

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОНДИЛОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Никитина Вероника Владленовна

доктор медицинских наук, доцент по нервным болезням,
доцент кафедры неврология и мануальная медицина ФПО,
ответственная за научную работу
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. ак. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Аннотация. Автор статьи проводит анализ лабораторных показателей в плазме крови у пациентов со спондилогенными заболеваниями нервной системы. Тяжесть клинических расстройств, нарушений лабораторных показателей у пациентов со спондилогенными заболеваниями нервной системы по результатам научных исследований, зависит, в частности от состояния антиоксидантных систем организма, митохондриальных расстройств.

Ключевые слова: спондилогенные заболевания нервной системы, гиперурикемия.

Известно, что в неврологической клинике получают лечение большое число больных с различной степенью выраженности клинических проявлений спондилогенных заболеваний нервной системы (СЗНС), в основном лица молодого и среднего возраста [2]. Высокая инвалидизация лиц трудоспособного возраста вследствие поражений опорно-

двигательной системы побудила экспертов Всемирной организации здравоохранения объявить 2000-2010 гг. декадой костно-суставных болезней (The Bone and Joint Decade, Geneva, 2000-2010) [7]. Бессимптомная гиперурикемия – повышение уровня мочевой кислоты в плазме >420 мкмоль/л) – является независимым и модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и смертности. Роль мочевой кислоты как предиктора ССЗ и смертности изучалась практически во всех крупных популяционных исследованиях [5]. Распространенность гиперурикемии и деформирующих полиостеоартрозов возросла за последние десятилетия в экономически развитых странах. Нарушение пуринового обмена у пациентов с синдромом Леша-Найхана наследуется рецессивно, сцепленно с X-хромосомой. Частота этого заболевания в популяции 1:10000 населения. Дефицит гипоксантингуанин фосфорибозил трансферазы вызывает нарушение пуринового метаболизма. Предполагается, что при дефиците этого фермента резко повышается потребность фибробластов в аденине, что в свою очередь требует поступления в организм большого количества фолатов. Клинические и лабораторные расстройства начинают регистрироваться у пациентов в детском возрасте. Наиболее тяжело у пациентов страдают когнитивные функции, пирамидная система. При выполнении лабораторных исследований плазмы крови регистрируются проявления мегалобластной анемии, с нормальным уровнем витамина В12, повышенным уровнем мочевой кислоты.

Материалы и методы исследования. Мы проанализировали результаты исследования 122 пациентов, страдающих СЗНС. Критериями включения пациентов в исследование являлось наличие у них верифицированного СЗНС. Критерием исключения из исследования было отсутствие СЗНС. Первую группу составляли 67 пациентов страдавшие СЗНС, осложненные грыжеобразованием. Вторая группа была представлена 69 больными, страдавшими спондилогенными расстройствами

без грыжеобразования. Обе группы больных были распределены в последующем на подгруппы (таблица 1). Возрастное, гендерное распределение в группах представлено в таблице (таблица 1). Пациенты 1б и 2б групп страдали гиперурикемией, деформирующими поли- или остеоартрозами.

Цель исследования: улучшить диагностику, первичную профилактику пациентов, страдавших спондилогенными заболеваниями нервной системы.

Материалы и методы. Диагнозы заболеваний у пациентов были верифицированы клинически и с помощью методов нейровизуализации: рентгенологического исследования позвоночника, магнитно-резонансной томографии позвоночника (МРТ). Дополнительно выполнялись ультразвуковая диагностика брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА), транскраниальная доплерография (ТКДГ). Им проводились исследования неврологического статуса, лабораторных показателей в плазме крови.

Таблица 1

**Распределение пациентов
со спондилогенными заболеваниями нервной системы**

Исследованные пациенты							
1 группа (67 больных)				2 группа (69 больных)			
1а (22 пациент) (61,6 ± 6,6 лет)		1б (35 пациентов) (71,1 ± 9,6 лет)		2а (38 пациентов) (57,8 ± 11,2 лет)		2б (31 пациентов) (61 ± 17,7 лет)	
мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
4	18	15	20	29	9	11	20

В таблице 1 зарегистрировано, что среди пациентов 1 б и 2 б групп преобладали женщины. Для уточнения степени тяжести течения СЗНС были заполнены регистрационные карты на каждого пациента. Клинические, лабораторные, инструментальные параметры пациентов позволили разделить пациентов по степени тяжести течения заболевания [4; 3]. Для выполнения статистической обработки данных использовалась лицензированной статистической программы SAS. Данные выражали в виде средних арифметических и их средних ошибок. Корреляционным анализом по Спирмену, Пирсону изучали тесноту связи показателей в изученной группе. Сравнение полученных данных осуществляли выполняя дисперсионный с критерием Стьюдента, ANOVA, дополнительно проводился дискриминантный анализ.

Результаты и их обсуждение. У пациентов со СЗНС, страдавших деформирующим полиостеоартрозом частота встречаемости макроцитарной анемии в 5 раз выше, чем у пациентов без деформирующего полиостеоартроза. Наиболее тяжелый по интенсивности болевой синдром имели пациенты с дискогенными изменениями позвоночника, подтвержденными с помощью нейровизуализационных исследований. Произведен анализ частоты встречаемости полиостеоартроза у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения с гиперурикемией, страдавших дискогенными поражениями позвоночника. При выполнении анализа показателей, исследованных пациентов 1 б группы с дисциркуляторными энцефалопатиями II стадии с деформирующим полиостеоартрозом у 50 % регистрировалась гиперхолестеринемия, у 67 % – гиперурикемия.

Выводы. Тяжесть клинических расстройств, нарушений лабораторных показателей у пациентов со СЗНС по результатам научных исследований, зависит, в частности от состояния антиоксидантных систем организма, митохондриальных расстройств. Больным со СЗНС недостаточно проводить только неврологическое исследования для изучения

патогенетических механизмов формирования неврологических расстройств. Большую роль у пациентов с этими заболеваниями играет формирование нарушений продукции антиоксидантов, гиперурикемии, гиперхолестеринемии, коагулографических расстройств плазмы крови. Ранняя диагностика с использованием клинических, неврологических, лабораторных исследований пациентов способствует первичной профилактики развития осложнений в виде грыжеобразования у пациентов с СЗНС.

Список использованных источников

1. Жлоба А.А., Блашко Э.Л., Никитина В.В. Лабораторная диагностическая технология выявления гипергомоцистеинемии. Минздравсоцразвития реестр новых медицинских технологий. ФС № 2009/309 04.10.2009.
2. Никитина В.В. Импульсная магнитная терапия у больных со спондилогенными заболеваниями нервной системы. Дис. ... канд. мед. наук. 1995. 212 с.
3. Никитина В.В., Жлоба А.А. Патент на ИЗО Способ диагностики степени тяжести течения дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника. № 2013119059. 24.04.2013.
4. Alfthan G., Laurinen M. S., Valsta L. M., Pastinen T., Aro A. Folate intake, plasma folate and homocysteine status in a random Finnish population // European J. of Clinical Nutrition. 2003. 57. P. 81-88.
5. Perez-Ruiz F., Dalbeth N., Bardin T. A Review of Uric Acid, Crystal Deposition Disease, and Gout // Adv. Ther. 2015. 32. P. 31-41.
6. Wasiak R., Kim J., Pransky G. Work disability and costs caused by recurrence of low back pain: longer and more costly than in first episodes // Spine. 2006. 31 (2). P. 219-225.
7. WHO. Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative. Geneve, 1999.