

3. Достоверное увеличение переносимости физической нагрузки.

Наиболее выраженный эффект зарегистрирован в группе пациентов-табакокурльщиков.

Полученные данные позволяют рассматривать данный цинк-органический антигипоксикант как перспективный препарат для комплексной терапии ИБС, что открывает новые возможности его исследования при различных сердечно-сосудистых заболеваниях.

Список литературы

1. Бритов А. Н. Современные проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. 1996. № 3. С. 18–22.

2. Авцын А. П., Жаворонков А. А., Риш М. А. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М., 1991.

3. Давыдовский А. Г. Модифицирующее влияние сульфата цинка на перекисное окисление липидов в клетках печени и нервной ткани в раннем постнатальном периоде при окислительном стрессе: тез. докл. 4-го съезда физиологов Сибири. Новосибирск, 2002. С. 69.

4. Altekin E., Coker C. et al. The relationship between trace elements and cardiac markers in acute coronary syndromes // J. Trace Elem. Med. Biol. 2005. Vol. 18. № 3. P. 235–242.

5. Зайцева М. А., Нечипоренко С. П. и др. Доклиническое исследование препарата «Ацизол». Безопасность и эффективность при отравлениях оксидом углерода // Chemical Science and Commercialization Conf.: тез. докл. науч.-практ. конф. 29–31 сент. М., 2004 г.

ОБОСНОВАНИЕ МЕХАНИЗМА КОМПЕНСАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ СПОНДИЛОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ

Я. Ю. Захаров

ООО «Городская больница № 41»,

г. Екатеринбург

Осуществляя восстановительное лечение больных с двигательными спондилогенными радикулопатиями, методом антидромной

электростимуляции мотонейронов, мы выявили, что у большой группы больных (более 30 %) отмечается некоторое уменьшение выраженности пареза после 1–3 процедур. Ранние сроки возникновения клинического эффекта от электростимуляции практически исключают объяснение данного феномена процессами ремиелинизации нервных волокон или реиннервации мышц.

Цель исследования. Раскрыть механизм терапевтического быстрого действия антидромной электростимуляции мотонейронов в коррекции двигательных нарушений у больных спондилогенной радикулопатией.

Материал и методы. В исследовании участвовало 57 больных (38 (66,7 %) мужчин и 19 (33,3 %) женщин, средний возраст $41,2 \pm 3,9$ года), принимавших электростимуляцию с целью лечения односторонних спондилогенных радикулопатий L₅, S₁ с преимущественным поражением нервных волокон, входящих в состав малоберцового нерва. У всех больных выявлялся парез разгибателей стопы и пальцев нижней конечности на стороне поражения. Так разгибатели большого пальца стопы на стороне поражения удерживали при максимальном произвольном сокращении вес $2,43 \pm 0,80$ кг (на здоровой конечности – $4,41 \pm 0,70$ кг, $p < 0,001$).

Электронеуромиографическое исследование периферических нервов и поверхностная интерференционная миография произвольного сокращения мышц нижних конечностей [1, 2] проводилась на аппаратах «Nicolet Viking Quest» (США) и «Нейро-ЭМГ-Микро» (Россия). У всех пациентов отмечалось снижение амплитуд поверхностных интерференционных электромиограмм максимального произвольного сокращения индикаторных мышц миотомов L₅, S₁ на стороне поражения. Так максимальная и средняя амплитуды поверхностных интерференционных электромиограмм максимального произвольного усилия короткого разгибателя пальцев на стороне радикулопатии составляли $1\ 281 \pm 570$ мкВ и 288 ± 97 мкВ соответственно, что достоверно ($p < 0,01$) меньше показателей на здоровой стороне ($3\ 249 \pm 437$ мкВ и 679 ± 87 мкВ). Исследование М-ответа с короткого разгибателя пальцев при стимуляции малоберцового нерва выявило статистически достоверное снижение амплитуды М-ответа на пораженной стороне в сравнении с нормальными показателями (табл. 1).

**Показатели М-ответа при стимуляции малоберцового нерва
и регистрации вызванного потенциала
с короткого разгибателя пальцев**

Параметры	Контрольная группа, n = 24	Основная группа, n = 57	
		Здоровая сторона	Сторона поражения
Амплитуда М-ответа, мВ	3,53 ± 1,47	3,74 ± 1,11	2,38 ± 1,41*
СПИ _{хф} дистальная, м/с	51,12 ± 6,64	53,51 ± 4,94	49,78 ± 6,17

Примечание: достоверность различий с показателями контрольной группы * - p < 0,01

При этом скорость распространения возбуждения по дистальным отделам двигательных волокон не отличалась от нормальных показателей. Исследование показателей F-волны в сравнении с контрольной группой выявило достоверное увеличение процента блоков при стимуляции малоберцового нерва и регистрации вызванного потенциала с короткого разгибателя пальцев на стороне поражения (табл. 2). Было также выявлено замедление распространения возбуждения по моторным волокнам в проксимальных отделах, нарастала тахеодисперсия. Электронейромиографические признаки поражения постганглионарных сенсорных волокон отсутствовали.

По данным МРТ-исследования поясничного отдела позвоночника, у 31 пациента (54,4 %) были обнаружены протрузии межпозвонковых дисков, а в 26 случаях (45,6 %) диагностировались грыжи межпозвонковых дисков на уровне заинтересованных сегментов. Диско-радикулярный или диско-дуральный конфликт 1–2 степени выявлялся у всех больных.

Критерий включения в исследование: увеличение веса, удерживаемого разгибателями большого пальца стопы (на стороне поражения) на 10 % и более непосредственно после одной–третьей процедуры электростимуляции.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием русскоязычной версии пакета программ «БИОСТАТ». Для

**Показатели F-волны при стимуляции малоберцового нерва
и регистрации вызванного потенциала
с короткого разгибателя пальцев
(из расчета на 200 стимулов)**

Параметры	Контрольная группа, n = 24	Основная группа, n = 57	
		Здоровая сторона	Сторона поражения
Средняя СПИ _{фф} проксим., м/с	45,83 ± 6,34	48,43 ± 6,16	39,24 ± 4,74*
Тахеодисперсия, м/с	5,60 ± 2,60	5,70 ± 2,89	13,30 ± 5,67*
F _{ср.} / M амплитудное соотношение, %	7,04 ± 2,64	7,21 ± 2,17	6,97 ± 2,42
F _{макс.} / M амплитудное соотношение, %	14,04 ± 6,61	14,12 ± 6,73	13,96 ± 7,12
Реализация F-волн, % от числа стимулов	88,60 ± 5,27	89,40 ± 5,48	41,80 ± 8,63*
Повторные F-волны, % от числа стимулов	9,90 ± 3,40	10,20 ± 3,16	10,80 ± 3,51
Уровень синхронизации повторных ответов, шт	1,42 ± 0,50	1,49 ± 0,50	1,53 ± 0,61
Повторные F-волны в серии, % от числа стимулов	5,10 ± 1,49	3,90 ± 1,47	3,60 ± 1,25

Примечание: достоверность различий с показателями контрольной группы * – $p < 0,001$

количественного сравнения двух групп использовался критерий Стьюдента. Все показатели приведены в формате $X \pm SD$.

Результаты и обсуждение. В условиях электронейростимуляции клинический эффект развивался через $2,2 \pm 0,6$ процедуры. После лечения при максимальном произвольном сокращении разгибателя большого пальца стопы на стороне радикулопатии удерживали вес в $2,83 \pm 0,90$ кг (до лечения – $2,43 \pm 0,80$ кг, $p < 0,02$). Максимальная и средняя амплитуды поверхностных интерференционных электромиограмм максимального произвольного сокращения короткого разгибателя пальцев на стороне радикулопатии после процедур электронейростимуляции увеличились до $1\,717 \pm 520$ мкВ

и 358 ± 94 мкВ соответственно, что достоверно ($p < 0,02$) больше исходных значений ($1\ 281 \pm 570$ мкВ и 288 ± 97 мкВ). При этом амплитуда М-ответа ($2,40 \pm 1,27$ мВ), а также процент реализации ($46,2 \pm 7,27$ %), тахеодисперсия ($12,70 \pm 5,63$ м/с) и средняя скорость F-волн ($40,14 \pm 5,17$ м/с) при отведении с короткого разгибателя пальцев и стимуляции малоберцового нерва на стороне поражения после лечения статистически значимо не изменялись. Однако при одинаковом уровне реализаций F-волн до и после лечения увеличилось их постоянство, так достоверно ($p < 0,001$) возрос процент повторных волн на стороне радикулопатии после электростимуляции – $34,00 \pm 3,21$ % в сравнении с показателем до лечения $10,80 \pm 3,51$ %. Электростимуляция также повысила уровень синхронизации ответов мотонейронов в реализации F-волны (рис. 1, 2), что отразилось в увеличении количества повторов F-волн на стороне поражения после лечения (уровень синхронизации повторных ответов $3,28 \pm 1,02$ шт.) в сравнении с исходным показателем ($1,53 \pm 0,61$ шт.).

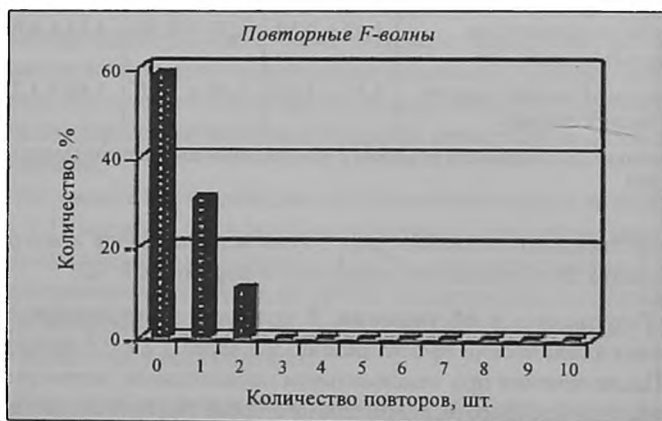


Рис. 1. Гистограмма количества повторов F-волн до электростимуляции ($n = 57$)



Рис. 2. Гистограмма количества повторов F-волн после электронейростимуляции (n = 57)

Достоверно ($p < 0,001$) при электростимуляции увеличивается и процент повторных F-волн в серии – $7,30 \pm 2,16$ % (по 2–4 подряд) в сравнении с показателем до лечения $3,60 \pm 1,25$ % (не более двух F-волн подряд). Увеличение ($p < 0,001$) процентного отношения максимальной и средней амплитуд F-волн к амплитуде M-ответа после терапии ($20,12 \pm 6,61$ % и $12,39 \pm 3,32$ % соответственно, $p < 0,001$) при одинаковом уровне реализации F-волн (до и после лечения) также указывает на повышение синхронизации возбуждения мотонейронов [2], т. е. отражает одномоментный ответ максимального количества мотонейронов (рис. 3).

Учитывая, что вызванное электронейростимуляцией увеличение произвольной активности паретичных мышц не обосновывается процессами переиннервации или реиннервации (показатели M-ответа не изменились), а также устранением блока проводимости нервных волокон (тахеодисперсия и средняя скорость F-волн остались на прежнем уровне), данный феномен можно объяснить только изменением функционального состояния мотонейронного пула (повышением синхронизации возбуждения), что представляет собой быстродействующий нейрофизиологический механизм компенсации временно или навсегда утраченных двигательных функций.

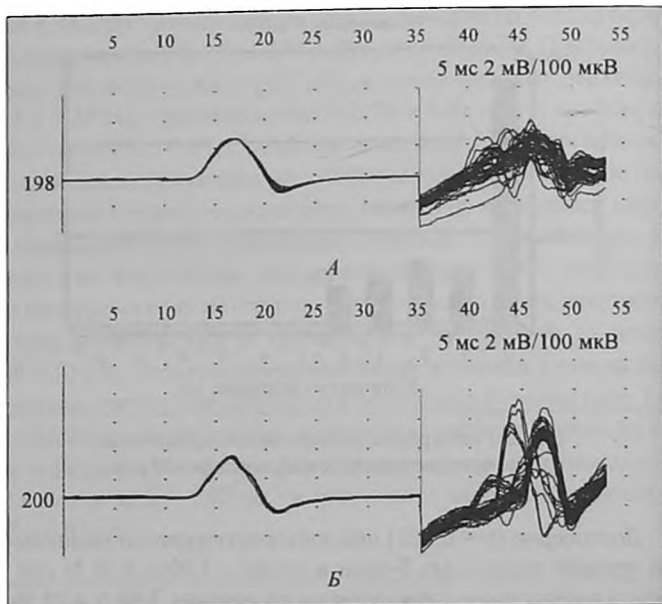


Рис. 3. Электронеуромиограммы М-ответов и F-волн до (А) и после (Б) лечения (стимуляция левого малоберцового нерва с отведением с короткого разгибателя пальцев).

Больной Ш-в, 42 года. Диагноз: Остеохондроз поясничного отдела позвоночника L₁-S₁; диффузная протрузия межпозвонкового диска L₄-S₁ с диско-радикулярным конфликтом 1 степени. Радиклопатия L₅, S₁ слева

Заключение. Таким образом, увеличение произвольной активности паретичных мышц у больных спондилогенными радикулопатиями на раннем этапе электронейростимуляционной терапии (1–3 процедуры) связано с увеличением количества синхронно рекрутируемых двигательных единиц (из числа интактных) и является механизмом компенсации двигательного неврологического дефицита, индуцированного и стабилизированного проводимым лечением.

Список литературы

1. Бадалян Л. О., Скворцов И. А. Клиническая электронейромиография : рук. для врачей. М., 1986.
2. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии / изд. 2-е, перераб. и доп. Иваново, 2003.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У РАБОТНИКОВ МАШИНОСТРОЕНИЯ

Д. С. Иванова

*ФГУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана»
Роспотребнадзора,
г. Москва*

Патологии нервной системы, возникающие вследствие воздействия вибрации и физического перенапряжения, к настоящему времени продолжают занимать одно из ведущих мест среди профессиональных заболеваний в Российской Федерации и являются частой причиной как временной, так и стойкой утраты трудоспособности у рабочих ведущих отраслей промышленности еще в трудоспособном возрасте [1].

Как известно, основными звеньями патогенеза вибрационной патологии являются хроническая микротравматизация периферических вегетативных образований, периваскулярных сплетений с последующим нарушением кровоснабжения, микроциркуляции, биохимизма и трофики тканей [2].

Клиническая картина заболевания, как правило, характеризуется сочетанием вегетативно-сосудистых, чувствительных и трофических расстройств. Наиболее характерные клинические синдромы – ангиодистонический, ангиоспастический, вегетосенсорной полиневропатии [3]. В связи с этим актуальным остается вопрос поиска и внедрения новых лекарственных препаратов для профилактики и лечения вибрационной патологии на разных стадиях ее развития [4].