

УДК: 615.036:[616-001.3+611.711.1

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ТРАВМАМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДАХ

Ульянов В.Ю.^{1,2}, Бажанов С.П.¹, Гуляев Д.А.³, Норкин И.А.¹, Галашина Е.А.¹

¹Научно-исследовательский институт травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com;

²Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз», Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com;

³Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. профессора А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, e-mail: fmrc@almazovcentre.ru

В работе изучена эффективность различных методов нейропротекции, включающих локальную гипотермию спинного мозга, комплексную нейромодуляцию, назначение мембраностабилизаторов (солумедрол) и препаратов с вентонизирующим и ангиопротекторным действием (L-лизина эсцинат), которые применяли 128 пациентам с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой в остром и раннем периодах. Для объективизации результатов применяемых методик оценивали степень компенсации общего состояния по шкале Карновского, степень адаптации оперированных больных (SCIM III), выраженность острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния (APACHE II) и определение в динамике содержания факторов роста нервной ткани в крови. Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении маркеров альтерации нервной ткани в случаях применения локальной гипотермии спинного мозга, увеличении концентраций маркеров регенерации нервной ткани в случаях применения комплексной нейромодуляции на фоне улучшения соматического статуса больных и уменьшения выраженности общих физиологических расстройств.

Ключевые слова: позвоночник, шейный отдел, спинной мозг, нейропротекция, эффективность, оценка.

THE ASSESSMENT OF NEUROPROTECTION EFFICIENCY IN PATIENTS WITH ACUTE AND EARLY COMPLICATED CERVICAL SPINE INJURIES

Ulyanov V.Yu.^{1,2}, Bazhanov S.P.¹, Gulyaev D.A.³, Norkin I.A.¹, Galashina E.A.¹

¹Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky of Ministry of Health of Russia, Saratov, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com;

²Private educational oh higher education «Medical university «Reaviz», Saratov, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com;

³Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, affiliate of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Saint-Petersburg, e-mail: fmrc@almazovcentre.ru

This research is aimed at proving various neuroprotection methods efficiency including local hypothermia of spinal cord, complex neuromodulation, membrane stabilizer (Soly-medrol) and medication with venotonic and angioprotective action (L-lysine aescinat) applied to 128 patients with acute and early cervical spine and spinal cord injuries. In order to obtain objective results we used Karnofsky scale for performance status assessment, SCIM III - to assess the ability to perform basic activities independently, APACHE II as the severity-of-disease scale, and defined the dynamics of NGF content in blood. The data obtained indicate that alteration markers of nervous tissue are statistically reduced in case of local hypothermia of spinal cord and regeneration markers of nervous tissue – escalated in complex neuromodulation on the background of somatic status improvement and alleviation of systemic physiological disorders.

Keywords: spine, cervical spine, spinal cord, drug-free neuroprotection, efficiency, assessment.

Введение

Основу комплексной нейропротекции при осложненных позвоночно-спинномозговых травмах в остром и раннем периодах составляет своевременно выполненное оперативное вмешательство, осуществленное в соответствии с современной концепцией единого нейроортопедического подхода. Однако несмотря на прогресс в технике хирургических вмешательств на позвоночнике и спинном мозге (СМ), до настоящего времени не существует

эффективных способов немедикаментозного или медикаментозного воздействия на травмированный СМ. Изучение клеточных и молекулярных механизмов ремоделирования нервной ткани позволило определить среди существующих методов наиболее оптимальные с точки зрения эффективности и безопасности виды лечебного воздействия, направленного на восстановление функций поврежденного СМ [1, 2, 3]. Одним из эффективных методов, позволяющих минимизировать выраженность вторичной альтерации вещества СМ, является его локальная гипотермия (ЛГ), которая уменьшает активность метаболических процессов и апоптоза в нейронах и глиии [4, 5, 6].

Фармакотерапия приводит к предупреждению нейрональной смерти в травмированном СМ и включает в себя применение синтетических глюкокортикоидных стероидов, препаратов с вентонизирующим и ангиопротекторным действием; первые из них приводят к моторному и сенсорному восстановлению, купированию синдрома системного воспалительного ответа и дистресс-синдрома в посттравматическом периоде, снижению количества послеоперационных осложнений и летальности, вторые оказывают противовоспалительное, противоотечное и обезболивающее действие [7, 8].

Наряду с предупреждением вторичной альтерации СМ широкое распространение в клинической практике получили способы стимуляции репаративных и регенеративных процессов в поврежденных нервных волокнах, а именно – эпидуральная электростимуляция спинного мозга (ЭЭС СМ) и транскраниальная магнитостимуляция (ТКМС). Последние приводят к модификации «ионной конъюнктуры» нейроцитов посредством воздействия на них низкочастотного импульсного тока, который, в свою очередь, стимулирует функциональную активность нервной ткани в зоне вторичной альтерации [9, 10]. Имеющееся разнообразие лечебных методик открывает широкие перспективы их применения, однако в литературе не приводятся систематизированные сведения об их эффективности.

Цель: оценить эффективность комплексной нейропротекции у больных с осложненными спинно-мозговыми травмами в остром и раннем периодах путем определения изменений количественных показателей шкал Карновского, степени адаптации оперированных больных (SCIM III), выраженности острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния (APACHE II), содержания факторов роста нервной ткани, маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы в крови.

Материал и методы. Объектом исследования были 128 пациентов с осложненной позвоночно-спинномозговой травмой в остром и раннем периодах, госпитализированных в НИИТОН ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России в 2011–2015 гг. Критериями включения в работу явились возрастной диапазон от 17 до 60 лет, время госпитализации в течение первых 3-х суток с момента травмы, степень компенсации общего

состояния по шкале Карновского (1949) 20 и более баллов, изолированный характер повреждений, различная степень неврологического дефицита (A-D по шкалам Frankel (1970), ASIA/IMSOP (1992)), отсутствие в анамнезе травм, дегенеративных, воспалительных и опухолевых поражений нервной системы, тяжелых хронических заболеваний внутренних органов.

Комплексная нейропротекция включала в себя выполнение декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства на шейном отделе позвоночника в экстренно-отсроченном порядке; проведение ЛГ СМ (патент РФ на изобретение № 2593581) у больных со степенью выраженности неврологического дефицита, соответствующего функциональному классу А; синтетических глюкокортикоидных стероидов (солу-медрол в дозе 30 мг/кг массы тела в момент осуществления интраоперационных корригирующих маневров, затем в дозе 5,4 мг/кг/час в течение 23 часов (по стандартной схеме) и препаратов с вентонизирующим и ангиопротекторным действием (L-лизина эсцинат в течение 7 суток в дозировке 10 мл 2 раза в сутки) у больных со степенью выраженности неврологического дефицита, соответствующего функциональным классам А-D; сочетанной попеременной прямой ЭЭС СМ и ТКМС (патент РФ на изобретение №2499614) у больных со степенью выраженности неврологического дефицита, соответствующего функциональным классам А-D.

С целью определения эффективности комплексной нейропротекции на момент выписки из стационара нами были определены средние значения показателей степени адаптации оперированных больных (шкала SCIM III по Catz-Itzkovich, 2000), на 14-е и 30-е сутки – врачебной оценки общего статуса больного (по шкале Карновского, 1949), еженедельно до 30-х суток – острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния APACHE II (по Knaus – Draper, 1985), содержания факторов роста нервной ткани, маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы в крови.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ Statistical Package for the Social Science (IBM SPSS 20 Statistics). Проверили гипотезы о виде распределений (критерий Шапиро – Уилкса). Большинство полученных данных не соответствовало закону нормального распределения, поэтому для сравнения значений использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни и показатель достоверности (p). Результаты считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Индекс Карновского (%) на 14-е сутки по сравнению с показателями, полученными на 1-е сутки у больных с выраженностью неврологического дефицита, соответствующей функциональному классу А₁ (условно) увеличился в 2 раза ($p=0,0008$), А₂ (условно) и В -

только лишь за счет абсолютных значений; у пациентов, выраженность неврологического дефицита у которых соответствовала функциональным классам С и D, увеличился в 1,1 раз ($p=0,030$). На 30-е сутки по сравнению с предыдущим сроком у больных с выраженностью неврологического дефицита, соответствующей функциональному классу A_1 (условно), индекс Карновского увеличился в 1,5 раза ($p=0,0038$); у пациентов, выраженность неврологического дефицита у которых соответствовала функциональным классам A_2 (условно) и В – в 1,33 раз ($p=0,001$), С и D – в 1,81 раз ($p=0,020$).

Показатель острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния АРАСНЕ II (по Кнаус – Draper, 1985) у пациентов с выраженностью неврологического дефицита, соответствующего функциональному классу A_1 (условно), уменьшился на 7-е сутки в 1,13 раз ($p=4,42 \cdot 10^{-5}$), на 14-е – в 1,13 раз ($p=3,18 \cdot 10^{-7}$), на 21-е – изменений изучаемого показателя выявлено не было ($p=0,465$), на 30-е – уменьшились в 1,18 раз ($p=8,51 \cdot 10^{-8}$); у пациентов, выраженность неврологического дефицита у которых соответствовала функциональным классам A_2 (условно) и В, уменьшились на 7-е сутки в 1,07 раз ($p=0,014$), 14-е – в 1,08 раз ($p=8,27 \cdot 10^{-8}$), 21-е – в 1,1 раз ($p=4,19 \cdot 10^{-9}$), 30-е – в 1,15 раз ($p=6,21 \cdot 10^{-8}$); С и D – на 7-е сутки в 1,23 раз ($p=6,24 \cdot 10^{-8}$), 14-е – в 1,08 раз ($p=5,56 \cdot 10^{-5}$), 21-е – в 1,02 раз ($p=1,75 \cdot 10^{-10}$), 30-е – в 1,17 раз ($p=0,064$).

Средние значения показателей шкалы адаптации оперированных больных SCIM III (по Catz-Itzkovich, 2000) у пациентов, выраженность неврологического дефицита у которых соответствовала функциональным классам A_1 (условно), по сравнению с контролем уменьшились и составили 6,00 ($p=2,83 \cdot 10^{-9}$), A_2 (условно) и В – 6,50 ($p=3,69 \cdot 10^{-10}$), С и D – 22,00 ($p=4,44 \cdot 10^{-16}$) по сравнению с контролем.

Содержание факторов роста нервной ткани, являющихся маркерами повреждения нервной ткани у больных, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональному классу A_1 (условно), характеризовались уменьшением уровня фосфорилированного нейрофиламента-Н (pNF-H) на 7-е сутки в 1,09 раз ($p=0,004$), 14-е – в 1,38 раз ($p=1,70 \cdot 10^{-7}$), 21-е – в 1,10 раз ($p=0,0008$) и 30-е – в 1,43 раз ($p=4,84 \cdot 10^{-6}$) соответственно; белка S-100 на 7-е, 14-е и 21-е сутки в 1,06 раз ($p=0,032$), 1,15 раз ($p=0,0002$) и 1,12 раз ($p=8,29 \cdot 10^{-5}$) соответственно, изменений содержания белка S-100 на 30-е сутки не происходило ($p=0,083$); уменьшение содержания основного белка миелина (МВР) на 7-е, 21-е и 30-е сутки в 1,38 раз ($p=0,0001$), 1,25 раз ($p=2,87 \cdot 10^{-6}$) и 1,29 раз ($p=1,92 \cdot 10^{-5}$) соответственно, изменений содержания МВР на 14-е сутки не происходило ($p=0,967$); повышением титра IgM-аутоантител к миелин-ассоциированному гликопротеину (anti-MAG) на 14-е, 21-е и 30-е сутки в 0,01 раз ($p=0,049$), 20 раз ($p=7,41 \cdot 10^{-5}$) и 3,6 раза ($p=1,10 \cdot 10^{-5}$) соответственно, изменений содержания изучаемого показателя на 7-е сутки выявлено не

было ($p=0,786$); у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам А₂ (условно) и В, отмечали уменьшение содержания рNF-H на 7-е сутки в 1,47 раз ($p=2,88 \cdot 10^{-9}$), на 21-е – в 1,11 раз ($p=0,014$) и 30-е – в 1,17 раз ($p=0,0023$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 14-е сутки обнаружено не было ($p=0,265$); уменьшение содержания белка S-100 на 7-е, 14-е и 30-е сутки в 1,20 раз ($p=0,0002$), 1,17 раз ($p=0,005$) и 1,12 раз ($p=0,0001$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 21-е сутки обнаружено не было ($p=0,112$); уменьшение содержания МВР на 7-е сутки в 1,2 раз ($p=0,0002$), изменений изучаемого показателя на 14-е, 21-е и 30-е сутки обнаружено не было ($p>0,05$); повышение титра anti-MAG на 21-е и 30-е сутки в 0,01 раз ($p=0,0001$) и 0,09 раз ($p=4,62 \cdot 10^{-7}$) соответственно; у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам С и D, отмечали уменьшение содержания рNF-H на 7-е сутки в 1,14 раз ($p=4,95 \cdot 10^{-10}$), 14-е – в 1,26 раз ($p=1,11 \cdot 10^{-15}$) и 21-е – в 1,23 раз ($p=5,97 \cdot 10^{-14}$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 30-е сутки обнаружено не было ($p=0,245$); уменьшение содержания белка S-100 на 14-е и 30-е сутки по сравнению с каждым предыдущим сроком наблюдения в 1,03 раз ($p=0,0038$) и 1,18 раз ($p=0,0004$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 7-е и 21-е сутки обнаружено не было ($p>0,05$); уменьшение содержания МВР на 7-е сутки в 1,36 раз ($p=7,21 \cdot 10^{-10}$), на 14-е сутки – увеличение МВР в 1,05 раз ($p=0,0007$); на 21-е и 30-е сутки изменений изучаемого показателя выявлено не было ($p>0,05$); увеличение титра anti-MAG на 14-е и 30-е сутки в 0,01 раз ($p=1,02 \cdot 10^{-8}$) и 109 раз ($p=2,22 \cdot 10^{-16}$) соответственно, на 7-е и 21-е сутки изменений титра anti-MAG обнаружено не было ($p>0,05$).

Содержание факторов роста нервной ткани, являющихся маркерами регенерации нервной ткани у больных, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональному классу А₁ (условно), характеризовались увеличением содержания цилиарного нейротрофического фактора (CNTF) на 7-е сутки в 1,06 раз ($p=0,065$), на 14-е – в 1,31 раз ($p=9,78 \cdot 10^{-7}$), 21-е – 1,99 раз ($p=1,78 \cdot 10^{-7}$) и 30-е – в 1,67 раз ($p=1,18 \cdot 10^{-5}$) соответственно; нейротрофина (NT)-3 на 7-е, 14-е, 21-е и 30-е сутки в 1,34 раз ($p=0,285$), 1,08 раз ($p=0,003$), 1,23 раз ($p=3,94 \cdot 10^{-7}$) и 1,06 раз ($p=0,0003$) соответственно; NT-4/5 на 7-е, 21-е и 30-е сутки в 1,22 раз ($p=0,015$), 1,13 раз ($p=9,16 \cdot 10^{-6}$) и 1,21 раз ($p=1,78 \cdot 10^{-7}$), изменений содержания NT-4/5 на 14-е сутки не происходило ($p=0,714$); у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам А₂ (условно) и В, отмечали увеличение содержания CNTF на 7-е сутки в 1,05 раз ($p=0,015$), 14-е – в 1,37 раз ($p=2,88 \cdot 10^{-9}$), 21-е – в 1,81 раз ($p=9,91 \cdot 10^{-9}$) и 30-е – в 1,68 раз ($p=8,77 \cdot 10^{-9}$) соответственно; увеличение содержания NT-3 на 7-е, 14-е и 21-е сутки в 1,13 раз ($p=0,001$), 1,24 раз ($p=1,12 \cdot 10^{-8}$) и 1,06 раз ($p=8,56 \cdot 10^{-5}$) соответственно, изменений содержания исследуемого

показателя на 30-е сутки обнаружено не было ($p=0,627$); увеличение содержания NT-4/5 на 7-е, и 30-е сутки в 1,12 раз ($p=2,86 \cdot 10^{-6}$) и 1,23 раз ($p=5,37 \cdot 10^{-9}$) соответственно, на 14-е и 21-е сутки за счет абсолютных значений ($p < 0,05$) соответственно; у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам С и D, отмечали увеличение содержания CNTF на 7-е сутки в 1,52 раза ($p=1,63 \cdot 10^{-7}$), 21-е – в 1,04 раза ($p=0,012$) и 30-е – в 1,33 раз ($p=0,047$), изменений изучаемого показателя на 14-е сутки обнаружено не было ($p=0,876$); увеличение содержания NT-3 на 14-е и 21-е сутки в 1,32 раз ($p=0,089$) и 1,02 раз ($p=0,013$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 7-е и 30-е сутки обнаружено не было ($p > 0,05$); увеличение содержания NT-4/5 на 7-е сутки в 0,03 раз ($p=0,011$), 21-е – в 1,22 раз ($p=1,67 \cdot 10^{-13}$) и 30-е – в 1,14 раз ($p=0,002$), на 14-е сутки изменений изучаемого показателя выявлено не было ($p=0,27$).

Содержание маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы у больных, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональному классу А₁ (условно), характеризовались снижением содержания малонового диальдегида (МДА) на 7-е сутки в 1,16 раз ($p=0,0004$), 14-е – в 1,16 раз ($p=4,84 \cdot 10^{-6}$), 21-е – в 1,28 раз ($p=8,51 \cdot 10^{-8}$) и 30-е – в 1,16 раз ($p=3,18 \cdot 10^{-7}$); церулоплазмина (ЦП) на 7-е, 14-е, 21-е и 30-е сутки в 1,07 раз ($p=0,0001$), 1,03 раз ($p=0,001$), 1,05 раз ($p=2,92 \cdot 10^{-5}$) и 1,16 раз ($p=5,61 \cdot 10^{-7}$) соответственно; Cu, Zn-супероксиддисмутазы (Cu, Zn-SOD) на 7-е, 14-е, 21-е и 30-е сутки в 1,31 раз ($p=6,30 \cdot 10^{-8}$), 1,12 раз ($p=4,42 \cdot 10^{-5}$), 1,09 раз ($p=0,0002$) и 1,23 раз ($p=3,18 \cdot 10^{-7}$) соответственно; у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам А₂ (условно) и В, отмечали уменьшение содержания МДА на 7-е сутки в 1,33 раз ($p=4,38 \cdot 10^{-7}$), 14-е – в 1,18 раз ($p=2,44 \cdot 10^{-8}$), 21-е – в 1,07 раз ($p=9,73 \cdot 10^{-5}$) и 30-е – в 2,34 раза ($p=2,88 \cdot 10^{-9}$) соответственно; увеличение содержания ЦП на 7-е, 14-е и 21-е сутки в 1,05 раз ($p=3,72 \cdot 10^{-5}$), 1,13 раз ($p=2,01 \cdot 10^{-6}$), 1,11 раз ($p=8,76 \cdot 10^{-8}$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 30-е сутки выявлено не было; уменьшение содержания NT-4/5 на 7-е, 14-е, 21-е и 30-е сутки в 1,31 раз ($p=6,30 \cdot 10^{-8}$), 1,12 раз ($p=4,42 \cdot 10^{-5}$), 1,09 раз ($p=0,0002$) и 1,23 раз ($p=3,18 \cdot 10^{-7}$) соответственно; у пациентов, соответствующих по выраженности неврологического дефицита функциональным классам С и D, отмечали уменьшение содержания МДА на 7-е сутки в 1,43 раз ($p=0,0001$) и 21-е – в 1,57 раза ($p=1,17 \cdot 10^{-12}$), изменений изучаемого показателя на 14-е и 30-е сутки обнаружено не было ($p > 0,05$); уменьшение содержания ЦП на 14-е, 21-е и 30-е сутки в 1,14 раз ($p=0,003$), 1,07 раз ($p=0,005$) и 1,08 раз ($p=0,002$) соответственно, изменений изучаемого показателя на 7-е и 30-е сутки обнаружено не было ($p > 0,05$); уменьшение содержания Cu, Zn-SOD на 7-е сутки в 0,04 раз ($p=0,0001$), 14-е – в 1,13 раз ($p=7,28 \cdot 10^{-13}$) и 30-е – в 1,9 раз ($p=2,09 \cdot 10^{-11}$), на 14-е сутки изменений изучаемого показателя выявлено не было ($p=0,056$).

Обсуждение полученных результатов. Наряду с существующими литературными данными, выявленные нами изменения концентраций факторов роста нервной ткани, маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы, также могут характеризовать процесс ремоделирования нервной ткани в посттравматическом периоде у больных с осложненными позвоночно-спинномозговыми травмами, всесторонняя коррекция выраженности и направленности которого является важным условием функциональной реституции спинного мозга у пострадавших больных [7,8].

Полученные в результате проведенной нами работы данные свидетельствуют о положительном влиянии комплексной нейропротекции на тяжесть травматической болезни СМ, что проявляется позитивными изменениями количественных показателей оценочных шкал состояния пациентов, а также изменениями концентраций факторов роста нервной ткани, маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы. Так, у пациентов, выраженность неврологического дефицита которых соответствует функциональному классу А можно считать обоснованным применение методов ЛГ СМ и медикаментозной нейропротекции, направленных на ограничение первичной и вторичной альтерации вещества СМ и выполняемых на 1–14-е сутки с момента получения травмы и выполнения хирургического вмешательства, т.е. тогда, когда отмечаются пики повышения концентраций факторов роста нервной ткани в крови – маркеров альтерации, а также показателей оксидативного стресса на фоне умеренного повышения концентраций маркеров регенерации нервной ткани и антиоксидантной системы. В период снижения концентраций маркеров альтерации и роста концентраций маркеров регенерации нервной ткани в сыворотке крови у больных с осложненными позвоночно-спинномозговыми травмами, выраженность неврологического дефицита у которых соответствует функциональным классам А-D (по шкалам по шкалам Frankel, 1970; ASIA/IMSOP, 1992), обоснованным является применение методов комплексной нейромодуляции, включающих применение медикаментозной нейропротекции и сочетанной попеременной прямой ЭЭС и ТКМС СМ.

Заключение. Комплексная нейропротекция, включающая использование оригинальных способов ЛГ СМ у больных, клиническая картина повреждения спинного мозга у которых соответствовала функциональным классам А; сочетанной попеременной прямой ЭЭС СМ и ТКМС, медикаментозной нейропротекции у пациентов, клиническая картина повреждения спинного мозга у которых соответствовала функциональным классам А-D, позитивно влияет на общий статус больных, выраженность острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния, адаптацию оперированных больных, концентрации факторов роста нервной ткани и маркеров оксидативного стресса и

антиоксидантной системы, что позволяет рекомендовать к клиническому использованию предлагаемые в данной работе методики.

Список литературы

1. Бэр М. Нейропротекция: модели, механизмы, терапия / М. Бэр; под ред. М. Бэра; пер. с англ.; под ред. В.П. Зыкова, П.Р. Камчатного. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 429 с.
2. Коструб А.А. Использование L-лизина эсцината в комплексном лечении посттравматического отечно-болевого синдрома / А.А. Коструб, И.А. Засаднюк, В.Б. Заяц // Вестник травматологии, ортопедии и протезирования. – 2008. – № 3. – С. 1-4.
3. Dimar J.R. The role of directly applied hypothermia in spinal cord injury / J.R. Dimar, C.B. Shields, Y.P. Zhang [et al.] // Spine. – 2000. – № 25 (18). – P. 2294-2302.
4. Ульянов В.Ю. Факторы роста нервной ткани как маркеры оценки процессов нейрогенеза при травматической болезни спинного мозга / В.Ю. Ульянов, И.А. Норкин, Г.А. Дроздова, Е.А. Конюченко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2014. – Т.10, № 3. – С. 446-449.
5. Kwon B.K. Hypothermia for spinal cord injury / B.K. Kwon, C. Mann, H.M. Sohn // Spine J. – 2008. – no.8(6). – P. 859-874.
6. Dietrich W.D. Therapeutic hypothermia for spinal cord injury / W.D. Dietrich // Crit. Care Med. – 2009. – no.37 (7). – P. 238-242.
7. Бажанов С.П. Оценка результатов хирургического лечения больных с травмами шейного отдела позвоночника и спинного мозга в остром периоде / С.П. Бажанов, В.Ю. Ульянов, Д.А. Гуляев, И.А. Норкин // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4. URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=26595>.
8. Пат. 2475199 Российская Федерация, МПК А61В 17/56, А61В 18/02. Способ лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника / С.П. Бажанов, В.Ю. Ульянов, В.В. Островский; заявитель и патентообладатель С.П. Бажанов – №2012105297/14; заявл. 16.02.2012; опубл.20.02.2013, Бюл. № 5.
9. Кабанов А.А. Нейропротекция при травмах центральной нервной системы / А.А. Кабанов // Лечебное дело. – 2011. – № 2. – С. 59-69.
10. Хейло А.Л. Электростимуляции спинного мозга (аналитический обзор) / А.Л. Хейло, А.Г. Аганесов // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2015. – № 1. – С. 45-51.