушарной асимметрии / В.А. Садова // Научные исследования: от теории к практике: материалы III Междунар. науч.-практ. конф. В 2т. Т.1 / редкол.: О.Н. Широков [и др.]. – Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015 – 416с. – С. 142-156.

163. Садова, В.А. Клиническое значение определения биохимических маркеров в гуморальных средах организма (сыворотка крови-ликвор) для прогнозирования течения черепно-мозговой травмы / В.А. Садова, Д.Б Сумная // Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Давиденковские чтения» Сборник тезисов СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2015. – 332с.- С. 237 – 239.

164. Садова, В.А. Нозокомиальные пневмонии в остром периоде черепно-мозговых травм (провоспалительные цитокины и металлопротеиды в диагностике) / В.А. Садова, Н.Ю. Кузнецов, Д.Б Сумная / Научные исследования: от теории к практике: материалы IVМеждунар. научн.-практ. конф. // редкол. : О.Н. Широков [и др.]- Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – 412с.- С.59-62.

165. Садова, В.А. Отек головного мозга в остром периоде черепно-мозговых травм(биохимические аспекты диагностики) / В.А. Садова, В.Ю. Шкаредных, Д.Б Сумная // Научные исследования: от теории к практике: материалы IVМеждунар. научн.-практ. конф./ редкол. : О.Н. Широков [и др.]- Чебоксары: ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – 412с.- С.62 – 65.

166. Ситель, А.Б., Формирование рефлекторных и компрессионных синдромов при дискогенной болезни поясничного отдела позвоночника / А.Б. Ситель, В.В. Беляков, К.О. Кузьминов и др. // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - № 10.- С. 18 - 23.

167. Ситель, А.Б. 25-летний опыт развития мануальной терапии в России, задачи на будущее / А.Б. Ситель // Мануальная терапия. - 2003. - № 2. - С. 4 - 7.

168. Ситель, А.Б. Феномен венозной дисциркуляции у больных с дорсопатиями поясничного уровня / А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, В.В. Беляков и др. // Мануальная терапия. - 2015. - №4 (60). - С. 29 - 36.

169. Сиченова, В.Г. Эффективность селективной корешковой блокады в лечении шейных радикулопатий / В.Г Сичинава, Н.Е. Полищук, А.А. Коротко-ручко // Российский журнал боли. - 2013. - №4 (41). - С. 16 - 19.
170. Соколова, Н.Ф. Дискогенный радикулит (клинико-иммунологическое исследование) / Н.Ф. Соколова: автореф. дисс . . . докт. мед. наук. -М., 1974. - 8 с.
171. Соколова, Н.Ф. Сульфгидрильные группы в сыворотке крови больных дискогенным радикулитом / Н.Ф. Соколова, В.И. Сачков, Т.И. Митькина // Ж. невропатол. и психиатр. - 1971. - Т. 71, № 5. - С. 667 - 670.
172. Сумная, Д.Б. Нейрохимические и клинико-иммунологические особенности нозокомиальных пневмоний в остром периоде черепно-мозговых травм / Д.Б. Сумная, Е.В. Севастьянова, В.А. Садова // Неврологический вестник.- 2007.- Т. XXXIX., Вып. 1.- С. 244 – 245.
173. Сумная, Д.Б. Энергетический обмен, перекисное повреждение и защитная / Д.Б. Сумная, Е.И. Львовская, Д.Г. Кучин, В.А. Садова // Сочетанная черепно-мозговая травма проблемы и по иски их решения): Материалы зональной научно-практической конференции / Под ред. А.Ю. Савченко, А.Г. Калиничева; Омск, 2007. – С.39 – 43.
174. Сумная, Д.Б. Биохимические аспекты реконструкции при окклюзионных стенотических процессах у пациентов пожилого и старческого возраста / Д.Б. Сумная, Д.И. Алехин, А.А. Власко // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2009. – Т.10, №6. – С. 269.
175. Сумная, Д.Б. Биохимический мониторинг пациентов с патологией тазобедренного сустава до и после эндопротезирования / Д.Б Сумная, В.Г. Дрягин, И.А. Атманский и др // 7th International Scientific Conference “European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches”: Papers of the 7th International Scientific Conference. December 16, 2013, Stuttgart, Germany. 162 p. – P. 37 – 39.
176. Сумная, Д.Б. Роль биохимических маркеров в прогнозировании течения черепно-мозговой травмы / Д.Б. Сумная, В.А. Садова, Е.И. Львовская

//7th International Scientific Conference “European Applied Sciences: modern approaches in scientific researches”: Papers of the 7th International Scientific Conference. December 16, 2013, Stuttgart, Germany. 162 p. – P.32 - 34.

177. Сумная, Д.Б. Иммуно-биохимический мониторинг в остром периоде черепно-мозговых (ЧМТ) и сочетанных (СТ) травм / Д.Б. Сумная, В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Г. Кучин // Аллергология и иммунология.- 2014 – Том 15 , №2 – С. 147.

178. Сумная, Д.Б. Комплексный мониторинг реабилитационного процесса у пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / Д.Б. Сумная, В.Г. Дрягин, И.А. Атманский, В.А. Садова // Аллергология и иммунология.- 2014 – Том 15, №2 - С. 146.

179. Сумная, Д.Б. Реабилитация пациентов с радикулопатиями с использованием высокоинтенсивной лазеротерапии / Д.Б. Сумная, Т.А. Сумная, Н.А. Сумный, В.А. Садова // Аллергология и иммунология.- 2014 – Том 15, №2 – С. 139.

180. Сумный, Н.А. Роль дисбаланса в системе ПОЛ-АОС на течение шейного остеохондроза с синдромом нестабильности позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) / Н.А. Сумный, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная, В.А. Садова // Материалы восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободнорадикальные патологии». – Судак, 2012. – С. 69.

181. Сумный, Н.А. Реабилитация пациентов с шейным остеохондрозом с синдромом нестабильности позвоночно-двигательных сегментов с использованием лазеротерапии и ее влияние на активность системы перекисного окисления липидов-антиоксидантной системы (ПОЛ-АОС) / Н.А. Сумный, М.Е. Пугачева, В.А. Садова и др.// Аллергология и иммунология – 2013. - Том 14, № 1. – С. 50 - 51.

182. Таскина, Е.А. Боль при остеоартрозе: взаимосвязь между структурными изменениями и центральными механизмами боли / Е.А. Таскина, Л.И. Алексеева // Эффективная фармакотерапия. – 2016. - №36. – 14-18

183. Трошин, В.Д. Эпидуральное введение лекарственных веществ при пояснично-крестцовых радикулитах / В.Д. Трошин, А.А. Искандерова // Больница

Союза Обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР, - Тегеран. - 1971. – 82 с.

184. Тукмачев, А.Г. Биохимическая оценка тяжести состояния при травме / А.Г. Тукмачев, П.И. Цапок, С.Г. Горев и др. // Науче нового века - знания молодых: Тез. докл. науч. конф. аспирантов и соискателей. - Киров: ВГСХА, 2001. - С. 96 - 97.

185. Тукмачев, А.Г. Липопротеиды крови, как показатели репаративных процессов в организме при травме / А.Г. Тукмачев, П.И. Цапок, С.Г. Горев // Науче нового века - знания молодых: Тез. докл. научн. конф. аспирантов и соискателей. - Киров: ВГСХА, 2001. - С. 97-98.

186. Филатова, Е.Г. Кетонал (кетопрофен): от клинических рекомендаций к клинической практике / Е.Г. Филатова // Manage pain. – октябрь, 2015. - №4. – С.3-6.

187. Хабиров, Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф.А.Хабиров. - Казань: Медицина, 2006. – 520 с.

188. Цурко, В.В. Боль как периферический феномен дорсопатии: приоритет местной терапии / В.В. Цурко, О.А.Шавловская, Н.В. Малышева // РМЖ. – Заболевания костно-мышечной системы – 2013. - №21. – С.1051 – 1058.

189. Чурюканов, М.В. Боль в спине: ключевые моменты правильной оценки и обоснованной коррекции / М.В. Чурюканов // Российский журнал боли. - 2013. - №3 (40). - С. 22 - 25.

190. Шалашная, Е.В. Использование показателей свободнорадикального окисления для оценки распространенности злокачественного процесса и эффективности противоопухолевого воздействия при раке молочной железы/ Е.В. Шалашная: дис.... канд. биол. наук. - Ростов-на-Дону, 2005. – 145 с.

191. Шанин, Ю.Н. Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия проведения) / Ю.Н. Шанин, В.Ю. Шанин, Е.В. Зиновьев // С-Пб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 128 с.

192. Шатрова, В. П. Лечение и реабилитация больных с травмами и заболеваниями позвоночника / В. П. Шатрова: дис.... докт. мед. наук. – Москва, 2012. – 148с.
193. Шепелев, А.П. Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней / А.П. Шепелев, И.В. Корниенко, А.В. Шестопалов и др. // Вопр. мед. химии. – 2000. – Т. 46. - № 2. – С. 35 - 38.(186)
194. Широков, В.А. Боль в спине при дегенеративных изменениях позвоночника и остеопороз / В.А. Широков // Российский журнал боли. - 2012. - №2 (35). - С. 20 - 22.
195. Широков, В.А. Влияние профессиональных факторов на развитие поясничных болевых синдромов / В.А. Широков, И.М. Гончаренко, А.В. Потатурко // Российский журнал боли: Материалы XX Российской научно-практической конференции с международным участием "Болевые синдромы: современный взгляд на диагностику и лечение". - Астрахань, 2014. - №1 (42). - С. 53.
196. Шкаредных, В.Ю. Клинико-биохимические и компьютерно-томографические (КТ) критерии оценки степени выраженности объемного воздействия травматического очага / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Д.Б Сумная, Е.И. Львовская // Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. – Н.Новгород, 2012.- С. 599.
197. Шкаредных, В.Ю. Оценка динамики изменения содержания ферритина в периферической крови и ликворе при отеке головного мозга и воспалительных осложнениях после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Д.Б Сумная // Аллергология и иммунология. – 2012. – Т.13, №1. – С. 76 – 77.
198. Шкаредных, В.Ю. Содержание ферритина в различных гуморальных средах при отеке головного мозга у больных в остром периоде черепно-мозговых травм / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Д.Б Сумная // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура»-2012. - Вып.30, №8[267],– С.126 – 127.

199. Шкаредных, В.Ю. Состояние свободнорадикального окисления в свете явлений межполушарной асимметрии в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Е.И. Львовская, Д.Б. Сумная // Материалы восьмой международной крымской конференции «Окислительный стресс и свободнорадикальные патологии». – Судак, 2012. – С. 75.
200. Шкаредных, В.Ю. Ферритин в различных гуморальных средах больных в остром периоде черепно-мозговых травм при благоприятном течении, отеке головного мозга и воспалительных осложнениях / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Д.Г. Кучин и др. // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2012. - №2. – С. 48 – 49.
201. Шкаредных, В.Ю. Ферритин в периферической крови и ликворе при отеке головного мозга в остром периоде черепно-мозговых и сочетанных травм / В.Ю. Шкаредных, В.А. Садова, Д.Б. Сумная, Д.Г. Кучин // Аллергология и иммунология – 2013. - Том 14 , № 2. – С. 111 – 112.
202. Шкаредных, В.Ю. Противовоспалительные цитокины и металлопротеиды в остром периоде черепно-мозговых травм, осложненных отеком головного мозга / В.Ю. Шкаредных, Д.Б. Сумная, В.А. Садова // Ежемесячный научный журнал «Евразийский союз ученых (ЕСУ)» 2015. - №9(18), часть 4. – 118с – С. 109 - 114.
203. Шор, Ю.М. Болевой синдром у пациента с компрессионной радикулопатией / Ю.М. Шор // Российский журнал боли. - 2013. - №4 (41). - С. 30 - 32.
204. Шумахер, Г.И. Диагностическое значение маркеров воспаления у больных неврологическими синдромами поясничного остеохондроза в стадии обострения / Г.И. Шумахер, М.В. Горячева, Н.А. Сенчева // Мануальная терапия. – 2011. – № 1. – С. 3 – 9.
205. Шутов, М.В. Патогенетическое обоснование роли медикаментозной терапии в раннем послеоперационном периоде лазерной вапоризации / М.В. Шутов, А.Н. Беляева, А.В. Ховряков // Вестник новых медицинских технологий – 2011 – Т.ХVIII, №4 – С. 52 – 55.

206. Шутов, М. В. Роль процессов гидратации и свободнорадикального окисления в патогенезе грыж межпозвонковых дисков и возможности их коррекции / М. В. Шутов: автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Саранск, 2011.- 16 с.
207. Юбицкая, Н.С. Новые физиотерапевтические технологии в реабилитации больных остеоартрозом / Н.С. Юбицкая, Т.И. Виткина, И.Г. Соловьева // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2000. – Вып. 6. - С. 41 – 46.
208. Яхно, Н.Н. Результаты открытого мультидисциплинарного исследования «Меридиан» по оценке распространенности болевых синдромов в амбулаторной практике и терапевтических предпочтений врача / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, М.В. Чурюканов и др. // Российский журнал боли. - 2012. - № 3 - 4 (36 – 37). - С. 10 – 14.
209. Яхно, Н.Н. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин // Вестн. РАМН. - 2012. - №9 (54). - С. 8.
210. Яхно, Н.Н. Лечение хронической боли: мультидисциплинарный подход как альтернатива симптоматической терапии / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин // Российский журнал боли. - 2013. - №1(38). - С. 82.
211. Яхно, Н.Н. Неврология боли / Н.Н. Яхно // Российский журнал боли. - 2013. - №2 (39). - С. 3 - 5.
212. Abdul Jalil, M.F. Is that lumbar disc symptomatic? Herniated lumbar disc associated with contralateral radiculopathy / M.F. Abdul Jalil, M.F. Lam, Y.Y. Wang // B.M.J. Case Rep. - 2014. - Vol. 7. - P. 2014.
213. Alimasi, W. Regulation of nerve growth factor by antiinflammatory drugs, a steroid, and a selective cyclooxygenase 2 inhibitor in human intervertebral disc cells stimulated with interleukin-1 / W. Alimasi, Y. Sawaji, K. Endo // Spine. - 2013. - Vol. 38. P. – 1466 - 1472.
214. Anderberg, L. Transforaminal steroid injections for the treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomized study / L.Anderberg, M. Annertz, L. Persson et al. // Eur. Spine J. - 2007. -Vol. 16. - P. 321 - 328.

215. Andreucci, M. Side effects of radiographic contrast media: Pathogenesis, risk factors, and prevention / M. Andreucci, R. Solomon, A. Tasanarong // *Biomed Res. Int.* - 2014/. - 2014:741018.
216. Andrew, L. Wagner CT Fluoroscopy–Guided Epidural Injections:Technique and Results. / L. Wagner Andrew // *AJNR Am J Neuroradiol.*- 2004. - November/December. - № 25 - P. 1821 – 1823.
217. Arden, N.K. A multicentre randomized controlled trial of epidural corticosteroid injections for sciatica: the WEST study / N.K. Arden, C. Price, I. Reading // *Rheumatology (Oxford).* - 2005. - Vol. 44(11). - P. 1399 - 1406.
218. Armon, C. Use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain / C. Armon, C. Argoff, J. Samuels // *Neurology.* – 2007. – Vol. 68. – P. 723-729.
219. Aruoma, O.I. Free radicals, oxidative stress, and antioxidants in human health and disease / O.I. Aruoma // *J. Amer. Oil Chem. Soc.* - 1998.- Vol.75.- P. 199 - 212.
220. Assendelft, W.J. Spinal manipulative therapy for low-back pain / W.J. Assendelft, S.C. Morton, E.I. Yu et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* -2013. – Vol. 1. – P. 447.
221. Baynes, J.W. Oxidative stress in diabetes / J.W. Baynes, S.R. Thorpe // *Antioxidants in Diabetes Management* / Ed. L. Packer. New York: M. Dekker Inc., 2000. - P. 77-92.
222. Balakrishnamoorthy, R. Does a single dose of intravenous dexamethasone reduce symptoms in emergency department patients with low back pain in radiculopathy (sebra)? A double-blind randomized controlled trial / R. Balakrishnamoorthy, I. Horqan, S. Perez et al. // *Emerg. Med. J.* – 2015. - Vol. 32 (7). - P. 525 - 530.
223. Belavy, D. Feasibility study of real-time three-/four-dimensional ultrasound for epidural catheter insertion / D. Belavy, M.J. Ruitenberg, R.B. Brijball // *Br. J. of Anast.* - 2011. - Vol. 107 (3). - P. 438 - 445.
224. Benoist, M. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy / M. Benoist // *Revue du Rhumatisme.* - 2002. - Vol. 69, № 3. - P. 240 - 246.

225. Benoist, M. Epidural steroid injections in the management of low-back pain with radiculopathy: An update of their efficacy and safety / M. Benoist, P. Boulu, G. Hayem // *European Spine Journal*. - 2012. - Vol. 21. - P. 204 - 213.
226. Benyamin, R.M. The effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic low back and lower extremity pain / R.M. Benyamin, L. Manchikanti, A.T. Parr et al. // *Pain Physician*. - 2012. - Vol. 15 (4). - P. 363 - 404.
227. Bergstrom, G. Risk factors for new episodes of sick leave due to neck or back pain in a working population. A prospective study with an 18-month and a threeyear follow-up / G. Bergstrom, L. Bodin, H. Bertilsson, L.B. Jensen // *Occupational and Environmental Medicine*. - 2007. - V. 64. - P. 279 - 287.
228. Berlett, B.S. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress / B.S. Berlett, E.R. Stadtman // *J. Biol. Chem.* - 1997. - Vol. 272. - P. 20313-20316.
229. Bicket, M.C. Epidural steroid injection: an updated review on recent trends in safety and complications / M.C. Bicket, K. Chakravarthy, D. Chang et al. // *Pain Manag.* - 2015. - Vol. 5. - P. 129 - 146.
230. Blondell, R.D. Pharmacologic therapy for acute pain / R.D. Blondell, M. Azadfard, A.M. Wisniewski // *Am. Fam Physician*. - 2013 - 87(11). - 766-772.
231. Bogduk, N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk // ed 4. Edinburgh, Churchill Livingstone, - 2005. - 251 p.
232. Bulger, E.M. Antioxidants in critical illness / E.M. Bulger, R.V. Maier // *Arch Surg*. - 2001. - Vol.136, №10. - P. 1201 - 1207.
233. Burke, J.G. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators / J.G. Burke, R.W.G. Watson, D. McCormack et al. // *J. Bone Joint Surg.* - 2002. - Vol. 84. - P. 196 - 201.
234. Candido, K.D. The Food and Drug Administration's Recent Action on April 23, 2014 Failed to Appropriately Address Safety Concerns about Epidural Steroid Use / K.D. Candido, N.N. Knezevic, G.C. Chang-Chien // *Pain Physician*. - 2014. - Vol. 17(4). - P. 549 - 552.
235. Cao, D.Y. Effects of thrust amplitude and duration of high velocity low amplitude spinal manipulation on lumbar muscle spindle responses to vertebral position

and movement / D.Y. Cao, W.R. Reed, C.R. Long // *J. Manipulative Physiol. Ther.* – 2013. – Vol. 36. – P. 68 – 77.

236. Cassinelli, E.Z., Biochemistry of intervertebral disc degeneration and the potential for gene therapy applications / E.Z. Cassinelli, R.A. Hall, J.D. Kang // *The Spine Journal.* - 2001.-Vol. 1, № 3. - P. 205 – 214.

237. Cha, S.O. Use of magnetic resonance imaging to identify outcome predictors of caudal steroid injection for lower lumbar radicular pain caused by herniated disc / S.O. Cha, C.H. Jang, J.O. Hong et al. // *Ann. Rheabil. Med.* - 2014. - Vol. 38. - P. 791 - 798.

238. Chen, C.P. Ultrasound-Guided Caudal Epidural Injection Technique / C.P. Chen, H.L. Lew, S.F. Tang // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* - 2014. - Apr 9.

239. Chin, K.J. Real-time ultrasound-guided spinal anesthesia in patients with a challenging spinal anatomy: Two case reports // K.J. Chin, V.W. Chan, R. Ramlogan et al. // *Acta Anaesthesiol. Scand.* - 2010. - Vol. 54. - P. 252 – 255.

240. Choi, J.H. What is the role of epidural steroid injections in lumbar spinal disease with moderate disability / K.J. Chin, J.Y. Hong, S.W. Suh et al. // *Pain Physician.* - 2016. - Vol. 19. - P.293 - 298.

241. Chou, R. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society. American College of Physicians clinical practice guideline / R. Chou, L.H. Huffman // *Ann. Intern. Med.* - 2007. - Vol. 147(7). - P. 492 - 504.

242. Chun, E.H. Effect of high-volume injectate in lumbar transforaminal epidural steroid injections: a randomized, active control trial / E.H. Chun, H.S. Park // *Pain Physician.* - 2015. - Vol. 18. - P. 519 – 525

243. Clauw, D.J. Diagnosing and treating chronic musculoskeletal pain based on the underlying mechanism(s) /D.J. Clauw // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* – 2015. - 29(1): 6-19

244. Cohen, R.I. Low back pain / R.I. Cohen, P. Chopra, C. Upshur // *Geriatrics.* - 2001. - № 56. - P. 26 - 37.

245. Cohen, S.P. Epidural steroids, etanercept, or saline in subacute sciatica: a multicenter, randomized trial / S.P. Cohen, R.L. White, C. Kurihara // *Ann Intern Med.* - 2012. - Apr 17. - 156(8). – P. 551-559.
246. Cork, R.C. Ultrasonic localization of the lumbar epidural space / R.C. Cork, J.J. Kryc, R.W. Vaughan // *Anesthesiology*- 1980. - Vol. 52(6). - P. 513 - 516.
247. Costa, L.O. Four sessions of spinal manipulation, simple exercises and education are not better than usual care for patients with acute low back pain / L.O. Costa // *Evid. Based Med.* – 2016. – Vol. 21 (2). – P. 69.
248. Covino, B.G. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In Cousins M.J., Bridenbaugh P.O., editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, ed 3 / B.G. Covino, J.A.W. Wildsmith. - Philadelphia, 1998. - P. 97 - 128.
249. Currie, J.M. Measurement of the depth to the extradural space using ultrasound / J.M. Currie // *Br. J. Anaesth.* - 1984. - Vol. 56. – P.345 – 347.
250. Curzio, M. Interaction between neutrophils and 4-hydroxyalkenals and consequences on neutrophil motility // *Free Radic. Res. Commun.* – 1988. – Vol. 5. – P. 55 - 66.
251. Dianzani, C. Effect of 4-hydroxynonenal on superoxide anion production from primed human neutrophils / C. Dianzani, M. Parrini, C. Ferrara et al. // *Cell Biochem. Func.* – 1996. – Vol.14. – P. 193 - 200.
252. Delitto, A. Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association /A. Delitto,S. George, van Dillen et al./ *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* – 2012. -42(4). – A1- A57.
253. De Queiroz, B.Z. Association between the plasma levels of mediators of inflammation with pain and disability in the elderly with acute low back pain: data from the Back Complaints in the Elders (BACE) / B.Z. De Queiroz, D.S. Pereira, R.A. Lopes et al.// *Brazil Study. Spin (Phila Pa 1976)* – 2016; 41 (3):197-203
254. Donaldson, M. A prescriptively selected nonthrust manipulation versus a therapist-telected nonthrust manipulation for treatment of individuals with low back

pain: a randomized clinical trial / M. Donaldson, S. Petersen, C. Cook et al. // *J. Orthop. Sport Phys. Ther.* – 2016. – Vol. 46 (4). – P. 243 - 250.

255. Doo, A.R. A comparison of two techniques for ultrasound-guided caudal injections: the influence of depth of the inserted needle on caudal block / A.R. Doo, J.W. Kim, J.H. Lee et al. // *Korean J. Pain.* - 2015. - Vol. 28(2). - P. 122 - 128.

256. Dudli, S. Pathobiology of Modic changes / S. Dudli, A.J. Fields, D. Samartzis et al. // *Eur Spine J.* – 2016. – Feb.25 [Epub ahead of print]

257. Eken, C. Intravenous paracetamol versus dexketoprofen versus morphine in acute mechanical low back pain in the emergency department: a randomized double-blind controlled trial / C. Eken, M. Serinken, H. Elicabuk et al. // *Emerg. Med. J.* – 2014. – Mar; 31(3): 177-181.

258. El Abd, O.H. Intravascular flow detection during transforaminal epidural injections: A prospective study / Abd OH El, J.D. Amadera, D.C. Pimentel, TSC. Pimentel // *Pain Physician.* – 2014. - Vol. 17(1). –P. 21-27.

259. El Abd, O.H. Immediate and acute adverse effects following transforaminal epidural steroid injections with dexamethasone / Abd OH El, J.D. Amadera, D.C. Pimentel, L. Gomba // *Pain Physician.* – 2015. - Vol. 18(3). – P. 277-286.

260. El-Yahouchi, C. The noninferiority of the nonparticulate steroid dexamethasone vs the particulate steroids betamethasone and triamcinolone in lumbar transforaminal epidural steroid injections / C. El-Yahouchi, J.R. Geske, R.E. Carter // *Pain Med.* - 2013. - Vol. 14. - P. 1650 - 1657.

261. Epstein, N.E. The risks of epidural and transforaminal steroid injections in the Spine: Commentary and a comprehensive review of the literature / N.E. Epstein // *Surg. Neurol. Int.* - 2013. - Vol. 22 (4). - P. 74 - 93.

262. Evansa, I. Ultrasound versus fluoroscopic-guided epidural steroid injections in patients with degenerative spinal diseases: A prospective, randomised study / I. Evansa, I. Logina, I. Vanags // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2015. – Vol. 32 (4). – P. 262-268.

263. Fishbain, D.A. Approaches to treatment decisions for psychiatric comorbidity in the management of the chronic pain patient / D.A. Fishbain // *Medical clinics of North America*. - 1999. - Vol. 83. - P. 737 - 760.
264. Friedly, J.L. A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis / J.L. Friedly, B.A. Comstock, J.A. Turner et al. // *New Engl. J. Med.* - 2014. - Vol. 371(1). - P. 11 – 21.
265. Fritz, J. Real-Time MRI-Guided Lumbar Spinal Injection Procedures at 1.5 T: Feasibility, Accuracy, and Safety / J. Fritz, C. Thomas // *A.J.R.*- 2009. - April. - P. 192.
266. Galhom, A.E. Efficacy of therapeutic fluoroscopy-guided Lumbar spine interventional procedures / A.E. Galhom, M.A. el-Shatouri // *Clin. Imaging*. - 2013. - Vol. 37. - P. 649 - 656.
267. Gatchel, R.J. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation / R.J. Gatchel, M.A. Gardea // *Neurologic clinics*. - 1999. - Vol. 17. - P. 149 - 166.
268. Ghai, B. Lateral parasagittal versus midline interlaminar lumbar epidural steroid injection for management of low back pain with lumbosacral radicular pain: a double-blind, randomized study / B. Ghai, K.S. Vadaje, J. Wig et al. // *Anesth. Analg.* - 2013 - Vol. 117 (1). - P. 219 - 227.
269. Ghai, B. Transforaminal versus interlaminar approaches to epidural steroid injections: a systematic review of comparative studies for lumbosacral radicular pain / B. Ghai, D. Bansal, J.P. Kay // *Pain Physician*. - 2014. - Vol. 17(4). - P. 509 - 524.
270. Ghai, B. Effectiveness of parasagittal interlaminar epidural local anesthetic with or without steroid in chronic lumbosacral pain: A randomized, double-blind clinical trial / B. Ghai, K. Kumar, D. Bansal et al. // *Pain Physician*. - 2015. - Vol. 18. - P. 237 - 248.
271. Goldberg, H. Oral steroids for acute radiculopathy due to herniated disk: a randomized clinical trial / H. Goldberg, W. Fitch, M. Tyburski et al. // *JAMA*. - 2015. - Vol. 313 (19). - P. 1915 - 1923.

272. Goodman, B.S. Complications and pitfalls of lumbar interlaminar and transforaminal epidural injections / B.S. Goodman, L.W. Posecion, S. Mallempati et al. // *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* - 2008. - Vol. 1. - P. 212 - 222.
273. Goupille, P.J. Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? / P.J Goupille, I.V. Malcom, J. Valat et al. // *Spine.* - 1998. - Vol. 23, №14. - P. 1612 - 1626.
274. Grange, L. Intervertebral disc degeneration and herniation: the role of metalloproteinases and cytokines / L. Grange, P. Gaudin, C. Trocme et al. // *Joint Bone Spine.* - 2001. - Vol. 68, №6. - P. 547 - 553.
275. Grau, T. Ultrasound and local anaesthesia. Part III: Ultrasound and neuroaxial local anaesthesia / T. Grau, R. Conradi, E. Martin, J. Motsch // *Anaesthesist.* - 2003. - Vol. 52. - P.68 – 73.
276. Grau, T. Ultrasound imaging improves learning curves in obstetric epidural anesthesia: A preliminary study / T. Grau, E. Bartussek, R. Conradi, E. Martin // *Can J. Anaesth.* – 2003. - Vol.50. - P.1047 – 1050.
277. Grau, T. Real-time ultrasonic observation of combined spinal-epidural anaesthesia / T. Grau, R.W.Leipold, S. Fatehi et al. // *European Journal of Anaesthesiology.* - 2004. - Vol. 21. - P. 25 – 31.
278. Gudavalli, M.R. Chiropractic distraction spinal manipulation on postsurgical continued low back and radicular pain patients: a retrospective case series / M.R. Gudavalli, K. Olding, G. Joachim et al. // *J. Chirop. Med.* – 2015. – Vol. 15 (2). – P. 121 - 128.
279. Habtemariam, A. A comparative immunohistochemical study of inflammatory cells in acute-stage and chronic-stage disc herniations / A Habtemariam, M Gronblad, J. Virri et al. // *Spine.* - 1998. - Vol. 23, № 20. - P. 2159 - 2165.
280. Hadziahmetovic, N.V. Short-term results after local application of steroids and anesthetics in patients with painful spine conditions / N.V. Hadziahmetovic, D. Aganovic, A. Kadic // *Med. Arch.*- 2014. - Vol. 68(2).- P. 121 - 123.
281. Hagen, K. Bed rest for acute low-back pain and sciatica / K. Hagen, G. Hilde, G. Jamtvedt et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2010. - Vol. 16. - P. 6.

282. Han, L. Short-term study on risk-benefit outcomes of two spinal manipulative therapies in the treatment of acute radiculopathy caused by lumbar disk herniation: study protocol for a randomized controlled trial / L. Han, P. Zhao, W. Guo // *Trials*. – 2015. – Vol. 16. – P. 2 - 9.
283. Hasegawa, T. The affect of age on inflammatory responses and nerve root injuries after lumbar disc herniation: an experimental study in a canine model / T. Hasegawa, S. Howard, A. Inufusa et al. // *Spine*. - 2000. - Vol. 25, № 8. - P. 937 - 940.
284. Hashizume, H. Spinal glial activation and cytokine expression after lumbar root injury in the rat / H Hashizume, J.A. DeLeo, R.W. Colburn et al. // *Spine*. - 2000. - Vol. 25, № 10. - P. 1206 - 1217.
285. Hashemi, M. Anatomical flow pattern of contrast in lumbar epidural space: a human study with a midline vs. parasagittal interlaminar approach under fluoroscopy / M. Hashemi, M.K. Mofrad, S.A. Mohajerani et al. // *Pain Physician*. - 2015. - Vol. 18. - P. 317 - 324.
286. Hazra, A.K. Ultrasound versus fluoroscopy-guided caudal epidural steroid injection for the treatment of chronic low back pain with radiculopathy: a randomized, controlled clinical trial / A.K. Hazra, D. Bhattacharya, S. Mukherjee at al. // *Indian J. Anesth*. - 2016. - Vol. 60. - P. 24 - 28.
287. Hickey, B.A. Acute lumbar radiculopathy with weak legs / B.A. Hickey, S.J. Ahuja // *J. Emerg. Med*. - 2014. - Vol. 46(4). - P. 479-488.
288. Himes, N.C. Magnetic Resonance Imaging-guided spine interventions / N.C. Himes, T. Chansakul, T.C. Lee // *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am*. - 2015. - Vol. 23 (4). - P. 523 - 532.
289. Hirotaka, H. Vascular endothelial growth factor (VEGF)-induced angiogenesis in herniated disc resorption / H. Hirotaka, K. Tsuyoshi, K. Hiromichi et al. // *Journal of Orthopaedic Research*. - 2002. - Vol. 20, № 3. - P. 409 - 415.
290. Hooten, W.M. Epidural abscess and meningitis after epidural corticosteroid injection / W.M. Hooten, M.O. Kinney, M.A. Huntoon // *Mayo Clin Proc*. - 2004. - Vol.79. - P.682 - 686.

291. Hoy, D. The epidemiology of low back pain / D. Hoy, P. Brooks, F. Blyth et al. // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* - 2010. - Vol. 24. - P. 769 – 781.
292. Hunt, J.L. Repeated injury to the lumbar nerve roots produces enhanced mechanical allodynia and persistent spinal neuroinflammation / J.L. Hunt, B.A. Winkelstein, M.D. Rutkowski et al. // *Spine.* - 2001. - Vol. 26, № 19. - P. 2073 - 2079.
293. Huntoon, M. Spinal Injections and Peripheral Nerve Blocks / M. Huntoon, H. Benzon, S. Nauroze et al. // ed. 1. Philadelphia: Elsevier. – 2012. – 244 p.
294. Huskinsson, E.C. Visual analogue scales. In: Melzack R. (ed): *Pain Measurement and Assessment* / E.C.Huskinsson. - New York, Raven Press, 1983. - P. 76 - 85.
295. Igarashi, T. Exogenous tumor necrosis factor-alpha mimics nucleus pulposus-induced neuropathology. Molecular, histologic, and behavioural comparisons in rats / T. Igarashi, S. Kiduchi, V. Shubayev et al. // *Spine.* -2000. - Vol.25. - P. 2975 - 2980.
296. Itz, C.J. Clinical course of non-specific low back pain: A systematic review of prospective cohort studies set in primary care / C.J. Itz, J.W. Geurts, M. van Kleef at al. // *Eur. J. Pain.* - 2013. - Vol. 17. - P. 5 - 15.
297. Iversen, T. Effect of caudal epidural steroid or saline injection in chronic lumbar radiculopathy: Multicentre, blinded, randomised controlled trial / T. Iversen, T. Solberg, B. Romner // *B.M.J.* - 2011. - Vol. 343. - P. 52 - 78.
298. Kamble, P.C. Outcome of single level disc prolapse treated with transforaminal steroid versus epidural steroid versus caudal steroids / P.C. Kamble, A. Sharma // *Eur. Spine J.* - 2016. - Vol. 25. - P. 217 - 221.
299. Karamouzian, S. Comparison of two methods of epidural steroids injections in the treatment of recurrent lumbar disc herniation // S. Karamouzian, A. Ebrahimi-Nejad, S. Shahsavarani et al. // *Asian Spine J.* - 2014. - Vol. 8. - P. 646 - 652.
300. Karmakar, M.K. Real-time ultrasound-guided paramedian epidural access: Evaluation of a novel in-plane technique / M.K. Karmakar, X. Li, A.M. Ho et al. // *Br. J. Anaesth.* - 2009.- Vol. 102. - P. 845 – 854.

301. Kawakami, M. Mechanical compression of the lumbar nerve root alters pain related behaviors induced by the nucleus pulposus in the rat / M. Kawakami, T. Tamaki, N. Hayashi et al. // *J. Orthop. Res.* - 2000. - Vol. 18. P. 257 - 264.
302. Kennedy, D.J. Comparative effectiveness of lumbar transforaminal epidural steroid injections with particulate versus nonparticulate corticosteroids for lumbar radicular pain due to intervertebral disc herniations: a prospective, randomized, double-blind trial / D.J. Kennedy, C. Plastaras, E. Casey et al. // *Pain Med.* - 2014. - Vol. 15. - P. 548 - 555.
303. Kim, N.R. Effects of epidural TNF- α inhibitor injection: analysis of the pathological changes in a rat model of chronic compression of the dorsal root ganglion / N.R. Kim, J.W. Lee // *Jun. SR Skeletal Radiol.* - 2012. - Vol. 41(5). - P. 539-545.
304. Kim, S.Y. Radiculopathy caused by discal cyst / S.Y. Kim // *Korean J. Pain.* - 2014. - Vol. 27(1). - P. 86 - 89.
305. Kohen, R. Oxidation of biological systems: oxidative stress phenomena, antioxidants, redox reactions, and methods for their quantification / R. Kohen, A. Niska // *Toxicologic Pathology.* - 2002. - Vol. 30., № 6. - P. 620 - 650.
306. Koike, Y. Angiogenesis and inflammatory cell infiltration in lumbar disc herniation / Y. Koike, M. Uzuki, Miwa et al. // *Spine.* - 2003. - Vol. 28, № 17. - P. 1928 - 1933.
307. Konstantinou, K. Sciatica: Review of epidemiological studies and prevalence estimates / K. Konstantinou, K.M. Dunn // *Spine.* - 2008. - Vol. 33. - P. 2464 - 2472.
308. Korotkikh, N.G. The experimental basing of the efficiency of the use of "Hypoxen" during the treatment of acute suppurative and inflammatory processes of soft tissues / N.G. Korotkikh, G.V. Toboev // *Patol Fiziol. Eksp. Ter.* - 2010 - Jan-Mar - Vol.1.- P. 18 - 20.
309. Kuslich, S.D. The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia / S.D. Kuslich, C.L. Ulstrom, C.J. Michael // *Orthop. Clin. North Am.* - 1991. - Vol. 22. - P. 181 - 187.

310. Lankin, V. The initiation of free radical peroxidation of low-density lipoproteins by glucose and its metabolite methylglyoxal: a common molecular mechanism of vascular wall injury in atherosclerosis and diabetes / V. Lankin, G. Konovalova, A. Tikhaze et al. // *Mol. Cell. Biochem.* – 2014. – Vol.395, №1-2. – P. 241-252.
311. Lankin, V.Z. Aldehyde inhibition of antioxidant enzymes in blood of diabetic patients / V.Z. Lankin, G.G. Konovalova, A.K. Tikhaze et al. // *J. Diabetes.* -2015, doi: 10.1111/1753-0407.12309 [Epub ahead of print].
312. Lee, J.H. Can repeat injection provide clinical benefit in patients with lumbosacral diseases when first epidural injection results only in partial response? / J.H. Lee, S.H. Lee // *Pain Physician.* - 2016. - Vol. 19. - P. 283 - 290.
313. Lencean, M. Lumbar intervertebral disc herniation following experimental intra-discal pressure increase / M. Lencean // *Acta neurochirurgica.* - 2000. - Vol. 142, № 6. - P. 669 - 676.
314. Lewis, R.A. Comparative clinical effectiveness of management strategies for sciatica: Systematic review and network meta-analyses / R.A. Lewis, N.H. Williams, A.J. Sutton et al. // *Spine J.* - 2015. - Vol. 15. - P. 1461 - 1477.
315. Lewit, K. Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system / K. Lewit - Boston: Butterworths, 1985. - 276 p.
316. Lewit, K. Management of muscular pain associated with articular dysfunction / K. Lewit - New York: Raven Press, 1990. – P. 315 – 325.
317. Liu, J. The effectiveness of transforaminal versus caudal routes for epidural steroid injections in managing lumbosacral radicular pain: a systematic review and meta-analysis / J. Liu, H. Zhou, L. Lu et al. // *Medicine.* - 2016. - Vol. 95. - P. 1 - 11.
318. Mamoru, K. Roles of thromboxane A₂ and leukotriene B₄ in radicular pain induced by herniated nucleus pulposus / K. Mamoru, M. Takuji, T. Tetsuya // *Journal of Orthopaedic Research.* - 2001. - Vol. - 19, № 3. - P. 472 - 477.
319. Manchikanti, L. Interventional techniques in chronic spinal pain. In: Manchikanti L, Singh V, ed. *Interventional Techniques in Chronic Spinal Pain* / L. Manchikanti. - ASIPP Publishing, 2007. - P. 167 - 184.

320. Manchikanti, L. Management of pain of post lumbar surgery syndrome: one-year results of a randomized, double-blind, active controlled trial of fluoroscopic caudal epidural injections / L. Manchikanti, V. Singh, K.A. Cash // Pain Physician.- 2010. - Vol. 13(6). - P. 509 - 521.
321. Manchikanti, L. Lumbar interlaminar epidural injections in central spinal stenosis: preliminary results of a randomized, double-blind, active control trial / L. Manchikanti, L.A. Cash, C.D. McManus // Pain Physician.- 2012. - Vol. 15(1). - P. 51 - 63.
322. Manchikanti, L. A prospective evaluation of complications of 10,000 fluoroscopically directed epidural injections / L. Manchikanti, Y. Malla, B.W. Wargo et al. // Pain Physician. - 2012. - Vol. 15. - P. 131 - 40.
323. Manchikanti, L. Effect of fluoroscopically guided caudal epidural steroid or local anesthetic injections in the treatment of lumbar disc herniation and radiculitis: a randomized, controlled, double blind trial with a two-year follow-up / L. Manchikanti, V. Singh, K.A. Cash // Pain Physician. - 2012. - Vol. 15(4). - P. 273 - 286.
324. Manchikanti, L. Fluoroscopic lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic lumbar axial or discogenic pain / L. Manchikanti, R.A. Cash, C.D. McManus // J. Pain Res. - 2012. - Vol. 5. - P. 301 - 311.
325. Manchikanti, L. A Randomized, Double-Blind, Active-Control Trial of the Effectiveness of Lumbar Interlaminar Epidural Injections in Disc Herniation / L. Manchikanti, V. Singh, K.A. Cash // Pain Physician. - 2014. - Vol. 17. - P. 61 - 74.
326. Manchikanti, L. Epidural steroid warning controversy still dogging FDA / L. Manichikanti, K.G. Kandido, V. Singh // Pain Physician. - 2014. - Vol. 17(4). - P. 451 - 474.
327. Manchikanti, L. An updated assessment of utilization of interventional pain management techniques in the Medicare population: 2000 – 2013 / L. Manchikanti, V. Pampati, F.J.E. Falco at al. // Pain Physician. - 2015. - Vol. 18. - P. 115 - 127.
328. Manchikanti, L. Epidural injections for lumbar radiculopathy and spinal stenosis: a comparative systematic review and meta-analysis / L. Manchikanti, N.N. Knezevic, M.B. Bosswell at al. // Pain Physician. - 2016. - Vol. 19. - P. 365 - 410.

329. Matsui, Y. The involvement of Matrix metallo proteinases and inflammation in lumbar disc herniation / Y. Matsui, M. Maeda, W. Nakagami et al. // *Spine*. - 1998. - Vol. 23, №8. - P. 863 - 868.
330. McCarberg, B.N. Diagnosis and treatment of low-back pain because of paraspinous muscle spasm : a physician roundtable /B.N. McCarberg,G.E. Ruoff, P. Tenzer-Iglesias, A.J. Weil // *Pain Med.* – 2011. – 12. – Suppl.4. – S. 119-127
331. Meng, H. Epidural injections with or without steroids in managing chronic low back pain secondary to lumbar spinal stenosis: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials / H. Meng, Q. Fei, B. Wang et al. // *Drug design, Development and Therapy*. - 2015. - Vol. 9. - P. – 4657 - 4667.
332. Michiyo, T., Electron microscopic observation of established chondrocytes derived from human intervertebral disc hernia (KTN- 1) and role of macrophages in spontaneous regression of degenerative tissues / T. Michiyo, N Kensei, U. Takato et al // *The Spine Journal*. - 2001. - Vol. 1, № 6.- P. 422 - 431.
333. Michiyo, T. Spontaneous remission of intervertebral disc hernia and responses of surrounding macrophages // T. Michiyo, N Kensei, A. Noriyuki et al // *The Spine Journal*. - 2003. - Vol. 3, № 5. - P. 82 - 83.
334. Minoru, D., The involvement of macrophage's infiltration in matrix metalloproteinases production in patients with lumbar disc herniation / D. Minoru, K. Takako, O. Takuma et al. // *Spine*. - 2001. - Vol. 26, №14. - P. 1576 - 1582.
335. Moore, K.R. The value of MR Neurography for evaluating extraspinal neuropathic leg pain: a pictorial essay / K.R. Moore, J.S. Tsuruda, A.T. Dailey // *Am. J. Neuroradiol.* - 2001. - Vol. 22. - P. 786 - 794.
336. Muramoto, T. The action of prostaglandin E₂ and triamcinolone acetone on the firing activity of lumbar nerves roots / T. Muramoto, Y. Atsuta, T. Iwahara et al. // *International Orthopaedics*. - 1997. - Vol. 21, № 3. - P. 172 - 175.
337. Murthy, N.S. The Effectiveness of Repeat Lumbar Transforaminal Epidural Steroid Injections / N.S. Murthy, G.R. Geske, R.A. Shelerud // *Pain Med.* - 2014. - Vol. 7. - P. 10.

338. Myers, C.A. Optimized prediction of contact forces application during side-lying lumbar manipulation / C.A. Myers, B.A. Enebo, B.S. Davidson // *J. Manipulative Physiol. Ther.* – 2012. – Vol. 35. – P. 669 – 677.
339. Nardone, R. Thiamine deficiency induced neurochemical, neuroanatomical, and neuropsychological alterations: a reappraisal / R. Nardone, Y. Holler, M. Storti et al. // *Scientific World Journal.* - 2013 – Vol.2013.- ID 309143
340. Nikooseresht, M. Ultrasound as a screening tool for performing caudal epidural injections / M. Nikooseresht, M. Hashemi, S.A. Mohajerani // *Iran J. Radiol.* - 2014. - Vol. 11. - P. 2.
341. Novikov, V.E. Eksp Klin Effects of hypoxen on morphological and functional state of the liver under of exogenous intoxication conditions / V.E. Novikov, E.I. Klimkina // *Farmakol.* - 2009 - Vol. 72(5). - P.43 - 45.
342. Ohtori, S. Epidural administration of spinal nerves with the tumor necrosis factor-alpha inhibitor, etanercept, compared with dexamethasone for treatment of sciatica in patients with lumbar spinal stenosis: a prospective randomized study / S. Ohtori, M. Miyagi, Y. Eguchi // *Spine.* - 2012. - Vol. 37(6). - P. 439 - 444.
343. Olmarker, K. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equine nerve roots / K. Olmarker, B. Rydevik, C. Nordborg // *Spine.* - 1993. - Vol. 18. - P. 1425 - 1432.
344. Park, Y. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided caudal epidural steroid injection for the treatment of unilateral lower lumbar radicular pain: a prospective, randomized, single-blind clinical study / Y. Park, J.H. Lee, K.D. Park // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* - 2013. - Vol. 92(7). - P. 575 - 586.
345. Park, K.D. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided caudal epidural steroid injection for the treatment of unilateral lower lumbar radicular pain: case controlled, retrospective, comparative study / K.D. Park, T.K. Kim, W.Y. Lee et al. // *Medicine.* - 2015. - Vol. 94(50). - P. 1 - 7.
346. Pasto, M. E. Real-time ultrasonography of the spinal cord. Intraoperative and postoperative imaging / M. E. Pasto, M. P. Ritkin, J. B. Rubinstein et al. // *Neuroradiology.* - 1984. - Vol. 26, №3. - P. 183 - 187.

347. Pedersen, L.M. Serum levels of the pro-inflammatory interleukins 6 (IL-6) and -8 (IL-8) in patients with lumbar radicular pain due to disc herniation: a 12-month prospective study / L.M. Pedersen // *Brain Behav. Immun.* - 2015. - Vol. 46. - P. 132 – 136.
348. Pierce, S. Evaluation of vitamin B12 monitoring in a veteran population on long-term, high-dose metformin therapy / S. Pierce, A. Chung, K. Black // *Ann. Pharmacother.* – 2012. – Vol.46, №11. – P.1470-1476
349. Pimentel, D.C. Anti-tumor necrosis factor antagonists in the treatment of low back pain and radiculopathy: a systematic review and meta-analysis / D.C. Pimentel, O. El Abd, R.M. Benyamin // *Pain Physician.* - 2014. - Vol. 17(1). - P. 27 – 44.
350. Ploumis, A. Caudal vs transforaminal epidural steroid injection as short-term (6 month) pain relief in lumbar spinal stenosis patients with sciatica / A. Ploumis, P. Christodoulou, K.B. Wood, et al. // *Pain Med.* - 2014. - Vol. 15. - P. 379 - 385.
351. Rabinovitch, D.L. Influence of lumbar epidural injection volume on pain relief for radicular leg pain and/or low back pain / D.L. Rabinovitch, A. Peliowski, A.D. Furlan // *Spine J.* - 2009. - Vol. 9. - P. 509 - 517.
352. Rannou, F. Intervertebral disc degeneration and herniation: the role of mechanical stimulation / F. Rannou, M. Corvol, M. Revel et al. // *Revue du Rhumatisme.* - 2001. - Vol. 68, № 10-11. - P. 908 - 912.
353. Ray, G. Oxidants, antioxidants and carcinogenesis / G. Ray, S.A. Husain // *Indian J. Exp. Biol.* - 2002. - Vol. 40, № 11. - P. 1213 - 1232.
354. Reed, W.R. Relationship between biomechanical characteristics of spinal manipulation and neural responses in an animal model: effect of linear control of thrust displacement versus force, thrust amplitude, thrust duration, and thrust rate / W.R. Reed, D.Y. Cao, C.R. Long // *Evid Based Complement Alternat Med.* - 2013. – Vol. 2013. – P. 1 - 12.
355. Rhee, J.M. Radiculopathy and the herniated lumbar disc. Controversies regarding pathophysiology and management / J.M. Rhee, M. Schaufele, W.A. Abdu // *J. Bone Joint Surg. Am.* - 2006. - Vol. 88. - P. 363 - 370.

356. Rutkowski, M.D. Lumbar nerve root injury induces central nervous system neuroimmune activation and neuroinflammation in the rat: relationship to painful radiculopathy / M.D. Rutkowski, B.A. Winkelstein, W.F. Hickey et al. // *Spine*. - 2002. - Vol. 27, №15. - P. 1604 - 1613.
357. Savettieri, G. Prevalence of lumbosacral radiculopathy in two Sicilian municipalities. Sicilian Neuro-Epidemiologic Study (SNES) Group / G. Savettieri, G. Salemi, W.A. Rocca // *Acta Neurol. Scand.* - 1996. - Vol. 93. - P. 464 - 469.
358. Sethi, S. Inhibition of phagocyte- endothelium interactions by oxidized fatty acids: A natural anti-inflammatory mechanism / S. Sethi, A.Y. Eastman, J.W. Eaton // *J. Lab. Clin. Med.* - 1996. - Vol. 128. - P. 27 - 38.(344)
359. Shaikh, F. Ultrasound imaging for lumbar punctures and epidural catheterisations: systematic review and meta-analysis / F. Shaikh, J. Brzezinski, S. Alexander // *B.M.J.* - 2013. - Vol. 26. - P. 346.
360. Sharma, A.K. The effectiveness and risk of fluoroscopically guided lumbar intralaminar epidural steroid injections: a systematic review with comprehensive analysis of published data / A.K. Sharma, Y. Vorobeychik, W. Wasserman et al. // *Pain Med.* - 2016. - Vol.20. - P. 131.
361. Shigeru, K. Pathology of lumbar nerve root compression / K. Shigeru, Y. Hidezo, Y. Shuuichi // *Journal of Orthopaedic Research*. - 2004. - Vol. - 22, № 1.-P. 170 - 179, 180.
362. Shin, J.S. The short-term effect of integrated complementary and alternative medicine treatment in inpatients diagnosed with lumbar intervertebral disc herniation: a prospective observational study / J.S. Shin, J. Lee, M.R. Kim et al. // *J. Altern. Complement Med.* - 2016. - Vol. 22 (7). - P. 533 - 543.
363. Shirazi-Adl, A. Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression / A. Shirazi-Adl, S.C. Shrivastava, A.M. Ahmed // *Spine*. - 1984. - Vol. 9, № 2. - P. 120 - 134.
364. Sies, H. Antioxidants in disease mechanisms and therapy / H. Sies - San Diego: Academic press, 1997. - 57 p.

365. Song, S.H. The effect and safety of steroid injection in lumbar spinal stenosis: with and without local anesthetics / S.H. Song, G.H. Ryu, J.W. Park et al. // *Annal. Rheab. Med.* - 2016. - Vol. 40 (1). - P. 14 - 20.
366. Sugawara, O. The effects of mechanical compression and hypoxia on nerve root and dorsal root Ganglia: an analysis of ectopic firing using an in vitro model / O. Sugawara, Y. Atsuta, T. Iwahara et al. // *Spine.* - 1996. - Vol. 21, № 18. - P. 2089 - 2094.
367. Sullivan, M.D. Psychiatric illness, depression, and psychogenic pain// *Bonica's management of pain* / M.D. Sullivan, D.C. Turk // Ed. Loeser J.D. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. - P. 483 - 500.(353)
368. Tarulli, A.W. Lumbosacral radiculopathy / A.W. Tarulli, E.M. Raynor // *Neurol Clin.* - 2007. - Vol. 25(2). - P. 387 - 405.
369. Taskaynatan, M.A. The effectiveness of transforaminal epidural steroid injections in patients with radicular low back pain due to lumbar disk herniation two years after treatment / M.A. Taskaynatan, K. Tezel, F. Yavuz et al. // *J. Back Musculoskeletal Rehabil.* - 2015. - Vol. 28. - P. 447 - 451.
370. Tosteson, A.N. Comparative effectiveness evidence from the spine patient outcomes research trial: Surgical versus nonoperative care for spinal stenosis, degenerative spondylolisthesis, and intervertebral disc herniation / A.N. Tosteson, T.D. Tosteson, J.D. Lurie // *Spine.* - 2011. - Vol. 36. - P. 2061 – 2068.
371. Tran, D. Single-operator real-time ultrasound-guidance to aim and insert a lumbar epidural needle / D. Tran, A.A. Kamani, E. Al-Attas et al. // *Can. J. Anaesth.* - 2010. - Vol. 57. - P. 313 – 321.
372. Vorobeychik, Y. The effectiveness and risk of non-image-guided lumbar intralaminar epidural steroid injections: a systematic review with comprehensive analysis of published data / Y. Vorobeychik, S. Sharma, C.C. Smith // *Pain Med.* - 2016. - Vol. 10. - P. 91.
373. Waddell, G. *Illness behavior* / G. Waddell, C.J. Main // *The back pain revolution* / Ed. Waddell G. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. - P. 155 - 173.

374. Wagner, A.L. CT Fluoroscopy–Guided Epidural Injections: Technique and Results / A.L. Wagner // *Am. J. Neuroradiol.* - 2004. - Vol. 25. - P. 1821 - 1823.
375. Walker, B.F. Low back pain in Australian adults. Prevalence and associated disability / B.F. Walker, R. Muller, W.D. Grant // *J. Manip. Physiol. Ther.* - 2004. - Vol. 27(4). - P. 238 – 244.
376. Watters, W.C. Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 13: Injection therapies, low-back pain, and lumbar fusion / W.C. Watters, D.K. Resnick, J.C.J. Eck // *J. Neurosurg. Spine.* - 2014. - Vol. 21(1). - P. 79 - 90.
377. Watts, R.W. A meta-analysis on the efficacy of epidural corticosteroids in the treatment of sciatica / R.W. Watts, C.A. Silagy // *Anaesth. Intensive Care.* - 1995. - Vol. 23(5). - P. 564 - 569.
378. Weber, K.T. Exploratory study for identifying systemic biomarkers that correlate with pain response in patients with intervertebral disc disorders / K.T. Weber, S. Satoh, D.O. Alipui et al. // *Immunol. Res.* - 2015. - Vol. 63 (1-3). - P. 170 - 180.
379. Wei, G. Comparison of transforaminal verse intralaminar epidural steroid injection in low back pain with lumbosacral radicular pain: a meta-analysis of the literature / G. Wei, J. Liang, B. Chen // *Int. Orthop.* - 2016. – P.
380. Welk, A.B. Conservative management of recurrent lumbar disk herniation with epidural fibrosis: a case report / A.B. Welk, D.N. Werdehausen, N.W. Kettner // *J. Chiropractic Medicine.* - 2012. - Vol. 11. - P. 249 - 253.
381. Wen, Y.L. Effects of sacral canal injection on nerve root local inflammatory factors in rat model with lumbar disc herniation / Y.L. Wen, Z. Li, X.S. Liang // *Zhongguo Gu Shang.* - 2014. - Vol. 27(2). - P. 153 - 156.
382. White, A.H. Epidural injections for the diagnosis and treatment of low back pain / A.H. White, R. Derby, G. Wynne // *Spine.* - 1980. - Vol. 5. - P. 67 – 86.
383. Winkelstein, B.A. The role of mechanical deformation in lumbar radiculopathy: an in vivo model / B.A. Winkelstein, J.N. Weinstein, J.A. DeLeo // *Spine.* - 2002. - Vol. 27, № 1. - P. 27 - 33.

384. Witenko, Corey Вопросы надлежащего использования релаксантов скелетных мышц при острой боли в поясничной области (реферативный перевод) /Corey Witenko,Robin Moorman-Li, Carol Motycka, Kevin Duane//Manage pain. Управляй болью. Научно-практический журнал. – 2016. - №4/16. – С.10-18.
385. Yasuhisa, A. Immunohistological study of intervertebral disc herniation of lumbar spine / A. Yasuhisa, Y. Tsuguo, S. Katsuo et al. // Journal of Orthopaedic Science. - 2000. - Vol. 5, № 3. - P. 229 - 231.
386. Zhai, J. Epidural injection with or without steroid in managing chronic low back pain secondary of lumbar spinal stenosis: a meta-analysis of 13 randomized control trials / J. Zhai, L. Zhang, M. Li et al. // Int. J. Clin. Exp. Med. - 2015. - Vol. 8. - P. 8304 - 8316.

ПРИЛОЖЕНИЯ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2516554

**СПОСОБ КОНТРОЛЯ ПОЛОЖЕНИЯ ИГЛЫ В ЗАДНЕМ
ЭПИДУРАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ**

Патентообладатель(ли): **ООО "СОНАР" (RU)**

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2012120326

Приоритет изобретения **16 мая 2012 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре
изобретений Российской Федерации **24 марта 2014 г.**

Срок действия патента истекает **16 мая 2032 г.**

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



«У Т В Е Р Ж Д А Ю »
 Директор ГБУЗ «Многопрофильный центр лазерной медицины»,
 г. Челябинск, Пр. Победы 287
 д.м.н., профессор, чл. корр. РАМН,
 академик ЛАН РФ, заслуженный врач
 РФ _____ Козель А.И.
 « ____ » _____ 2017 г.

Акт внедрения

1. Наименование предложения для внедрения (метод профилактики, диагностики, лечения, устройство, форма организации работы): результатов диссертационной работы Кинзерского А.А. по теме: «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза»..
2. Кем и когда предложен: в ФГОУ ВПО УралГУФК г. Челябинска.
3. Источник информации (диссертация А.А. Кинзерского, материалы съездов и конференций, статьи в центральных журналах).
4. Где и когда внедрено: в ГБУЗ «Многопрофильный центр лазерной медицины» г. Челябинска, 2013-2016г. Общее количество наблюдений: 152 человек.
5. Результаты применения метода за период с 2013 по 2016гг.
 - положительные: 150
 - неопределенные: 2
 - отрицательные: 0.
6. Эффективность внедрения (сокращение продолжительности пребывания в стационаре и временной нетрудоспособности, снижение инвалидности, экономический эффект и другие показатели):
 - В 1,5 раза сокращает продолжительность пребывания пациентов в стационаре.
 - Снижаются затраты на лечение.
 - увеличивает продолжительность ремиссии

Заключение:

Результаты диссертационной работы А.А. Кинзерского могут быть использованы в лечении пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией, вызванной грыжей межпозвонкового диска.

Директор
 д.м.н., профессор,
 чл. корр. РАМН
 академик ЛАН РФ
 заслуженный врач РФ.

Зам. директора по
 научно-клинической работе,
 заведующая хирургическим отделением
 д. м. н., заслуженный врач РФ

Зам. директора по
 научно-исследовательской работе
 д.м.н., профессор.



А.И. Козель



С. Т. Исмагилова



Р. У. Гиниятуллин

“УТВЕРЖДАЮ”
И/о ректора ФГБОУ ВО
«Уральский государственный
университет физической культуры»
д.п.н., профессор

С.Г. Сериков
2016

Акт

внедрения в учебный процесс результатов диссертационной работы Кинзерского А.А. по теме: «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза» в практику кафедры биохимии ФГБОУ ВО «Уральского Государственного университета физической культуры».

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя, проректора по научной работе, доктора биологических наук, профессора, Е.В. Быкова, заведующей кафедрой биохимии доктора медицинских наук, профессора Е.И. Львовской, зав. по учебной работе кафедры, доцента, кандидата биологических наук Н.М. Григорьевой, удостоверяем, что результаты диссертационной работы Кинзерского А.А. внедрены в педагогическую практику кафедры биохимии ФГБОУ ВО «Уральского государственного университета физической культуры и спорта» с «__» _____ 200__ г.

В процессе выполнения диссертации «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза» установлено, что имеются различия в динамике показателей ПОЛ-АОС у пациентов с благоприятным течением и прогрессированием радикулярной компрессии, уровень повышения содержания липопероксидов в сыворотке крови коррелирует с размерами грыж межпозвоночных дисков, наличием отека и степенью его выраженности, динамика изменения показателей системы ПОЛ-АОС позволяет контролировать проводимое лечение, выбирать наиболее эффективный метод коррекции болевого и радикулярного синдромов, позволяет разработать показания для проведения УЗИ-контролируемых эпидуральных блокад при радикулярных вертеброгенных синдромах. Таким образом, подтверждается универсальный механизм интенсификации процессов перекисного окисления липидов на фоне снижения антиокислительной активности при любом деструктивном процессе.

Указанный механизм рассматривается как составляющая адаптационного синдрома и воспаления в целом. В связи с тем, что изучение биохимии липопероксидов и антиоксидантной системы является одним из ведущих направлений кафедры, данная работа представляет огромный интерес в плане практического применения.

Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности включения материалов диссертационной работы Кинзерского А.А. в педагогическую практику кафедры.

По результатам исследования опубликовано 29 работ. Результаты работы включены в лекционный курс разделов «Перекисное окисление липидов».

Проректор по научной работе,
профессор
Зав. кафедрой биохимии,
профессор
Зав. учебной работой кафедры,
доцент

 Е.В. Быков
 Е.И. Львовская
 Н.М. Григорьева

«У Т В Е Р Ж Д А Ю »

Главный врач ГБУЗ ОКБ №3.
г. Челябинск Пр. Победы 287
Заслуженный врач РФ к.м.н.
Маханьков О.В.
2017 г.

Акт внедрения ГБУЗ
«ОКБ №3»

1. Наименование предложения для внедрения (метод профилактики, диагностики, лечения, устройство, форма организации работы): результаты диссертационной работы А.А. Кинзерского по теме «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза».
2. Кем и когда предложен: в ФГБОУ ВО УралГУФК г. Челябинска.
3. Источник информации (диссертация А.А. Кинзерского, материалы съездов и конференций, статьи в центральных журналах).
4. Где и когда внедрено: в ГБУЗ ОКБ№3 г. Челябинска, 2013-2016г. Общее количество наблюдений: 270 человек.
5. Результаты применения метода за период с 2013 по 2016гг.
 - положительные: 270
 - неопределенные: 2
 - отрицательные: 0.
6. Эффективность внедрения (сокращение продолжительности пребывания в стационаре и временной нетрудоспособности, снижение инвалидности, экономический эффект и другие показатели):
 - В 1,5 раза сокращает продолжительность пребывания пациентов в стационаре.
 - Снижаются затраты на лечение.
 - увеличивает продолжительность ремиссии

Заключение:

Результаты диссертационной работы А.А. Кинзерского могут быть использованы в лечении пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией, вызванной грыжами межпозвонковых дисков.

Руководитель нейрохирургического центра ГБУЗ ОКБ№3
д.м.н., профессор, чл-корр. РАМН, академик ЛАН РФ,
заслуженный врач РФ
Зав.отделением нейрохирургии №1 ГБУЗ ОКБ№3,
Зав.отделением нейрохирургии №2 ГБУЗ ОКБ№3
главный внештатный нейрохирург
Управления здравоохранения г. Челябинска
к.м.н.

Козель А.И.
Кузьмин А.Н.

Сорвилов В.П.

«УТВЕРЖДАЮ»
 Главный врач МБУЗ
 «Городская больница №8» г.Сочи
 пгт. Красная Поляна, ул. Турчинского, 24,
 д.м.н., профессор
 Барташевич В.В.
 _____ 2017 г.

Акт внедрения

1. Наименование предложения для внедрения (метод профилактики, диагностики, лечения, устройство, форма организации работы): результатов диссертационной работы Кинзерского А.А. по теме: «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза».
2. Кем и когда предложен: в ФГОУ ВПО УралГУФК г. Челябинска.
3. Источник информации (диссертация А.А. Кинзерского, материалы съездов и конференций, статьи в центральных журналах).
4. Где и когда внедрено: МБУЗ ГБ №8 г.Сочи, 2015-2016г. Общее количество наблюдений: 200 человек.
5. Результаты применения метода за период с 2016 по 2016гг.
 - положительные: 199
 - неопределенные: 1
 - отрицательные: 0.
6. Эффективность внедрения (сокращение продолжительности пребывания в стационаре и временной нетрудоспособности, снижение инвалидности, экономический эффект и другие показатели):
 - В 1,5 раза сокращает продолжительность пребывания пациентов в стационаре;
 - снижаются затраты на лечение;
 - позволяет уменьшить количество направлений на нейрохирургическое лечение.

Заключение:

1. Результаты диссертационной работы А.А. Кинзерского могут быть использованы в лечении радикулопатий вертеброгенного генеза;
2. целесообразно использовать данные диссертационного исследования для прогнозирования и профилактики болевых вертеброгенных синдромов.

Зам. главного врача
По медицинской части

Члены комиссии:

Зав. отделением терапии МБУЗ ГБ №8
 Зав. отделением медицинской реабилитации
 МБУЗ ГБ №8, главный внештатный физиотерапевт
 Управления здравоохранения г. Сочи

Спирина Е.В.

Капралова Т.С.

Скорова Н.А.

«У Т В Е Р Ж Д А Ю »
 Главный врач
 клиники профессора Кинзерского ООО
 «СОНАР» г. Челябинск Воровского 34а
 к.м.н. *(подпись)* Кузнецова И.В.
 « ___ » _____ 2016 г.

Акт внедрения

1. Наименование предложения для внедрения (метод профилактики, диагностики, лечения, устройство, форма организации работы): результатов диссертационной работы Кинзерского А.А. по теме: «Состояние процессов липидной пероксидации при лечении радикулопатий вертеброгенного генеза».
2. Кем и когда предложен: в Кинзерским А.А. в клинике профессора Кинзерского ООО «СОНАР» г. Челябинска.
3. Источник информации (диссертация А.А. Кинзерского, материалы съездов и конференций, статьи в центральных журналах и Патент на изобретение №2516554 Способ контроля положения иглы в заднем эпидуральном пространстве при проведении эпидуральной блокады).
4. Где и когда внедрено: в клинике профессора Кинзерского ООО «СОНАР» г. Челябинск, 2011-2016г. Общее количество наблюдений: 998 человек.
5. Результаты применения метода за период с 2011 по 2016гг.
 - положительные: 996
 - неопределенные: 2
 - отрицательные: 0.
6. Эффективность внедрения (сокращение продолжительности пребывания в стационаре и временной нетрудоспособности, снижение инвалидности, экономический эффект и другие показатели):
 - снижение риска развития хронического болевого синдрома;
 - в 2,5-3 раза сокращает продолжительность лечения обострения заболевания;
 - снижаются затраты на лечение;
 - позволяет избежать назначения НПВС и миорелаксантов в 80% случаев (или значительно сократить длительность их использования -20% случаев).

Заключение:

1. результаты диссертационной работы А.А. Кинзерского могут быть использованы в качестве контроля за динамикой протекания восстановительных процессов при радикулопатиях вертеброгенного генеза;
2. целесообразно использовать данные диссертационного исследования для прогнозирования и профилактики хронизации болевых вертеброгенных синдромов;
3. целесообразно использовать при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника с синдромом радикулопатии.

Зам. главного врача
 Заслуженный врач РФ
 Члены комиссии:
 Невролог, к.м.н.
 Директор по научной работе
 и инновационным технологиям
 д.м.н., профессор



(подпись) Гончарова Т.А.

(подпись) Садова В.А.

(подпись) Кинзерский А.Ю.