

Хроническая недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и длительная спондилогенная боль

Д.Г. Смолко, К.Т. Алиев, Е.В. Бондаренко, Д.А. Лобацевич, О.Т. Макарова,
А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец, М.В. Шумилина
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова МЗРФ

Резюме. В статье приведены результаты клинического рандомизированного сравнительно-сопоставимого исследования выраженности болевого синдрома при грыжах нижнепоясничных дисков. Проведенное исследование достоверно показало, что как корешковая, так и локальная боль (дискалгия) достоверно интенсивнее у пациентов с наличием хронической недостаточности кровообращения в стволе головного мозга по сравнению с лицами без такой недостаточности. Очевидно, это связано с нарушением функции антиноцицептивной системы на уровне ствола мозга. Включение в лечебный комплекс больных с дискогенными корешковыми и спинномозговыми расстройствами низкомолекулярного церебрального нейротропного препарата Кортесина в дозе 20 мг ежедневно в течение 10 дней ускоряет регресс болевого синдрома пояснично-крестцовой локализации.

Ключевые слова: рандомизированное сравнительно-сопоставимое исследование, болевой синдром, грыжа нижнепоясничных дисков, лечебный комплекс, Кортесин.

Сосудистым заболеваниям головного и спинного мозга посвящено много исследований. Наше внимание привлекли наблюдения из клинической практики, когда у пациентов с длительным болевым синдромом в области спины (чаще в люмбосакральной и тазовом поясе) выявлялись признаки хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Была поставлена задача проанализировать клинику грыж нижнепоясничных межпозвоночных дисков (ниже третьего поясничного позвонка) у двух групп пациентов – с наличием сосудисто-мозговой недостаточности в стволе головного мозга и без таких нарушений.

Возникла гипотеза, что при сосудистой ишемической патологии в мозговом стволе развивается дисфункция антиноцицептивной системы с секрецией эндорфинов в ядрах голубого пятна и, как следствие, болевые импульсы от диско-радикулярного конфликта в пояснице слабо тормозятся на уровне ствола и входят в сознание пациента, вызывая длительное болевое страдание. Предпосылкой к такой гипотезе послужили исследования механизмов анальгезирующего дей-

ствия при проведении транскраниальной анальгезии с помощью разработанного профессором-нейрофармакологом В.П. Лебедевым в 1980-е годы.

Одним из нас (А.А. Скоромец) изучалась концентрация эндорфинов в ликворе до и спустя 5 минут после 10-ти минутного сеанса транскраниальной электроанальгезии у здоровых людей и при болевых синдромах дискогенного радикулита. В качестве здоровых испытуемых были пациенты с перенесенным в анамнезе сифилисом, которым требовалось исследование ликвора перед снятием их с диспансерного учета. Больные заполняли информированное согласие на проведение транскраниальной анальгезии. Оказалось, что под влиянием транскраниальной анальгезии в люмбальном ликворе концентрация эндорфинов повышалась на $58 \pm 4,7\%$ по отношению к исходной. У пациентов с длительной болью в пояснице вследствие диско-радикулярного конфликта исходная концентрация эндорфинов была ниже нормы на $40 \pm 2,6\%$. А после 10-ти минутного сеанса транскраниальной электроанальгезии наряду со значительным уменьшением болевого синдрома концентрация эндорфинов в люмбальном ликворе повышалась на $110 \pm 4,2\%$ по сравнению с исходным уровнем у этих пациентов.

© Д.Г. Смолко, К.Т. Алиев, Е.В. Бондаренко, Д.А. Лобацевич,
О.Т. Макарова, А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец,
М.В. Шумилина

В современных условиях сравнительно легко можно определять хроническое нарушение кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне по данным транскраниальной доплерографии и магнитно-резонансной ангиографии, которые достоверно выявляют гипоплазии позвоночных артерий и другое их аномальное строение, приводящее к уменьшению кровотока в их бассейне.

Вместе с тем широкое внедрение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника стало часто выявлять у пациентов грыжи нижних поясничных дисков даже в тех случаях, когда сами они и лечащие врачи об этом и не предполагают. Многие пациенты не могут указать моменты в своей жизни, при которых могла бы сформироваться такая грыжа [1, 2, 6-11, 26-28, 37]. В целом наш клинический опыт показывает, что предопределяющее значение в формировании грыжевого выпячивания имеют слабый мышечный корсет, патология соединительной ткани с повышенной растяжимостью связочного аппарата позвоночника, остеохондроз межпозвонковых дисков, врожденные аномалии позвоночника и т.п. [27]. Работ с анализом особенностей патогенеза и клинической картины при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника очень много, что систематизировано в монографиях Я.Ю. Попелянского и других [6, 22, 37]. Обсуждаются вопросы variability таких поражений, как деформирующий спондилит передней и задней продольных связок, деформирующий спондилоартроз, фиброз диска, его остеохондроз с формированием грыжи Шморля, грыжи диска с различным направлением его выпячивания (кпереди, кзади и латерально). В единичных исследованиях обращается внимание на сосудистый фактор (артериальный и венозный) в патогенезе особенностей клиники спондилогенных неврологических проявлений [5, 27]. Практика показывает, что сосудистый фактор имеется почти во всех случаях формирования грыж межпозвонковых дисков, и если его учитывать в лечебных комплексах, то у большинства удается добиваться более быстрого и полного эффекта в смысле регресса неврологического дефицита. Недавно нами проведен анализ эффективности нового лекарственного противоотечного и вентонизирующего препарата L-лизина эсцината в терапии больных с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемией и подтверждена его достаточно высокая эффективность [3, 4, 13-21, 23-25, 29-54]. Боль в нижней части спины нередко связана с формированием миофасциальных синдромов, которые всегда следует дифференцировать с истинно дискогенно-корешковыми и миогенно-невральными, которые развиваются по механизму туннельных (компрессионно-ишемических) невропатий [22, 27, 37]. Однако практика показывает, что при кажущейся анатомо-топографической однотипности магнитно-резонансных данных клиническая картина

грыж межпозвонковых дисков нередко отличается длительностью и упорностью именно болевых проявлений. В зарубежной литературе широко распространен обобщающий диагноз «боль в спине» или «боль в пояснице».

Цель исследования – определить выраженность и длительность болевого синдрома в спине у пациентов с грыжами нижнепоясничных дисков при наличии или отсутствии недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне вследствие гипоплазии одной из позвоночных артерий или их патологической извитости, а также влияние низкодозированного нейроцитопротектора Кортексина на динамику длительно существующей (более 3-х месяцев) боли в пояснице при дискогенных корешковых синдромах пояснично-крестцовой локализации у таких пациентов с недостаточностью мозгового кровотока.

В доступной литературе мы не встретили работ по изучению эффективности этого препарата при грыжах поясничных межпозвонковых дисков с длительным (более 3-х месяцев) болевым синдромом корешкового типа.

Материалы и методы

В исследование были включены 90 пациентов, находившихся на лечении в клинике неврологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова и на его клинических базах городских многопрофильных стационаров (ГМКБ №2, №31, №46 и др.). По дизайну это было рандомизированное сопоставляемое исследование со следующими критериями включения:

1. Мужчины и женщины в возрасте от 35 до 70 лет.
2. Наличие грыжи одного или нескольких поясничных межпозвонковых дисков, подтвержденных данными МРТ или КТ.
3. Наличие характерных для грыжи диска симптомов в виде боли в пояснице и тазовом поясе – корешкового типа, часто боли после ночного сна и длительного пребывания в постели, с потребностью расхаживаться, усиление боли при тепловых процедурах, онемения в ногах, неуверенность при ходьбе, учащенное мочеиспускание.
4. Наличие характерных признаков нарушения функции сегментарного аппарата нижней половины спинного мозга и его корешков: диффузная слабость миотомов, больше в проксимальных отделах нижних конечностей. Снижение глубоких рефлексов (коленных, ахилловых, с длинного разгибателя большого пальца стопы, с двуглавой мышцы бедра). Нарушения болевой, температурной и тактильной чувствительности по корешковому или сегментарному типу (часто пятнистое). Укорочение или отсутствие вибрационной чувствительности на лодыжках голени. Умеренные

нарушения функции тазовых органов.

- Наличие вертебрального синдрома на уровне нижней части спины: сглаженность лордоза, ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника (по измерению длины скольжения по бедру выпрямленных пальцев кисти при наклонах в стороны). Кашлевой феномен и признаки натяжения спинномозговых корешков - Нери, Ласега, Вассермана.

Интенсивность боли оценивали с помощью опросника Роланда-Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности» и Освестровского опросника нарушения жизнедеятельности при боли в нижней части спины. У 28 пациентов выполнена ЭНМГ до и после лечения Кортексином.

Обязательным методом исследования была магнитно-резонансная церебральная ангиография, а также томография позвоночника на аппарате от 1,5 до 3,0 тесла, позволяющая оценивать не только состояние костных структур позвоночника, но и межпозвоночных дисков, а также пара-интравертебральных мягких тканей (рис. 1-3). О наличии



Рисунок 1 Наблюдение 11. Мужчина 37 лет. МРТ церебральных артерий. Выявлены резкая гипоплазия правой позвоночной артерии, отсутствие правой задней соединительной артерии. Отсутствие левой задней мозговой артерии от основной – задняя трифуркация левой внутренней сонной артерии. Клиника: частые головокружения, пошатывание при ходьбе, шум пульсирующего характера в правом ухе

гипоплазии позвоночной артерии судили и по размерам отверстий для таких артерий в поперечных отростках шейных позвонков на соответствующих поперечных МРТ срезах (рис. 4).

Всем проводили клиническое и биохимическое исследование крови, мочи, у части пациентов – ликвора, электромиограммы, электронейромиограммы, доплерографию. Вся информация вносилась в специально разработанную Кодовую карту больного дискогенной люмбосакральной радикуломиелопатией.

После третьей инъекции Кортексина (20 мг в/м) боль в пояснице значительно уменьшилась, а к концу курса лечения в течение 10 дней эта боль стала «терпимой» и напоминала о себе в утренние часы. Глубокие рефлексy на ногах не вызывались, вибрационная чувствительность на лодыжках увеличилась до 10 секунд.



Рисунок 2 Наблюдение 12. Женщина 43 лет. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Видны грыжи дисков L1-L2 – секвестрированная спереди, грыжи L3-L4 кзади, L4-L5 –кзади и кпереди со склерозированием передних отделов замыкательных пластинок и тел смежных позвонков на фоне их остеохондроза. Клиника: длительная (более 4 мес.) интенсивная боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, усиливающаяся после ночного сна, при физическом напряжении, наклонах туловища вперед. Периодически боль иррадирует от ягодицы по задней поверхности левого бедра и голени до наружной лодыжки и стопы. Отсутствуют ахилловы и рефлексy с длинного разгибателя большого пальца стопы. Гипестезия в дерматомах L5-S3, вибрационная чувствительность значительно укорочена (3 с при норме 21 с). Расширены подкожные вены в зоне ромба Михаэлиса. Сглажен поясничный лордоз, ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника

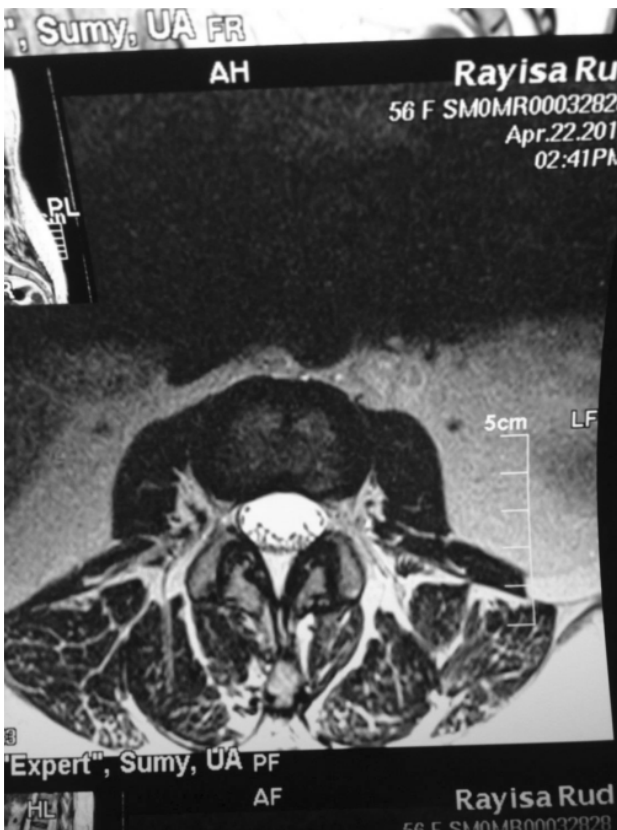


Рисунок 3 То же наблюдение 12. Женщина 43 лет. МРТ на уровне L2-L3, поперечный срез. Видны расширенные вены корешков конского хвоста выше уровня грыжевых выпячиваний

Результаты и их обсуждение

Все исследованные 90 пациентов были разделены на три группы. В первую, контрольную группу сравнения, вошли 30 пациентов, у которых не было признаков хронического нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне ни по данным клиники, ни по данным исследования сосудистого бассейна (МРТ-ангиография, доплерография), им проводили общепринятое медикаментозное и физиопроцедурное лечение, массаж мышц спины и нижних конечностей. Во вторую, основную, группу вошли 60 больных, у которых были выявлены признаки хронического нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (по данным МРТ-ангиографии, транскраниальной доплерографии) и наличие грыжи нижнепоясничного диска. 30 пациентов этой группы получали общепринятое в клинике медикаментозное и физиопроцедурное лечение (первая подгруппа) и 30 пациентов (вторая подгруппа) наряду с вышеуказанным комплексом лечения получали препарат Кортексин по 20 мг внутримышечно (растворяли в 2 мл физраствора) 1 раз в сутки в течение 10 дней. Распределение больных по полу и возрасту в обеих группах представлено в табл. 1.

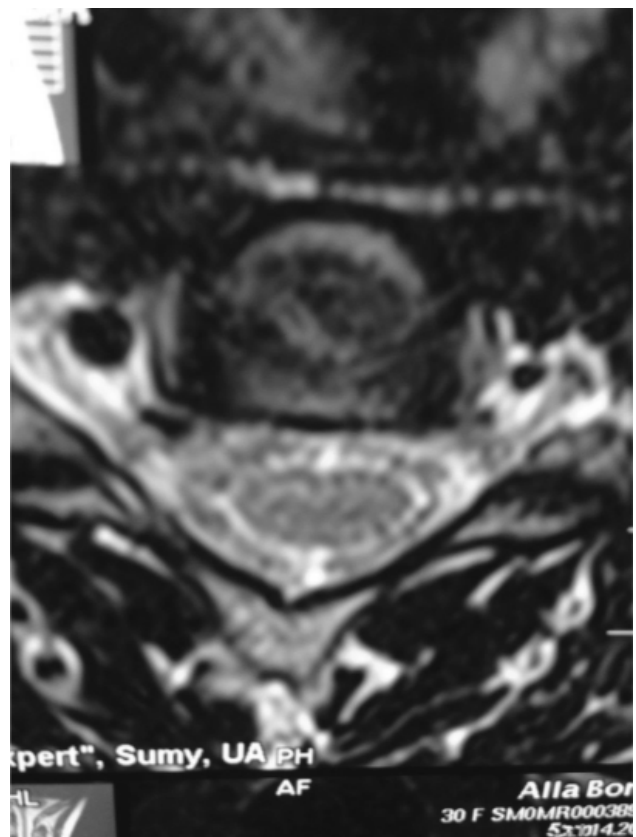


Рисунок 4 То же наблюдение 12. Женщина 43 лет. На поперечном срезе МРТ шейного отдела позвоночника в поперечных отростках видны каналы для позвоночных артерий: справа диаметр отверстия нормальный, слева – резко сужен, что свидетельствует о гипоплазии левой позвоночной артерии. Это подтверждено и данными доплерографии шейных артерий. Клиника: частые пароксизмы головокружений с шумом и снижением слуха в левом ухе, складчатость слизистой языка и уменьшением объема его левой половины, легкой девиацией языка влево, снижение брюшных рефлексов с двух сторон, нестойкий знак Бабинского справа

Как видно из табл. 1, гендерные различия в группах не существенны, при этом в исследование было включено всего 49 (54,4%) мужчин и 41 (45,6%) – женщин. Группы сопоставимы и по возрасту. Наибольшее число больных были в возрасте от 46 до 56 лет – 62 человека (68,9%).

Всем пациентам детально исследовали неврологический статус при поступлении в клинику и после 10-й инъекции препарата Кортексин. В обеих группах неврологический статус сопоставлялся при поступлении и при выписке.

Уровень и частота грыж межпозвоночных дисков в обеих группах были примерно одинаковыми, наиболее часто грыжа возникала изолированно одного из дисков L4-L5 - у 35, L5-S1 - у 38 (всего у 80,0%). Сочетание грыж этих двух дисков встречалось у 13,7%.

Ведущие клинические неврологические проявления у исследованных пациентов основной и контрольной групп были примерно с одинаковой частотой и состояли из выраженной боли локальной (у 100% пациентов) и корешковой (у 92,0%). Вибрационная чувствительность на лодыжках голени отсутствовала у 89,0% или была укорочена более чем на 50% у остальных 11,0%. Корешковая гипестезия в одном или двух дерматомах выявлялась у 73,5% исследованных больных. Реже гипестезия имела пятнистый характер локализации на стопе и голени.

Часто выявлялись нарушения функции пояснично-крестцовых мотонейронов в виде диффузного пареза проксимальных и/или дистальных отделов нижних конечностей с чертами миотомности. В основном страдали периферические мотонейроны, что проявлялось мышечной гипотонией, снижением или полной утратой глубоких рефлексов на ногах (коленных, ахилловых и с длинного разгибателя большого пальца стопы). Вследствие нарушения функции задних и боковых канатиков у ряда пациентов выявлялись умеренные расстройства походки с чертами сенситивной атаксии. Они отмечали неотчетливое ощущение твердости пола, пошатывание в стороны, особенно при закрывании глаз (в позе Ромберга) и при ходьбе в темноте. Функция сфинктеров тазовых органов страдала у каждого пятого пациента в обеих группах.

Практически у всех больных обеих групп выявлялись нарушения статики и динамики поясничного отдела позвоночника в виде выпрямления (сглаженности) поясничного лордоза, выраженного ограничения амплитуды при наклонах туловища вперед и в стороны. Наряду с симптомами Нери, Ласега, Вассермана и особенно с отчетливым кашлевым феноменом такие ограничения подвижности поясничного отдела позвоночника были связаны с наличием грыжи межпозвоночного диска, что визуализировалось на проведенных МРТ и КТ поясничного отдела позвоночника (см. рис. 2-3). У 65% анализированных нами больных обеих групп обнаруживали расширенные подкожные вены в зоне пояснично-крестцового ромба (Михаэлиса - у женщин).

Таблица 1 Распределение больных по полу и возрасту в основной и контрольной группах

Группа	Пол	Возраст						Всего	
		35-45 лет		46-55 лет		56-70 лет			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная (n=60)	Женский	8	13,3%	16	26,6%	4	6,7%	28	46,6%
	Мужской	15	25,0%	11	18,3%	6	10,0%	32	53,3%
Контрольная (n=30)	Женский	2	6,6%	6	20,0%	5	16,7%	13	43,3%
	Мужской	3	10,0%	8	26,7%	6	20,0%	17	56,7%
Итого		28	31,1%	41	45,6%	21	23,3%	90	100%

Таблица 2 Частота регресса неврологических расстройств у пациентов, леченных Кортексином, основной и контрольной групп

Признак	Контрольная группа, n=30				Основная группа, n=30			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Вертебральный синдром	30	100,0	28	93,3	30	100,0	27	90,0
Боль								
Корешковая	28	93,3	12	40,0	29	96,7	3	10,0
Локальная (дискалгия)	28	93,3	11	36,7	30	100	4	13,3
Вибрационная чувствительность на лодыжках голени								
Норма	-	-	-	-	-	-	-	-
Укорочена на 50%	27	90,0	11	36,7	28	93,3	2	6,7
Отсутствует	3	10,0	2	6,7	2	6,7	-	-
Слабость ног	30	100,0	11	36,7	30	100,0	7	23,3
Коленные рефлексы								
Норма	1	3,3	12	40,0	1	3,3	18	60,0
Снижены	29	96,7	16	53,3	27	90,0	6	20,0
Оживлены					2	6,7	2	6,7
Ахилловы рефлексы								
Норма	-	-	-	-	-	-	-	-
Снижены до отсутствия	28	93,3	18	60,0	28	93,3	14	46,7
Повышены	1	3,3	1	3,3	2	6,6	1	3,3
Походка								
Норма	10	33,3	2	6,7	7	23,3	24	80,0
Атаксия	20	66,7	8	26,7	23	76,7	3	10,0

Итак, при клинко-неврологическом обследовании у всех 90 (100%) больных в обеих группах при поступлении выявлялся длительный упорный (более 3-х месяцев) болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и в ногах. При этом корешковая боль и локальная (дискалгия) были с сопоставимой частотой как в контрольной, так и в основной группах.

Детальный анализ клиники позволяет выделять наличие трех вариантов болей в пояснице при грыжах дисков: корешковую, заднеканатиковую (проводниковую) и локальную (дискалгию).

Анализ выраженности корешковой боли у пациентов первой группы (без признаков наличия хронической сосудисто-мозговой недостаточности в области ствола мозга) и у пациентов первой подгруппы основной группы (с имеющимися признаками хронической ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне) показал достоверное усиление,

ущаение и увеличение продолжительности боли в 2,5 раза при однотипной локализации грыжи у пациентов первой подгруппы основной группы. Поэтому можно сделать вывод, что на фоне хронической ишемии в стволе головного мозга гораздо чаще наступает хронизация боли в тазовом поясе при появлении грыжи нижнепоясничного диска.

Под влиянием лечебных комплексов расстройства чувствительности в виде боли и гипестезий значительно уменьшались. Частота и темп регрес-

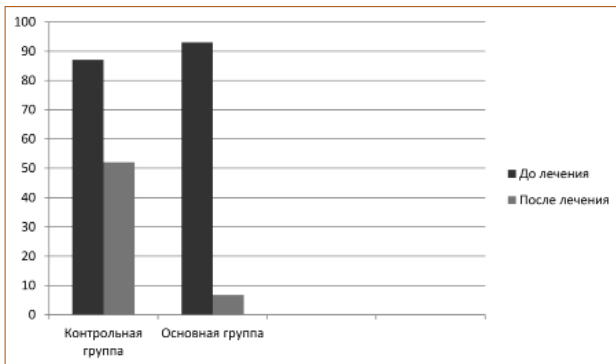


Рисунок 5 Динамика частоты регресса боли в основной и контрольной группах при люмба-сакральных дискогенных радикулопатиях

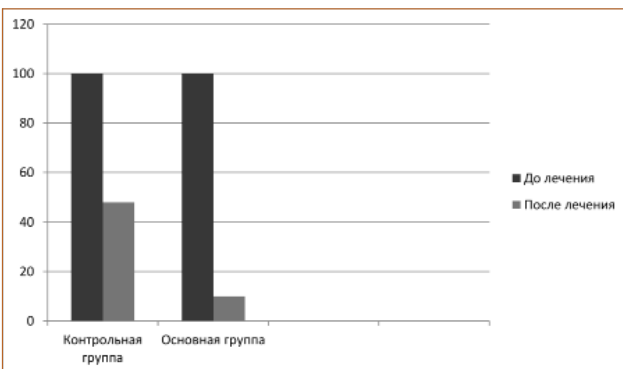


Рисунок 6 Динамика частоты восстановления вибрационной чувствительности на лодыжках голеней в основной и контрольной группах при дискогенных радикуломиелопатиях люмба-сакральной локализации

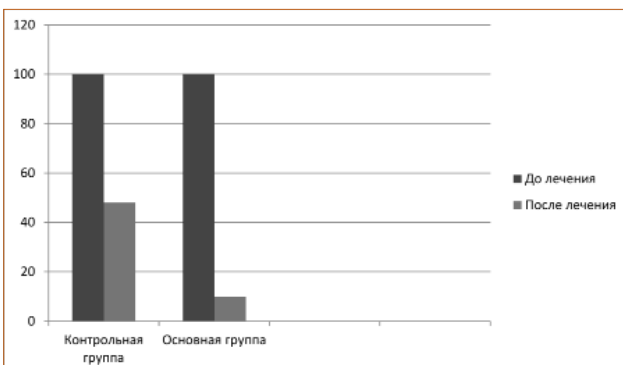


Рисунок 7 Динамика частоты регресса пареза поясничных миотомов при введении Кортексина

са нарушений различных функций спинного мозга и его корешков были достоверно различны во всех группах сравнения (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что под влиянием препарата Кортексин (у пациентов основной группы) значительно регрессировали такие неврологические симптомы и признаки, как корешковые боли (рис.5), вибрационная чувствительность (рис.6), улучшилась мышечная сила в ногах (рис.7), нормализовалась походка. Слабый регресс наблюдали при вертебральном синдроме, который, очевидно, меньше зависит от собственно неврологического дефицита, а больше от дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника.

Выявленное снижение силы мышц в ногах до 2-4-х баллов лучше регрессировало при введении препарата Кортексин у 90%.

У двух третей наших пациентов с длительным хроническим болевым синдромом было выявлено скрытое левшество, при котором имеется повышенная возбудимость и истощаемость вегетативно-сосудистой и психоэмоциональной функций мозга, включая, очевидно, и антиноцицептивную систему. Вследствие этого у таких больных чаще наступает хронизация боли и нередко развиваются гипоталамические пароксизмы симпато-адреналового, вагоинсулярного или смешанного типов. Проведение курса лечения Кортексином компенсирует и нормализует метаболизм головного мозга и функцию антиноцицептивной системы, что клинически характеризовалось отчетливым уменьшением болевых синдромов при грыжах дисков у пациентов второй подгруппы (имеющих недостаточность кровообращения в стволе мозга).

Из табл. 3 видно, что скорость прохождения импульсов по двигательным и чувствительным волокнам у изученных пациентов с грыжами поясничных дисков и длительно выраженным болевым синдромом была достоверно ниже по сравнению с нормой. На фоне лечения Кортексином в течение 10 дней практически все показатели ЭНМГ улучшались. В частности, нарастала скорость проведения импульсов как по двигательным, так и чувствительным волокнам нервов нижних конечностей. Возраста амплитуда F-волны, достоверно снижалась латенция этой волны. Все это позволяет констатировать положительное влияние Кортексина на процессы ремиелинизации нервов и спинномозговых корешков. Вместе с тем у всех пациентов отмечено снижение интенсивности восприятия болевых ощущений как корешкового, так и локально-позвоночного типа (дискалгии).

Выводы

Проведенное клиническое рандомизированное сравнительно-сопоставимое исследование выраженности болевого синдрома при грыжах нижне-

поясничных дисков достоверно показало, что как корешковая, так и локальная боль (дискалгия) достоверно интенсивнее у пациентов с наличием хронической недостаточности кровообращения в стволе головного мозга по сравнению с лицами без такой недостаточности. У таких пациентов сравнительно чаще наступает хронизация боли (болевого синдром удерживается более 3 месяцев). При дискогенных радикуломиелопатиях пояснично-крестцовой локализации у лиц с гипоплазией позвоночной артерии и клиникой хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне отмечена отчетливая эффективность низкодозированного нейроцитопротектора Кортексина на регресс болевых ощущений и других неврологических проявлений диско-радикулярного конфликта. Создается впечатление, что при грыжах поясничных дисков на фоне хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне боль в пояснице является выраженной и приобретает затяжной характер. Очевидно, это связано с нарушением функции антиноцицептивной системы на уровне ствола мозга.

Включение в лечебный комплекс больных с дискогенными корешковыми и спинномозговыми расстройствами низкомолекулярного церебрального нейроцитопротектора Кортексина в дозе 20 мг ежедневно в течение 10 дней ускоряет регресс болевого синдрома пояснично-крестцовой локализации.

Требуется дальнейшее уточнение механизмов такого терапевтического эффекта, в частности роли эндорфинов ствола головного мозга.

Список использованной литературы

1. Акимов Г.А., Коваленко П.А. Диагностические и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов. //Ж.невропатол. и психиатр. - 1989. - Т.89. №4. - С. 1923-25.
2. Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. - Минск, 1981. - 230 с.
3. Балатанова Е.А., Вольный И.Ф., Пешков Ю.В. показания к применению L-лизина эсцината® и методика использования на догоспитальном этапе. Медицина неотложных состояний. Методические рекомендации. - 2007. №5. - С. 91-93.
4. Белякова А.Г. Сравнительная оценка противоотечного действия L-лизина эсцината и контрикала в головном мозге бодрствующих кроликов при общей вибрации. Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей. - 2013, вип.17, т.1. - С.82 -86.
5. Богородинский Д.К., Скоромец А.А. Инфаркты спинного мозга. - Л.:Медицина, 1973. - 224 с.
6. Богородинский Д.К., Герман Д.Г., Годованик О.О., Скоромец А.А. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит. Типичные и атипичные осложненные формы. - Кишинев: Штиинца. 1975. - 144 с.
7. Богородинский Д.К. и наше время. Под редакцией

Таблица 3 Динамика электронейромиографических показателей до и после лечения Кортексином

ЭНМГ-показатели	До лечения	После лечения	Контрольная группа (норма)
СПИ по двигательным волокнам	34,2±3,1	39,3±3,1**	45,9±3,7*
СПИ по чувствительным волокнам	23,5±2,9	28,5±2,7**	44,8±5,6*
Амплитуда дистальная	2,8±0,2	4,5±0,2**	5,2±0,9*
Латенция F-волны	56,1±4,6	52,1±4,3**	41,7±4,0*
Амплитуда F-волны	270±21	273±21**	360±23*

Примечание. * $p > 0,01$; **достоверно до и после лечения - $p > 0,05$

- А.А.Скоромца и В.М.Казакова. Санкт-Петербург: Издательство «Политехника». - 2013. - 565 с.
8. Бурчинский С.Г. Комбинированные нейротропные средства и проблема оптимизации комплексной фармакотерапии в неврологии // Международный неврологический журнал. - 2006. - №2 (6). - С. 115-118.
 9. Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. Казань: Издат. Казанского университета. - 1990. - 288 с.
 10. Герасимова М.М. Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий. В кн.: Кортексин. Пятилетний опыт отечественной неврологии. СПб.: Наука. - 2005. - С.156-167.
 11. Герасимова М.М., Базанов Г.А. Пояснично-крестцовые радикулопатии (этиология, патогенез, клиника, профилактика и лечение). - М.-Тверь. 2003. - 151 с.
 12. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротекторы в комплексной терапии ишемического инсульта // Лечение нервных болезней. - 2002. - Т.3, №3 (8). - С. 3-10.
 13. Иванов Л.В., Хаджай Я.И., Чуева И.Н. Воздействие эсцина на биологические мембраны //Химико-фармакологический журнал. - 1988. - №12. - С. 1417-1421.
 14. Кайшибаев Н.С., Кайшибаева Г.С., Жумагулова К.Г., Хасенова Г.П., Нью М.А. Опыт применения L-лизина эсцината в терапии больных с шейной радикулопатией. Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2011. №4 (25). - С. 36-39.
 15. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. - К., 1988. - 114 с.
 16. Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні // Здоров'я України. - 2006. - № 23/1. - 9 с.
 17. Никонов В.В. и др. Патогенетические аспекты комбинированного применения L-лизина эсцината и мексидола при травматическом отеке мозга // Медицина неотложных состояний. - 2006. - №4 (5). - С. 71-72.
 18. Островая Т.В., Черный В.И. Нейропротекция в аспекте доказательной медицины //Медицина неотложных состояний. - 2007. - №2 (9). - С. 48-52.
 19. Пирадов М.А., Румянцев С.А. Нейропротективная терапия в ангионеврологии // Русский медицинский журнал. - 2005. - № 4. - С. 1-5.
 20. Поліщук М.С., Слинько Є.І, Косіков А.Є. та ін.Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із хребетно-спинномозковою травмою. Метод, рекомендації. - Київ, 2005. - 36 с.
 21. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б. Использование L-лизина эсцината в реабилитации больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2003. - №3. - С. 25-29.
 22. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Руководство для врачей. 3-е изд., переработанное и дополненное. М.: МЕДпресс-информ. - 2003. - 672 с.
 23. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю. Збражская Ю.В. Изучение эффективности L-лизина эсцината у новорожденных с перинатальным гипоксически-травматическим поражением центральной нервной системы // Новости медицины и фармации. - 2005. - №5 (165). - 1-3 с.
 24. Постернак Г.И. и др. Неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе. - Львов, 2004.

25. Рыбачук О.И., Калашников А.В. Применение L-лизина эсцината для лечения больных в клинике травматологии и ортопедии // Вісник ортопедії, травматології та протезування. - 2001. - №3. - С. 3.
26. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. 9-е издание. - СПб.: Политехника. 2014. - 623 с.
27. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Тиссен Т.П. Спинальная ангионеврология. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ. - 2003. - 608 с.
28. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. Учебное руководство для врачей. Под редакцией проф. М.М.Дьяконова. 2-е изд., исправленное и дополненное. - М.: МЕДпресс-информ. 2010. - 256 с.
29. Ткачева М.Ю., Гусак П.В., Гусак И.А. L-лизина эсцинат — эндотелиотропный препарат для новорожденных с перинатальными повреждениями центральной нервной системы // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. - 2004. - №2 (д) . - С. 203.
30. Черний В.І., Кардаш А.М., Страфун С.С. та ін. Застосування препарату L-лізину есцинат в нейрохірургії, травматології і ортопедії: Методичні рекомендації. - К.: Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, 2004. - 33 с.
31. Усенко Л.В. и др. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии // Медицина неотложных состояний. - 2006. - № 1 (2) . - С. 21-26.
32. Черний В.И., Кардаш А.М., Страфун СС и др. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Методические рекомендации. - К., 2004. - 40 с.
33. Черний В.И., Колесников А.Н., Черний Е.В. и др. L-лизина эсцинат в комплексе интенсивной терапии полиэтиологического поражения головного мозга //Международный неврологический журнал. - 2006. - № 3 (7) . - С. 91-97.
34. Усенко Л.В., Криштафор А.А., Слива В.И., Неживая Ю.С. Противоотечная терапия в спинальной нейрохирургии.
35. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Рук-во для врачей и научн. сотр. / Под ред. А.Н. Беловой и О.Н. Шепетовой. - М., 2002. - 439 с.
36. Федин А.И., Румянцева С.А.и др. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта: Метод. пособие / МЗ РФ РГМУ. - М., 2004. - 48 с.
37. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. Казань.:Медицина. 2006. - 520 с.
38. Biondi A., Ricciardi G.K., Puybasset L., Abdennour L., Longo M., et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. // Am J Neuroradiol. - 2004 Jun-Jul; 25(6). - P. 1067-76.
39. Chaika I., Georgievsky V., Spasithenko P., Lubina V., Lucashev S., Shostenko I., Shein A. L-Lysine escinat — pharmacology and clinical effects// XIII International Congress of Pharmacology. - July, 1998. - Munchen, Germani. - Munche,1998.
40. Han R.Q., Wang B.G., Li S.R., Wang E.Z., Liu W., et al. The effect of intraoperative continuous nimodipine infusion on cerebral vasospasm during intracranial aneurysm surgery // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2004. - Dec 22. - V.42(24) . - P. 1489-92.
41. Hui C., Lau K.P. Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage. // Clin Radiol. - 2005. - Sep; V. 60(9) . - P. 1030-6.
42. Frick R. W. Three treatment for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon // Angiology. - 2000. - Mar.: 51 (3) . - P. 197-205.
43. Marhuenda E., Alarcon de la Lastra C, Martin M.J. Antisecretory andgastroprotective effects of aescin in rats // Gen Pharmacol. - 1994. - Oct. . - V, 25 (6) . - P. 1213-1219.
44. Raabe A, Beck J, Berkefeld J, Deinsberger W, Meixensberger J, et al. Recommendations for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage Zentralbl Neurochir. - 2005. - May. - V,66(2) . - P. 79-91.
45. Reparile: a selective anti-oedematous and anti-inflammatory agent. Koln. Madaus A.Y. - 1989. - 34 с.
46. Shultz A.A., Niejadlik K. Особенности анестезии у больных со спинальной травмой // Секреты анестезии: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Дюк. - М.: МЕД-пресс-информ, 2005. - С. 300-306.
47. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association: H. P. Adams, R. J. Adams, T. Brott et al. // Stroke. - 2003. - № 34 (4) . - P. 1056-1083.
48. Holloway R.G., Benesch C.G., Burgin W.S., Zentner J.B. Prognosis and Decision Making in Severe Stroke // JAMA. - Aug. 10. - 2005. - Vol. 294. - P. 725-733.
49. Michael T., Gewaltig M., Kojda G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential // Cardiovascular research. - 2002. - V. 55. - P. 250-260.
50. Saver J. L. Time is brain-quantified // Stroke. - 2006. - № 37 (1). - P. 263-266.
51. Sirtori C.R. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile //Chem. Pharm. Bull (Tokyo). - 2001, May. - 49 (5) . - P. 628-8.
52. Stiefel M.F., Heuer G.G., Abrahams J.M, Bloom S, Smith MJ, et al. The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. Neurosurg. - 2004, Oct. - 101(4) . - С. 594-9.
53. Takahashi H. Role of tissue plasminogen activator/plasmin cascade in delayed neuronal death after transient forebrain ischemia / H. Takahashi, N. Nagai, T.Urano // Neurosci Lett. - 2005. - Vol. 381, № 1-2. - P. 189-193.
54. Wu C.T., Wong C.S., Yeh C.C., Borel C.O. Treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage-a review // Acta Anaesthesiol Taiwan. - 2004, Dec. - V. 42(4) . - P. 215-222 .

Надійшла до редакції 12.08.2014