



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.833.5-002-08

Ф.А. ХАБИРОВ^{1,2}, Т.И. ХАЙБУЛЛИН^{1,2}, Е.В. ГРАНАТОВ²¹Казанская государственная медицинская академия – филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36²Республиканский клинический неврологический центр МЗ РТ, 420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13

Оценка эффективности и безопасности добавления метаболической терапии в лечение рецидивирующих вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий

Хабиров Фарит Ахатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и мануальной терапии, главный врач РКНЦ, тел. (843) 278-88-29, e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

Хайбуллин Тимур Ильдусович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии, врач-невролог, тел. (843) 278-88-29, e-mail: timuur@gmail.com

Гранатов Евгений Валерьевич — кандидат медицинских наук, врач-невролог, тел. (843) 278-88-29, e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

Проведена оценка эффективности и безопасности включения метаболической терапии (МТ), включающую никотинамид, кокарбоксилазу, цианокобаламин, динатрия аденозин трифосфат тригидрат, в комплекс лечения рецидивирующих вертеброгенных пояснично-крестцовых радикулопатий (РВПКР). В плацебо-контролируемое клиническое исследование включены 40 пациентов с РВПКР L5 и/или S1, рандомизированные в 2 параллельные группы. В группе 1 (Г1: n=20, возраст 44,3 (7,98) лет, М/Ж — 55/45%) пациенты получали МТ и базисную терапию (диклофенак натрия 100 мг/сут №10 + тизанидин 6 мг/сут №24), в группе 2 (Г2: n=20, возраст 45,3 (8,25) лет, М/Ж — 60/40%) — плацебо (0,9% раствор NaCl) и базисную терапию. До и через 30 дней после начала лечения состояние пациентов исследовали клинически по 5-балльной вербальной шкале (5-БВШ), индексу инвалидизации Освестри (ИИО) и с помощью нейрофизиологических методов. После лечения в Г1 отмечена более выраженная положительная динамика по 5-БВШ ($p=0,046$) и ИИО (в Г1 регресс с 42[36;49]% до 26[18;34]%; в Г2 — с 38[30;50]% до 34[24;38]%; $p=0,04$). В Г1 отмечен больший регресс суммарных нейрофизиологических отклонений (77,8 vs. 35,3%; $p=0,02$). В то же время не удалось выявить значимых межгрупповых различий по регрессу отдельных нейрофизиологических отклонений ($p>0,05$) и полному нивелированию нейрофизиологических отклонений (22,2 vs. 5,9%; $p=0,35$). Переносимость и безопасность лечения в обеих группах была удовлетворительной. Таким образом, добавление МТ к базисной терапии увеличивает эффективность лечения РВПКР.

Ключевые слова: радикулопатии, метаболическая терапия, лечение, эффективность, безопасность.

F.A. KHABIROV^{1,2}, T.I. KHAYBULLIN^{1,2}, E.V. GRANATOV²¹Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012²Republican Clinical Neurology Center of the MH of RT, 13 Vatutin Str., Kazan, Russian Federation, 420021

Assessment of efficacy and safety of metabolic therapy in treatment of recurrent vertebrogenic lumbosacral radiculopathy

Khabirov F.A. — D. Med. Sc., Professor, Head of the Department of Neurology and Manual therapy, Chief Physician of Republican Clinical Neurology Center, tel. (843) 278-88-29, e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

Khaybullin T.I. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Neurology and Manual therapy, neurologist, tel. (843) 278-88-29, e-mail: timuur@gmail.com

Granatov E.V. — Cand. Med. Sc., neurologist, tel. (843) 278-88-29, e-mail: rkdcdz@rkbvl.ru

Assessment of efficacy and safety of metabolic therapy (MT), including niacinamide, cocarboxylase, cyanocobalamin, disodium adenosine triphosphate trihydrate in treatment of recurrent vertebrogenic lumbosacral radiculopathies (RVLR) is conducted. This placebo-controlled clinical trial enrolled 40 patients with RVLR L₅ and/or S₁, who were randomized to 2 parallel groups. In group 1 (G1: n=20, age 44,3 (7,98) years, M/F — 55/45%) patients were treated with MT and basic therapy (diclofenac sodium 100 mg/day №10 + tizanidine 6 mg/day №24), in group 2 (G2: n=20, age 45,3 (8,25) years, M/F — 60/40%) patients received placebo (0,9% NaCl solution) and basic therapy. Before and after 30 days of treatment the condition of patients was examined clinically on a 5-point verbal rating scale (5 BVSH), Oswestry disability index (ERI) and by means of neurophysiological methods. After treatment in G1 was registered marked improvement on 5-PVRS (p=0,046) and ODI (in G1 it declined from 42[36;49]% to 26[18;34]%, in G2 — from 38[30;50]% to 34[24;38]%; p=0,04). More significant regression of total neurophysiological abnormalities was observed in G1 (77,8 vs. 35,3%; p=0,02). Also, it was not possible to identify significant between-group differences in the regression of certain neurophysiological abnormalities (p>0,05) and complete leveling of neurophysiological abnormalities (22,2 vs. 5,9%; p=0,35). Tolerability and safety of treatment in both groups was satisfactory. Therefore, MT added to basic therapy increases treatment efficacy of RVLR.

Key words: radiculopathy, metabolic therapy, treatment, efficacy, safety.

Пояснично-крестцовые радикулопатии (ПКР) L₅, S₁ — частые формы поражения периферической нервной системы в рутинной практике невролога. В основном радикулопатии развиваются на фоне стенозирующего процесса в позвоночном канале или межпозвоночном отверстии вследствие образования пролапсов межпозвоночных дисков. В результате происходит компрессионно-ишемическое поражение невралических структур с развитием их дисфункции. Ишемические процессы приводят к локальным деструктивным изменениям с демиелинизирующим и аксональным поражением корешков, что клинически сопровождается стойкими, но потенциально курабельными неврологическими расстройствами [1, 2].

В клинической картине у больных с ПКР отмечаются симптомы выпадения функции (парезы мышц, соответствующих иннервации миотомов; сенсорные нарушения в соответствующих дерматомах), сочетающиеся с положительной симптоматикой в виде стойкого невропатического болевого синдрома, значительно ограничивающего трудоспособность больных. В большинстве случаев диагноз ПКР устанавливается на основании жалоб больного, особенностей анамнеза заболевания и клинической картины. Дополнительно применяют нейрофизиологические методы диагностики: игольчатую и стимуляционную электромиографию (с-ЭМГ), коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП). Наибольшей чувствительностью и специфичностью обладает игольчатая ЭМГ, позволяющая выявить деиннервационно-реиннервационные процессы в миотомах, соответствующим пораженным корешкам [3]. Разработаны достаточно чувствительные методики прямой электростимуляции спинальных корешков посредством игольчатого электрода с последующей регистрацией и анализом потенциалов действия миотомов [4]. В то же время перечисленные исследования инвазивные и достаточно дорогостоящие для широкого клинического применения, особенно при скрининговой диагностики радикулопатий. Поэтому с этой целью целесообразно применение неинвазивной с-ЭМГ, позволяющая оценить проводимость по проксимальным двигательным волокнам нервов и корешков. По данным с-ЭМГ, признаками нарушения проводимости по корешкам могут служить снижение амплитуды М-ответа (преимущественно в случаях тяжелых и сочетанных радикулопатиях), повышенный процент выпадения, увеличение хронодисперсии или наличие повторных F-волн, появление патологических А-волн (свидетельствует о демиелинизации проксимальных двигательных

волокон периферических нервов), увеличение латентности и снижение амплитуды рефлекса Хоффмана (Н-рефлекс, касается радикулопатий S₁), а также увеличение времени корешковой проводимости [5, 6, 7]. Нарушение проводимости по дистальным периферическим чувствительным нервам для ПКР L₅-S₁ не характерно [8]. Дополнительным методом служит регистрация ССВП, вызванных электростимуляцией либо самих нервов (большеберцового, реже малоберцового) либо кожных прокровов соответствующих дерматомов [9]. ССВП потенциально позволяет оценить проводимость по проксимальным сенсорным волокнам периферических нервов. Следует отметить, что перечисленные нейрофизиологические исследования, основанные на электростимуляции периферических нервов или дерматомов, в многочисленных исследованиях продемонстрировали достаточно низкую чувствительность и специфичность, и по отдельности мало применимы для объективной диагностики радикулопатий. Тем не менее, если учитывать результаты суммарно, то потенциально значительно увеличивается чувствительность исследования, но при сохранении низкой специфичности [10]. В связи с этим нейрофизиологические исследования всегда требуют дополнительного нейровизуализационного дообследования (КТ или МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника) для уточнения причины развития радикулопатий [11, 12].

В настоящее время лечение радикулопатий достаточно формализовано. В остром периоде радикулита, характеризующийся стойким болевым синдромом, необходим физический покой больного. Для купирования боли традиционно применяют нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак натрия), обладающие достаточно выраженным анальгетическим действием [13]. Также в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать миорелаксант — тизанидин [14]. Тем не менее, нередко радикулит характеризуется затяжным течением с развитием мучительного невропатического болевого синдрома, что связано с первоначальным грубым компрессионно-ишемическим поражением корешка, а также с недостаточной эффективностью проводимой терапии в острый период, что порой значительно ограничивает социально-бытовую и трудовую активность больного. С учетом этого приобретает актуальность разработка более эффективной схемы лечения рецидивов компрессионно-ишемических радикулопатий. С этой целью целесообразно рассмотреть возможность добавления к базисной терапии диклофенаком натрия и тизанидином метаболической терапии (МТ)



с оптимально подобранным комплексом витаминов и веществ: никотинамид, кокарбоксилаза, цианокобаламин, динатрия аденозин трифосфат тригидрат. Никотинамид принимает участие в окислительно-восстановительных процессах в клетке. Кокарбоксилаза относится к коферменту, образующийся в организме из экзогенного тиамин, и регулирует углеводный обмен. Также кокарбоксилаза нормализует трофическое обеспечение нервной ткани и стимулирует синтез белков, нуклеиновых кислот и липидов. Цианокобаламин (витамин В12) нормализует синтез белка и способствует его накоплению, активизирует обмен липидов и углеводов. Также цианокобаламин улучшает регенераторную способность тканей. Динатрия аденозин трифосфат тригидрат — производное аденозина, стимулирующее метаболические и репаративные процессы. Таким образом, МТ потенциально способна стимулировать восстановительные процессы в периферической нервной системе [15].

На основании вышеизложенного представляется актуальным и практически значимым оценить эффективность и безопасность добавления предложенной МТ к базисной терапии диклофенаком натрия и тизанидином в лечении рецидивирующих вертеброгенных ПКР L_5-S_1 .

Материал и методы

Работа осуществлена на базе Республиканского клинического неврологического центра в 2015 г. после предварительного получения одобрения локального этического комитета. В рандомизированное плацебо-контролируемое клиническое исследование в двух параллельных группах включены 40 больных с невровизуализационно подтвержденными ПКР L_5-S_1 в стадии рецидива, вызванные пролапсом межпозвонкового диска $L_{IV}-L_{V}/L_{V}-S_1$ или стенозирующим процессом на фоне спондилеза/спондилоартроза. Помимо наличия целевого заболевания в соответствии с критериями включения необходимо было: подписание информированного согласия, возраст мужчин/женщин (М/Ж) 18–60 лет, отсутствие ранее известной непереносимости компонентов МТ, диклофенака натрия, тизанидина, а также применение адекватных методов контрацепции на период лечения. Критерии невключения в клиническое исследования учитывали наличие, по мнению исследователя, клинически значимой соматической, инфекционной (включая ВИЧ-инфекцию, вирусные гепатиты В и С, сифилис) и онкологической патологий, наличие значимых отклонений в скрининговых лабораторных анализах (повышение активности АСТ, АЛТ, ГГТ в 3 раза выше верхней границы нормы (ВГН); повышение концентрации общего билирубина в 2 раза ВПН), наличие беременности или периода лактации у женщин. Критерии исключения из клинического исследования — низкая комплаентность пациента к лечению (пропускание 10% доз), плохая переносимость получаемого лечения.

Больные посредством программного генератора случайных чисел рандомизированы в 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу, форме радикулопатий и продолжительности заболевания. В основной группе 1 (G_1 : $n=20$) больные получали МТ с сочетанием со стандартным базисным лечением (диклофенак натрия ретард 100 мг 1 табл/сут №10 + тизанидин 2 мг 3 табл/сут №24). В группе 2 (G_2 : $n=20$) больные получали базисное лечение (диклофенак ретард 100 мг 1 табл/сут №10 + тизанидин 2 мг

3 табл/сут №24) и плацебо (0,9% раствор NaCl). МТ и плацебо применяли в дозе 2 мл внутримышечные инъекции 1 раз в день в течение 9 дней, затем по 2 мл внутримышечные инъекции 1 раз в 3 дня №5. Общая продолжительность курса лечения МТ/плацебо составляла 24 дня. Клинико-нейрофизиологические исследования проводились до начала лечения (в интервале 7–14 дней на этапе скрининга) и через 30 дней после начала лечения. Клиническое обследование больных включало стандартный неврологический и физикальный осмотр, оценку витальные функции (АД, ЧСС, ЧДД). Субъективную оценку эффективности лечения осуществляли по 5-балльной вербальной оценочной шкале (5БВОШ: 0 = без изменений; 1 = слабо; 2 = умеренно; 3 = хорошо; 4 = превосходно) [14]. Для определения влияния радикулопатий на физические способности больного и на его социально-бытовую активность применяли русскоязычную версию опросника для расчета интегрального индекса инвалидизации Освестри (ИИО). ИИО валидизирован и рекомендован к применению в категории больных с болями в нижней части спины и нижних конечностях [16, 17]. Методика расчета индекса: сумма ответов на 10 вопросов (6 вариантов ответа, минимальный балл — 0, максимальный — 5) делиться на 50 и умножается на 100%; минимальный индекс составляет 0%, максимальный — 100% (шаг изменения индекса 2% (1 балл = 2%), то есть показатель качественный порядковый).

Нейрофизиологическое обследование пациентов осуществляли на компьютерном многофункциональном электромиографе «Нейро-МВП» (Производитель «Нейрософт», г. Иваново, Россия) и включало с-ЭМГ для определения проводимости по двигательным волокнам малоберцового и большеберцового нервов с последующей экспертной оценкой характеристик М-ответа, F-волн, А-волн. Оценка сенсорного ответа исключена из настоящего исследования из-за практически полного отсутствия по данным публикации зависимости его характеристик от наличия радикулопатий [8]. Для определения проводимости по проксимальным сенсорным волокнам регистрировали ССВП посредством электростимуляции малоберцового и большеберцового нервов: оценивали амплитуду и латентности поясничного и коркового компонентов. У больных с радикулопатиями S_1 или L_5-S_1 дополнительно регистрировали Н-рефлекс, представляющий собой нейрофизиологический аналог ахиллова проприорефлекса и позволяющий оценить проводимость по афферентным сенсорным и эфферентным двигательным путям рефлекторной дуги, сформированной корешком S_1 .

Статистическую обработку осуществляли с применением ПО Statistica 10, Biostatistics v.4.03 и Excel из пакета Майкрософт Офис 2003. Для описания количественных переменных с нормальным распределением рассчитывали среднюю арифметическую (М), стандартное отклонение (SD), 95% доверительный интервал. Для характеристики качественных порядковых переменных рассчитывали медиану (Me), верхний и нижний квартили (UQ; LQ), максимальные (Max) и минимальные (Min) значения. Для качественных номинальных переменных рассчитывали относительные и абсолютные частоты. Определение нормальности распределения изучаемой переменной осуществляли в процессе визуального анализа гистограмм и методом Шапиро — Уилка. Для оценки разницы дисперсий применя-

ли критерий Левена. Параметрические статистические методы (парный t-критерий) применяли для сравнения количественных переменных с нормальным распределением в связанных и несвязанных группах. Непараметрические статистические методы использовали в случае сравнения качественных порядковых переменных: для межгруппового сравнения применяли тест Манна — Уитни, для внутригруппового сравнения до и после лечения применяли тест Уилкоксона. Для сравнения групп по качественным номинальным переменным применяли критерий χ^2 , хи-квадрат, точный критерий Фишера. Результаты признавались статистически значимыми, если значение p было менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты исследования

Клинико-демографическая характеристика выборки

Данные о возрастном и половом составе в общей исследуемой выборке и Г1 и Г2 представлены в таблице 1. Средний возраст [M(SD)] пациентов в общей выборке составил 44,8 (8,01) лет (95% ДИ: 42,28; 47,36), соотношение М/Ж — 57,5/42,5%. В Г1 средний возраст пациентов составил 44,3 (7,98) лет (95% ДИ: 40,58; 48,02); в Г2 — 45,3 (8,25) лет (95% ДИ: 41,44; 49,16). Статистически значимые различия среднего возраста в группах отсутствовали ($p=0,7$). То же самое можно сказать о половой структуре в группах: в Г1 соотношение М/Ж составило 55/45%, в Г2 — 60/40%, значимые межгрупповые различия отсутствовали ($p=0,57$).

Длительность заболевания в обеих группах (Me[LQ;UQ]) составила 2 [1;2,5] (от 0,5 до 5) и 2 [1;2] (от 1 до 4) лет соответственно, межгрупповые статистически значимые различия отсутствовали ($p=0,97$). По этиологии развития ПКР обе группы были сравнимы: в большинстве случаев в качестве причины выступали пролапсы межпозвонковых дисков $L_{IV}-L_V$ или L_V-S_I (75% в Г1, 85% в Г2; $p=0,69$), в меньшей степени — стеноз межпозвонковых отверстий вследствие спондилеза или деформирующего спондилоартроза (25% в Г1, 15% в Г2; $p=0,7$). В обеих группах преобладали больные с изолированной радикулопатией S_I , в меньшей степени с изолированной радикулопатией L_5 . Наименьше количество больных было с сочетанными радикулопатиями L_5-S_I . В обеих группах статистически значимых различий по частоте вариантов радикулопатий не обнаружено ($p < 0,05$ для всех вариантов). В обеих группах в клинической картине доминировала сочетанная симптоматика двигательных нарушений в форме парезов и чувствительных нарушений в соответствующих миотомах и дерматомах. Таким образом, исследуемые группы по анализируемым исходными клинико-демографическим характеристикам были сопоставимы.

Нейрофизиологическая характеристика до лечения

Основные нейрофизиологические показатели больных в группе 1 и 2 отображены в таблице 2. До начала лечения в общей выборке у 35 из 40 об-

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов в группах

Показатель	Г1 (n=20)	Г2 (n=20)	Значение p при сравнении групп
Средний возраст, лет M (SD)	44,3 (7,98)	45,3 (8,25)	0,7
Соотношение мужчин/женщин, абс. (%)	11/9 (55/45)	12/8 (60/40)	0,57
Этиология радикулопатий по данным МРТ			
Пролапс межпозвонкового диска	15 (75)	17 (85)	0,7
Стенозирующий процесс межпозвонковых отверстий вследствие спондилеза или деформирующего спондилоартроза	5 (25)	3 (15)	
Продолжительность заболевания, лет (Me [LQ;UQ])	2 [1;2,5]	2 [1;2]	0,97
Вариант радикулопатии, абс. (%)			
L5	5 (25)	6 (30)	0,72
слева	2 (10)	5 (25)	0,21
справа	3 (15)	1 (5)	0,29
S1	12 (60)	10 (50)	0,53
слева	5 (25)	5 (25)	1,0
справа	7 (35)	5 (25)	0,49
L5, S1	3 (15)	4 (20)	0,68
слева	2 (10)	1 (5)	0,29
справа	1 (5)	3 (15)	0,29
Изолированные парезы	0 (0)	0 (0)	1,0
Изолированные чувствительные нарушения	8 (40)	9 (45)	0,75
Парезы + чувствительные нарушения	12 (60)	11 (55)	0,75



Таблица 2.
Нейрофизиологические показатели в группах до лечения

Нейрофизиологические показатели до лечения	Г1 (n=20)	Г2 (n=20)	Значение p при сравнении групп
Суммарные патологические нейрофизиологические отклонения до лечения, количество больных абс. (%)	18 (90)	17 (85)	p>0,05
Изменения М-ответа	12	11	
изолированное	4	4	
в сочетании с изменениями F-волн	8	7	
Изменения F-волн	12	10	
изолированное	4	5	
в сочетании с уменьшением амплитуды М-ответа	5	4	
Появление А-волн	6	4	
изолированное	1	1	
в сочетании с изменениями F-волн	5	3	
Изменение ССВП	6	7	
изолированное	2	3	
в сочетании с изменением F-волн	4	5	
Изменение Н-рефлекса (S1, L5-S1)	6 (из 15)	8 (из 14)	

Таблица 3.
Несерьезные нежелательные явления в группах

	Г1 (n=19)	Г2 (n=18)	Значение p при сравнении групп
Гастрит, абс (%)	3 (15,8%)	2 (11,1%)	0,95
Головокружение несистемное, абс (%)	1 (5,3%)	3 (16,7%)	0,56
Мигрень без ауры	1 (5,3%)	0	0,98
Головная боль напряжения	0	1 (5,6%)	0,98

следованных больных (87,5%) были выявлены те или иные патологические отклонения в результатах комплексного нейрофизиологического обследования. В Г1 нейрофизиологические отклонения выявлены у 18 больных (90%), в Г2 — у 17 больных (85%). По суммарно выявленным нейрофизиологическим отклонениям обе группы были сопоставимы (p=1,0). Для последующей объективной оценки эффективности лечения принимались во внимание только пациенты с выявленными патологическими нейрофизиологическими изменениями.

В обеих группах на стороне поражения доминировало снижение амплитуды М-ответа в сочетании с патологическими изменениями F-волн в виде увеличения хронодисперсии и появления повторных F-волн при нормальном или патологическом М-ответе. Достаточно часто измененные F-волны комбинировались с патологическими А-волнами. Нарушение регистрации Н-рефлекса проявлялось в виде увеличения его латентности и уменьшения амплитуды или полного отсутствия регистрации. Нарушение ССВП проявлялось преимущественно в форме отсутствия регистрации основных компонентов. В целом при изолированном рассмотрении выявленные патологические нейрофизиологические показатели ожидаемо отличались низкой чувстви-

тельностью, которая значительно увеличивалась при сочетанном учете отклонений.

Оценка безопасности проведенного лечения

Полный курс лечения в Г1 завершили 19 больных (95%), в Г2 — 18 больных (90%). Выбывание в обеих группах было вызвано частыми пропусками приема препаратов. Пациенты, выбывшие из исследования, в дальнейшем при статистической обработке полученных результатов эффективности лечения не учитывались, также они были не из числа больных, у которых на этапе скрининга выявлены нейрофизиологические отклонения.

После лечения в Г1 переносимость лечения МТ по клиническим и лабораторным показателям была удовлетворительная. Основные сведения о нежелательных явлениях представлены в таблице 3. Нежелательных явлений, связанных с приемом МТ (в частности, местные постинъекционные реакции, аллергические реакции), не выявлено. В то же время в обеих группах отмечены ожидаемые несерьезные нежелательные явления, связанные с получением базисной терапии диклофенаком и тизанидином, в форме обострения хронического гастрита (3 случая в Г1, 2 случая в Г2) и провоцирования нестойкого несистемного головокружения (1 случай в Г1,

Рисунок 1.

Распределение больных в группах по результатам оценки эффективности лечения по 5-БВШ. В Г1 прослеживается более высокая частота положительных оценок по сравнению с Г2 ($p=0,046$)

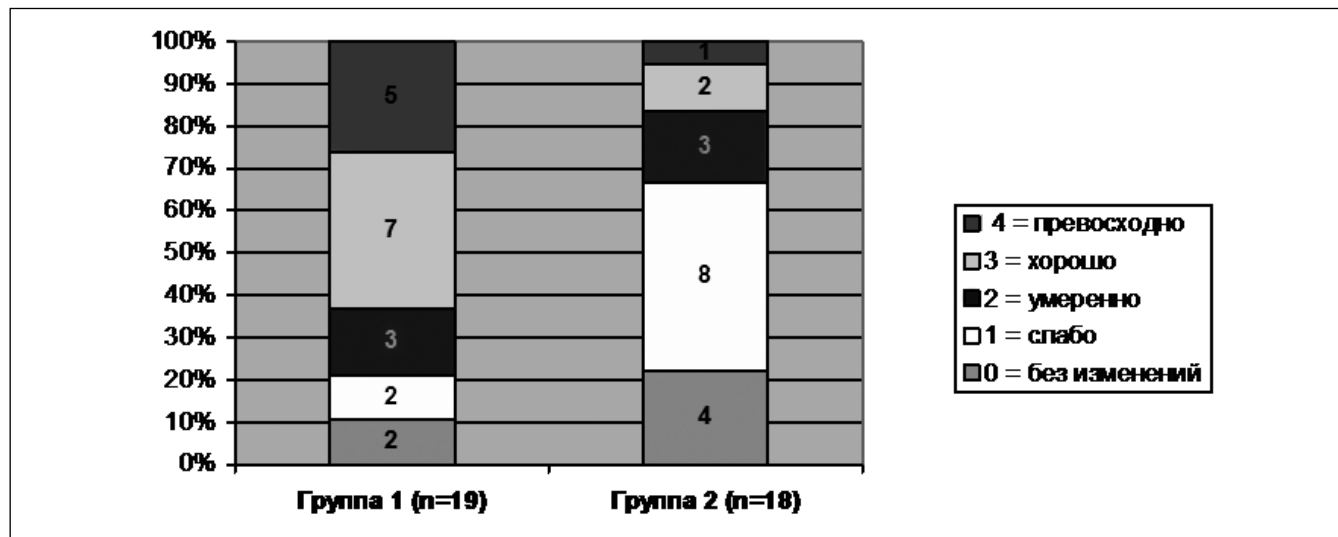
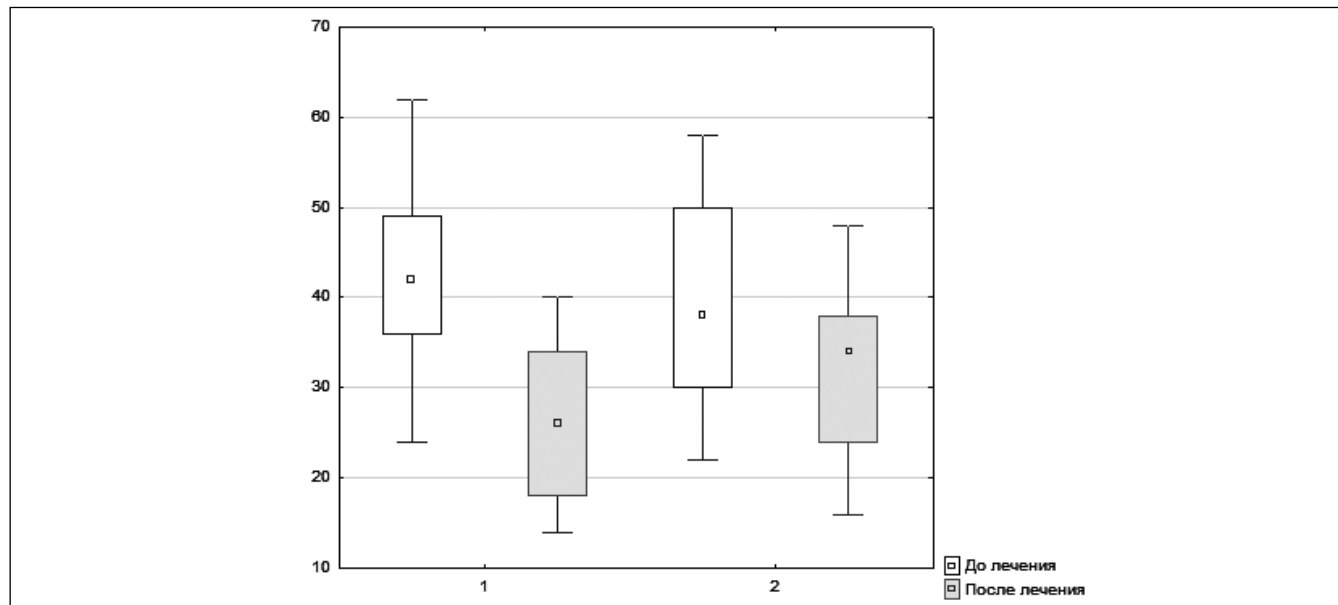


Рисунок 2.

Показатель ИИО в группах до и после лечения. Точкой обозначено значение медианы (МЕ), прямоугольником — межквартильный размах (LQ;UQ), вертикальными линиями — минимальное и максимальное значение. До лечения значимые межгрупповые различия показателей отсутствовали. После лечения в обеих группах отмечена значимая положительная динамика, но в Г1 она оказалась более выраженной ($p<0,05$)



3 случая в Г2). Во всех случаях обострения хронического гастрита потребовало добавление к терапии омепразола 40 мг/день №10. Эпизоды несистемного головокружения дополнительного лечения и изменения схемы приема исследуемых препаратов не потребовали. Дополнительно в Г1 и Г2 отмечено по одному случаю развития мигрени без ауры и головной боли напряжения соответственно, не потребовавшие приема дополнительных препаратов. В обеих группах случаев серьезных нежелательных явлений не было.

Клиническая оценка эффективности

При оценке эффективности проведенного лечения по 5-БВШ в Г1 отмечено преобладание

выбора больными более высоких оценок, чем в Г2 (рис. 1), что может отражать позитивное влияние препарата на уменьшение в первую очередь болевых проявлений ПКР ($p=0,046$).

Схожая положительная динамика отмечена при определении ИИО (рис. 2). До лечения показатели ИИО (% , Ме[UQ;LQ]) в обеих группах были сопоставимы ($p=0,43$): в Г1 составил 42[36;49] (от 24 до 62%), в Г2 — 38[30;50] (от 22 до 58%). После лечения в обеих группах отмечена положительная динамика, но в Г1 она оказалась значимо более выраженной по сравнению с показателями Г2: в Г1 составил 26[18;34] (от 14 до 40%), в Г2 — 34[24;38] (от 16 до 48%) ($p<0,05$).



Рисунок 3.

Доля больных в группах с объективной суммарной положительной динамикой по данным комплексного нейрофизиологического обследования. В Г1 отмечено статистически значимо более выраженный регресс суммарных патологических изменений ($p=0,02$)

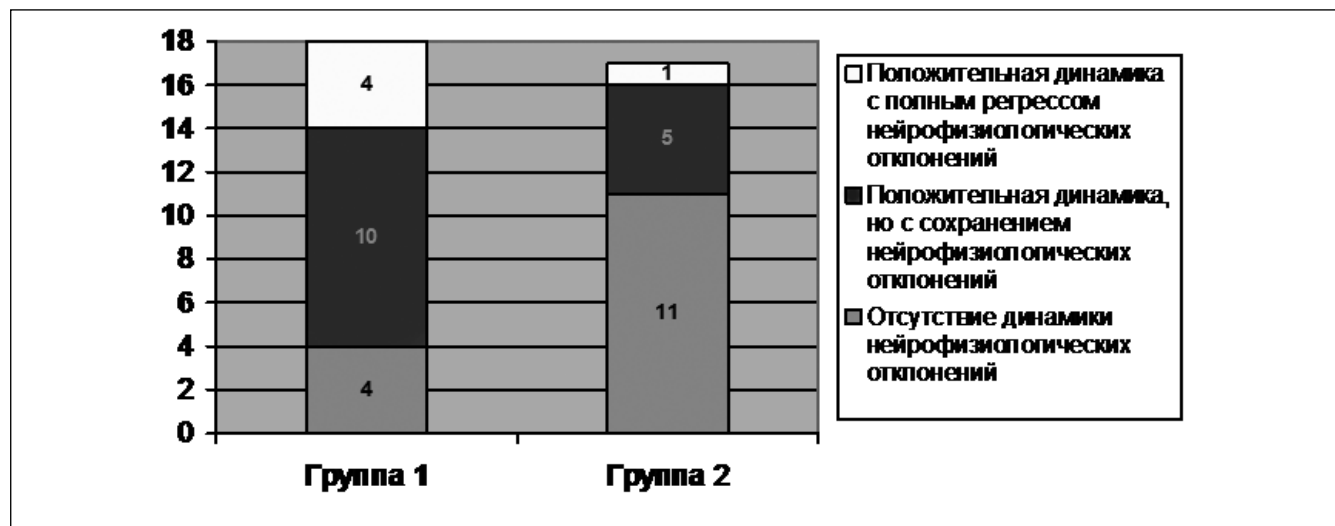
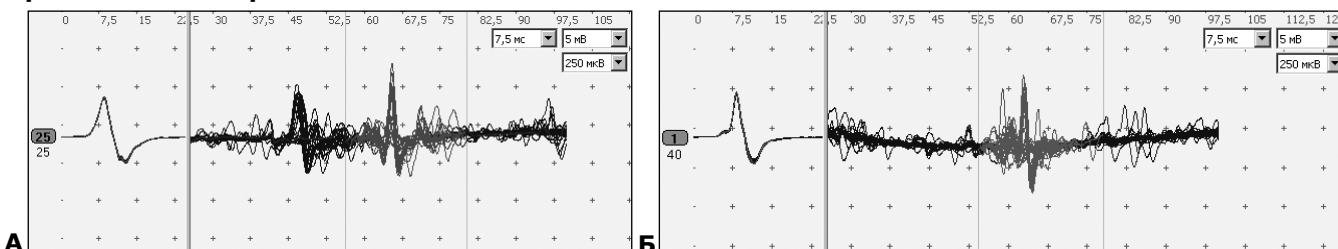


Рисунок 4.

Пример динамики регресса патологических отклонений по данным с-ЭМГ у больного в группе 1 с острой левосторонней ПКР S₁

А. До лечения зарегистрированы патологические высокоамплитудные А-волны латентностью 45 мс, предшествующие частым повторным F-волнам с увеличенной латентностью

Б. После проведенного курса лечения МТ прослеживается регресс ранее выявленных патологических отклонений: полное нивелирование А-волн и уменьшение латентности F-волн с сохранением повторных F-волн



Нейрофизиологическая оценка эффективности

По результатам нейрофизиологического обследования после курса лечения в Г1 доля суммарных позитивных изменений нейрофизиологических результатов была значимо выше, чем в Г2: у 14 больных из 19 (73,7%) в Г1 против 6 из 18 (33,3%) в Г2 (рис. 3; $p=0,02$). С другой стороны, отсутствие какой либо динамики у пациентов в Г1 наблюдали значимо ниже, чем в Г2: 22,2% против 64,7% ($p=0,02$).

В динамике положительные изменения нейрофизиологических показателей заключались в увеличении амплитуды М-ответа, уменьшении доли выпадения и количества повторных F-волн, восстановлении СВП и Н-рефлекса (табл. 4). В Г1 особый интерес представляли случаи радикулопатий S₁ с наличием по данным с-ЭМГ до начала лечения ярко выраженных А-волн на фоне F-волн с увеличенной латентностью, при этом после проведенного лечения МТ прослеживалось полное нивелирование патологических А-волн и нормализация латентности F-волн (рис. 4).

Доля больных с суммарной положительной динамикой, но с сохранением остаточных нейрофизио-

логических отклонений в Г1 составила 55,6% (10 из 18), тогда как в Г2 — 29,4% (5 из 17). Также прослеживается тенденция к более частому полному регрессу патологических суммарных нейрофизиологических отклонений: в Г1 составила 22,2% (4 из 18), тогда как в Г2 — 5,9% (1 из 17). В то же время при межгрупповом сравнении динамики положительного эффекта с сохранением остаточных суммарных нейрофизиологических отклонений или с полным регрессом нейрофизиологических отклонений, а также динамики регресса изолированных патологических показателей, статистически значимых межгрупповых различий выявить не удалось ($p=0,22$ и $0,35$ соответственно), что, по всей видимости, было обусловлено малой по размеру выборки для оценки этих показателей.

На основании полученных результатов клинического исследования можно прийти к выводу, что добавление МТ к стандартной базисной терапии диклофенаком натрия и тизанидином повышает эффективность лечения ПКР L₅ и/или S₁, что было подтверждено клиническим и нейрофизиологическим обследованием. По клиническим данным у больных после лечения МТ прослеживается уменьшение выраженности инвалидизирующего влия-

Таблица 4.

Динамика изменений показателей ИИО до и после лечения, а также нейрофизиологических отклонений в группах

Показатель	Г1 (n=18)	Г2 (n=17)	Значение p при сравнении групп
Изменения нейрофизиологических показателей после лечения (учитывались только пациенты с наличием каких-либо нейрофизиологических отклонений, выявленных до начала лечения)	Г1 (n=18)	Г2 (n=17)	
Наличие значимого регресса суммарных нейрофизиологических отклонений после лечения, количество больных абс. (%)	14 из 18 (77,8)	6 из 17 (35,3)	0,02
Отсутствие значимого регресса суммарных нейрофизиологических отклонений после лечения, количество больных абс. (%)	4 из 18 (22,2)	11 из 17 (64,7)	
Положительный эффект, но с сохранением остаточных суммарных нейрофизиологических отклонений	10 из 18 (55,6)	5 из 17 (29,4)	0,22
Положительный эффект с полным регрессом патологических суммарных нейрофизиологических отклонений	4 из 18 (22,2)	1 из 17 (5,9)	0,35
Восстановление амплитуды М-ответа	6 из 12	4 из 11	0,8
Восстановление F-волн	8 из 12	2 из 10	0,08
Регресс А-волн	4 из 6	2 из 4	1,0
Восстановление ССВП	5 из 11	3 из 10	0,66
Восстановление Н-рефлекса	4 из 6	2 из 8	0,28

ния радикулопатий, что нашло отражение как при опросе больных по 5-БВШ, так при определении ИИО. В процессе нейрофизиологического обследования в группе, где больные дополнительно получали МТ, также выявлена значимая положительная динамика, которая проявлялась в более выраженном полном или частичном регрессе патологических нейрофизиологических отклонений. Предложенная МТ проявила себя как хорошо переносимый и безопасный комплексный препарат, сочетаемый с базисной терапией диклофенаком и тизанидином. В соответствии с вышеизложенным применение предложенной МТ в лечении ПКР представляется обоснованным и целесообразным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хабиров Ф.А., Кочергина О.С., Гранатов Е.В. и др. Клинико-нейрофизиологическая оценка эффективности L-лизина эсцината в сочетанной терапии острых компрессионно-ишемических радикулопатий // Неврологический вестник. — 2012. — 44 (4). — С. 60-64.
2. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. — Казань, 2006. — 518 с.
3. Barr K. Electrodiagnosis of lumbar radiculopathy // Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. — 2013. — 24 (1). — P. 79-91. DOI:10.1016/j.pmr.2012.08.011.
4. Chang C.W., Lien I.N. Spinal nerve stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy // American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. — 1990. — 69 (6). — P. 318-322. DOI:10.1097/00002060-199012000-00008.
5. Kamitani K., Baba H., Shimada T., Chiba H. Electrophysiologic analysis of the lumbosacral radiculopathy using nerve root conduction velocity (NRCV) and cauda equina action potentials (CEAP) // Nihon Seikeigeka Gakkai zasshi. — 1993. — 67 (7). — P. 631-643. (In Japan).
6. Sabbahi M.A., Khalil M. Segmental H-reflex studies in upper and lower limbs of patients with radiculopathy // Archives of physical medicine and rehabilitation. — 1990. — 71 (3). — P. 223-227.
7. Banerjee T.K., Mostofi M.S., Us O., et al. Magnetic stimulation in the determination of lumbosacral motor radiculopathy // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology (Evoked

Potentials Section). — 1993. — 89 (4). — P. 221-226. DOI: 10.1016/0168-5597(93)90099.

8. Mondelli M., Aretini A., Arrigucci U., et al. Sensory nerve action potential amplitude is rarely reduced in lumbosacral radiculopathy due to herniated disc // Clinical Neurophysiology. — 2013. — 124 (2). — P. 405-409. DOI:10.1016/j.clinph.2012.07.020.

9. Beyaz E.A., Akyüz G., Us O. The role of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral radiculopathies // Electromyography and clinical neurophysiology. — 2009. — 49 (4). — P. 131-142.

10. Fisher M.A., Bajwa R., Somashekar K.N. Routine electrodiagnosis and a multiparameter technique in lumbosacral radiculopathies // Acta Neurologica Scandinavica. — 2008. — 118 (2). — P. 99-105. DOI:10.1111/j.1600-0404.2007.00987.x.

11. Botez S.A., Zynda-Weiss A.M., Logigian E.L. Diffuse age-related lumbar MRI changes confound diagnosis of single (L5) root lesions // Muscle & nerve. — 2014. — 50 (1). — P. 135-137. DOI:10.1002/mus.24170.

12. Carter G.T., Fritz R.C. Electromyographic and lower extremity short time to inversion recovery magnetic resonance imaging findings in lumbar radiculopathy // Muscle & nerve. — 1997. — 20 (9). — P. 1191-1193. DOI: 10.1002/(SICI)1097-4598(199709)20:9<1191::AID-MUS18>3.0.CO;2-W.

13. Levin O.S., Moseikin I.A. Vitamin B complex (milgamma) in the treatment of vertebrogenic lumbosacral radiculopathy // Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni SS Korsakova/ /Ministerstvo zdravookhraneniia i meditsinskoj promyshlennosti Rossijskoj Federatsii, Vserossiiskoe obshchestvo nevrologov [i] Vserossiiskoe obshchestvo psikiatrov. — 2008. — 109 (10). — P. 30-35.

14. Pareek A., Chandurkar N., Chandanwale A.S., et al. Aceclofenac-tizanidine in the treatment of acute low back pain: a double-blind, double-dummy, randomized, multicentric, comparative study against aceclofenac alone // European Spine Journal. — 2009. — 18 (12). — P. 1836-1842. DOI 10.1007/s00586-009-1019-4.

15. Мкртумян А.М., Подачина С.В., Доскина Е.В., Аблина К.Н. Эффективное лечение диабетической нейропатии комплексным препаратом кокарнит // Эффективная фармакотерапия. — 2015. — 43. — С. 44-50.

16. Fairbank J.C., Pynsent P.B. The Oswestry disability index // Spine. — 2000. — 25 (22). — P. 2940-2953. DOI: 10.1097/00007632-200011150-00017.

17. Черепанов Е.А. Русская версия опросника Освестри: валидность и надежность теста // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2011. — 1. — С. 73-79.