

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ-ЭКСПЕРТОВ» МИНИСТЕРСТВА ТРУДА И СОЦИАЛЬНОЙ
ЗАЩИТЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ОХОТНИКОВА
АННА АЛЕКСАНДРОВНА

ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ
И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ В РАННЕМ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
ОСТЕОПАТИЧЕСКИХ МЕТОДИК

3.1.24. Неврология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Помников Виктор Григорьевич

Санкт-Петербург
2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО- БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	19
1.1 Этиология и патогенез острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу	19
1.2 Анатомо-физиологические особенности вертебрально-базилярной системы кровоснабжения головного мозга.....	20
1.3 Роль остеохондроза межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника и особенности кровоснабжения в вертебрально-базилярном бассейне в патогенезе острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу	26
1.4 Биомеханические нарушения костей мозгового черепа (соматические дисфункции области головы) и их значение в формировании неврологических нарушений при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебрально-базилярном бассейне	29
1.5 Клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения по типу ишемии в вертебрально-базилярном бассейне.....	31
1.6 Лакунарные инсульты в структуре острых нарушений церебрального кровообращения и важность нейровизуализации при их диагностике.....	34
1.7 Лечение больных с ишемическими инсультами в вертебрально-базилярном бассейне	39
1.8 Основы современной нейрореабилитации	41
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ	44
2.1 Общая характеристика больных	44

2.2 Критерии включения в исследование	47
2.3 Критерии исключения из исследования	47
2.4 Методики исследования	48
2.4.1 Клинико-неврологическое исследование	48
2.4.2 Инструментальные методы исследования.....	49
2.4.3 Биохимические методы исследования включали в себя.....	53
2.5 Оценка психологического статуса.....	54
2.6 Оценка речи	55
2.7 Остеопатическое обследование и лечение	56
2.7.1 Тест на выявление биомеханического компонента соматической дисфункции	57
2.7.2 Тесты на выявление гидродинамического / ритмогенного компонента соматической дисфункции	58
2.7.3 Тесты на выявление нейродинамического компонента соматической дисфункции	59
2.8 Общий подход к остеопатическому лечению пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне	60
2.9 Медикаментозная терапия, применяемая у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебрально-базилярном бассейне.....	62
2.10 Немедикаментозная терапия, применяемая у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне	62
2.11 Статистический анализ.....	63
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ.....	65
3.1 Анализ клинических данных у обследованных больных	66
3.2 Анализ дополнительных методов исследования тематических больных	73

3.3 Анализ психологических и биохимических данных обследованных больных	84
3.4 Анализ остеопатических дисфункций у обследованных больных	88
3.5 Остеопатическое обследование и лечение больных.....	102
3.6 Динамика регресса остеопатических дисфункций	103
3.7 Динамика изменений показателей биоэлектрической активности головного мозга, реоэнцефалографии, доплерографии сосудов головы и шеи, рентгенографии, кардиоритмограммы в группе наблюдения и в контрольной группе	107
3.8 Результаты психологического исследования, а также показателей липидограммы и коагулограммы до и после лечения пациентов основной группы и группы сравнения	113
3.9 Отдалённые результаты применения остеопатического лечения в системе ранней реабилитации	116
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	122
ВЫВОДЫ	131
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	133
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ..	134
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	135
ПРИЛОЖЕНИЕ	157

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ - Артериальная гипертензия
ВББ - Вertebralno-baziliarnyy бассейн
ВБН - Вertebralno-baziliarная недостаточность
ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
ВСА - Внутренняя сонная артерия
ЗМА - Задняя мозговая артерия
КРГ - Кардиоритмография
КТ - Компьютерная томография
ЛИ - Лакунарные инсульты
ЛСК - Линейная скорость кровотока
МКФ - Международная классификация функционирования
МРТ - Магнитно-резонансная томография
НСА - Наружная сонная артерия
ОНМК - Острые нарушения мозгового кровообращения
ОЖД - Ограничения жизнедеятельности
ПА - Позвоночная артерия
ПДМ - Первичный дыхательный механизм
ПМА - Передняя мозговая артерия
РЭГ - Реоэнцефалография
ОСА - Общая сонная артерия
СБС - Сфено-базилярный синхондроз
СМА - Средняя мозговая артерия
ТМО - Твердая мозговая оболочка
ЦВП - Цереброваскулярная патология
ЦВЗ - Цереброваскулярные заболевания
ЦИ - Церебральный инсульт
ЭКГ - Электрокардиография
ЭЭГ - Электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) средняя продолжительность жизни людей в цивилизованных странах увеличивается, в результате чего в структуре населения возрастает процентное соотношение лиц пожилого и старшего возраста. На этом фоне в последнее время констатируется значительный рост васкулярно-церебральных заболеваний (Гусев Е.И. и соавт., 2015, 2019; Суслина З.А. и соавт., 2016; Скоромец А.А. и соавт., 2017; Помников В.Г и соавт., 2017, 2021, 2023; Ломоносова О.В. и соавт., 2019).

Инсульты от всех сердечно-сосудистых заболеваний занимают 2-е место среди причин смертности, а также приводят к инвалидизации значительного количества больных в большинстве стран мира (Скоромец А.А. и соавт., 2017; Гусев Е.И. и соавт., 2019; Смычек В.Б., 2021; Помников В.Г. и соавт., 2021, 2023; Атажеев А.М. и соавт., 2023, Воробьев С.В. и соавт., 2023).

Накопленные за последнее время данные позволяют говорить, что на фоне инсульта формируется весьма сложное взаимодействие нервной и иммунной систем, которое в значительной степени определяет клинический исход заболевания (Янишевский С.Н. и соавт., 2023).

Частота возникновения инсульта увеличивается с возрастом: в 50-59 лет этот показатель составляет 7,4, в возрасте 60-69 лет – 20,0 на 1000 населения. Вероятность возникновения церебрального инсульта (ЦИ) у мужчин на 30% выше, чем у женщин. Это различие наблюдается в возрастной группе от 45 до 64 лет.

В группе заболеваний нервной системы, приводящих к инвалидности, сосудистая патология занимает первое место (40-50%), причем в 60% случаев (в основном из-за выраженности статодинамических нарушений) определяется II группа инвалидности, а в 20-25% - I группа. К труду без ограничений возвращается лишь 15-17% больных трудоспособного возраста, перенесших инсульт. Показа-

затели же полной и частичной реабилитации у них в 2 раза ниже, чем при других заболеваниях и травмах нервной системы (Помников В.Г. и соавт., 2021, 2023).

Таким образом, большая и растущая распространённость ЦИ в России, высокий процент смертности и инвалидизации выживших пациентов вследствие данной патологии (в том числе и среди лиц в трудоспособном возрасте), наметившаяся тенденция «омоложения» инсульта предопределяют актуальность поиска и применения новых методических подходов в реабилитации (Иванова Н.Е. и соавт., 2022).

Оптимальные подходы к ранней активизации больных в остром периоде ЦИ продолжают уточняться (Иванова Г.Е. и соавт., 2016, 2018; Помников В.Г. и соавт., 2019; Гусев Е.И. и соавт., 2019; Смычек В.Б..2021).

Клиническая картина нарушений мозгового кровообращения, связанных с патологическим удлинением, перегибами и петлеобразованиями экстракраниальных артерий бывает различной. Чаще всего отмечаются преходящие зрительные, кохлевестибулярные, мозжечковые расстройства и остро наступающие транзиторные очаговые симптомы, повторяющиеся через разные промежутки времени (преходящие парезы, речевые расстройства, иногда перекрестные оптико-пирамидные нарушения и т.п.). В ряде случаев после острого «сосудистого эпизода» или без него отмечается постепенное нарастание неврологической симптоматики, обычно в виде прогрессирующегоmono- или гемипареза. Возможно также внезапное развитие ишемического инсульта (Гусев Е.И. и соавт., 2007, 2013; Сусллина З.А. и соавт., 2009; 2016; Балунов О.А. и соавт., 2009; Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Домашенко М.А., Пирадов М.А., 2013; Голдобин В.В., 2017; Махтибекова З.М., 2019).

Лакунарные инсульты представляют собой небольшие по величине (до 15 мм в диаметре) инфаркты мозга, 20% из них обнаруживается в стволе мозга и мозжечке. Их развитие связывается с поражением мелких (40-80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей основной артерии (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Виноградов О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Голдобин В.В., 2017; Махтибекова З.М., 2019).

Магнитно-резонансная томография, по сравнению с компьютерной томографией, является более чувствительным методом для выявления изменений головного мозга, особенно в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) (Труфанов Г.Е., 2011; Фокин В.А., Янишевский С.Н., 2012; Гусев Е.И. и соавт., 2019; Arboix A. et al., 1990, 2006).

Биомеханические нарушения костей черепа и их значение в формировании неврологических нарушений в целом были и остаются до сих пор мало изученными.

В настоящее время о роли краниосакральной системы в патогенезе вертебральной недостаточности имеются немногочисленные сообщения. Интерес многих исследователей привлекают патобиомеханические изменения позвонков и черепа. Малые травмы, врождённые аномалии развития черепа и шейных позвонков, компенсаторные патобиомеханические изменения у лиц с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника являются аналогами системно-организующих факторов, служат пусковыми моментами процессов формирования и поддержания многообразных патофизиологических механизмов. Тем не менее основное внимание исследователей сосредоточивается как ранее, так и в настоящее время на изучении состояния позвоночных двигательных сегментов и их роли в генезе поражения позвоночных артерий (Жулев Н.М. и соавт., 2002; Новосельцев С.В., 2007; Мохов Д.Е., Черняга С.А., 2014, 2018; Скоромец А.А. и соавт., 2017). Роль сочленений костей черепа в формировании многообразных клинических проявлений остается вне сферы внимания исследователей.

В патогенезе нарушений кровообращения в ВББ важное значение имеют дегенеративно-дистрофические поражения шейного отдела позвоночника и изменения краниосакрального ритма. Изменения краниосакрального ритма удается диагностировать приемами краиниальных методик мягкой мануальной терапии (остеопатическими). Также, важное значение имеют нарушение ликворообращения и развитие крациоцеребральной диспропорции (Самочерных К.А. и соавт., 2017).

Краниальное обследование проводится в положении пациента «лежа» классическим подходом к черепу по У.Г. Сатерленду. Обязательным является обследование швов основания черепа (затылочно-сосцевидного, петро-ягулярного и петро-базилярного) (Новосельцев С.В., 2007).

Внутричерепная гипертензия приводит к нарушению мозгового кровотока. При локализации патологического процесса в пределах твердой мозговой оболочки происходит пережатие мостиковых вен вблизи от места впадения их в сагittalный синус, а при повышении внутричерепного давления происходит «манжеточное» сдавление вен (Мохов Д.Е., Черняга С.А., 2014, 2018.).

Биомеханические нарушения на уровне сфено-базилярного синхондроза передаются по глубокому шейному апоневрозу, по апоневрозу лестничных мышц до плечевого пояса и оттуда на верхние конечности или верхне-грудной отдел. Было доказано, что восстановление подвижности сфено-базиллярного синхондроза существенно улучшает гемодинамическую ситуацию в ВББ (Новосельцев С.В., 2007).

Нарушение кровообращения в ВББ часто является следствием повреждений фасций тела, изменяющих механику не только шейного отдела позвоночника, но и всего организма. Сохранность сосудистой и нервной систем поддерживается фасциями.

Наиболее частой причиной возникновения нарушений мозгового кровообращения в ВББ является искажение движений в шейно-затылочном суставе, с влиянием на позвоночную артерию (ПА), которая входит в череп (Новосельцев С.В., 2017; Джилкашиев Б.С. и соавт., 2022).

Отметим также, что влияние вегетативной нервной системы на формирование ВБ недостаточности (Н) до сих пор остаётся дискуссионным. Однако большинство авторов считают, что нейрогенные влияния существенным образом изменяют величину мозгового кровотока. Причем именно незначительное и хроническое раздражение позвоночного нерва и периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии приводит к выраженным изменениям тонуса бра-

хиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде и мышцах шеи.

СБС связан посредством «*dura mater*» с крестцом и ограничение его подвижности также влияет на краниосакральный механизм, а значит и на мозговой кровоток. Движением крестца между подвздошными костями является пятым компонентом первичного дыхательного механизма (ПДМ). Респираторное движение индуцируется через твердую мозговую оболочку в спинно-мозговом канале за счёт прикрепления на крестце на уровне S2. Биомеханику крестца в ПДМ очень важно визуализировать при диагностике и коррекции краниосакральной системы (Новосельцев С.В., 2016).

«Остеопатическим повреждением» можно условно назвать механические, нервные, тканевые и циркуляторные дисфункции (Мохов Д.Е., Черняга С.А., 2014).

Остеопатическое повреждение трёхмерно: механическое, нейровегетативное и психическое. Механическое повреждение приводит к дисгармонизации мышечно-скелетно фасциальной системы. Нейровегетативное повреждение действует на внутреннюю среду путём дисгармонизации нервной структуры (нейродистрафия), висцеральной структуры и внутренней среды организма. Психические нарушения действуют на структуру и гомеостаз. Любое нарушение в одной из трёх вышеперечисленных составляющих остеопатического повреждения автоматически повлечёт за собой изменение двух других составляющих. Отсюда можно сделать вывод, что динамика остеопатического повреждения – это динамика реакций с постоянным участием вегетативной нервной системы (Новосельцев С.В., 2016).

Определение степени вовлечения в процесс церебральных сосудов и нарушений мозговой гемодинамики в ВББ, возможностей компенсации и причин декомпенсации мозгового кровотока будет способствовать реальному прогнозированию течения болезни, составлению обоснованной программы реабилитации и проведению восстановительного лечения больных с ишемическими инсультами в

ВББ на фоне остеохондроза межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника не только в остром, но и последующих периодах инсульта.

Степень разработанности темы.

Данная тема разрабатывается учёными всего мира. В России достигнуты важные и положительные результаты по многим направлениям васкулярно-церебральной патологии.

На состояние мозгового кровотока в ВББ влияет функциональная активность краниосакральной системы. Поскольку основная артерия и её ветви располагаются в непосредственной близости со сphenобазилярным синхондрозом (СБС), то такого рода нарушения кинетики СБС, как торсия, латерофлексия с ротацией, латеральные и вертикальные смещения, компрессия могут повлиять на состояние мозгового кровотока в ВББ, проявляющиеся гемодинамически значимой асимметрией линейной скорости кровотока по позвоночным артериям, их вазоспазмом, обеднением кровотока вследствие экстравазальной компрессии, изменением скоростных показателей по основной артерии, нарушением венозного оттока по позвоночным и яремным венам. Эти патологические изменения агравируются блокадой сегмента атланто-окципитального сустава, а также смещением шейных позвонков (Новосельцев С.В., 2017).

В настоящее время в отечественной литературе описана эффективность мануальных техник и остеопатического лечения при вертебрально-базилярной недостаточности (Новосельцев С.В., 2016; Скоромец А.А., 2017; Ситтель Д.А. и соавт., 2016). Однако методы мануальной терапии имеют множество противопоказаний у данной категории больных. При этом, в литературе отсутствуют данные о применении остеопатического лечения на раннем этапе реабилитации больных после инсульта в ВББ. Требуется значительное усиление реабилитационной составляющей для снижения показателей инвалидности в постинсультном периоде, поиск новых путей восстановительного лечения с учётом различных возрастных категорий больных с ОНМК.

Цель исследования

Улучшить результаты комплексного лечения больных с ишемическими инсультами в вертебрально-базилярном бассейне в раннем восстановительном периоде (второй этап медицинской реабилитации) с использованием остеопатических методик.

Задачи исследования

1. Определить преобладающие клинические, морфофункциональные изменения и остеопатические дисфункции у больных в раннем восстановительном периоде ишемических нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне с учетом данных неврологического и инструментального обследования.
2. Оценить состояние остеопатических дисфункций, наступающих в раннем периоде санаторно-курортной реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне.
3. Оценить эффективность остеопатического лечения на основе оценки динамики клинико-морфологических и функциональных изменений у больных основной и группы сравнения с ишемическим нарушением мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.
4. Провести анализ результатов остеопатического лечения спустя 2-3 месяца у больных в основной и группе сравнения.
5. Разработать преимущественно немедикаментозные лечебно-реабилитационные комплексы для раннего восстановительного периода больных с ишемическим нарушением мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

Научная новизна исследования

1. Выявлены преобладающие остеопатические соматические дисфункции (атланто-окципитального и атланто-аксиального сустава, шейного отдела, грудно-реберной диафрагмы, дисфункция крестца в двусторонней экстензии, сфено-базилярного синхондроза в компрессии, дисфункция мембран черепа, «крайне-кардинальный асинхронизм», фиксация твёрдой мозговой оболочки, компрессия швов свода и основания черепа, перикарда, гортанно-глоточного комплекса, печени) у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения в ВББ на II этапе медицинской реабилитации (ранний восстановительный период), являющиеся значимыми в этиопатогенезе цереброваскулярной патологии вертебрально-базилярной системы.
2. Применено остеопатическое лечение в системе комплексного воздействия в раннем восстановительном периоде на II этапе медицинской реабилитации у больных, перенесших ишемический инсульт в ВББ и проанализирована его медико-социальная эффективность.
3. Достоверно подтверждено ($P<0,01$), что остеопатические приемы в раннем восстановительном периоде постинсультной реабилитации после ишемического инсульта в ВББ повышают степень функциональной активности пациентов, ускоряют восстановление нарушенных функций, нормализуют психоэмоциональное состояние и улучшают качество их жизни.
4. Доказано, что применение остеопатического воздействия в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом в ВББ позволяет более эффективно проводить нейрореабилитацию с точки зрения медико-социального эффекта, выражющегося в достоверном снижении постинсультной инвалидизации данной категории больных.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Применение остеопатического метода нейрореабилитации позволяет реально прогнозировать течение болезни с составлением обоснованной индивидуальной программы реабилитации, а также более эффективно провести II этап восстановительного лечения больных с ишемическим инсультом в ВББ в медико-социальном плане, что позволяет включить остеопатические методики в систему нейрореабилитации данных пациентов и способствует улучшению их состояния жизнедеятельности. Применяемые остеопатические методики безопасны, хорошо переносятся больными в раннем восстановительном периоде легкого или средней тяжести ишемического инсульта в ВББ.

Методология и методы исследования

Методология исследования основана на мультидисциплинарном подходе, учитывая опыт отечественной, зарубежной диагностики и лечения в неврологии, с применением остеопатических методик, разрешённых к применению в нашей стране. Проводился отбор и исследование актуальных научных источников по теме исследования, постановка цели и задач темы, сбор и обработка клинико-нейровизуализационных данных и их сопоставление у больных, перенесших ишемический инсульт в ВББ.

Проводилось проспективное когортное по типу «случай-контроль» исследование пациентов с перенесенными ишемическими инсультами в ВББ в раннем восстановительном периоде по результатам комплексного лечения, в том числе с применением в основной группе остеопатических методик.

Исследование проводилось в несколько этапов и проходило по общей схеме для групп пациентов, вошедших в работу.

1. Этап отбора больных и подписание информированного согласия.

2. Этап сбора анамнеза и клинических данных: проведение клинического исследования с применением неврологической шкалы инсульта (NIHSS) и Рэнкина.

3. Этап анализа данных инструментального и лабораторного обследования (МРТ, ультразвуковая допплерография, рентген, кардиоритмография, реоэнцефалография, электроэнцефалография, биохимический анализ крови).

4. Выполнение курса комплексного восстановительного лечения с применением остеопатических методик в основной группе и имитационного (мануального) воздействия в рандомизированной группе сравнения.

5. Проведение сравнительного анализа используемых методов терапии (стандартное восстановительное лечение с остеопатической коррекцией и без неё) на основании клинико-нейропсихологических данных у больных с ишемическим инсультом в ВББ в рандомизированных группах больных.

Положения, выносимые на защиту

1. В раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в ВББ на II этапе санаторно-курортной реабилитации применение остеопатического лечения в комплексе с кинезиотерапией и массажем приводит к более быстрому уменьшению неврологического дефицита ($P < 0,01$), чем в аналогичной группе больных, не получающих остеопатическое лечение.

2. Преобладающими остеопатическими дисфункциями у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ являются дисфункции атланто-окципитального (90 %) и атланто-аксиального сустава (77 %), шейного отдела (70 %), грудобрюшной диафрагмы (60 %), дисфункция крестца в двусторонней экстензии (60 %), сфено-базилярного синхондроза в компрессии (70 %), дисфункция мембран черепа (67 %), дисфункция «краиносакральный асинхронизм» (50 %), фиксация твёрдой мозговой оболочки (54 %), компрессия швов свода и основания черепа, перикарда (70 %), гортанно-глоточного комплекса (55 %), печени (45 %).

3. Выявлена взаимосвязь между применением остеопатических методик и результатами реабилитации на основании клинико-неврологических данных, показателей электроэнцефалографии, реоэнцефалографии, кардиоритмографии, рентгенографии, доплерографии у пациентов основной группы и у группы сравнения, связанная с эффектом от применения остеопатических методов лечения.

4. Результаты проведенных исследований указывают на целесообразность использования остеопатического лечения в комплексной терапии в раннем восстановительном периоде у больных с ишемическим инсультом в ВББ с целью качественного восстановления неврологических функций (вегетативные, координаторные нарушения, парезы) и улучшения состояния жизнедеятельности обследованных пациентов (снижение инвалидизации).

Степень достоверности и апробация диссертационной работы

Степень достоверности полученных результатов определяется достаточным числом наблюдений (всего 156 больных), включением в исследование рандомизированной группы сравнения (77 больных), использованием современных высокинформативных методов диагностики, применением адекватных статистических методов.

Внедрение результатов работы в практику

Результаты работы внедрены в учебный процесс кафедры неврологии, медико-социальной экспертизы и реабилитации, кафедры организации здравоохранения и медико-социальной экспертизы Федерального Государственного бюджетного учреждения дополнительного профессионального образования «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов», Международной Академии Остеопатии, а также в клиническую деятельность медицинского центра «Центр остеопатии».

Личный вклад автора в получении результатов

План диссертации, цели и задачи сформулированы автором под руководством научного руководителя. Лично автором разработан дизайн исследования, выполнено клиническое и неврологическое обследование всех пациентов, включенных в исследование. Выполнение и интерпретация результатов лучевых, инструментальных (МРТ головного мозга, рентгенографии позвоночника, ультразвукового дуплексного сканирования магистральных артерий и вен головы и шеи, электроэнцефалографии), психологических (психологических тестов) и биохимических методов обследования осуществлялись совместно с врачами рентгенологами, психологами и врачами функциональной диагностики. Самостоятельно осуществлялось ведение тематических больных с проведением остеопатического воздействия, проведён анализ полученных результатов, сформулированы выводы и практические рекомендации в процессе написания текста диссертации и автореферата.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены в 2015 г. в Крыму на 1 международной Южной школе невролога (г. Судак), на IV Национальном конгрессе с международным участием «Реабилитация-XXI век: традиции и инновации» (Санкт-Петербург, 2021), на Всероссийской научно-практической конференции «Болезни мозга» (Москва, 2021), на 15 научно-практической конференции неврологов Северо-Западного Федерального округа Российской Федерации с международным участием (г. Сыктывкар, 2022), на конференции молодых учёных (Санкт-Петербург, 2022), на Республиканской научно-практической конференции по вопросам медицинской экспертизы и реабилитации (г. Минск, 2022), на 24 конгрессе с международным участием «Давиденковские чтения» (Санкт-Петербург, 2022).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 17 работ, 4 из них в журналах, рекомендованных ВАК Российской Федерации для публикации диссертационных исследований, а также глава в монографии.

Структура и объём диссертации

Диссертация изложена на 160 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора использованной литературы, описания материалов и методов исследования, главы собственных данных, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, библиографического списка, включающего 211 источников, из них 161 работ отечественных и 50 зарубежных авторов. Диссертация проиллюстрирована 13 рисунками, 65 таблицами и 2 клиническими примерами.

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО- БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Этиология и патогенез острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу

Инсульты – острые расстройства мозгового кровообращения, сопровождающиеся стойкими очаговыми симптомами вследствие некроза или парабиоза определённых зон мозга.

Современные исследования позволяют говорить о ключевых событиях, приводящих к развитию острого церебрального повреждения. Прежде всего, степень повреждения определяется калибром сосуда, в бассейне которого отмечалось значимое снижение мозгового кровотока. При достижении порогового значения (норма – не менее 50 мл. в мин. для 100 гр. серого вещества и 20 мл. в мин. для белого), включаются пусковые механизмы клеточной гибели в очаге ишемии. При остром нарушении кровообращения формируются очаги со структурными повреждениями элементов нервной системы (нейронов центральной и периферических структур, мезенхимы, астроцитов, нейроглии и др. различной степени). Мгновенному некрозу подвержены, как правило, только те ткани, которые находятся в «центре» ишемии. В зоне демаркации процесс гибели клеток замедлен, при этом структуры с обратимыми изменениями способны перейти в режим восстановления нормального функционирования, а затем и структурной реконструкции сложных внутриклеточных образований. Большинство исследователей отводят на этот период 6 - 8 часов, считая его оптимальным для начала лечения и называя его «терапевтическим окном» (Скоромец А.А. и соавт., 2017; Гусев Е.И. и соавт.. 2019; Алашеев А.М. и соавт., 2023; Hossman K.A., 2012; Manning N.W. et al., 2014).

1.2 Анатомо-физиологические особенности вертебрально-базилярной системы кровоснабжения головного мозга

Кровоснабжение головного мозга человека является сложной системой и состоит из магистральных, пialных внутримозговых сосудов, а также клеточных структур гематоэнцефалического барьера (Рисунок 1-3).

Позвоночная артерия, a vertebralis (Рисунок 1), отходит от верхней полукружности подключичной артерии на уровне VII-го шейного позвонка. Левая позвоночная артерия поднимается выше, уходит дальше внутрь и кзади, чем правая, в 70% случаев она шире правой в 1,5-2 раза. У позвоночной артерии различают 4 части: предпозвоночная часть, поперечно-отростковая (шейная) часть, атлантовая часть и внутричерепная часть. Левая позвоночная артерия чаще всего доставляет основную массу крови во всю систему. При этом, более чем в 10 % случаев наблюдается гипоплазия или отсутствие одной из позвоночных артерий.

Слияние позвоночной артерии в основную представляет собой уникальную анатомическую и гемодинамическую особенность не только в пределах вертебрально-базилярной системы, но и в целом в артериальной системе. Такой способ перераспределения крови из одной позвоночной артерии в другую на уровне продолговатого мозга позволяет использовать существующую сосудистую сеть в качестве подготовленных путей коллатерального кровоснабжения без затраты времени на их формирование. В нормальных условиях слившиеся в основной потоки крови продолжают движение, не перемешиваясь между собой и сохраняя прежний характер течения (Жулев Н.М. и соавт., 2002; Скоромец А.А. и соавт., 2017).

Базилярная артерия – непарный сосуд длиной 3-4 см. и диаметром 4-5 мм., располагается в базилярной борозде моста. На уровне переднего края моста она делится на две конечные ветви – правую и левую задние мозговые артерии.

Задняя мозговая артерия огибает ножку мозга, разветвляется на нижней поверхности височной и затылочной долей полушария большого мозга, отдаёт корковые и центральные ветви. В заднюю мозговую артерию впадает задняя соеди-

нительная артерия, в результате чего образуется артериальный (виллизиев) круг большого мозга. В его образовании участвуют правая и левая мозговые артерии, замыкающие артериальный круг сзади.

Артериальный круг, как и другие сосуды основания мозга (интракраниальные отделы позвоночных артерий и основная артерия) являются в функциональном отношении исключительно важным предуготованным базальным анастомозом. Его соединительные артерии автоматически обеспечивают переток крови из одной системы в другую всякий раз, когда между ними меняется градиент давления. Через задние соединительные артерии вертебрально-базилярная система, при снижении в ней давления, получает кровь из каротидной системы. Если же уменьшается приток крови в каротидную систему, то кровоток по ним происходит в обратном направлении, иногда в ущерб вертебрально-базилярной системе (внутримозговой феномен обкрадывания) (Верещагин Н.В., 1980; Жулев Н.М. и соавт., 2002; Новосельцев С.В., 2007; Скоромец А.А. и соавт., 2017).

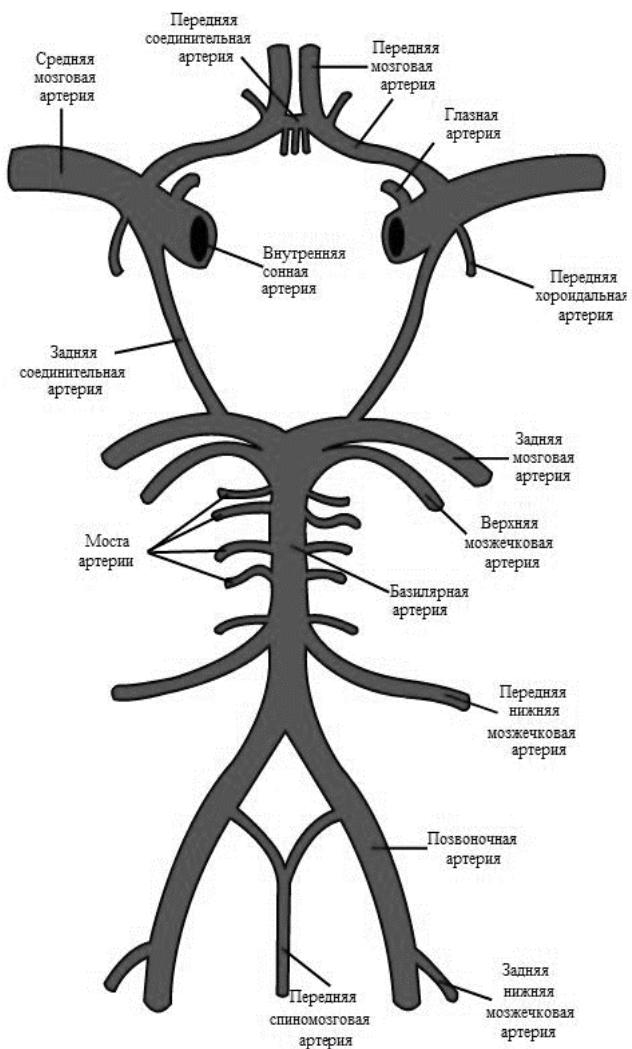


Рисунок 1 – Схема вертебрально-базилярного бассейна и его связи с каротидным бассейном

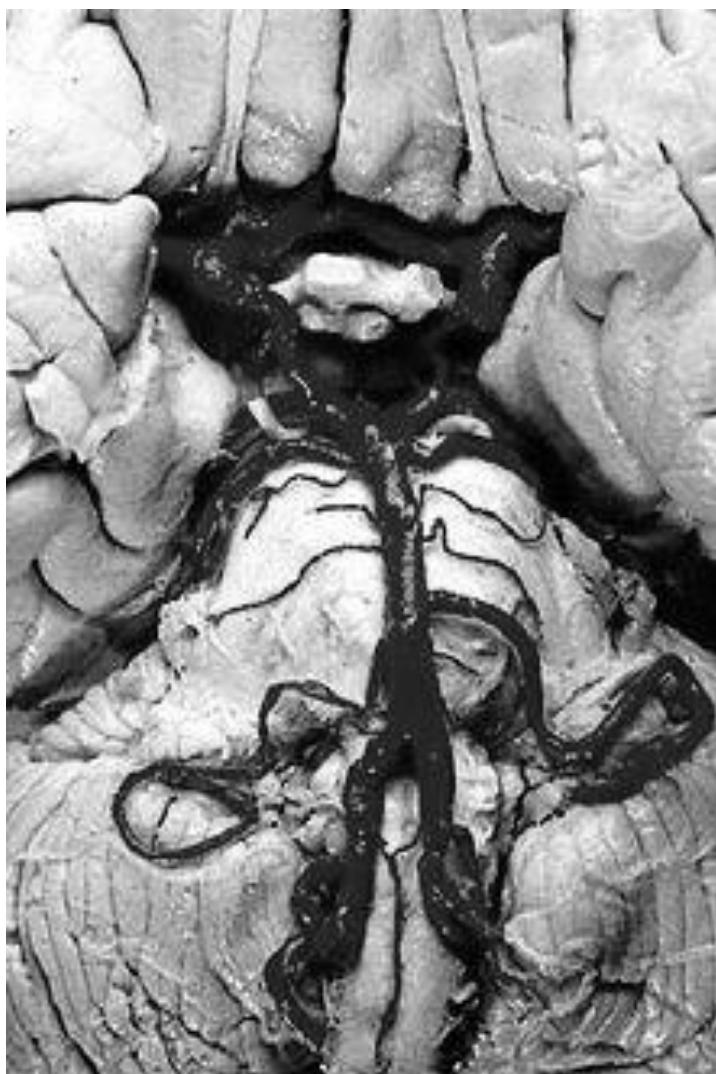


Рисунок 2 – Кровоснабжение ствола головного мозга в вертебрально-базилярном бассейне

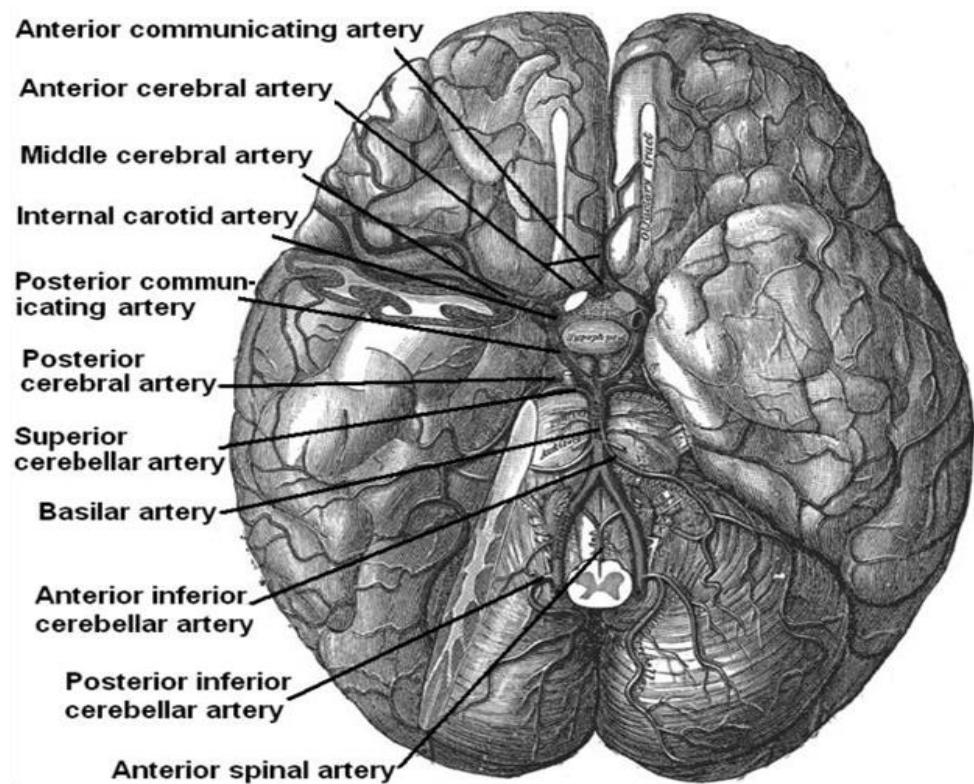


Рисунок 3 – Артерии основания головного мозга

В сосудах ствола головного мозга существуют гистохимические и рецепторные особенности. Анализ данных, полученных с помощью фармакологических и физиологических методов исследования, показал полиморфизм и многокомпонентность участия нейрогенных механизмов в реализации процесса регулирования церебрального кровотока. Так, например, по сравнению с передней и средней мозговыми артериями базилярная, вертебральные, верхняя и задняя мозжечковые артерии проявляют низкую чувствительности к норадреналину. В сосудах ствола головного мозга выявляется гетерогенность иннервации, по сравнению с другими регионами, что проявляется в относительной «зашщищенностии» жизненно важных нейрональных образований этого отдела мозга при снижении артериального давления (Рисунок 1-3).

Механизмы нейрогуморальной регуляции церебрального кровотока детально изложены в ряде монографий и обзоров ведущих неврологов и физиологов

нашей страны (Шуба М.Ф. и соавт. 1991; Жулев Н.М. и соавт., 1992, 2002; Москаленко Ю.Е., Кравченко Т.И., 2017).

Венозный отток в ВББ имеет свои особенности. Позвоночная вена формируется на уровне атланто-окципитального синуса, который и является основным источником её образования. На этом уровне постоянно имеется анастомоз между позвоночной и внутренней ярёменной веной. На всем протяжении позвоночная вена сообщается с помощью межпозвонковых вен и сплетений с продольным боковым синусом, а также с венами тел позвонков, образуя с каждой стороны единый венозный комплекс. Оба венозных комплекса соединены между собой поперечными анастомозами на передней поверхности тел шейных позвонков. Позвоночная вена выходит из канала поперечных отростков на уровне 6-го или 7-го шейного позвонка двумя или одним стволами и вливается в плечеголовную вену, реже во внутреннюю ярёменную вену и ещё реже в наружную ярёменную вену (Жулев Н.М. и соавт., 2002).

Для обеспечения циркуляторного и метаболического гомеостаза в здоровом организме функционирует система регуляции мозгового кровотока, обеспечивающая ауторегуляцию продвижения крови по сосудистому руслу в соответствии с потребностями ткани мозга и с условиями изменения химизма внутренней среды организма.

Следует отдельно остановиться на описании осей реализации центральных регуляторных механизмов и функциональных изменений, ими индуцируемых:

1. Невральная ось. Компенсаторные реакции реализуются через прямую иннервацию тканей и органов посредством действия симпатической и парасимпатической нервной системы. Этот тип регуляции в сравнении с другими механизмами считается наиболее быстрым.
2. Нейроэндокринная ось. Реализуется за счет активации мозгового вещества надпочечников посредством работы гипоталамуса.
3. Эндокринная ось. Её активация дает более отсроченные соматические реакции в ответ на зарегистрированное организмом повреждение. Для вовлечения

эндокринной оси требуется более сильный раздражитель. Эндокринная ось, в свою очередь, состоит из трёх видов осей:

- адренокортикальная ось: посредством воздействия адрено-кортикотропного гормона происходит активация всех слоев надпочечников с последующим выбросом глюкокортикоидных гормонов; действие глюкокортикоидов обуславливает ряд реакций в виде усиления глюконеогенеза, увеличения выделения в систему кровообращения свободных жирных кислот, увеличения синтеза кетоновых тел;
- соматотропная ось: гипоталамо-гипофизарная система экскретирует соматотропный гормон - его действие повышает резистентность к инсулину и мобилизацию накопленных в организме липидов;
- тиреоидная ось: производится активация щитовидной железы посредством выделения гормонов.

1.3 Роль остеохондроза межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника и особенности кровоснабжения в вертебрально-базилярном бассейне в патогенезе острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу

До настоящего времени, наряду с многими причинами, приоритет в развитии ишемических нарушений в ВББ отдавался дегенеративно-дистрофическим изменениям шейного отдела позвоночника. Прохождение ПА и окружающего ее симпатического нервного сплетения в канале поперечных отростков шейных позвонков создает условия для компрессии и ирритации сосудисто-нервного образования. Пока каротидными артериями поддерживается нормальный кровоток в задних соединительных артериях, одно и даже двусторонняя компрессия ПА может не вызывать инфаркта стволовых структур, тем не менее ишемия возможна (Попелянский Я.Ю., 1989; Жулев Н.М. и соавт., 2004; Жулев Н.М., Жулев С.Н., 2013; Гусев Е.И. и соавт., 2019; Сорокин Ю.Н., 2019).

В зависимости от разных причин ПА может проявить свою клиническую несостоятельность в двух формах (Попелянский Я.Ю., 1989; Жулев Н.М. и соавт., 2004; Жулев Н.М., Жулев С.Н., 2013):

- а) в компрессионно-ирритативной форме;
- б) в форме рефлекторного ангиоспастического синдрома.

Компрессионно-ирритативная форма синдрома возникает при непосредственной механической компрессии ПА. Имеет место раздражение ее эфферентных симпатических образований с нарушением вертебрально-базилярного кровотока и ишемией мозговых структур.

Компримироваться ПА может на разных уровнях и по разным механизмам, которые необходимо определять с учетом клинических и рентгенологических данных.

1. До вхождения ее в канал поперечных отростков. Чаще причиной компрессии здесь служит спазмированная лестничная мышца. Это наблюдается при аномалии отхождения ПА от подключичной (первая начинается от задней стенки подключичной). Весь этот комплекс анатомических особенностей и клинических проявлений составляет сущность синдрома Паурса.

2. В канале поперечных отростков. Чаще всего это имеет место при увеличении и деформации крючковидных отростков, направленных латерально и оказывающих давление на медиальную стенку артерии: при подвывихах по Ковачу, когда передний верхний угол верхнего суставного отростка, соскользнувшего вперед позвонка, оказывает давление на заднюю стенку артерии; подобное действие на артерию оказывают суставные отростки при наличии передних их разрастаний вследствие спондилоартроза; в редких случаях артерия деформируется за счет грыжи диска, «прорывающейся» иногда через унковертебральный сустав.

3. В месте выхода из канала поперечных отростков ПА компримируется: при аномалиях верхних шейных позвонков - над верхним краем дуги атланта, где бороздка для артерии может оказаться слишком глубокой или даже превращенной в костный канал (аномалия Киммерле); возможно и прижатие артерии к атланто-аксиальному суставу спазмированной нижней косой мышцей головы. Это един-

ственний участок в «канале» ПА, где она сзади не прикрыта суставными отростками и где ее можно пальпировать.

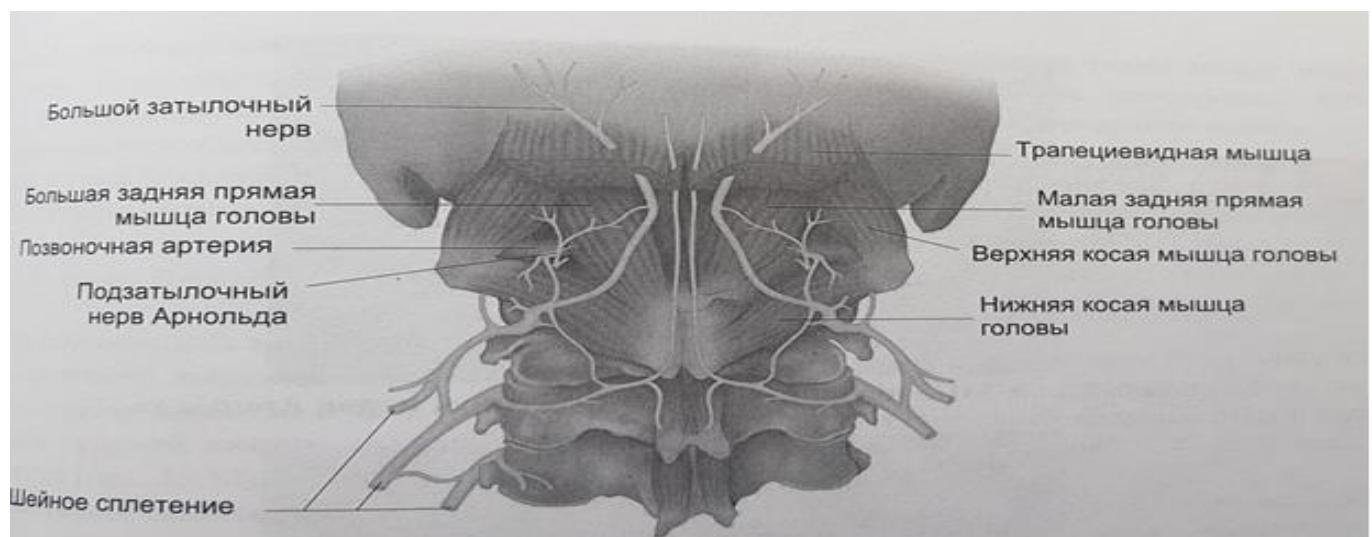


Рисунок 4 – Расположение позвоночной артерии

Начальный отрезок ПА между позвонками атланто-аксиального сустава извитый, отклоняется кзади и наружу на 45° , образуя выпуклую кнаружи дугу с двумя резервными петлями, благодаря которым при поворотах головы в сторону не должно происходить нарушений кровотока. Из-за извитости ПА в них значительно уменьшается пульсовая волна и достигается равномерность тока крови. Являясь как бы амортизаторами, извитости ПА предохраняют внутримозговые сосуды от чрезмерных нагрузок. Однако, по нашим данным, именно в отрезке атланто-аксиального сустава наиболее часто встречаются перегибы и гипоплазия одной из ПА в результате ее избыточного удлинения, что в 15% случаев является причиной клинических проявлений ВБН (Рисунок 4).

Имеются и другие причины механической компрессии ПА.

Таким образом, механизм компрессионно-ирритативного и рефлекторного синдромов сходен - уменьшение просвета артерии и ее разветвлений за счет компрессии или ангиоспазма в вертебрально-базилярной системе с ишемией в зоне ее

васкуляризации. Клинические же проявления того и другого синдромов, естественно, не совсем схожи.

Тяжесть клинического симптомокомплекса при ИИ в ВББ определяется не одной лишь выраженностью морфологических нарушений. Однако стойкие ишемии в ВББ развиваются преимущественно у больных с грубыми явлениями компрессии артерии и при наличии в другой ПА явлений неполноценности коллатерального кровообращения (Верещагин Н.В.. 1980, Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Скоромец А. А., 1998; Жулев Н. М., 2001; Жулев Н.М. и соавт., 2002, 2004; Гусев Е.И. и соавт., 2019).

1.4 Биомеханические нарушения костей мозгового черепа (соматические дисфункции области головы) и их значение в формировании неврологических нарушений при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебрально-базилярном бассейне

В настоящее время о роли краниосакральной системы в патогенезе вертебральной недостаточности имеются единичные сообщения. Интерес многих исследователей привлекают патобиомеханические изменения позвоночника и черепа (Ахадов Т.А. и соавт., 1993; Можаев С.В. и соавт., 2007; Ветрилэ С.Т. и соавт., 2009; Сурженко И.Л., 2010; Ларионов С.Н. и соавт.. 2013; Иванов А.А., 2016; Marin-Padilla M. et al., 1981; Martins H.A. et al., 2008). Малые травмы, врожденные аномалии развития черепа и шейных позвонков, компенсаторные патобиомеханические изменения у лиц с дистрофическими изменениями позвоночника являются аналогами системорганизующих факторов, служат пусковыми моментами процессов формирования и поддержания многообразных патофизиологических механизмов. Тем не менее, основное внимание исследователей сосредоточивается как ранее, так и в настоящее время, на изучении состояния позвоночных двигательных сегментов и их роли в генезе поражения позвоночных артерий (Попелянский Я.Ю., 1989; Жулев Н. М., 2001, Жулев Н.М., Жулев С.Н., 2013). Тогда как значе-

ние и роль сочленений костей черепа в формировании многообразных клинических проявлений остаются вне сферы внимания исследователей.

Биокинетическая цепь является сложноорганизованной морфофункциональной системой. Наряду с позвоночником и суставами, в структуре биокинетической цепи представлен также и костный аппарат мозгового и лицевого черепа с их многочисленными соединениями и связочно-мышечным элементами.

Кости черепа совершают движения в шкале микронных значений. Исследование черепа пальпацией по Саттерленду дает возможность оценить свободу движений его основания, определить особенности движения костей свода черепа, выявить степень участия каждой кости в глобальном движении черепа. К костям черепа плотно прилегает твердая мозговая оболочка (ТМО), которая содержит венозные синусы. Швы черепа анатомически ассоциированы с венозными синусами, и возможная блокада швов может привести к нарушению кинетики соответствующих синусов. В связи с этим крайне необходимо, чтобы швы основания черепа (петро-ягулярный, петро-базилярный и затылочно-сосцевидный) были свободны (Новосельцев С.В., 2016).

Биомеханические нарушения костей черепа и их значение в формировании неврологических нарушений в целом были и остаются до сих пор малоизученными.

Новосельцев С.В. показал (2004), что в патогенезе нарушений кровообращения в ВББ важное значение имеют дегенеративно-дистрофические поражения шейного отдела позвоночника и изменения краиносакрального ритма. Изменения краиносакрального ритма удается диагностировать приемами краинальных методик мягкой мануальной терапии (остеопатических). Доказано, что восстановление подвижности сphenобазилярного синхондроза существенно улучшает гемодинамическую ситуацию в ВББ (Рисунок 5).

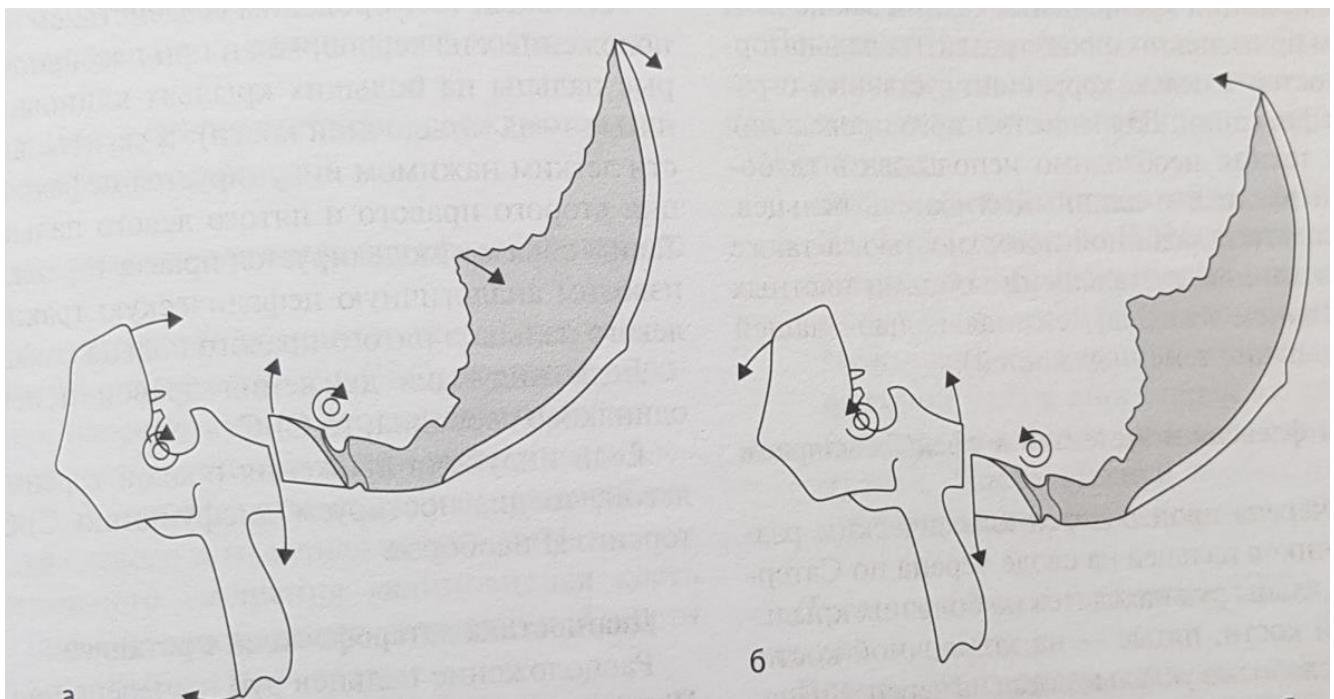


Рисунок 5 – Схематичное изображение разновидностей вертикальных смещений СБС

1.5 Клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения по типу ишемия в вертебрально-базилярном бассейне

Клиническая картина нарушений мозгового кровообращения, связанных с патологическим удлинением, перегибами и петлеобразованиями, экстракраниальных артерий, бывает различной. Чаще всего отмечаются преходящие зрительные, кохлеовестибулярные, мозжечковые расстройства и остро наступающие транзиторные очаговые симптомы, повторяющиеся через разные промежутки времени (преходящие парезы, речевые расстройства, иногда перекрестные оптико-пирамидные нарушения и т.д.). Иногда после острого «сосудистого эпизода» или без него отмечается постепенное нарастание неврологической симптоматики, обычно в виде прогрессирующегоmono- или гемипареза. Возможно также внезапное развитие тяжелого инсульта.

Таким образом, клинические проявления патологической извитости сонных артерий на шее очень напоминает картину, наблюдающуюся при их стенозе и тромбозе. Подобно последним, удлинение, петлеобразование и перегибы сонных

артерий могут иногда не давать никаких симптомов и быть случайной находкой при ангиографии или на вскрытии, значит, их патогенная роль относительна. Однако, как показывают приводимые ниже данные исследований, эти изменения артерий, особенно при наличии атеросклероза самих мозговых сосудов, могут вызвать как легкие, преходящие, так и стойкие, тяжелые нарушения мозгового кровообращения (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Ключева Е.Г. и соавт.. 2014, 2020; Гусев Е.И. и соавт., 2019).

Сочетание симптомов и степень их выраженности определяется локализацией и размерами очага. Расстройства движения у больных характеризуется развитием центральных парезов, а также нарушением координации вследствие поражения мозжечка и его связей. Сенсорные расстройства проявляются симптомами выпадения с появлением гипо- или анестезии, появлением парестезий, а также нарушением глубокой чувствительности. Зрительные нарушения протекают по типу выпадения полей зрения (скотомы, гомонимная гемианопсия) или появления фотопсий. При поражении мозгового ствола возникают нарушения функций черепных нервов – глазодвигательные расстройства (диплопия, сходящееся или расходящееся косоглазие), парез лицевого нерва, бульбарный или псевдобульбарный синдромы (Верещагин Н.В., 1980; Жулев Н.М. и соавт., 2002; Гусев Е.И. и соавт., 2019).

Окклюзия единственной перфорирующей ветви базилярной артерии приводит к развитию ограниченного инфаркта ствола мозга, особенно в мосте и среднем мозге. Инфаркты ствола мозга сопровождаются симптомами поражения черепных нервов на ипсилатеральный стороне и моторными или сенсорными нарушениями на противоположной стороне тела (альтернирующие синдромы поражения ствола мозга). Окклюзия позвоночной артерии или её основных penetрирующих ветвей, отходящая от дистальных отделов, может приводить к развитию латерального медуллярного синдрома Валленберга. Кровоснабжение латеральной медуллярной области также вариабельно и может осуществляться мелкими ветвями задненижней мозжечковой, передней нижней мозжечковой и базилярной артерий (Скворцова В.И. и соавт., 2019).

1.6 Лакунарные инсульты в структуре острых нарушений церебрального кровообращения и важность нейровизуализации при их диагностике

Лакунарные инфаркты составляют 15-30% из ишемических поражений мозга (Скворцова В.И. и соавт., 2008; Виноградов О.И., Кузнецов А.И., 2009; Суслина З.А., Пирадов М.А., 2009; Коэн Х., 2012; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Махтибекова З.М., 2019). Это глубинные инфаркты с диаметром не более 15 мм и объёмом до 2-3,4 см³. (Fisher C.M., 1982; Mohr J.P., 1982). В 1838 г. A. Dechambre впервые использовал термин «лакуна» для описания небольшой полости, образованной в центре инфаркта мозга (Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Poirier J., Derouesne C., 1985). Ch. Miller Fisher на основании цикла работ озвучил "лакунарную гипотезу", в которой обосновал возникновение ЛИ окклюзией пенетрирующих ветвей больших мозговых артерий в результате артериальной гипертензии (АГ) и церебрального атеросклероза (Fischer C.M., 1965, 1978, 1982, 1991; Fischer C.M., Curry H.B., 1965).

Лакунарные инсульты значительно реже встречаются в ВББ по сравнению с каротидным (Моргунов В.А., Гулевская Т.С., 1994; Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Суслина З.А., 2005; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013). Причинами возникновения ЛИ считают пожилой возраст, АГ, сахарный диабет, гиперлипидемия и курение (Максимова М.Ю., 2002; Балунов О.А. и соавт., 2009; Шевченко Ю.Л. и соавт., 2011; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Махтибекова З.М., 2019; Fischer C.M., 1965, 1991; Tuszyński M.H. et al., 1989; Chamorro A. et al., 1991; Chabriat H., 1995)).

Генетическая предрасположенность к развитию ЛИ и наследственные факторы, по данным авторов, могут иметь значение у 15-18% больных с одиночными ЛИ и у 20-25% с множественными (Chamorro A. et al., 1991; Joutel A., 1996; Taylor M. et al., 2015). Связь между ЛИ и воспалением в организме не доказанна (Wada M. et al., 2008).

Артериальная гипертензия – один из важнейших модифицируемых факторов риска развития инсульта, когнитивных нарушений и деменции (Чазова И.Е. и соавт., 2010; O'Donnell M.J. et al., 2010; Mancia G. et al., 2013; Perrotta M. et al., 2016; Muela HCS et al., 2017). Её распространённость чрезвычайно высока, в том числе у лиц молодого и среднего возраста. По данным российского эпидемиологического исследования ЭССЕ (Бойцов С.А. и соавт., 2014), в выборке населения в возрасте 25-64 лет распространённость АГ составляет 44%.

Артериальная гипертензия сопровождается риском бессимптомного поражения головного мозга, которое проявляется при проведении МРТ (Чазова И.Е. и соавт., 2010; Buyck J.H. et al., 2009; Mancia G. et al., 2013). Наиболее типичными проявлениями поражения головного мозга при АГ являются очаги повышенной интенсивности в белом веществе головного мозга, которые очень часто обнаруживают у пожилых больных АГ, а также «немые» инфаркты, большинство из которых имеют небольшие размеры и располагаются в глубоких отделах мозга (лакунарные инфаркты) (Buyck J.H. et al., 2009; Mancia G. et al., 2013). Наличие гиперинтенсивных изменений в белом веществе и скрытых церебральных инфарктов, сопровождается повышением риска инсульта, когнитивных нарушений и деменции (Buyck J.H. et al., 2009; Kearney-Schwartz A. et al., 2009; Mancia G. et al., 2013).

В настоящее время эссенциальная АГ считается одним из главных корректируемых факторов развития когнитивных нарушений и сосудистой деменции (Чазова И.Е. и соавт., 2010; Mancia G. et al., 2013). Безусловно, в этом ряду определённое место принадлежит и ЛИ.

Чаще всего ЛИ протекают бессимптомно и могут быть верифицированы только с помощью нейровизуализации, которая свидетельствует о значительном количестве «немых» или не диагностированных ЛИ. Несмотря на отсутствие характерной клинической картины «не диагностированных» ЛИ их верификация должна начинаться при малейшем подозрении, так как они являются предикторами повторных острых сосудистых катастроф и сосудистой деменции (Варлоу Ч.П. и соавт., 1998; Одинак М.М. и соавт., 2006; Голдобин В.В., 2017), причем выявление ЛИ в полушариях не исключает возможности их наличия и в ВББ.

С 01.01.2022 официальной версией Международной классификации болезней ВОЗ стал её 11-й пересмотр (МКБ-11), получивший более 10 тысяч изменений по сравнению с МКБ-10 (Сорокин Ю.Н., 2020). Болезни нервной системы составляют главу 08, причем в эту главу в МКБ-11 вернули раздел, посвящённый цереброваскулярным заболеваниям (Сорокин Ю.Н., 2020). Рубрика 8B11.3 «Церебральный ишемический инсульт вследствие мелкой артерии» фактически не имеет точного аналога в МКБ-10 и включает такие дефиниции как лакунарный инфаркт и лакунарный инсульт. Вместе с тем для кодирования конкретного лакунарного синдрома можно использовать дополнительные колы из отдельного блока 8B26 «Сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных заболеваниях» в рубрике 8B26.5 «Лакунарные синдромы» с соответствующей детализацией в виде дополнительного кода после 5 знака:

- 8B26.50 Чисто двигательный лакунарный синдром (паралич лица, руки или ноги на одной стороне, не сопровождающийся выпадением полей зрения, нарушениями чувствительности, речи или праксиса);
- 8B26.51 Чисто сенсорный лакунарный синдром (постоянное или преходящее онемение лица, руки и ноги на одной стороне при отсутствии слабости, гомонимной гемианопсии, афазии, агнозии или апраксии);
- 8B36.5Y Другие уточненные лакунарные синдромы;
- 8B26.5Z Лакунарные синдромы неуточненные (ICD-11, 2018; Сорокин Ю.Н., 2020). И хотя в литературе описаны более 20 лакунарных синдромов (Вахнина Н.В. и соавт., 2015; Махтибекова З.М., 2019; Помников В.Г. и соавт.. 2023), на сегодняшний день среди основных из них выделяют: чисто двигательный инсульт, чисто чувствительный, сенсомоторный, атактический гемипарез, синдром дизартрии и неловкой руки.

Принятие русскоязычного варианта МКБ-11 в нашей стране оттягивается на несколько лет, знание о ней необходимы и сегодня.

До 50-х годов прошлого века лишь при посмертном вскрытии обнаруживались ЛИ (Fischer C.M., 1965, 1982; Warlow C.P., Dennis M.S., 1996; Bogousslavsky J., 2000).

В 1950-х года было исследовано явление ядерного магнитного резонанса, установлена природа магнитных свойств вещества и был разработан способ измерения *in vivo* релаксационных параметров вещества с помощью последовательности радиоимпульсов, получивший название импульсной последовательности «спиновое эхо» (Коновалов И.Н. и соавт. 1997; Ринк П.А., 2003; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2008; Пронин И.Н. и соавт., 2019; Команцев В.Н., Помников В.Г., 2023; Edelman R. et al., 1996). За открытие и исследование явления ядерного магнитного резонанса F. Bloch и E. Purcell были удостоены Нобелевской премии в 1959 г.

В конце 1970-х годов разработан способ выделения томографического слоя и разработан метод сканирования, позволяющий задавать координаты и вычислять МР-сигнал от каждого векселя объекта для построения изображения среды. За создание методов МР-визуализации в 2003 г. P.Layterbour и P.Mansfield получили также Нобелевскую премию (Пронин И.Н. и соавт., 2019).

В МРТ- сканерах 2-го поколения (начиная с 1990-х годов) постоянное магнитное поле за счет применения сверхпроводящих магнитов стало в 1-1,5 Тесла), апертура магнита – шире, появилась возможность исследовать не только образования головы, но и всё тело. МРТ-сканеры 3-го поколения (с 2000г.) с магнитным полем 3,0 Тесла (Тс) с и выше имеют мощные, быстро нарастающие градиенты. В клиниках разных стран с 2014 г. было установлено более 500 МР-сканеров с полем 3,0 Тс.

Наблюдаемое повсеместно развитие новых информационных технологий приведет к тому, что в недалек будущем данные исследования, вполне возможно, станут рутинными, что послужит улучшению диагностики и лечения многих заболеваний. Развитие нейрорентгенологии в настоящее время идет по пути «от анатомии к изучению функций мозга» (Пронин И.Н. и соавт., 2019). Современные методы нейровизуализации позволяют оценить скорость и ориентацию диффузного движения молекул воды, «увидеть» ткани, отличающиеся по обменному взаимодействию протонов, транспорту ионов и молекул, pH среды, активности фагоцитоза. По притоку обогащённой кислородом крови МРТ позволяет выявить об-

ласти мозга с повышенной активностью, обнаружить участки нарушения гемато-энцефалического барьера, гормональную активность, наличие в ткани определённого антигена и т.д. (Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2008, 2009, 2010, 2012, 2014; Пронин И.Н. и соавт., 2011; Корниенко В.Н. и соавт., 2012; Osborn A. et al., 2010). Следовательно, с помощью нейровизуализации осуществляется диагностика на клеточном и молекулярном уровнях. По этой причине диффузную, перфузионную, функциональную МРТ и МРТ-спектроскопию относят к методам молекулярной визуализации.

Диффузия – основной физический процесс, происходящий в ходе метаболических реакций клетки. Первое диффузно-взвешенное изображение было построено в 1985 г. (Edelman R. et al., 1996). Снижение скорости измеряемого коэффициента диффузии в тканях мозга – весьма чувствительный индикатор ишемических нарушений и степени тяжести ишемии (Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2008; Захарова Н.Е. и соав., 2013; Edelman R. et al., 1996; Osborn A. et al., 2010). В настоящее время применение диффузно-взвешенных изображений – один из наиболее быстрых и высокоспецифичных методов диагностики ишемических поражений мозга на ранних стадиях его развития. Неинвазивность и быстрота применения диффузно-взвешенных изображений предопределяют главенствующее значение метода в первичной диагностике ишемических поражений мозга (Коновалов А.Н., Корниенко В.Н 1985.; Коновалов А.Н. и соавт., 1997; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2008, 2009, 2012, 2014; Пронин И.Н. и соавт., 2019; Edelman R. et al., 1996; Osborn A. et al., 2010).

В настоящее время по частоте использования на первом месте при ишемических поражениях мозга (к которым относятся и ЛИ) стоит использование перфузионных методов. Перфузионно-взвешенное изображение – неотъемлемая часть диагностического протокола у больного с подозрением на любую церебральную ишемию (Пронин И.Н. и соавт., 2019).

На необходимость проведения нейровизуализационного обследования (магнитно-резонансного) для подтверждения диагноза ЛИ указывают многие авторы (Труфанов Г.Е., 2011; Пирадов М.А. и соавт., 2015). При КТ ЛИ выявляются ме-

нее, чем в 40% случаев (Chabriat H., 1995). Магнитно-резонансная томография обладает значительно большей чувствительностью в отношении выявления ЛИ (Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Пирадов М.А. и соавт., 2015). Магнитно-резонансная томография головного мозга в ДВИ-режиме при острой ишемии головного мозга позволяет обнаружить мелкие ишемические поражения с точностью до 95%.

1.7 Лечение больных с ишемическими инсультами в вертебрально-базилярном бассейне

Цереброваскулярная патология (ЦП) на протяжении многих лет остаётся актуальной проблемой здравоохранения. По данным Федеральной службы государственной статистики в 2016 г. было зарегистрировано 7009,3 тыс. больных с ЦП. Следует отметить, что число больных с этим диагнозом, установленным впервые в жизни, увеличивается. Если в 2010 г. ЦП была впервые диагностирована у 854,0 тыс. больных, то в 2016 г. – у 1116,2 тыс. В определённой мере на показатели распространённости могло указать влияние улучшение диагностики заболевания. При этом заболеваемость на 100 тыс. населения в возрасте 18 лет и старше осталась примерно на том же уровне (в 2010 г. – 6032,7, в 2016 г. – 5971,4).

Во всём мире увеличивается частота таких заболеваний как артериальная гипертензия и атеросклероз, которые являются основными факторами риска развития поражения головного мозга и нарушения мозгового кровообращения (Скворцова В.И. и соавт., 2017).

Вместе с тем, по данным многих авторов, в последние годы достигнуты успехи в лечении и реабилитации пациентов с церебральным инсультом (Гусев Е.И. и соавт., 2013; 2019; Домашенко М.А., Пирадов М.А., 2013; Парфенов В.А., 2013; Баранцевич Е.Р. и соавт., 2015; Бархатов Ю.Д., Кадыков А.С., 2017; Ключева Е.Г. и соавт., 2020; Алашеев А.М. и соавт.. 2023; Помников В.Г., 2023). Стандартизованные по возрасту статистические данные указывают на уменьшение ле-

тальности от инсульта к 2010 году по сравнению с 1990 годом на 26,6% - соответственно 42,3 на 100 тыс. населения и 57,6 на 100 тыс. населения (Lozano R. et al., 2012).

Что касается лечения, то оно наиболее эффективно в условиях специализированного сосудистого отделения или центра с мультидисциплинарным подходом и соблюдением в дальнейшем принципов необходимой длительности и непрерывности до достижения желаемого или прогнозируемого успеха (Скворцова В.И. и соавт.. 2019; Помников В.Г. и соавт. 2023). Наиболее эффективны лечебные мероприятия в период терапевтического окна. Наряду с базисной терапией, включающей коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза, проводятся и мероприятия по профилактике и лечении возможных осложнений. Известно, что антитромбоцитарные препараты способны снижать риск повторного не кардиоэмболического инсульта. Выбор антиагрегантного препарата зависит от особенностей каждого пациента (Суслина З.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Методические рекомендации 2020, 2022; CAST, 1997; IST, 1997; AHA/ASA, 2010-2011). При стабилизации неврологического статуса возможно осторожное и постепенное снижение АД до значений, превышающих обычные для больного цифры на 15-20% с использованием различных доступных антигипертензивных препаратов (Скворцова В.И. и соавт., 2019; Rachid R., 2003; Schrader J.S., 2005; ESO, 2008). Обращается внимание на уровень сознания, температуру тела, уровень бодрствования, особенности питания пациента и т.п.

Пациенты, перенесшие ЛИ, имеют хорошую 30-дневную выживаемость (96%), за год (87% против 65-70% по сравнению с большими инсультами) (Longstreth W.J., 1998; Grau-Olivares M., 2007). Так как окклюзия перфорантной артерии у больного с ЛИ является ведущей в плане возникновения данного состояния, то воздействие на эту причину позволяет провести адекватные мероприятия по вторичной профилактике ИИ (Верещагин Н.В. и соавт., 1997; Трошин В.Д. и соавт., 2000; Кадыков А.С., 2003; Балунов О.А. и соавт., 2009; Домашенко М.А., Дамулина А.И., 2013; Голдобин В.В., 2017; Скворцова В.И. и соавт., 2019).

1.8. Основы современной нейрореабилитации

Концепция современной реабилитации учитывает не только специфичность повреждения и степень вовлеченности в патологический процесс тех или иных функциональных систем, но и влияние имеющихся нарушений на активность пациентов в повседневной жизни (Беляева И.А. и соавт., 2019). Цель современной реабилитации – максимальная эффективность методов при коррекции неврологических нарушений для адаптации пациента к повседневной жизнедеятельности, улучшения его социализации, снижения уровня инвалидизации. Для оценки эффективности реабилитационных мероприятий в мире и в России широко используется целый ряд шкал для количественной оценки тех или иных функций (их восстановления). Только в последние годы появляются результаты исследований, позволяющие говорить о валидности и чувствительности (целесообразности) той или иной шкалы при их использовании на различных этапах реабилитации (Кадыков А.С. и соавт., 2008; Горбунов Ф.Е., Пенионжкевич Д.Е., 2009; Зиняков Н.Т., 2009). Одно из основных требований в современной нейрореабилитации – это ориентированность на конкретные задачи, являющиеся важными и значимыми для пациента в настоящий момент времени, мотивирующие на их выполнение (Беляева И.А. и соавт., 2019).

Важным изменением в подходах современной нейрореабилитации, является принцип использования полимодальной стимуляции мозга и создание многофункциональной среды для больного, многоканальное афферентное воздействие на повреждённые ткани нервной системы. Восстановление статодинамических нарушений занимает первое место среди различных реабилитационных подходов (Горбунов Ф.Е., Пенионжкевич Д.Е., 2009; Зиняков Н.Т., 2009; Афошин С.А., Герасименко М.Ю., 2013). Но в реабилитационные программы целесообразно включать стимуляцию слуховых, зрительных, чувствительных стимулов при выполнении определённых задач. Отсюда понятна необходимость работы мультидисциплинарной команды специалистов с общей намеченной целью и по-

следовательно выполняемыми задачами (Кадыков А.С. и соавт., 2008; Горбунов Ф.Е., Пенионжкевич Д.Ю., 2009).

Научные исследования показывают (Ежов В.В., Андрияшек Ю.И., 2005; Горбунов Ф.Е., Пенионжкевич Д.Ю., 2009; Доценко В.И. и соавт., 2012), что после экспериментального инфаркта мозга крысы, помещённые в среду с полимодальной стимуляцией и активного взаимодействия с другими крысами, показывали значительно лучшие результаты восстановления нарушенных функций по сравнению с аналогичными животными, находящимися в стандартных лабораторных условиях. Авторы данных исследований считают, что положительный эффект полимодальной стимуляции, множественность разнообразных стимулов обеспечивают и увеличение синтеза полипептидов, способствующих лучшей выживаемости нейронов. Таким образом, основы современной нейропротекции связаны с целевыми программами, направленными на решение конкретных поставленных задач во время реабилитации, улучшающих социализацию пациентов и их независимость в повседневной жизни (Пономаренко Г.Н., 2018; Беляева И.А. и соавт., 2019). Нейропластичность с пониманием её механизмов, лежит в основе адаптации и регенерации повреждённой нервной ткани, являясь одним из основополагающих факторов в выборе методов современной реабилитации. Пластичность нервной ткани – это способность мозга реагировать на различные изменяющиеся внутренние или внешние условия функциональными и морфологическими изменениями, модифицирующими структурную организацию мозга с целью адаптации (Белова А.Н., Щепетова О.Н., 1999; Забелина Е.И. и соавт., 1999; Авдюнина И.А. и соавт., 2008; Василенко А.М. и соавт., 2013; Кадыков А.С. и соавт., 2008; Беляева П.А. и соавт., 2019). В последние десятилетия знания о нейропластичности нервной системы, полученные преимущественно в эксперименте на животных, дополняются клиническими исследованиями с использованием высокотехнологичных дополнительных методов (Гурленя А.М., Багель Г.Е. 1989; Забелина Е.И. и соавт., 1999; Ежов В.В., Андрияшев Ю.И., 2005; Даминов В.Д. и соавт., 2010).

К основным механизмам нейропластиности, участвующим в адаптации мозга к различным повреждениям в настоящее время, относят следующие (Гурленин А.М., Багель Г.Е., 1989; Белова А.Н.. Щепетова О.Н., 1999; Акунц Н.Г., 2008; Даминов В.Д. и соавт., 2008; Горбунов Ф.Е., Пенионжкевич Д.Е., 2009; Васильева Ю.А. и соавт., 2013):

1. Нейрогенез, ангиогенез.
2. Спрутинг, модификация синаптической сети, синаптогенез.
3. Активация не активных по умалчиванию зон и проводящих путей в головном мозге, процесс восстановления вследствие активации, в том числе избыточный, альтернативных областей и путей.
4. Синтез трофических факторов.

Отметим, что различным физиотерапевтическим процедурам и физическим факторам (включая ЛФК, мануальную терапию и т.п.) в плане восстановления нарушенных функций, после инсультов, посвящено значительное количество научных работ, в том числе обзорного и монографического характера (Пономаренко Г.Н., 2018; Ситинава Н.В. и соавт., 2019), но возможности остеопатии они практически не затрагивают.

Таким образом, современные подходы к нейрореабилитации основаны на концепции целевой реабилитации, улучшения повседневной активности и независимости пациента через восстановление утраченных функций, активном вовлечении пациента в восстановительный процесс, его мотивации. Очень важно создание полимодальной стимуляционной среды для больного (реабилитанта) и формирование интердисциплинарной команды специалистов, выполняющих единые задачи и цели, выбор методов реабилитации в зависимости от временного периода заболевания и во взаимодействии со знаниями о механизмах нейропластиности (Пономаренко Г.Н., 2018; Беляева П.А. и соавт., 2019; Помников В.Г. и соавт., 2023), что позволит уменьшить выраженность нарушенных функций, ограниченной жизнедеятельности и снизит значительную инвалидизацию после васкулярно-церебральных заболеваний, особенно если реабилитационные мероприятия начинаются как можно раньше (Иванова Г.Е. и соавт., 2016, 2017, 2018; Алфёрова В.В.

и соавт., 2017; Horn S.D. et al., 2005; Jette A.M., 2005; Dajpratham P., 2014; Di Pino G. et al., 2014; Hara Y. et al., 2015).

Таким образом, анализ литературы позволяет утверждать, что несмотря на проведенные исследования о факторах риска, клинической картине, отдалённых последствиях ИИ головного мозга, в том числе и в ВББ, ряд вопросов, связанных с данной патологией, остаётся дискутабельным. В частности, неполно описаны их МР-семиотика в ВББ, возможности использования остеопатических методик при восстановлении нарушенных функций в восстановительном периоде после ОНМК в ВББ. Данные по катамнезу больных с ишемическим инсультом в ВББ представлены недостаточно, что не дает возможности оценивать перспективы лечения этих больных и целесообразность повторных терапевтических курсов с поиском новых дополнительных методик. Эти вопросы требуют дальнейшего рассмотрения и уточнения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика больных

Работа проводилась на базе Курортного нейрососудистого центра специализированного санатория «Северная Ривьера» (г. Зеленогорск). Пациенты поступали в санаторий непосредственно из нейрососудистых отделений стационаров города Санкт-Петербурга и Ленинградской области спустя 10-14 дней после начала заболевания в период с 2014 по 2019 годы.

В исследование было включено 156 пациентов с подтверждённым диагнозом: «Ишемический инсульт в ВББ на фоне АГ, церебрального атеросклероза, дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника и компрессионно-ирритативных проявлений позвоночной артерии», из них 93 женщины и 63 мужчины в возрасте от 40 до 68 лет.

Таблица 1 – Больные с ишемическим инсультом в ВББ, вошедшие в
исследование

Число пациентов	Возраст, лет			Пол	
	40-52	52-64	64-68	М	Ж
156 (100%)	34 (22 %)	56 (36 %)	66 (42 %)	63	93

Пациенты отбирались с ишемическими инсультами в ВББ, подтвержденные данными МРТ с индукцией магнитного поля не менее 1,5Т. Диагнозы были установлены специалистами в условиях стационаров города и области в остром периоде заболевания (1-3 сутки от возникновения симптоматики). Пациенты полностью оценивали свое состояние и соглашались на предлагаемое обследование и лечение добровольно. Неврологический осмотр выполнялся согласно классической методике (Скоромец А.А. и соавт., 2017). Оценку неврологического статуса обследованных нами больных выполняли с использованием модифи-

цированной шкалы инсульта национального института здоровья (National Institutes of health Stroke scale – NIHSS, Brott T. et al., 1989), которая включает 15 пунктов и оценивается в баллах. Данная шкала валидизирована, на её выполнение и заполнение карты больного требуется не более 10 минут. В то же время она позволяет объективизировать состояние пациента (Goldstein J.C. et al., 1989). Малому неврологическому дефициту соответствует балл по NIHSS меньше 5 (у больных, вошедших в данное исследование, как в основной, так и в группе сравнения балл не превышал 6-11), тяжёлому инсульту – больше 25 баллов.

Степень инвалидизации и функциональной независимости больного, перенесшего ишемический инсульт в ВББ, мы оценивали с помощью модифицированной шкалы Рэнкина (The Modified Rankin Scale), разработанную Rankin J. (1957г.) и доработанную Wade D., в 1992г. Данная шкала позволяет оценить расширенные функции в повседневной жизни, не только самообслуживание, но и возможность использовать предметы обихода, которые необходимы в повседневной деятельности. Модифицированная шкала Рэнкина включает 5 степеней функциональной зависимости пациента после перенесенного инсульта: 0 степень – отсутствие неврологических симптомов; 1 степень – незначительное снижение функциональной зависимости больного после перенесенного инсульта несмотря на присутствие малых неврологических симптомов больной способен выполнять все виды деятельности, возможны некоторые неврологические симптомы (легкое нарушение речи, двигательные или чувствительные нарушения, эмоционально-волевые расстройства; однако больной в состоянии самостоятельно выполнять повседневную деятельность и обязанности, которые выполнял до болезни; нарушения являются маловыраженными и не ведут к ограничениям активности пациента; 2 степень – включает легкую утрату дееспособности: пациент не может выполнять всё, что выполнял до болезни, но способен ухаживать за собой, самостоятельно одеваться, гулять, готовить еду, принимать пищу, самостоятельно выполнять гигиенические процедуры, ходить в магазин на небольшие расстояния от места проживания без помощи посторонних; 3 степень – средняя степень: необходимость в посторонней помощи, но может самостоятельно пере-

двигаться, если нужно при помощи трости или ходунков, самостоятельно надевать одежду, принимать пищу, самостоятельно выполнять гигиенические мероприятия по уходу за собой, однако не способен справиться с более трудными поставленными целями; 4 степень – среднетяжёлая степень утраты дееспособности при которой пациент постоянно нуждается в посторонней помощи, не способен себя обслуживать без помощи посторонних; 5 степень – тяжёлая утрата дееспособности: пациент прикован к постели, имеется нарушение контроля за функцией тазовых органов; необходимы уход медицинского персонала в течение дня и ночи. У больных до лечения, вошедших в исследование, балл по шкале Рэнкина был на уровне 2-3.

Основную группу (79 человек) составили пациенты, которые после разъяснений с их согласия получали медикаментозную терапию, бальнеотерапию, лечебную физкультуру (ЛФК) и остеопатическое лечение. Остеопатическое лечение проводилось 3-4 раза в неделю. Количество проводимых лечебных сеансов составляло от 10-12 на курс лечения (21 день). Лечебную физкультуру пациенты получали на протяжении всего курса реабилитации (12 занятий).

Контрольную (сравнения) группу (77 человек) составили пациенты, которым проводилось общепринятое восстановительное лечение, включающее медикаментозную терапию, бальнеотерапию, лечебную физкультуру (ЛФК) и имитационное воздействие остеопатического лечения.

Отметим, что из 156 больных с диагнозом ишемический инсульт в ВББ, у 28 было выявлено наличие лакунарного инсульта. С учётом общего состояния больных, вошедших в исследование, расцениваемое, как легкой или средней степени тяжести вне грубой декомпенсации, а также наличия зачастую вне острого периода весьма схожей симптоматики при данных заболеваниях, исследование и анализ проводился без деления на форму инсульта.

Общая характеристика исследуемых групп пациентов отражена в таблице 2.

Таблица 2 – Характеристика исследуемых групп пациентов

Группы	Число пациентов	Пол	Средний возраст	Состояние на момент обследования
Основная группа	79	27 мужчин 52 женщины	56,5	Удовлетворительное - 23 Средней тяжести - 56
Группа контрольная (сравнения)	77	36 мужчин 41 женщин	57,0	Удовлетворительное - 26 Средней тяжести - 51
Итого	156	63 мужчин 93 женщин	56,7	Удовлетворительное - 49 Средней тяжести - 107

2.2 Критерии включения в исследование

В исследование были включены лица мужского и женского пола в возрасте от 40 до 68 лет с клинико-неврологическими проявлениями ишемического инсульта в состоянии легкой или средней степени тяжести перед началом лечения на фоне дегенеративно -дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Необходимым требованием при отборе пациентов в основную и контрольную группы было отсутствие у больных грубых когнитивных нарушений и не контролируемой АГ.

2.3 Критерии исключения из исследования

Не были включены в исследование лица с органическим поражением головного мозга в анамнезе, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, такой как: острая сердечная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность выше 2 стадии (по классификации Нью-Йорской кардиологической ассоциации), оперированная патология клапанов сердца, хроническая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность 3 степени тяжести, установленный синдром обструктивного апноэ во сне, печеночная недостаточность класса С (по классификации печеночной недостаточности Чайлда-Пью), выявленные инфекционные заболева-

ния (в том числе туберкулётз, инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека), беременные женщины, лица младше 18 и старше 69 лет.

Из исследования исключались также лица, отказавшиеся от проведения необходимых методов обследования или лечения на любом из этапов.

2.4 Методики исследования

2.4.1 Клинико-неврологическое исследование

Клиническое обследование включало в себя:

1. Сбор жалоб, анамнеза и оценка результатов.

При сборе жалоб и анамнеза особое внимание уделяли наличию у пациентов инфекционных заболеваний, операций и травм. Анамnestической оценке общего состояния пациентов также уделялось большое внимание, кроме того, внимание уделялось наличию причин инсультов в ВББ: стойкой АГ, сахарного диабета, атеросклероза церебральных сосудов, дегенеративно-дистрофическим поражениям шейного отдела позвоночника и сопутствующей патологии. Полученные данные представлены в главе результатов исследования.

2. Общепринятый неврологический осмотр с топической диагностикой очагового поражения и его выраженности проводился с учётом классических представлений (Скоромец А.А. и соавт., 2017) и включал исследование состояния сознания, черепных нервов, двигательной системы, поверхности глубокой чувствительности, рефлексов, координации движения, менингеальных симптомов и т.п.

3. Остеопатическое тестирование проведено всем пациентам основной и группы сравнения и включало в себя:

- флексионный тест;
- пассивные тесты в трансляции для таза, поясничного и грудного отделов позвоночника;
- тест «трех объемов»;
- оценка длины нижних конечностей;

- тест ригидности суставов нижних конечностей;
- тест ригидности крестцово-подвздошных суставов через передне-верхнюю подвздошную ость;
- тест шейного отдела позвоночника в трансляции;
- оценка торакального и абдоминального регионов на спокойном и форсированном дыхании;
- оценка мобильности висцеральных масс;
- оценка краниального ритмического импульса;
- оценка дыхательного ритмического импульса;
- оценка сердечного ритмического импульса.

(Мохов, Д.Е. и соавт., 2020).

2.4.2 Инструментальные методы исследования

Магнитно-резонансная томография головного мозга при ишемических инсультах позволяет получить детальное изображение головного мозга в зависимости от последовательности прилагаемых полей получают изображения в двух основных режимах (T1 и T2) (Труфанов Г.Е. и соавт., 2011). Патологические очаги различного происхождения имеют различный вид в режимах МРТ. Данный метод позволяет получить изображение в любой проекции: аксиальной, фронтальной и сагиттальной. Магнитно-резонансная томография головного мозга проводилась в стационарах Санкт-Петербурга в остром периоде заболевания. Аппараты для проведения МРТ были различных фирм, но обязательно с индукцией магнитного поля не менее 1,5Т.

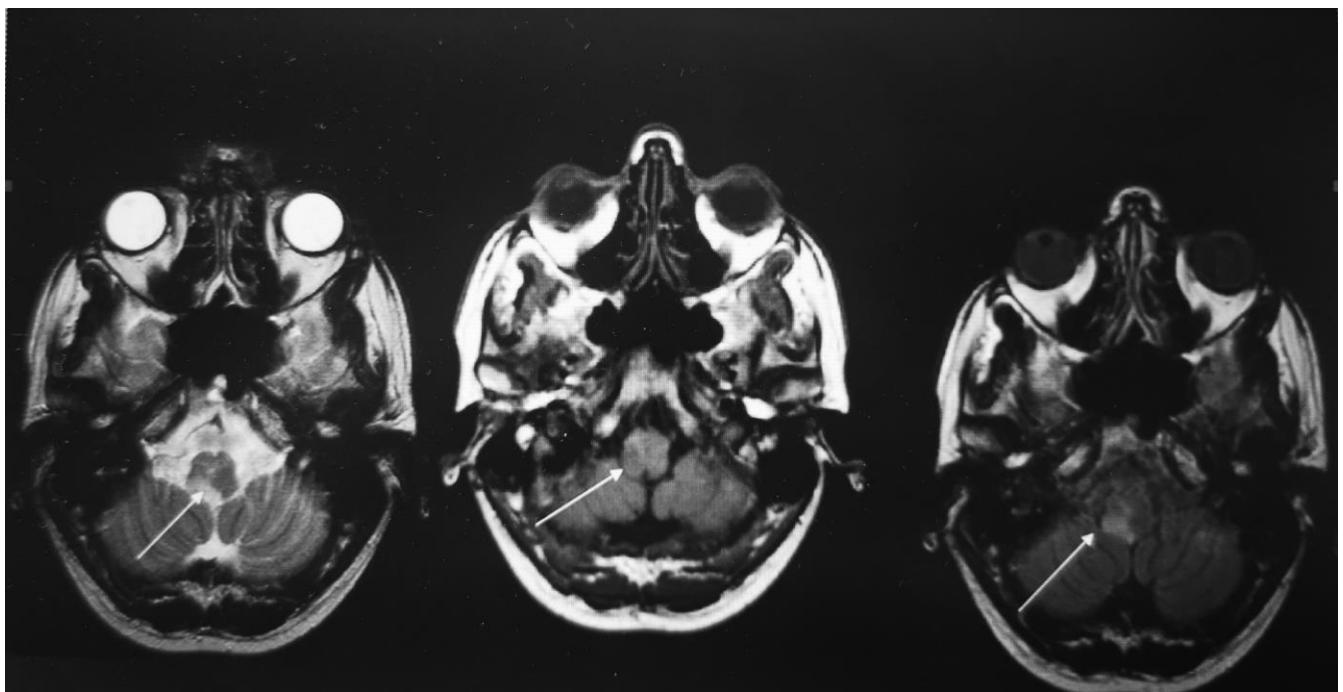


Рисунок 6 – Лакунарный инсульт в области моста. В правых отделах моста определяется слабо гиперинтенсивный очаг

Клинико-неврологическая диагностика и инструментальные методы исследования проводились всем пациентам основной и группы сравнения при поступлении в санаторий, через 3 недели (при выписке) и спустя 2-3 месяца после начала курса реабилитации.

До поступления в санаторий всем пациентам были сделаны доплерография сосудов головного мозга и шеи, магнитно-резонансная томография головного мозга, а также рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника.

При проведении анализа имеющихся рентгенологических данных шейного отдела позвоночника у пациентов основной и контрольной группы учитывались следующие рентгенологические признаки:

- физиологические изгибы;
- снижение высоты межпозвонковых дисков;
- аномалии развития позвонков;
- размер позвоночного канала;
- нарушение кинетики позвоночно-двигательных сегментов при выполнении функциональных проб.



Рисунок 7 – Аномалия Киммерле. В сагиттальной проекции дифференцируется костная перемычка, соединяющая задний край боковой массы и заднюю дужку атланта. Снижение высоты межпозвонковых дисков шейного отдела

Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи проводилось преимущественно на аппарате «Ультразвуковой сканер Mindray DC 7» (Китай, 2010 г.в.). Локация артерий проводилась: на субкрайиальном уровне - датчиком 4 МГц из стандартных позиций локации общих сонных артерий, внутренних сонных и

наружных сонных артерий (ОСА, ВСА, НСА). Транскраниально и трансорбитально локация проводилась датчиком 2 МГц из средне-задних височных окон. Исследования коллатерального кровотока проводили из трансорбитального доступа датчиком 8 МГц - исследовали кровоток в надблоковой артерии. Исследование кровотока начиналось с инсонации общих сонных артерий на субкраниальном уровне с использованием датчика 4 МГц. Оценивали: направление кровотока, линейную скорость кровотока (ЛСК), индекс пульсактивности (P_i), индекс резистентности (R_i) (Пурселло, Гостлинга-Кинга). Также проводили оценку флебопотока по яремным венам. Далее переходили к исследованиям интракраниального кровотока. Датчиком 2 МГц исследовали: среднюю мозговую артерию (СМА), переднюю мозговую артерию (ПМА), заднюю мозговую артерию (ЗМА). Оценивали: направление кровотока к датчику или от датчика (например, СМА - кровоток направлен к датчику), ЛСК, P_i , R_i . Из того же доступа проводилось исследование кавернозного синуса, по состоянию венозного потока, в котором можно было говорить о внутричерепной гипертензии (при усилении венозного потока). Трансorbitально инсонировались интракраниальные сегменты ВСА, глазничной артерии, глазничной вены. Оценивались ЛСК, P_i , R_i (Тихомирова О.В., 2000; Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2002). Трансокципитально датчиком 2 МГц исследовали основную артерию на уровне ее проксимального и дистального сегмента с регулированием глубины инсонации (от 60 до 100 мм), а также ПА на уровне V3 сегмента (Foramen magnum). Кровоток в ПА на уровне Y2 сегмента исследовали датчиком 4 МГц. Для оценки кровотока в ВББ проводили также ротационные пробы (с поворотом головы). При оценке состоятельности Виллизиева круга производились пробы с иpsi- и контрлатеральной компрессией ОСА и ПА. Регистрируемые показатели фиксировали в стандартной таблице (протоколе исследования) с оценкой ЛСК и коэффициента асимметрии кровотока по всем исследуемым артериальным бассейнам. Допустимая асимметрия кровотока у взрослых на уровне субкраниального сегмента сонных и ПА считалась 20%. Асимметрия по СМА не должна была превышать 15%, а по ПМА, ЗМА, ВСА (интракраниальный сегмент), ГА - не более 30%. Для оценки церебральной гемодинамики использова-

лась возрастная градация скоростных показателей кровотока, предложенная Конрадом Воде в 1998 году. При локальном обеднении кровотока рассчитывался коэффициент снижения скоростных показателей. Обязательно учитывалась асимметрия кровотока (Тихомирова О.В., 2000; Лелюк В.Г., Лелюк С.Э., 2002; Кузнецов А.Н., Вознюк И.А., 2004; Гайдар Б.В., 2008; Новосельцев С.В., 2007). Результаты исследования представлены в таблице 9 в главе результаты исследования.

Электрокардиографию делали в 12 стандартных отведениях одновременно на электрокардиографических комплексах «Cardiofax 8820» и «Cardiofax 9020k» фирмы «Nihon kohden» (Япония, 2012 г.в.) с последующей обработкой данных при помощи программы «Кардиоанализ».

Для оценки биоэлектрической активности мозга учитывалась выраженность альфа-ритма, количеству дельта и тетта активности наличие очаговых изменений (локальных и диффузных), наличие эпилептиформной и пароксизмальной активности.

Кардиоритмография (КРГ) – метод исследования вариабельности сердечного ритма. Исследование проводилось на аппарате «Валента» (Санкт-Петербург, 2011 г.в.) с использованием программы КРГ. Методика КРГ представляет собой одновременную регистрацию ЭКГ в первом и втором стандартных отведениях и экскурсии грудной клетки, связанной с дыхательными движениями. По характеру вариабельности сердечного ритма можно судить о состоянии активности вегетативной нервной системы. Для этого используется проба с дыханием и клинортостатическая проба.

2.4.3 Биохимические методы исследования включали в себя

- а) определение общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности, коэффициента атерогенности;
- б) исследование коагуляционного гемостаза (протромбиновый индекс, МНО крови).

2.5 Оценка психологического статуса

В целях объективизации психического состояния пациентов применялись различные тесты (Блейхер В.М. и соавт., 2002):

Тест на исследование тревожности (опросник Спилберга). Содержит две шкалы: шкалу личностной тревожности и шкалу ситуативной тревожности. Данный тест является надежным и информативным способом оценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивый индивидуально-типологической характеристики).

Тест «синдром эмоционального состояния» адаптированный Н.В. Бойко. Он характеризует фактор эмоционального выгорания обстоятельствами профессиональной деятельности лиц, работающих с людьми. Тест показывает, в какой степени сформировалась психологическая защита в форме «эмоционального выгорания».

Тест Люшера. Относится к числу наиболее распространённых проективных методик. Преимуществами теста Люшера является независимость результата от возрастных, половых и образовательных особенностей личности. Возможность выявления с его помощью как устойчивых личностно-характерологических черт, так особенностей актуального психоэмоционального состояния, что особенно важно при контроле за эффективностью лечения. Тест Люшера (восьмицветный) относится к проективным методам, основанным на предпочтении одних цветов другим, связан с устойчивыми личностными характеристиками испытуемого и особенностями его переживания актуальной ситуации.

Проектные методы являются глубинными методами изучения личности, позволяющими соприкоснуться с наиболее интимными переживаниями, психоэмоциональными состояниями, комплексами, конфликтами. Тест не просто обрисовывает ситуативные реакции и состояние индивида, а позволяет определить личностные особенности конкретного индивида в конкретной ситуации. Сила цвета во многом заключается в том, что он способен «обойти» защитный ме-

низм сознания и действовать на бессознательном уровне. Методика показала себя как дифференциально-диагностический инструмент и в качестве индикатора степени выраженности эмоциональной напряжённости, а также при изучении динамики состояния под воздействием психотерапии. Полученные данные демонстрируют связь конституционально заложенных свойств с типом реагирования на средовые воздействия, степень зависимости от этих воздействий или, напротив, сопротивления.

Процедура обследования протекала стандартно: пациенту предлагался последовательный выбор из разложенных перед ним цветных таблиц самого приятного цвета. Для интерпретации и расчётов основных показателей использовалось практическое руководство Л.Н. Собчик. Наличие или отсутствие тревожности определялось по местам в цветовой раскладке, которые занимают основные и дополнительные цвета. Наличие или отождествление тревожности подсчитывалось в зависимости от места основных и дополнительных цветов.

Отторжение основных цветов указывает на высокую тревожность. Определяется тревожность в баллах от 0 до 12.

Краткое исследование психологического статуса тест Мини-Ментал (Mini-Mental State Examination). Относится к наиболее распространенным тестам, предназначенным для скринингового исследования когнитивных функций. Тест включает оценку памяти, внимания, ориентации. Методология использования теста предполагает подсчет суммарного бала по всей шкале, при этом балл равный 24 считается пограничным.

2.6 Оценка речи

Исследование речевой функции проводилось логопедом и включало оценку экспрессивной речи (самостоятельной, автоматизированной, диалогической, повторений, аграмматизма, просодика), импрессивной речи, письма, чтения, счета, праксиса и гносиза.

Исследование состояния речевой функции больных и определение степени выраженности афазии проводится по «Методике оценки речи при афазии». Методика включает тесты на экспрессивную речь: диалог, название предметов и действий, повторение, составление фраз, составление рассказов; на импресивную речь: понимание обращённой речи в диалоге, понимание значения слов, обозначающих предметы и действия, понимание фразовой речи - отдельных фраз и текста. Тесты и речевой материал набираются таким образом, чтобы они могли отражать состояние и динамику речи при разных формах афазии.

2.7 Остеопатическое обследование и лечение

Учитывая специфику нашей работы, мы специально обращаем внимание на алгоритм действий врача-остеопата на приеме:

1. Осмотр.
2. Жалобы.
3. Анамнез заболевания.
4. Анамнез жизни.
5. Оценка соматического статуса.
6. Общий остеопатический осмотр.
7. Постановка диагноза.
8. Остеопатическая коррекция соматических дисфункций.
9. Контрольное тестирование корригируемых регионов (ре-тесты).
10. Рекомендации.

Специальные остеопатические тесты предназначены для проведения дифференцированного пальпаторного обследования каждого из трех компонентов СД, принимая во внимание, что она может проявляться на глобальном, региональном и локальном уровнях.

Специальные остеопатические тесты оценивают следующие биомеханические свойства тканей:

- податливость - способность материала (в том числе тканей тела) деформироваться, изгибаться под действием приложенной нагрузки. Податливость - величина, обратная жесткости;
- подвижность (син. мобильность) - способность структур тела к движению, активному или пассивному (смещаемость); наличие свободы движения и возможности его выполнения;
- вязкость жидкости - то сопротивление (или сила трения), возникающее при перемещении одного слоя жидкости относительно другого;
- мотильность - ритмогенная составляющая собственного движения органа или региона, отражающая физиологические метаболические процессы (клеточное дыхание, гемодинамику и динамику интерстициальной жидкости) и проявляющаяся в периодическом изменении его формы и объема.

(Мохов Д.Е. и соавт., 2020).

2.7.1 Тест на выявление биомеханического компонента соматической дисфункции

Принцип этого обследования состоит в смещении двух рук в разных направлениях. Руки контактируют с участком ткани и смещаются в разных направлениях. Эти движения выполняются с большой амплитудой и медленной скоростью. Для глобальной оценки используется последовательное смещение в разных зонах, в т. ч. на отдаленных участках. Оценивается амплитуда смещения. Биомеханический компонент соматической дисфункции (СД) проявляет себя нормальной вязкостью, нормальной мотильностью и снижением смещаемости, податливости, пассивной подвижности (Мохов Д.Е. и соавт., 2020).

2.7.2 Тесты на выявление гидродинамического / ритмогенного компонента соматической дисфункции

1. Оценка мобильности: врач контактирует с объемом пальпируемой ткани, не осуществляя активных перемещений руками, и он выполняет оценку эндогенных ритмов в области пальпации: частоты, амплитуды и силы.

2. Оценка вязкости: обе руки врача на пальпируемой ткани. Врач выполняет однонаправленное движение рук высокой скорости и малой амплитуды (кнутри от эластического барьера) для оценки вязкости, перемещая интерстициальные массы.

3. Оценка флотации (текучести): обе руки контролируют объем тканей и осуществляют разнонаправленные движения малой скорости, малой амплитуды (кнутри от эластического барьера) для оценки флотации (текучести) и тургора интерстициальных масс.

Острая гидродинамическая СД проявляется себя снижением мотильности при нормальной вязкости и нормальной податливости, смещаемости. Часто возникает в результате острых токсических воздействий, а также травматических воздействий по типу сотрясения.

Хроническая гидродинамическая/ритмогенная СД проявляется себя снижением мотильности, увеличением вязкости и несколько уменьшенной податливостью, смещаемостью.

Гидродинамические/ритмогенные СД чаще проявляются на глобальном и региональном уровнях. Их объединяет снижение мотильности. Гидродинамические/ритмогенные СД чаще проявляются в виде нарушений краниального, сердечного и торакального ритмов, но могут быть и на органном уровне.

(Мохов Д.Е. и соавт., 2020).

2.7.3 Тесты на выявление нейродинамического компонента соматической дисфункции

Нейродинамический компонент СД обусловлен повышением возбудимости ЦНС, что способствует увеличению тонической активности и ригидности мышц и может сопровождаться болевым синдромом.

Нейродинамический компонент может быть более выражен на надсегментарном, межсегментарном или сегментарном уровнях:

1. Нейродинамический компонент с преобладанием надсегментарного нарушения проявляется увеличением подвижности тестируемой области после эмоционального отвлечения пациента, укрывания одеялом. Часто сочетается с хроническим гидродинамическим компонентом.

2. Нейродинамический компонент с преобладанием межсегментарного нарушения проявляется нарушением статодинамического паттерна, двигательного стереотипа, согласованности движений между регионами тела.

3. Нейродинамический компонент с преобладанием сегментарного нарушения проявляется изменением подвижности на фоне висцеро-соматической или сомато-висцеральной ингибиции. Часто сочетается с острым гидродинамическим синдромом, а также может быть связан с функциональным компонентом острого заболевания.

Постановка диагноза «нейродинамическая СД» может быть сделана при сравнении теста активного движения и теста пассивного движения. Нейродинамическая СД характеризуется уменьшением амплитуды активного движения относительно пассивного движения.

При оценке уровня проявления соматических дисфункций и степени их выраженности следует учитывать возрастные особенности пациентов, их общее состояние. Проанализировав все данные, полученные в ходе остеопатического обследования пациента, врач заполняет остеопатическое заключение с указанием

биомеханических, ритмогенных и нейродинамических нарушений на глобальном, региональном и локальном уровнях.

Остеопатическое заключение является завершающим этапом остеопатического осмотра пациента и отражает логику врача, его видение состояния пациента. Кроме того, выделение в остеопатическом заключении доминирующей соматической дисфункции позволяет определить тактику остеопатического лечения данного пациента.

(Мохов Д.Е. и соавт., 2020).

2.8 Общий подход к остеопатическому лечению пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне

1. Восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, LV-SI.
2. Устранение дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагм, верхней грудной апертуры, намёта мозжечка.
3. Устранение дисфункций шейного отдела позвоночника, особенно атланто-окципитального сустава. Уравновешивание глубоких фасций шеи, а также восстановление свободной кинетики ключиц и первых ребер.
4. Устранение дисфункции сphenобазилярного синхондроза, коррекция швов основания черепа (затылочно-сосцевидный, петро-ягулярный, петро-базилярный швы).
5. Дренаж венозных синусов.
6. Уравновешивание краиальных мембран.
7. Остеопатическая коррекция была основана на персонифицированном подходе к каждому пациенту, выявлении и коррекции наиболее значимой (доминирующей) соматической дисфункции, которая сопровождала патологический процесс (Рисунок 8-9).

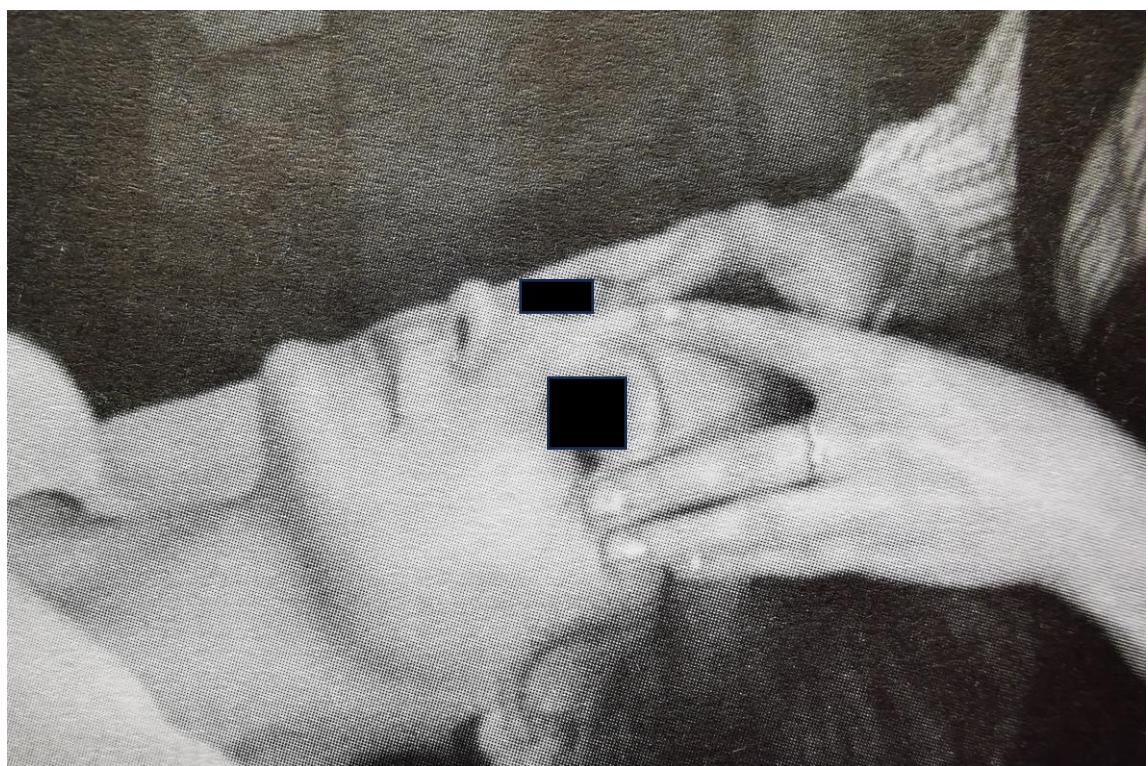


Рисунок 8 – Коррекция лобно-решётчатой вырезки, и/б № 645

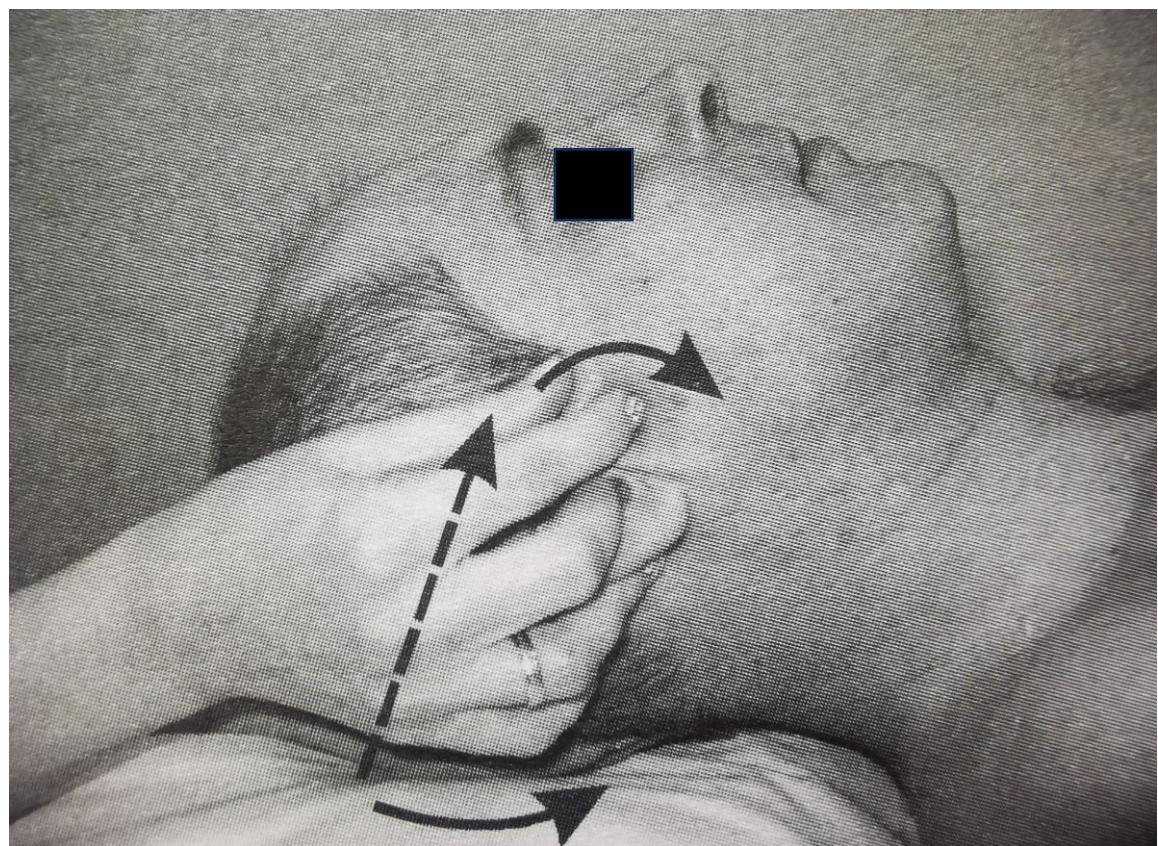


Рисунок 9 – Коррекция петро-югулярного шва, и/б № 405

Имитация остеопатического воздействия проводилась пациентам группы сравнения после подписания информированного добровольного согласия на мануальное воздействие. Пациентам проводился классический остеопатический осмотр, тестирование с выявлением зон остеопатического повреждения. Общий подход к имитации остеопатического лечения у данных пациентов заключался в безопасном пальпаторном воспроизведении остеопатических техник коррекции без выхода на уровень повреждения органов и тканей. В процессе имитации осложнений не было.

2.9 Медикаментозная терапия, применяемая у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебрально-базилярном бассейне

Пациенты, перенесшие ишемический инсульт в ВББ, получали базовую медикаментозную терапию, рекомендуемую методическими указаниями (Минздрав, 2017, 2023). К ней относятся: гипотензивные препараты, антиагреганты, антикоагулянты, а при необходимости гиполипидемические средства. Особое внимание уделялось контролю за артериальным давлением и состоянием свертывающей системы крови.

2.10 Немедикаментозная терапия, применяемая у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне

Кинезотерапия (лечебная физкультура). Направлена на решение следующих задач:

- восстановление статического и динамического стереотипа;
- восстановление произвольных движений в паретичных конечностях;
- снижение спастичности и преодоление патологических синкинезий;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- обучение навыкам самообслуживания.

Постановленные задачи решались применением комплекса различных физических упражнений, занятий на тренажёрах, направленных на увеличение силы в мышцах и объёма движения в суставах, нормализацию мышечного тонуса, повышение способности к произвольному, дозированному напряжению и расслаблению мышц, на тренировку функции равновесия, обучению двигательным навыкам. Занятия проводились индивидуально, в малой группе (4-5 человек).

Бальнеотерапия – физический фактор общего воздействия. Водолечебные процедуры оказывают на организм многообразное воздействие. Основными действующими факторами являются температурный, механический и химический. Механическое воздействие проявляется при любых водолечебных процедурах. Наиболее сильное действие оказывают лечебные души. Механические раздражения многочисленных нервных окончаний кожи, мышц, сухожилий, сосудов через центральную нервную систему вызывают сложные ответные реакции со стороны различных органов и систем организма. По показаниям пациентам назначались следующие водные процедуры: йодобромные ванны, соляно-хвойные ванны, жемчужные ванны, ароматические ванны, подводный душ массаж.

2.11 Статистический анализ

Для обработки полученных результатов исследования была использована программная система STATISTICA for Windows (Stat Soft Inc., США), версия 10, лицензия NBXXR3110F964808FA-V. Проверка нормальности распределения значений осуществлялась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Проанализированные количественные признаки представлены в виде $M \pm q$, где M – среднее арифметическое значение, q – стандартное отклонение. Проверка гипотезы о равенстве средних для двух групп осуществлялась с помощью параметрических (t -критерий для получения независимых выборок, дисперсионный анализ, t критерий для связанных выборок)) и непараметрических (x^2 , Фишера, Манна-Уитни, Вилкоксона, Краскела-Уоллиса) критериев. Коэффициент корреляции Пирсона проводился для анализа корреляции при нормальном распределении значений,

при непараметрическом значении применялся коэффициент корреляции Спирмена.

Наиболее принципиально важные показатели при расчете получены с использованием углового преобразования Фишера для установления доверительных интервалов. Доверительный интервал включает значения, в пределах которых с вероятностью 95% находятся анализируемые показатели.

В представленном исследовании статистически значимым различием считали величину $p < 0,05$, что является общепринятым при статистическом анализе медицинских исследований (Гланц С., 1999; Юнкеров В.И., 2005).

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ ДПО Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов Минтруда России. Всеми участниками исследования было подписано информированное добровольное согласие на проведение исследования.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Одной из первоначальных задач по восстановлению нарушенных функций у больных, перенесших ОНМК, является проведение ранней медицинской реабилитации, а также вторичная профилактика повторных инсультов. Поступление больных в реабилитационное отделение специализированного санатория «Северная Ривьера» осуществлялось непосредственно из стационаров Санкт-Петербурга и Ленинградской области спустя 10-14 дней от начала развития заболевания. Продолжительность восстановительного лечения составляла 21 день. Система реабилитационных мероприятий (на фоне стандартного медикаментозного воздействия), включала в себя следующие виды лечения: кинезотерапию, аппаратную физиотерапию, бальнеолечение, климатолечение, психотерапию, музыкотерапию, эрготерапию, лечебную физкультуру в бассейне. Всем больным с речевыми нарушениями проводились занятия с логопедом. Комплекс реабилитационных мероприятий подбирался индивидуально, осуществлялось динамическое наблюдение за состоянием пациентов. Несмотря на существующую схему восстановительного лечения, требуется оптимизация проведения реабилитационных мероприятий, ввиду сохраняющейся стойкой инвалидизации большой части данной категории больных и высокой частотой повторных инсультов. Также проблемой восстановительного лечения является то, что подавляющее число пациентов, преимущественно пожилого возраста, имеют сопутствующую патологию, главным образом сердечно-сосудистой и эндокринной систем: артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия. С учётом этого происходит ограничение объёма реабилитационных мероприятий, так как существуют противопоказания к назначению аппаратной физиотерапии, бальнеолечения. Это требует поиска новых путей к комплексной программе

медицинской реабилитации с целью повышения эффективности лечения и ускорения процессов восстановления функций.

3.1 Анализ клинических данных у обследованных больных

В исследование, с учётом цели и поставленных задач, было включено 156 пациентов с подтверждённым диагнозом: «Ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне на фоне артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, межпозвонкового остеохондроза шейного отдела позвоночника и компрессионно-ирритативных проявлений позвоночной артерии», из них 93 женщины и 63 мужчины в возрасте от 40 до 68 лет (Таблица 3). Безусловно, не всегда все этиологические причины наблюдались у конкретного больного. Также отметим, что компенсированный сахарный диабет был выявлен у 26 больных (14 из основной и 12 в группе сравнения)

Таблица 3 – Больные с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне, включённые в исследование

Число пациентов	Возраст, лет			Пол	
	40-52	52-64	64-68	М	Ж
156 (100%)	34 (22 %)	56 (36 %)	66 (42 %)	63	93

Пациенты были распределены следующим образом. Основную группу (79 человек) составили пациенты, которые после разъяснений с их согласия получали медикаментозную терапию, бальнеолечение, лечебную физкультуру (ЛФК) и остеопатическое лечение. Остеопатическое лечение проводилось три - четыре раза в неделю. Количество проводимых лечебных сеансов составляло от 10 до 12 процедур на курс лечения (21 день). Лечебную физкультуру пациенты получали на протяжении всего курса реабилитации (12 занятий).

Контрольную (сравнения) группу (77 человек) составили пациенты, которым проводилось общепринятое восстановительное лечение, включающее меди-

каментозную терапию, бальнеотерапию, ЛФК и имитационное остеопатическое воздействие. Отметим, что, подписывая информированное согласие для включения в исследование, больные видели в нём графу «согласие на мануальное воздействие».

Диагноз ишемический инсульт в ВББ у 156 больных, включая 28 больных с ЛИ, подтверждался в остром периоде с помощью МРТ головного мозга с индукцией магнитного поля не менее 1,5Т. С учётом общего состояния больных, вошедших в исследование, расцениваемое, как средней или легкой степени тяжести вне грубой декомпенсации сердечно-сосудистой системы, а также наличия зачастую вне острого периода весьма схожей симптоматики при данных заболеваниях, исследование и клинический анализ проводился без деления на форму инсульта. Тяжесть состояния тематических больных оценивалась нами по шкале NIHSS обязательно при поступлении, а затем каждые последующие 7 дней нахождения под нашим наблюдением. В таблице 4 представлены данные по шкале NIHSS при поступлении и перед выпиской. Общая характеристика исследуемых групп пациентов с учётом показателей шкалы инсульта отражена в таблице 4.

Таблица 4 – Характеристика исследуемых групп пациентов с оценкой по шкале инсульта (NIHSS)

Группы	Число пациентов	Пол	Средний возраст	Оценка по шкале NIHSS на момент поступления и выписки
Основная группа	79	27 мужчин 52 женщин	56,5	11,4±0,3; 9,3±0,2
Группа контрольная (сравнения)	77	36 мужчин 41 женщин	57,0	11,3±0,3; 10,2±0,3
Итого	156	63 мужчин 93 женщин	56,7	11,3±0,4; 9,8±0,3

В следующей таблице отражены данные больных с учётом использования шкалы Рэнкина при начале реабилитационных мероприятий и на момент выписки.

Таблица 5 – Характеристика исследуемых групп пациентов с оценкой по шкале Рэнкина

Группы	Число пациентов	Пол	Средний возраст	Оценка по шкале Рэнкина на момент поступления и выписки
Основная группа	79	27 мужчин 52 женщин	56,5	2,8±0,4; 2,1±0,2
Группа контрольная (сравнения)	77	36 мужчин 41 женщин	57,0	2,7±0,3; 2,5±0,2
Итого	156	63 мужчин 93 женщин	56,7	2,76±0,3; 2,3±0,2

При сборе анамнеза и жалоб особое внимание уделялось на наличие факторов риска ишемического инсульта в ВББ (наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии и её выраженности, церебрального атеросклероза, межпозвонкового остеохондроза на шейном уровне), а также выявлению перенесенных черепно-мозговых травм, операций, инфекционных заболеваний. В таблице 6 приведены наиболее значимые жалобы пациентов с ишемическим инсультом в ВББ при поступлении в санаторий «Северная Ривьера».

Таблица 6 – Наиболее значимые жалобы больных при поступлении на восстановительное лечение. Основная группа

Жалобы	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	52-64	64-68	М	Ж	
1	2	3	4	5	6	7
Слабость в руке и ноге	11 (14 %)	16 (21 %)	22 (28 %)	29	20	49
Зрительные расстройства	13 (16 %)	18 (22 %)	10 (12 %)	14	27	41

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4	5	6	7
Нарушение координации в руке и ноге	14 (17 %)	20 (25 %)	26 (33 %)	22	38	60
Неловкость кисти в сочетании с нечёткостью речи	14 (18 %)	21 (26 %)	15 (19 %)	24	26	50
Головная боль и нарушения чувствительности	15 (19 %)	9 (11 %)	9 (11 %)	19	14	33

Таблица 7 – Наиболее значимые жалобы больных при поступлении на восстановительное лечение. Контрольная группа

Жалобы	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	52-64	64-68	М	Ж	
Слабость в руке и ноге	9 (12 %)	15 (26 %)	21 (27 %)	27	18	45
Зрительные расстройства	11 (14 %)	17 (22 %)	9 (12 %)	13	24	37
Нарушение координации в руке и ноге	13 (17 %)	21 (27 %)	23 (30 %)	21	36	57
Неловкость кисти в сочетании с нечёткостью речи	13 (17 %)	17 (22 %)	14 (18 %)	20	24	44
Головная боль и нарушения чувствительности	12 (18 %)	9 (11 %)	9 (11 %)	18	12	30

Таблица 8 – Наиболее значимые жалобы больных при поступлении на восстановительное лечение. Основная и контрольная группы

Жалобы	Возраст, лет			Пол		Всего (n=156)
	40-52	52-64	64-68	М	Ж	
1	2	3	4	5	6	7
Слабость в руке и ноге	20 (13 %)	31 (20 %)	43 (27 %)	56	38	94 (60%)
Зрительные расстройства	24 (15 %)	35 (22 %)	19 (12 %)	27	51	78 (50%)

Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5	6	7
Нарушение координации в руке и ноге	27 (17 %)	41 (26 %)	49 (31 %)	43	74	117 (75%)
Неловкость кисти в сочетании с нечёткостью речи	27 (17 %)	38 (25 %)	29 (18 %)	44	50	94 (60%)
Головная боль и нарушения чувствительности	27 (18 %)	18 (11 %)	18 (11 %)	37	26	63 (40%)

Преобладающими являлись следующие жалобы: нарушение координации в руке и ноге (75 %), неловкость кисти в сочетании с нечёткостью речи (60 %), а также слабость в руке и ноге (60 %). Следует отметить, что эти жалобы преимущественно были у женщин.

Общепринятый неврологический осмотр с топической диагностикой очагового поражения и его выраженности включал в себя: исследование состояния сознания, черепных нервов, двигательной системы, поверхности глубокой чувствительности, рефлексов, координации движения, менингеальных симптомов. Клинико-неврологическая диагностика и инструментальные методы исследования проводились всем пациентам основной и контрольной группы при поступлении в санаторий, через 3 недели (при выписке) и спустя 2-3 месяца после начала курса реабилитации.

Таблица 9 – Симптоматика, выявленная при неврологическом осмотре у больных перед началом лечения. Основная группа

Неврологический симптом	Пол		Всего, %
	Муж.	Жен.	
1	2	3	4
Гемипарез умеренный или легкий	15 (19 %)	19 (24 %)	34 (43 %)
Координаторные нарушения	25 (31 %)	27 (33 %)	52 (66 %)

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4
Парез кисти в сочетании с дизартрией	17 (21%)	23 (29 %)	40 (50 %)
Вегетативные нарушения	27 (34 %)	29 (36 %)	56 (70 %)
Глазодвигательные нарушения	15 (19 %)	18 (23 %)	33 (42 %)

Таблица 10 – Симптоматика, выявленная при неврологическом осмотре у больных перед началом лечения. Контрольная группа

Неврологический симптом	Пол		Всего, %
	Муж.	Жен.	
Гемипарез умеренный или легкий	11 (14 %)	19 (25 %)	30 (39 %)
Координаторные нарушения	23 (30 %)	25 (32 %)	48 (62 %)
Парез кисти в сочетании с дизартрией	16 (21%)	22 (28 %)	38 (49 %)
Вегетативные нарушения	25 (32 %)	28 (36 %)	53 (68 %)
Глазодвигательные нарушения	14 (18 %)	18 (23 %)	32 (41 %)

Таблица 11 – Симптоматика, выявленная при неврологическом осмотре у больных перед началом лечения. Основная и контрольная группы

Неврологический симптом	Пол		Всего, %
	Муж.	Жен.	
1	2	3	4
Гемипарез умеренный или легкий	26 (17 %)	38 (24 %)	64 (41 %)

Продолжение таблицы 11

1	2	3	4
Координаторные нарушения	48 (31 %)	52 (33 %)	100 (64 %)
Парез кисти в сочетании с дизартрией	33 (21%)	45 (29 %)	78 (50 %)
Вегетативные нарушения	52 (33 %)	57 (36 %)	109 (70 %)
Глазодвигательные нарушения	29 (18 %)	36 (23 %)	65 (42 %)

По результатам неврологического обследования были выявлены симптомы, преобладающие в неврологическом статусе пациентов. Из таблицы 11 видно, что в неврологическом статусе преобладали вегетативные нарушения (70 %), координаторные (64 %), парез кисти в сочетании с дизартрией (50 %). При этом, данная симптоматика преимущественно преобладала у женщин.

При исследовании речевой функции логопедом, включающим оценку экспрессивной речи (самостоятельной, автоматизированной, диалогической, повторений, аграмматизма, просодика), импрессивной речи, письма, чтения, счета, праксиса и гноэза, получены следующие результаты (Таблицы 12-14).

Таблица 12 – Речевые нарушения у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Дизартрия	4 (5 %)	5 (6 %)	7 (9 %)	10 (12 %)	6 (8 %)	16 (20 %)
Афазии	4 (5 %)	4 (5 %)	3 (4 %)	4 (5 %)	7 (9 %)	11 (14 %)

Таблица 13 – Речевые нарушения у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Дизартрии	4 (5 %)	4 (5 %)	6 (8 %)	8 (10 %)	6 (8 %)	14 (18 %)
Афазии	3 (4 %)	4 (5 %)	2 (3 %)	3 (4 %)	6 (8 %)	9 (12 %)

Таблица 14 – Речевые нарушения у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Основная и контрольная группы

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Дизартрии	8 (5 %)	9 (6 %)	13 (8 %)	18 (11 %)	12 (8 %)	30 (19 %)
Афазии	7 (4 %)	8 (5 %)	5 (3 %)	7 (4 %)	13 (8 %)	20 (12 %)

Как видно из таблицы 14, дизартрии преобладает во всех возрастных группах (30 человек, 19 %), в большей степени у мужчин. Афазии наблюдаются реже - в возрастной группе 52-64 года (8 человек, 5 %), в основном у женщин.

3.2 Анализ дополнительных методов исследования тематических больных

При анализе МРТ головного мозга у всех больных, включённых в данное исследование, в остром периоде заболевания было зафиксировано наличие ишемического инсульта в ВББ на фоне остеохондроза и других изменений шейного отдела позвоночника.

Результаты рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника представлены в таблицах 15-17.

Таблица 15 – Рентгенологические данные шейного отдела позвоночника.

Основная группа

Рентгенологические признаки	Возраст, лет						Пол			Всего, % (n=79)	
	40-52		52-64		65-68		М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n		
Снижение высоты дисков	12	15	16	20	36	46	33	41	31	40	64 (81 %)
Аномалия Киммерле	9	12	24	30	20	25	28	36	25	31	53 (67 %)
Нарушение кинетики в ПДС	17	22	22	28	35	44	43	55	31	39	74 (94 %)
Сужение позвоночного канала	6	8	13	16	29	37	21	27	27	34	48 (61 %)

Таблица 16 – Рентгенологические данные шейного отдела позвоночника.

Контрольная группа

Рентгенологические признаки	Возраст, лет						Пол			Всего, % (n=77)	
	40-52		52-64		65-68		М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n		
Снижение высоты дисков	11	14	16	21	33	43	30	39	30	39	60 (78 %)
Аномалия Киммерле	10	13	23	29	19	25	29	37	23	30	52 (67 %)
Нарушение кинетики в ПДС	15	19	23	30	35	46	44	57	29	38	73 (95 %)
Сужение позвоночного канала	5	6	12	16	32	42	20	26	29	38	49 (64 %)

Таблица 17 – Рентгенологические данные шейного отдела позвоночника.
Основная и контрольная группы

Рентгенологические признаки	Возраст, лет						Пол			Всего, % (n=156)	
	40-52		52-64		65-68		М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n		
Снижение высоты дисков	23	15	32	20	69	44	63	40	61	39	124 (79 %)
Аномалия Киммерле	19	12	47	30	39	25	57	36	48	31	105 (67 %)
Нарушение кинетики в ПДС	32	22	45	28	70	44	87	55	60	39	147 (94 %)
Сужение позвоночного канала	11	7	25	16	61	39	41	27	56	35	97 (62 %)

Из таблицы 17 видно, что у всех больных обнаруживались нарушения кинетики в шейных позвоночно-двигательных сегментах у 147 пациентов (94 %). На втором месте по частоте встречаемости во всех возрастных группах - снижение высоты межпозвонковых дисков у 124 пациентов (79%), которое преобладало в возрастной категории «65-68 лет». Аномалия Киммерле выявлена у 105 пациентов (67 %). Представленные рентгенологические изменения чаще отмечались у женщин.

Допплерографические исследования были проведены преимущественно на аппарате «Ультразвуковой сканер Mindray DC 7». Результаты исследования представлены в таблицах 18-20.

Таблица 18 – Нарушения церебральной гемодинамики по данным УЗДГ у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет						Пол			Всего, %	
	40-52		52-64		65-68		М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Нарушения гемодинамики в бассейне а.carotis	17	22	26	33	20	25	32	41	31	39	63 (80 %)

Продолжение таблицы 18

1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии	До 30%	11	14	8	10	9	11	15	19	13	16	28 (35 %)
	До 50%	6	7	4	5	7	9	9	11	8	10	17 (21 %)
Снижение ЛСК по левой позвоночной артерии	До 30%	13	17	11	14	14	17	16	20	22	28	38 (48 %)
	До 50%	3	4	10	13	11	13	11	14	13	16	24 (30 %)
Снижение ЛСК по основной артерии		13	16	19	24	23	29	30	38	25	31	55 (69 %)
Нарушение кровотока по задней мозговой артерии	Слева	4	5	8	10	7	9	12	15	7	9	19 (24 %)
	Справа	8	10	6	7	7	9	10	12	11	14	21 (26 %)
	Слева и справа	5	7	6	7	8	10	10	12	9	12	19 (24 %)
Затруднение венозного оттока по венам Розенталя	Слева	6	7	5	6	10	13	9	11	12	15	21 (26 %)
	Справа	9	12	9	12	14	16	19	24	13	16	32 (40 %)
Затруднение венозного оттока по позвоночным	Слева	12	15	12	15	14	18	13	17	25	31	38 (48 %)
	Справа	9	11	13	16	11	14	18	22	15	19	33 (41 %)
Тонус вегетативной нервной системы	Парасимпатикотония	5	6	4	5	3	4	4	5	8	10	12 (15 %)
	Симпатикотония	20	25	24	31	23	29	28	36	39	49	67 (85 %)

Таблица 19 – Нарушения церебральной гемодинамики по данным УЗДГ
у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста.
Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет						Пол			Всего, %	
	40-52		52-64		65-68		М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Нарушения гемодинамики в бассейне а.carotis	16	21	26	33	19	25	31	40	30	39	61 (79 %)
Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии	До 30%	12	16	7	9	7	9	13	17	13	26 (34 %)
	До 50%	5	7	4	5	6	8	9	12	6	15 (20 %)
Снижение ЛСК по левой позвоночной артерии	До 30%	13	17	11	14	10	13	14	18	20	34 (44 %)
	До 50%	5	7	13	17	5	6	10	14	13	23 (30 %)
Снижение ЛСК по основной артерии		14	18	19	25	19	25	28	37	24	52 (68 %)
Нарушение кровотока по задней мозговой артерии	Слева	4	5	8	11	6	8	11	15	7	9 (18 (24 %))
	Справа	7	9	7	9	4	6	11	15	7	9 (18 (24 %))
	Слева и справа	6	8	6	8	5	6	9	11	8	11 (17 (22 %))
Затруднение венозного оттока по венам Розенталя	Слева	6	8	5	6	9	12	10	13	10	13 (20 (26 %))
	Справа	10	13	9	12	10	13	19	25	10	13 (29 (38 %))
Затруднение венозного оттока по позвоночным	Слева	14	18	13	17	10	13	14	19	23	29 (37 (48 %))
	Справа	9	12	14	18	8	10	18	23	13	17 (31 (40 %))

Продолжение таблицы 19

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Тонус вегетативной нервной системы	парасимпатикотония	5	6	4	5	3	4	4	5	8	10	12 (15 %)
	симпатикотония	19	24	24	31	23	30	28	36	38	49	66 (85 %)

Таблица 20 - Нарушения церебральной гемодинамики по данным УЗДГ у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста.

Основная и контрольная группы

Параметр		Возраст, лет						Пол				Всего, %	
		40-52		52-64		65-68		М		Ж			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
Нарушения гемодинамики в бассейне а.carotis		33	21	52	33	39	25	63	40	61	39	124 (79 %)	
Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии	До 30%	23	15	15	10	16	11	28	18	26	17	54 (35 %)	
	До 50%	11	7	8	5	13	8	18	12	14	9	32 (21 %)	
Снижение ЛСК по левой позвоночной артерии	До 30%	26	17	22	14	24	15	30	19	42	27	72 (46 %)	
	До 50%	8	5	23	15	16	10	21	14	26	17	47 (30 %)	
Снижение ЛСК по основной артерии		27	17	38	24	42	27	58	37	49	31	107 (68 %)	
Нарушение кровотока по задней мозговой артерии	Слева	8	5	16	10	13	8	23	15	14	9	37 (24 %)	
	Справа	15	10	13	8	11	7	21	13	18	12	39 (25 %)	
	Слева и справа	11	7	12	8	13	8	19	12	17	11	36 (23 %)	

Продолжение таблицы 20

1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Затруднение венозного оттока по венам Розенталя	Слева	12	8	10	6	19	12	19	12	22	14	41 (26 %)
	Справа	19	12	18	12	24	15	38	24	23	15	61 (39 %)
Затруднение венозного оттока по позвоночным	Слева	26	16	25	16	24	15	27	17	48	31	75 (48 %)
	Справа	18	12	27	17	19	12	36	23	28	18	64 (41 %)
Тонус вегетативной нервной системы	Парасимпатикотония	10	6	8	5	6	4	8	5	16	10	24 (15 %)
	Симпатикотония	39	25	48	31	46	29	56	36	77	49	133 (85 %)

Как видно из таблицы 20, по данным допплерографии затруднение венозного оттока по позвоночным отмечались у 139 человек (89 % среди всех возрастных групп), нарушения гемодинамики в бассейне а.carotis - у 124 человек (79 % среди всех возрастных групп), а снижение ЛСК по основной артерии - у 107 человек (68 % среди всех возрастных групп). При этом, во всех возрастных группах доминировала симпатикотония.

Электрокардиография проводилась в 12 стандартных отведениях одновременно на электрокардиографических комплексах «Cardiofax 8820» и «Cardiofax 9020k» фирмы «Nihon kohden» (Япония) с последующей обработкой данных при помощи программы «Кардиоанализ».

Данные РЭГ представлены в таблицах 21-23.

Таблица 21 – Изменения РЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Снижение пульсового кровенаполнения в бассейне ВСА	5 (6 %)	8 (10 %)	10 (13 %)	12 (15 %)	11 (14 %)	23 (29 %)
Повышение тонуса артерии среднего и мелкого калибра	9 (11 %)	11 (14 %)	14 (18 %)	11 (14 %)	23 (29 %)	34 (43 %)
Снижение эластичности сосудистой стенки	7 (9 %)	9 (11 %)	12 (15 %)	12 (15 %)	16 (20 %)	28 (35 %)
Затруднение венозного оттока	11 (14 %)	15 (19 %)	23 (29 %)	18 (23 %)	31 (39 %)	49 (62 %)

Таблица 22 – Изменения РЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Снижение пульсового кровенаполнения в бассейне ВСА	4 (5 %)	8 (10 %)	14 (18 %)	12 (15 %)	14 (18 %)	26 (33 %)
Повышение тонуса артерии среднего и мелкого калибра	6 (8 %)	9 (11 %)	16 (21 %)	10 (13 %)	21 (27 %)	31 (40 %)
Снижение эластичности сосудистой стенки	7 (9 %)	9 (11 %)	14 (19 %)	11 (14 %)	19 (25 %)	30 (39 %)
Затруднение венозного оттока	9 (11 %)	16 (21 %)	26 (19 %)	18 (23 %)	33 (43 %)	51 (66 %)

Таблица 23 – Изменения РЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста.

Основная и контрольная группы

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Снижение пульсового кровенаполнения в бассейне ВСА	9 (6 %)	16 (10 %)	24 (15 %)	24 (15 %)	25 (16 %)	49 (31 %)
Повышение тонуса артерии среднего и мелкого калибра	15 (10 %)	20 (13 %)	30 (19 %)	21 (14 %)	44 (28 %)	65 (42 %)
Снижение эластичности сосудистой стенки	14 (9 %)	18 (11 %)	26 (17 %)	23 (15 %)	35 (22 %)	58 (37 %)
Затруднение венозного оттока	20 (13 %)	31 (20 %)	49 (31 %)	36 (23 %)	64 (41 %)	100 (64 %)

Электроэнцефалография исследовалась функциональным диагностом. Полученные данные отражены в таблицах 24-26.

Таблица 24 – Изменения ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Эпилептиформная активность	7 (9 %)	5 (6 %)	6 (7 %)	13 (16 %)	5 (6 %)	18 (22 %)
Пароксизмальная активность	12 (15 %)	18 (23 %)	11 (14 %)	26 (33 %)	15 (19 %)	41 (52 %)
Иrrитация ствола головного мозга	17 (22 %)	21 (26 %)	25 (31 %)	24 (31 %)	39 (49 %)	63 (80 %)

Таблица 25 – Изменения на ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Эпилептиформная активность	7 (9 %)	4 (6 %)	6 (7 %)	11 (14 %)	6 (8 %)	17 (22 %)
Пароксизмальная активность	11 (15 %)	18 (23 %)	10 (12 %)	28 (36 %)	11 (14 %)	39 (50 %)
Иrrитация ствола головного мозга	16 (21 %)	22 (28 %)	24 (31 %)	25 (32 %)	37 (48 %)	62 (80 %)

Таблица 26 – Изменения на ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста.

Основная и контрольная группы

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	52-64	65-68	М	Ж	
Эпилептиформная активность	14 (9 %)	9 (6 %)	12 (8 %)	24 (15 %)	11 (8 %)	35 (22 %)
Пароксизмальная активность	23 (15 %)	36 (23 %)	21 (13 %)	54 (35 %)	26 (16 %)	80 (51%)
Иrrитация ствола головного мозга	33 (21 %)	43 (28 %)	49 (31 %)	49 (31 %)	76 (49 %)	125 (80%)

Как видно из таблицы 26, иrrитация ствола головного мозга доминировала во всех возрастных группах (125 человек, 80 %), в большей степени у женщин. Пароксизмальная активность у 80 человек (51%), при этом наиболее часто встречалась в возрастной группе 52-64 года (36 человек, 23 %), в основном у мужчин.

Кардиоритмография – метод исследования вариабельности сердечного ритма. Исследование проводилось на аппарате «Валента» (Санкт-Петербург) с использованием программы КРГ. Полученные результаты отражены в таблицах 27-29.

Таблица 27 – Изменения вегетативной нервной системы по данным КРГ у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста.

Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы	17 (22 %)	14 (17 %)	17 (21 %)	21 (26 %)	27 (34 %)	48 (60 %)
Преобладание активности вегетативных центров головного мозга	14 (17 %)	26 (32 %)	20 (26 %)	23 (29 %)	37 (46 %)	60 (75 %)
Ригидный ритм сердца	10 (13 %)	13 (16 %)	17 (21 %)	23 (29 %)	17 (21 %)	40 (50 %)
Симпатикотония	14 (18 %)	13 (16 %)	12 (15 %)	15 (19 %)	24 (30 %)	39 (49 %)
Парасимпатикотония	14 (18 %)	19 (24 %)	9 (11 %)	24 (31 %)	18 (22 %)	42 (53 %)

Таблица 28 – Изменения вегетативной нервной системы по данным КРГ у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста.

Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
1	2	3	4	5	6	7
Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы	17 (22 %)	15 (19 %)	14 (18 %)	21 (27 %)	25 (32 %)	46 (59 %)
Преобладание Активности вегетативных центров головного мозга	14 (18 %)	25 (32 %)	19 (25 %)	23 (29 %)	35 (46 %)	58 (75 %)
Ригидный ритм сердца	10 (13 %)	14 (18 %)	15 (19 %)	22 (28 %)	17 (22 %)	39 (50 %)
Симпатикотония	15 (19 %)	13 (17 %)	9 (12 %)	15 (20 %)	22 (28 %)	37 (48 %)

Продолжение таблицы 28

1	2	3	4	5	6	7
Парасимпатикотония	14 (18 %)	18 (23 %)	8 (11 %)	24 (31 %)	16 (21 %)	40 (52 %)

Таблица 29 – Изменения вегетативной нервной системы по данным КРГ у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста.

Основная и контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего (%)
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы	34 (22 %)	29 (18 %)	31 (20 %)	42 (27 %)	52 (33 %)	94 (60 %)
Преобладание активности вегетативных центров головного мозга	28 (18 %)	51 (33 %)	39 (25 %)	46 (29 %)	72 (46 %)	118 (75 %)
Ригидный ритм сердца	20 (13 %)	27 (17 %)	32 (21 %)	46 (29 %)	33 (21 %)	79 (50 %)
Симпатикотония	29 (18 %)	26 (17 %)	21 (13 %)	30 (19 %)	46 (29 %)	76 (48 %)
Парасимпатикотония	28 (18 %)	37 (24 %)	17 (11 %)	49 (31 %)	33 (21 %)	82 (52 %)

Как видно из таблицы 29, активность вегетативных центров головного мозга преобладает во всех возрастных группах (118 человек, 75 %), в большей степени у женщин. Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы доминирует у 94 человек (60 %) в основном у женщин.

3.3 Анализ психологических и биохимических данных обследованных больных

При оценке психологического статуса с использованием различных тестов (тест на исследование тревожности, тест «синдром эмоционального состояния», тест Люшера, краткое исследование психологического статуса) получены следующие результаты, представленные в следующей таблицах 30-32.

Таблица 30 – Структура психоэмоциональных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Тревожно-фобические расстройства	17 (22 %)	14 (17 %)	15 (19 %)	21 (27 %)	25 (31 %)	46 (58 %)
Депрессивные состояния	14 (18 %)	24 (30 %)	22 (28 %)	26 (33 %)	34 (43 %)	60 (76 %)
Снижение когнитивных функций	12 (15 %)	13 (17 %)	18 (22 %)	22 (28 %)	21 (26 %)	43 (54 %)
Диссомнии	8 (11 %)	19 (24 %)	10 (12 %)	19 (24 %)	18 (23 %)	37 (47 %)

Таблица 31 – Структура психоэмоциональных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Тревожно-фобические расстройства	17 (22 %)	15 (19 %)	12 (16 %)	21 (27 %)	23 (31 %)	44 (57 %)
Депрессивные состояния	15 (19 %)	24 (31 %)	16 (21 %)	25 (32 %)	30 (39 %)	55 (71 %)
Снижение когнитивных функций	12 (16 %)	13 (17 %)	15 (19 %)	21 (27 %)	19 (25 %)	40 (52 %)
Диссомнии	9 (11 %)	18 (23 %)	9 (12 %)	18 (23 %)	18 (23 %)	36 (46 %)

Таблица 32 – Структура психоэмоциональных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне с учётом пола и возраста. Основная и контрольная группы

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Тревожно-фобические расстройства	34 (22 %)	29 (18 %)	27 (17 %)	42 (27 %)	48 (31 %)	90 (58 %)
Депрессивные состояния	29 (18 %)	48 (31 %)	38 (24 %)	51 (33 %)	64 (41 %)	115 (74 %)
Снижение когнитивных функций	24 (15 %)	26 (17 %)	33 (21 %)	44 (28 %)	39 (25 %)	83 (53 %)
Диссомнии	17 (11 %)	37 (24 %)	19 (12 %)	37 (24 %)	36 (23 %)	73 (47 %)

Как видно из таблицы 32, депрессивные состояния преобладают во всех возрастных группах (115 человек, 74 %), в большей степени у женщин. Тревожно-фобические расстройства у 90 человек (58 %), при этом наиболее часто встречается в возрастной группе 40-52 года (34 человек, 22 %), в основном у женщин.

При проведении биохимических методов исследования получены данные, некоторые из которых отмечены в таблицах 33-35.

Таблица 33 – Биохимические показатели крови у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Основная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
1	2	3	4	5	6	7
Холестерин общий (выше 5,5 ммоль/л)	16 (20 %)	28 (36 %)	23 (29 %)	27 (35 %)	40 (50 %)	67 (85 %)
Липопротеиды ЛПНП (выше 3,5 ммоль/л)	16 (20 %)	27 (34 %)	20 (25 %)	31 (39 %)	32 (40 %)	63 (79 %)

Продолжение таблицы 33

1	2	3	4	5	6	7
Липопротеиды ЛПВП (ниже 1,7 ммоль/л)	17 (22 %)	15 (19 %)	16 (20 %)	22 (28 %)	26 (33 %)	48 (61 %)
Триглицериды (выше 2,2 ммоль/л)	14 (18 %)	26 (33 %)	16 (20 %)	24 (31 %)	32 (40 %)	56 (71 %)
ПТИ (выше 105 %)	14 (18 %)	24 (30 %)	19 (24 %)	30 (38 %)	27 (34 %)	57 (72 %)
Сахар (выше 5,5 ммоль/л)	13 (16 %)	18 (23 %)	27 (34 %)	27 (34 %)	31 (39 %)	58 (73 %)

Таблица 34 – Биохимические показатели крови у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Контрольная группа

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Холестерин общий (выше 5,5 ммоль/л)	15 (20 %)	28 (36 %)	20 (26 %)	27 (35 %)	36 (47 %)	63 (82 %)
Липопротеиды ЛПНП (выше 3,5 ммоль/л)	17 (22 %)	26 (34 %)	16 (20 %)	30 (39 %)	29 (37 %)	59 (76 %)
Липопротеиды ЛПВП (ниже 1,7 моль/л)	17 (22 %)	16 (21 %)	13 (17 %)	21 (28 %)	25 (32 %)	46 (60 %)
Триглицериды (выше 2,2 ммоль/л)	14 (18 %)	25 (32 %)	15 (20 %)	24 (31 %)	30 (39 %)	54 (70 %)
ПТИ (выше 105 %)	15 (19 %)	24 (31 %)	14 (18 %)	29 (38 %)	23 (30 %)	52 (68 %)
Сахар (выше 5,5 ммоль/л)	13 (17 %)	18 (23 %)	21 (27 %)	27 (35 %)	25 (32 %)	52 (67 %)

Таблица 35 – Биохимические показатели крови у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ с учётом пола и возраста. Основная и контрольная групп

Параметр	Возраст, лет			Пол		Всего
	40-52	53-64	65-68	М	Ж	
Холестерин общий (выше 5,5 ммоль/л)	31 (20 %)	56 (36 %)	43 (27 %)	54 (35 %)	76 (49 %)	130 (83 %)
Липопротеиды ЛПНП (выше 3,5 ммоль/л)	33 (21 %)	53 (34 %)	36 (23 %)	63 (40 %)	59 (38 %)	122 (78 %)
Липопротеиды ЛПВП (ниже 1,7 моль/л)	34 (22 %)	31 (20 %)	29 (19 %)	43 (28 %)	51 (33 %)	94 (61 %)
Триглицериды (выше 2,2 моль/л)	28 (18 %)	51 (33 %)	31 (20 %)	48 (31 %)	62 (40 %)	110 (71 %)
ПТИ (выше 105 %)	29 (18 %)	48 (31 %)	33 (21 %)	59 (38 %)	51 (33 %)	110 (71 %)
Сахар (выше 5,5 моль/л)	26 (17 %)	36 (23 %)	48 (31 %)	55 (35 %)	55 (35 %)	110 (70 %)

Как видно из таблицы 35, наиболее часто отмечается нарушение липидного обмена во всех возрастных группах – повышение уровня холестерина (130 человек, 83 %), а также уровня липопротеидов низкой плотности (122 человека, 78 %). Гипергликемия наблюдалась у 110 человек (70 %).

3.4 Анализ остеопатических дисфункций у обследованных больных

При анализе состояния больных перед началом лечения с учётом шкалы NIHSS баллы в основной и группе сравнения не превышали 10-11 и не имели достоверной разницы при сравнении в группах. Также не было достоверной разницы в баллах между группами перед началом лечения при сравнении по шкале Рэнкина (не более 3-х баллов). Остеопатическое тестирование проведено всем пациентам основной и группы сравнения. Полученные результаты отражены в таблицах 36-38.

Таблица 36 – Распределение соматических дисфункций (структуральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Основная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Дисфункция атланто-окципитального сустава	16	21	28	36	27	33	27	34	44	56	71	90
Дисфункция атланто-аксиального сустава	17	22	23	30	22	26	31	39	31	39	62	78
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	10	13	17	22	30	37	19	24	48	57	57	72
Грудные ПДС	12	15	15	19	13	16	23	29	17	21	40	50
Поясничные ПДС	14	18	12	15	14	17	23	29	17	21	40	50
Дисфункция ключицы	8	10	9	12	7	8	8	10	16	20	24	30
Дисфункция первого ребра	4	5	8	10	21	26	8	10	25	31	33	41
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	10	13	27	34	11	14	16	20	32	41	48	61
Дисфункция тазовой диафрагмы	16	20	12	16	12	14	13	16	27	34	40	50
Торсия крестца по левой оси	5	6	5	6	6	8	6	8	10	12	16	20
Торсия крестца по правой оси	6	8	5	6	5	6	6	8	10	12	16	20
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	17	22	16	20	16	20	12	16	37	46	49	62

Таблица 37 – Распределение соматических дисфункций (структуральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Контрольная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Дисфункция атланто-окципитального сустава	17	22	28	36	24	31	26	34	43	55	69	89
Дисфункция атланто-аксиального сустава	17	22	24	31	18	23	31	40	28	36	59	76
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	11	14	18	23	24	32	19	25	34	44	53	69
Грудные ПДС	11	14	14	18	13	17	24	31	14	18	38	49
Поясничные ПДС	14	18	12	15	12	16	26	33	12	16	38	49
Дисфункция ключицы	8	10	10	12	5	8	9	11	14	18	23	30
Дисфункция первого ребра	4	5	9	12	17	22	8	10	22	29	30	39
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	10	13	26	34	10	13	16	21	30	39	46	60
Дисфункция тазовой диафрагмы	15	20	12	15	11	14	13	17	25	32	38	49
Торсия крестца по левой оси	4	5	4	5	7	9	6	8	9	11	15	19
Торсия крестца по правой оси	5	7	5	6	5	6	8	10	7	9	15	19
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	16	21	15	20	14	18	12	16	33	42	45	59

Таблица 38 – Распределение соматических дисфункций (структуральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Основная и контрольная группы

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Дисфункция атланто-окципитального сустава	33	21	56	36	51	33	53	34	87	56	140	90
Дисфункция атланто-аксиального сустава	34	22	47	30	40	26	63	40	58	37	121	77
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	21	13	35	22	54	35	38	24	72	46	110	70
Грудные ПДС	23	15	29	19	26	17	47	30	31	20	78	50
Поясничные ПДС	28	18	24	15	26	17	51	33	27	17	78	50
Дисфункция ключицы	16	10	19	12	12	8	18	11	29	18	47	30
Дисфункция первого ребра	8	5	17	11	38	24	16	10	47	30	63	40
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	21	13	53	34	20	13	31	20	63	40	94	60
Дисфункция тазовой диафрагмы	31	20	25	16	22	14	27	17	51	33	78	50
Торсия крестца по левой оси	10	6	10	6	11	7	13	8	18	12	31	20
Торсия крестца по правой оси	11	7	10	6	10	6	17	11	14	9	31	20
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	33	21	31	20	30	19	25	16	69	44	94	60

У пациентов с ишемическим инсультом в ВББ преобладали следующие соматические дисфункции (структуральных нарушений): атланто-окципитального сустава у 140 человек (90 %), атланто-аксиального сустава у 122 человек (77 %), шейного отдела у 110 человек (70 %). Также следует отметить дисфункцию грудно-брюшной диафрагмы у 94 человек (60 %), а также дисфункция крестца в двусторонней экстензии у 94 человек (60 %). Эти дисфункции преимущественно были у женщин.

Таблица 39 – Распределение соматических дисфункций (крайиальных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Основная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	17	22	24	30	16	20	21	27	36	45	57	72
Дисфункция мембран черепа	13	17	17	21	23	29	20	26	33	41	53	67
Дисфункция «крайиосакральный асинхронизм»	11	14	16	20	20	25	18	23	29	36	47	59
Фиксация ТМО	19	24	14	18	10	12	15	19	28	35	43	54
Петро-базилярный синхондроз (компрессия)	16	20	14	18	12	15	16	20	26	33	42	53
Затылочно-сосцевидный шов (компрессия)	15	19	12	15	14	17	21	26	20	25	41	51
Лобно-решётчатая вырезка	13	16	8	10	12	15	21	26	12	15	33	41

Продолжение таблицы 39

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Латерофлексия с ротацией СБС	3	4	3	4	5	6	2	3	9	11	11	14
Вертикальное смещение клиновидной кости	1	2	1	2	6	6	3	4	5	6	8	10
Латеральное смещение клиновидной кости	1	2	2	3	2	3	2	3	3	4	5	7

Таблица 40 – Распределение соматических дисфункций (крайиальных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Контрольная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол			Всего		
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	17	22	24	31	12	15	21	27	32	41	53	68
Дисфункция мембран черепа	13	17	18	23	21	27	21	27	31	40	52	67
Дисфункция «крайиосакральный асинхронизм»	11	14	15	19	17	22	17	22	26	33	43	55
Фиксация ТМО	18	24	14	18	9	11	14	18	27	35	41	53
Петро-базилярный синхондроз (компрессия)	16	20	14	18	9	12	15	19	24	31	39	50
Затылочно-сосцевидный шов (компрессия)	15	19	13	17	9	12	21	27	16	21	37	48
Лобно-решётчатая вырезка	13	17	10	13	7	9	22	28	8	11	30	39
Латерофлексия с ротацией СБС	4	5	4	5	2	3	3	4	7	9	10	13

Продолжение таблицы 40

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Вертикальное смещение клиновидной кости	2	3	2	3	3	3	4	5	3	4	7	9
Латеральное смещение клиновидной кости	2	3	2	3	1	1	3	4	2	3	5	7

Таблица 41 – Распределение соматических дисфункций (краиальных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Основная и контрольная группы

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	34	22	48	31	28	18	42	27	68	43	110	70
Дисфункция мембран черепа	26	17	35	22	44	28	41	26	64	41	105	67
Дисфункция «крабиосакральный асинхронизм»	22	14	31	20	37	24	35	23	55	35	90	58
Фиксация ТМО	37	24	28	18	19	12	29	19	55	35	84	54
Петро-базилярный синхондроз (компрессия)	32	20	28	18	21	14	31	20	50	32	81	52
Затылочно-сосцевидный шов (компрессия)	30	19	25	16	23	15	42	27	36	23	78	50
Лобно-решётчатая вырезка	26	17	18	11	19	12	43	27	20	13	63	40
Латерофлексия с ротацией СБС	7	4	7	4	7	4	5	3	16	10	21	13
Вертикальное смещение клиновидной кости	3	2	3	2	9	6	7	4	8	5	15	9

Продолжение таблицы 41

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Латеральное смещение клиновидной кости	3	2	4	3	3	2	5	3	5	3	10	6

У пациентов с ишемическим инсультом в ВББ преобладали следующие соматические дисфункции (краниальные нарушения): сфено-базилярный синхондроз в компрессии у 110 человек (70 %), дисфункция мембран черепа у 105 человек (67 %), дисфункция «краниосакральный асинхронизм» у 90 человек (58 %), фиксация ТМО у 84 человек (54 %), компрессия петро-базилярного синхондроза у 81 человек (52 %), а также компрессия затылочно-сосцевидного шва у 78 человек (50 %) и лобно-решётчатой вырезки у 63 человек (40 %). Следует отметить, что указанные дисфункции в целом встречались чаще у женщин, чем у мужчин, о чём свидетельствуют данные, приведённые в таблице 41.

Таблица 42 – Распределение соматических дисфункций (висцеральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ. Основная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол			Всего		
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Дисфункция перикарда	16	20	17	21	23	29	20	25	36	45	56	70
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	14	18	19	24	11	13	16	20	28	35	44	55
Дисфункция печени	14	18	10	12	12	15	26	33	10	12	36	45
Дисфункция правой почки	7	9	8	10	9	11	8	10	16	20	24	30
Дисфункция левой почки	8	10	6	8	9	11	11	14	12	15	23	29

Таблица 43 – Распределение соматических дисфункций (висцеральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ. Контрольная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Дисфункция перикарда	16	21	17	22	21	27	19	24	35	46	54	70
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	15	19	18	23	9	12	17	22	25	32	42	54
Дисфункция печени	15	19	11	14	8	11	26	33	8	11	34	44
Дисфункция правой почки	7	9	10	13	6	8	10	13	13	17	23	30
Дисфункция левой почки	7	9	7	9	10	13	11	14	13	17	24	31

Таблица 44 – Распределение соматических дисфункций (висцеральных нарушений) у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ.

Основная и контрольная группы

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция перикарда	32	20	34	22	44	28	39	25	71	46	110	70
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	29	18	37	24	20	13	33	21	53	34	86	55
Дисфункция печени	29	18	21	13	20	13	52	33	18	11	70	45

Продолжение таблицы 44

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция правой почки	14	9	18	11	15	10	18	11	29	18	47	30
Дисфункция левой почки	15	10	13	8	19	12	22	14	25	16	47	30

У пациентов с ишемическим инсультом в ВББ преобладали следующие соматические дисфункции (висцеральных нарушений): дисфункция перикарда у 110 человек (70 %), дисфункция гортанно-глоточного комплекса у 86 человек (55 %). Также следует отметить дисфункцию печени у 70 человек (45 %). Эти дисфункции преимущественно были у женщин.

Таблица 45 – Распределение преобладающих соматических дисфункций (структуральных, крациальных, висцеральных) нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Основная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция атланто-окципитального сустава	16	21	28	36	27	33	27	34	44	56	71	90
Дисфункция атланто-аксиального сустава	17	22	23	30	22	26	31	39	31	39	62	78
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	10	13	17	22	30	37	19	24	38	48	57	72

Продолжение таблицы 45

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	10	13	26	34	10	13	16	21	30	39	46	60
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	17	22	16	20	16	20	12	16	37	46	49	62
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	17	22	24	30	16	20	21	27	36	45	57	72
Дисфункция мембран черепа	13	17	17	21	23	29	20	26	33	41	53	67
Дисфункция «краниосакральный асинхронизм»	11	14	16	20	20	25	18	23	29	36	47	59
Фиксация ТМО	19	24	14	18	10	12	15	19	28	35	43	54
Дисфункция швов черепа:												
1. Петро-базилярный синхондроз (компрессия)	16	20	14	18	12	15	16	20	26	33	42	53
2. Затылочно-сосцевидный шов (компрессия)	15	19	12	15	14	17	21	26	20	25	41	51
3. Лобно-решётчатая вырезка	13	16	8	10	12	15	21	26	12	15	33	41
Дисфункция перикарда	16	20	17	21	23	29	20	25	36	45	56	70
Дисфункция горганно-глоточного комплекса	14	18	19	24	11	13	16	20	28	35	44	55
Дисфункция печени	14	18	10	12	12	15	26	33	10	12	36	45

Таблица 46 – Распределение преобладающих соматических дисфункций (структуральных, краиальных, висцеральных) нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Контрольная группа

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол			Всего		
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция атланто-окципитального сустава	17	22	28	36	24	31	26	34	43	55	69	89
Дисфункция атланто-аксиального сустава	17	22	24	31	18	23	31	40	28	36	59	76
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	11	14	18	23	24	32	19	25	34	44	53	69
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	10	13	26	34	10	13	16	21	30	39	46	60
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	16	21	15	20	14	18	12	16	33	42	45	59
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	17	22	24	31	12	15	21	27	32	41	53	68
Дисфункция мембран черепа	13	17	18	23	21	27	21	27	31	40	52	67
Дисфункция «краниосакральный асинхронизм»	11	14	15	19	17	22	17	22	26	33	43	55
Фиксация ТМО	18	24	14	18	9	11	14	18	27	35	41	53

Продолжение таблицы 46

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция швов черепа:												
1.Петро-базилярный синхондроз (компрессия)	16	20	14	18	9	12	15	19	24	31	39	50
2.Затылочно-сосцевидный шов (компрессия)	15	19	13	17	9	12	21	27	16	21	37	48
3.Лобно-решётчатая вырезка	13	17	10	13	7	9	22	28	8	11	30	39
Дисфункция перикарда	16	21	17	22	21	27	19	24	35	46	54	70
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	15	19	18	23	9	12	17	22	25	32	42	54
Дисфункция печени	15	19	11	14	8	11	26	33	8	11	34	44

Таблица 47 – Распределение преобладающих соматических дисфункций (структуральных, крациальных, висцеральных) нарушений у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Основная и контрольная группы

Соматическая дисфункция (локализация функционального нарушения)	Возраст, лет						Пол				Всего	
	40-52		53-64		65-68		М		Ж			
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция атланто-окципитального сустава	33	21	56	36	51	33	53	34	87	56	140	90
Дисфункция атланто-аксиального сустава	34	22	47	30	40	26	63	40	58	37	121	77

Продолжение таблицы 47

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	21	13	35	22	54	35	38	24	72	46	110	70
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	21	13	53	34	20	13	31	20	63	40	94	60
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	33	21	31	20	30	19	25	16	69	44	94	60
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	34	22	48	31	28	18	42	27	68	43	110	70
Дисфункция мембран черепа	26	17	35	22	44	28	41	26	64	41	105	67
Дисфункция «краниосакральный асинхронизм»	22	14	31	20	37	24	35	23	55	35	90	58
Фиксация ТМО	37	24	28	18	19	12	29	19	55	35	84	54
Дисфункция швов черепа:												
1. Петро-базилярный	32	20	28	18	21	14	31	20	50	32	81	52
2. Затылочно-сосцевидный	30	19	25	16	23	15	42	27	36	23	78	50
3. Лобно-решётчатая вырезка	26	17	18	11	19	12	43	27	20	13	63	40
Дисфункция перикарда	32	20	34	22	44	28	39	25	71	46	110	70
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	29	18	37	24	20	13	33	21	53	34	86	55
Дисфункция печени	29	18	21	13	20	13	52	33	18	11	70	45

3.5 Остеопатическое обследование и лечение больных

С учётом заявленной цели и задач исследования нами проводилось остеопатическое обследование и лечение в раннем реабилитационном периоде у пациентов с ишемическим инсультом в ВББ.

Остеопатическая коррекция была основана на персонифицированном подходе к пациенту, выявлении и коррекции на каждом приёме наиболее значимого (доминирующего) функционального нарушения, которое сопровождает патологический процесс.

Таблица 48 – Динамика регресса неврологических симптомов у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемии в вертебрально-базилярном бассейне до и после остеопатического лечения. Основная группа

Симптомы	До лечения в %	После лечения в %	«К» Стьюдента (t)	Уровень достоверности (P)
Статодинамическая атаксия	72, 25	22,4	2,739	0,01<P<0,05 P>95%
Дипlopия	25,34	8,22	2,646	0,01<P<0,05 P>95%
Дизартрия	48,36	9,17	2,578	0,01<P<0,05 P>95%
Астения	78,34	28,32	2,446	0,01<P<0,05 P>95%
Парезы	48,72	19,24	2,306	0,01<P<0,05 P>95%

Как видно из таблицы 48, клинико-неврологический осмотр после остеопатического лечения у пациентов основной группы показал улучшение в виде стойкой регрессии астении, атаксии, дизартрии и двигательных нарушений, сохраняющееся более 3-3,5 месяцев (по данным катамнеза).

Таблица 49 – Динамика регресса неврологических симптомов у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемии в вертебрально-базилярном бассейне до и после остеопатического лечения. Контрольная группа

Симптомы	До лечения в %	После лечения в %	Уровень достоверности (P)
Статодинамическая атаксия	62,33	46,45	P<0,01
Дипlopия	41,55	12,8	P<0,01
Дизартрия	49,35	34,5	P<0,01
Астения	68,83	59,34	P>0,05
Парезы	38,96	31,24	P>0,05

В контрольной группе (сравнения) положительный эффект консервативного лечения заключался в большей степени в регрессе статодинамических нарушений. Однако он был непродолжительным (до полутора месяцев) в связи с достаточно локальной областью воздействия, оставляющей без внимания региональные и глобальные причины ишемического инсульта.

3.6 Динамика регресса остеопатических дисфункций

Таблица 50 – Динамика основных соматических дисфункций у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемии в вертебрально-базилярном бассейне (до и после лечения). Основная группа

Параметры	До лечения в %		После лечения в %		«К» Стьюдента (t)	Уровень достоверности (P)
	n	%	n	%		
1	2	3	4	5	6	7
Дисфункция атланто-окципитального сустава	71	89,87	20	25,31	2,796	0,01<P<0,05 P>95%

Продолжение таблицы 50

1	2	3	4	5	6	7
Дисфункция атланто-аксиального сустава	62	78,48	22	27,84	2,676	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	57	72,15	15	18,98	2,687	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	48	60,75	23	29,11	2,614	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	49	62,02	15	18,98	2,631	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	57	72,15	16	20,25	2,784	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция мембран черепа	53	67,08	25	31,64	2,657	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция «крайиосакральный асинхронизм»	47	59,49	25	31,64	2,483	0,01<P<0,05 P>95%
Фиксация ТМО	43	54,43	34	45,69		P>0,05
Дисфункция швов черепа:						
1. Петро-базилярный	42	53,16	22	27,84	2,243	0,01<P<0,05 P>95%
2. Затылочно-сосцевидный	41	51,89	10	12,65	2,359	0,01<P<0,05 P>95%
3. Лобно-решётчатая вырезка	33	41,77	12	15,18	2,179	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция перикарда	56	70,88	35	44,30	2,646	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	44	55,69	18	22,78	2,548	0,01<P<0,05 P>95%
Дисфункция печени	36	45,56	16	20,25	2,217	0,01<P<0,05 P>95%

Как видно из таблицы 50 в результате осмотра спустя 3 недели после начала реабилитационных мероприятий наблюдается достоверное уменьшение степени выраженности остеопатических дисфункций, что несомненно позволяет сделать

вывод о необходимости применения остеопатического лечения данной категории больных.

Данные динамики основных остеопатических дисфункций у пациентов с ОНМК в ВББ (до и после лечения). Основная группа представлены на рисунке 10.

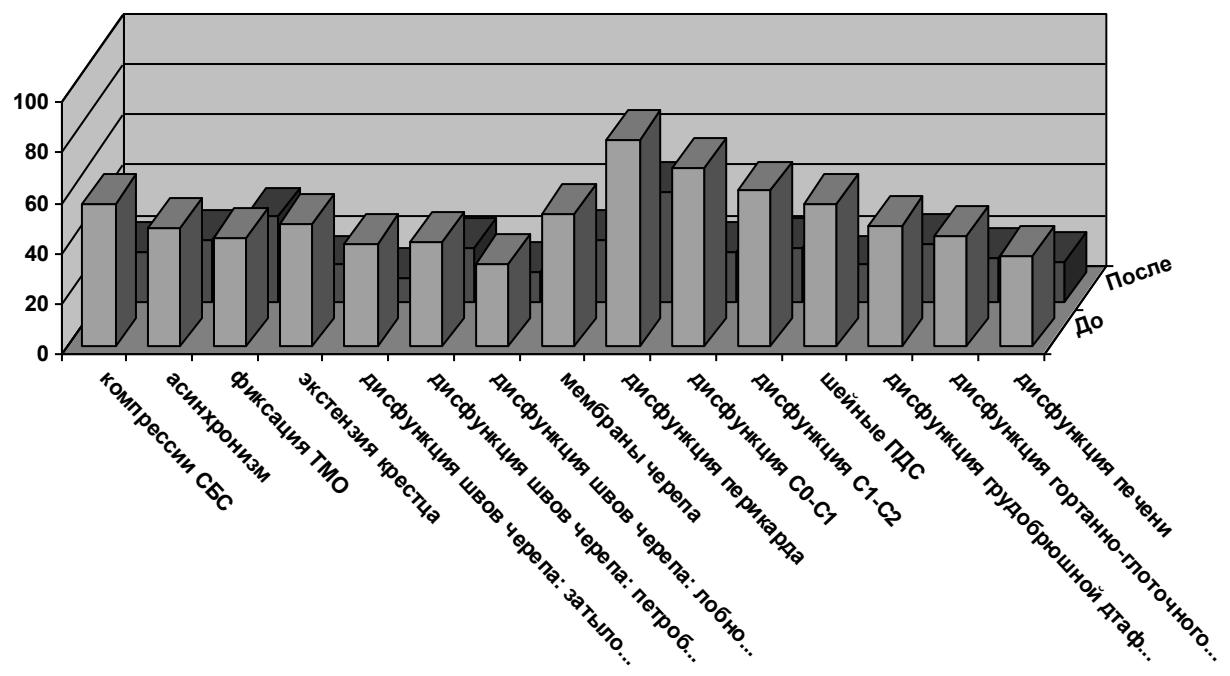


Рисунок 10 – Динамика основных остеопатических дисфункций у пациентов с ОНМК в ВББ (до и после лечения). Основная группа

Таблица 51 – Динамика основных остеопатических дисфункций у пациентов с ОНМК в ВББ (до и после лечения). Группа сравнения

Параметры	До лечения в %		После лечения в %		Уровень достоверности (P)
	n	%	n	%	
1	2	3	4	5	6
Дисфункция атланто-окципитального сустава	69	89,61	61	79,21	P>0,05
Дисфункция атланто-аксиального сустава	59	76,62	57	74,02	P>0,05

Продолжение таблицы 51

1	2	3	4	5	6
Дисфункция шейных позвоночно-двигательных сегментов	53	68,83	49	63,63	P>0,05
Дисфункция грудобрюшной диафрагмы	46	59,74	40	51,94	P>0,05
Дисфункция крестца в двусторонней экстензии	45	58,44	28	36,35	P>0,05
Дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии	53	68,83	41	53,24	P>0,05
Дисфункция мембран черепа	52	67,53	45	56,95	P>0,05
Дисфункция «краниосакральный асинхронизм»	43	55,84	36	46,75	P>0,05
Фиксация ТМО	41	53,24	27	35,05	P>0,05
Дисфункция швов черепа:					
1. Петро-базилярный	39	50,64	34	44,15	P>0,05
2. Затылочно-сосцевидный	37	48,05	35	45,45	P>0,05
3. Лобно-решётчатая вырезка	30	38,96	23	29,86	P>0,05
Дисфункция перикарда	54	70,12	42	54,50	P>0,05
Дисфункция гортанно-глоточного комплекса	42	54,54	38	49,35	P>0,05
Дисфункция печени	34	44,15	35	45,45	P>0,05

Как видно из таблицы 51 в результате осмотра пациентов группы сравнения спустя 3 недели после начала реабилитационных мероприятий не отмечается достоверного уменьшения степени выраженности преобладающих остеопатических дисфункций.

3.7 Динамика изменений показателей биоэлектрической активности головного мозга, реоэнцефалографии, доплерографии сосудов головы и шеи, рентгенографии, кардиоритмограммы в группе наблюдения и в контрольной группе

Таблица 52 – Динамика результатов ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Основная группа

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Эпилептиформная активность	22,78	18,49	P>0,05
Пароксизмальная активность	51,89	25,68	0,01<P<0,05 P>95%
Иrrитация ствола головного мозга	79,74	48,17	0,01<P<0,05 P>95%

Таблица 53 – Динамика результатов ЭЭГ у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне. Контрольная группа

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Эпилептиформная активность	22,07	18,16	P>0,05
Пароксизмальная активность	50,64	47,35	P>0,05
Иrrитация ствола головного мозга	80,51	79,34	P>0,05

Основные варианты динамики изменения биоэлектрической активности головного мозга в группе наблюдения: дезорганизация корковых потенциалов, преобладание высоко амплитудных медленных волн дельта и тетта диапазонов, пароксизмальной активности, спустя 2 - 3 недели сменялись организацией ритма,

доминированием альфа-ритма, ЭЭГ приближалась к варианту нормы и в некоторых случаях не содержала локальных и выраженных диффузных изменений. В контрольной группе изменения БАГМ происходили более длительно, т.е. спустя 1,5 - 2 месяца от начала курса реабилитации отмечалось доминирование низкоамплитудной медленной активности с преобладанием дельта-диапазона.

Таблица 54 – Достоверность различий по критерию Стьюдента до и после лечения. Основная группа (реоэнцефалография сосудов головы и шеи)

Значение	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	«К» Стьюдента (t)	Уровень достоверности (P)
Снижение пульсового кровенаполнения в бассейне ВСА	28,63	6,12	3,144	0,01<P<0,05 P>95%
Повышение тонуса артерии среднего и мелкого калибра	42,39	2,92	2,957	0,01<P<0,05 P>95%
Снижение эластичности сосудистой стенки	35,72	5,14	2,776	0,01<P<0,05 P>95%
Затруднение венозного оттока	62,12	1,95	2,446	0,01<P<0,05 P>95%

По динамике РЭГ можно судить в какой мере остеопатическое лечение влияет на мозговой кровоток. Через 5 - 7 дней после лечения возникает стойкое изменение гемодинамики в ВББ с нормализацией тонуса артерий среднего и мелкого калибра, снижением пульсового кровенаполнения и улучшением венозного оттока.

У пациентов основной группы, получающих остеопатическое лечение, спустя 3 недели после начала курса реабилитации отмечалось уменьшение показателей снижения амплитуды РЭГ, соответственно до 35 - 40% в окципито-мastoидальных отведениях и до 20% в фронтально-мastoидальных отведениях.

Таблица 55 – Достоверность различий до и после лечения. Группа сравнения (реоэнцефалография сосудов головы и шеи)

Значение	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Снижение пульсового кровенаполнения в бассейне ВСА	33,72	26,18	P>0,05
Повышение тонуса артерии среднего и мелкого калибра	40,32	22,18	P<0,01
Снижение эластичности сосудистой стенки	39,70	28,15	P>0,05
Затруднение венозного оттока	66,18	52,14	P>0,05

Динамика РЭГ у пациентов контрольной группы отличалась тем, что нормализация мозгового кровотока длительное время (до 1,5 месяцев) сопровождалась гипертонусом артерий среднего и мелкого калибра, с повышением пульсового кровенаполнения в ВББ.

Достоверность данных динамики неврологических нарушений и данных инструментальных обследований, полученных в ходе традиционного восстановительного и остеопатического лечения, позволяет считать целесообразным применение остеопатического лечения в раннем восстановительном периоде ОНМК в ВББ по типу ишемии.

Таблица 56 – Динамика результатов УЗДГ у обследованных пациентов спустя 2 месяца после начала курса реабилитации. Основная группа

Значение	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
1	2	3	4
Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии	До 30%	35,44	29
	До 50%	21,51	18

Продолжение таблицы 56

1		2	3	4
Снижение ЛСК по левой позвоночной артерии	До 30%	48,10	42	P>0,05
	До 50%	30,37	26	P>0,05
Затруднение венозного оттока по венам Розенталя	Слева	26,58	6	0,01<P<0,05 P>95%
	Справа	40,50	9	0,01<P<0,05 P>95%
Затруднение венозного оттока по позвоночным	Слева	48,10	13	0,01<P<0,05 P>95%
	Справа	41,77	11	0,01<P<0,05 P>95%
Тонус вегетативной нервной системы	Симпа- тикотония	84,81	19	0,01<P<0,05 P>95%

Как видно из представленных данных спустя 2 месяца после начала курса реабилитации при использовании остеопатических методов коррекции в комплексной терапии пациентов достоверные различия были получены в основной группе по динамике показателей, характеризующих венозную дисгемию в ВББ. Также в основной группе по сравнению с контрольной была получена достоверная положительная динамика в виде нормализации тонуса вегетативной нервной системы.

Таблица 57 – Динамика результатов УЗДГ у обследованных пациентов спустя 2 месяца после начала курса реабилитации. Контрольная группа

Значение	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
1	2	3	4
Снижение ЛСК по правой позвоночной артерии	До 30%	33,00	29
	До 50%	19,48	16

Продолжение таблицы 57

1	2	3	4
Снижение ЛСК по левой позвоночной артерии	До 30%	44,15	41 P>0,05
	До 50%	29,87	26 P>0,05
Затруднение венозного оттока по венам Розенталя	Слева	25,97	22 P>0,05
	Справа	37,66	32 P>0,05
Затруднение венозного оттока по позвоночным	Слева	48,05	42 P>0,05
	Справа	40,25	37 P>0,05
Тонус вегетативной нервной системы	Симпатикотония	85,71	79 P>0,05

В группе сравнения на фоне лечения без применения остеопатических методик не наблюдалось достоверного изменения показателей ЛСК по сосудам ВББ, а также кровотока по венам Розенталя и позвоночным венам.

Таблица 58 – Динамика результатов рентгенологического обследования шейного отдела позвоночника у пациентов спустя 2 месяца после начала курса реабилитации. Основная группа

Рентгенологические признаки	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Снижение высоты дисков	81,01	77,47	P>0,05
Аномалия Киммерле	67,08	61,24	P>0,05
Нарушение кинетики в ПДС	93,67	26,48	0,01<P<0,05 P>95%
Сужение позвоночного канала	60,75	52,82	P>0,05

Таблица 59 – Динамика результатов рентгенологического обследования шейного отдела позвоночника у пациентов спустя 2 месяца после начала курса реабилитации. Контрольная группа

Рентгенологические признаки	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Снижение высоты дисков	77,92	72,49	P>0,05
Аномалия Киммерле	67,53	59,61	P>0,05
Нарушение кинетики в ПДС	94,80	89,45	P>0,05
Сужение позвоночного канала	63,63	58,37	P>0,05

Как видно из представленных данных спустя 2 месяца после начала курса реабилитации при использовании остеопатических методов коррекции в комплексной терапии пациентов достоверные различия были получены в основной группе по динамике показателей, отражающих двигательную функцию позвоночного сегмента.

Таблица 60 – Динамика результатов оценки вегетативной нервной системы по данным КРГ у пациентов основной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы	60,75	32,67	0,01<P<0,05 P>95%
Преобладание активности вегетативных центров головного мозга	75,94	68,79	P>0,05
Ригидный ритм сердца	50,63	25,26	0,01<P<0,05 P>95%
Симпатикотония	63,63	59,72	P>0,05
Парасимпатикотония	53,16	21,54	0,01<P<0,05 P>95%

По окончанию курса восстановительного лечения (на 15-21 день) у пациентов основной группы выявлен нормотонический характер регуляции сердечного ритма или усиление парасимпатического влияния. В контрольной группе данные изменения наблюдались лишь спустя 1,5-2 месяца от начала заболевания.

Таблица 61 – Динамика результатов оценки вегетативной нервной системы по данным КРГ у пациентов контрольной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Повышение индекса напряжения вегетативной нервной системы	59,74	54,68	P>0,05
Преобладание активности вегетативных центров головного мозга	75,32	72,17	P>0,05
Ригидный ритм сердца	50,64	46,91	P>0,05
Симпатикотония	48,05	45,22	P>0,05
Парасимпатикотония	51,94	49,73	P>0,05

3.8 Результаты психологического исследования, а также показателей липидограммы и коагулограммы до и после лечения пациентов основной группы и группы сравнения

Таблица 62 – Динамика результатов биохимических показателей крови у пациентов основной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
1	2	3	4
Холестерин общий (выше 5,5 ммоль/л)	84,81	42,67	0,01<P<0,05 P>95%
Липопротеиды ЛПНП (выше 3,5 ммоль/л)	79,74	41,88	0,01<P<0,05 P>95%

Продолжение таблицы 62

1	2	3	4
Липопротеиды ЛПВП (ниже 1,7 ммоль/л)	60,75	56,42	P>0,05
Триглицериды (выше 2,2 ммоль/л)	70,88	67,19	P>0,05
ПТИ (выше 105 %)	72,15	35,26	0,01<P<0,05 P>95%
Глюкоза (выше 5,5 ммоль/л)	73,41	33,64	0,01<P<0,05 P>95%

Таблица 63 – Динамика результатов биохимических показателей крови у пациентов контрольной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Холестерин общий (выше 5,5 ммоль/л)	81,81	79,43	P>0,05
Липопротеиды ЛПНП (выше 3,5 ммоль/л)	76,62	68,56	P>0,05
Липопротеиды ЛПВП (ниже 1,7 ммоль/л)	59,74	53,81	P>0,05
Триглицериды (выше 2,2 ммоль/л)	70,12	67,58	P>0,05
ПТИ (выше 105 %)	67,53	64,91	P>0,05
Глюкоза (выше 5,5 ммоль/л)	67,53	41,75	0,01<P<0,05 P>95%

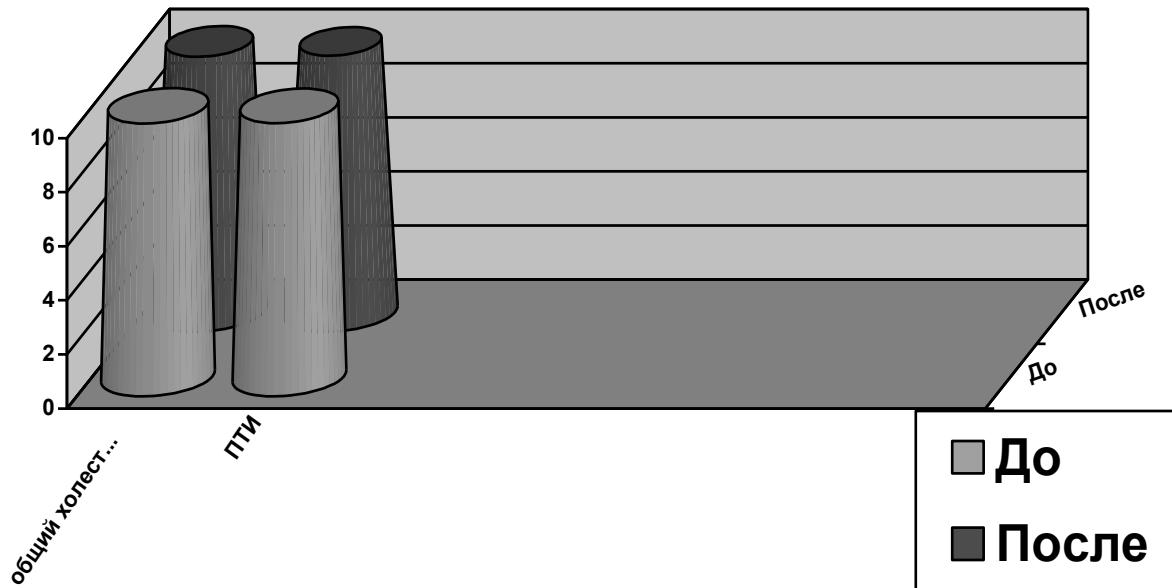


Рисунок 11 – Динамика изменения липидного спектра и реологии крови до лечения

Как видно из рисунка 11, а также из таблиц 62-63, показатели общего холестерина, ЛПНП, глюкозы крови, а также ПТИ у пациентов основной группы в процессе лечения незначительно понизились.

Таблица 64 – Динамика результатов оценки психоэмоциональных нарушений у пациентов основной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Тревожно-фобические расстройства	58,22	25,53	0,01<P<0,05 P>95%
Депрессивные состояния	75,94	38,92	0,01<P<0,05 P>95%
Снижение когнитивных функций	54,43	49,55	P>0,05
Диссомнии	46,83	42,78	P>0,05

Таблица 65 – Динамика результатов оценки психоэмоциональных нарушений у пациентов контрольной группы

Параметр	% пациентов до лечения	% пациентов после лечения	Уровень достоверности (P)
Тревожно-фобические расстройства	57,14	54,77	P>0,05
Депрессивные состояния	71,42	66,41	P>0,05
Снижение когнитивных функций	51,94	48,49	P>0,05
Диссомнии	46,75	42,19	P>0,05

Пациенты основной группы были повторно протестированы после окончания курса лечения. По результатам тестирования отмечалась положительная динамика в виде уменьшения тревожности, беспокойства, возбудимости (доминировал рабочий диапазон цветов).

3.9 Отдалённые результаты применения остеопатического лечения в системе ранней реабилитации

Мы поддерживали активную связь с нашими пациентами с обязательным их осмотром в динамике в течение 2-3-х месяцев после выписки из санатория. В дальнейшем (до 1-1,5 лет) наши контакты осуществлялись с помощью телефонной связи. В представленной выборке не было за это время неблагоприятных исходов.

Учитывая, что показатели инвалидности вследствие цереброваскулярной патологии являются одним из важнейших критериев состояния больных, их качества жизни, то при анализе в отдалённом периоде именно на наличие и тяжесть инвалидности мы обращали пристальное внимание. Отметим также, что больные были освидетельствованы в бюро медико-социальной экспертизы Санкт-Петербурга или Ленинградской области. Качество медико-социальной экспертизы в этих регионах находится на одном из ведущих мест в Российской Федерации.

Отдалённые результаты ранней реабилитации оценивались спустя 2-3 месяца от начала лечения и по результатам отдалённого катамнеза выявлены следующие показатели (Рисунок 12, 13).

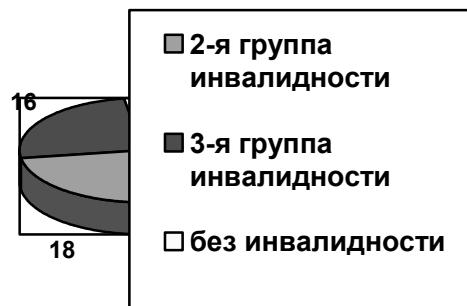


Рисунок 12 – Данные отдалённого катамнеза пациентов основной группы с ОНМК в ВББ по инвалидизации ($p<0,01$ по сравнению с контрольной группой по II группе и без инвалидности)

В основной группе при первичном освидетельствовании II группа инвалидности была установлена 18 больным (из 64), а в группе сравнения 25 больным (из 64) с высоким уровнем достоверности. Достоверные показатели также получены по пациентам, которым не была установлена группа инвалидности (30 в основной и 20 в группе сравнения). Отметим, что часть больных основной и группы сравнения, с учётом хорошего самочувствия, в бюро медико-социальной экспертизы не обращались.



Рисунок 13 – Данные отдалённого катамнеза пациентов контрольной группы с ОНМК в ВББ по инвалидизации

При опросе по телефону нам удалось выявить, что в той или иной мере продолжают работать 45 пациентов из основной группы и 36 из группы сравнения. Хотя имеется достаточная достоверность по этому показателю ($p < 0,05$), но учитывая, что у нас не было возможности провести многофакторное сравнение (возраст, тяжесть работы, юридическое обоснование занятости, количество часов работы в неделю и т.п.) делать выводы по этому показателю нам показалось не совсем лояльно с учётом существующей действительности и задач нашего исследования.

В определённой мере, подводя итоги нашего исследования, приводим два клинических примера в кратком изложении.

Клинический пример 1.

Больная (И/Б № 81, 2014 г.) 48 лет была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в стационар Санкт-Петербурга с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения в ВББ».

Жалобы на остро возникшее нарушение речи, ощущения вращательного головокружения, неустойчивость при стоянии и ходьбе, тошноту, однократную рвоту, значительное снижение настроения.

В анамнезе отмечены подъёмы артериального давления (АД) до 160 на 100 мм рт. ст. (рекомендованные препараты принимает эпизодически), боли в шейном отделе позвоночника.

После осмотра и проведения МРТ головного мозга установлен диагноз «ишемический инсульт в ВББ с развитием дизартрии и атактического синдрома на фоне артериальной гипертензии (АГ) и остеохондроза межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника»

На серии МР-томограмм получены изображения шейного отдела позвоночника. Физиологический лордоз сохранён. Зубовидный отросток позвонка С2 расположен симметрично. Определяются признаки дистрофических изменений в виде:

Умеренно выраженные передние, заднебоковые краевые костные разрастания тел позвонков; признаки унковертебрального артроза позвонков; уплотнение

и гипертрофия суставных фасеток дугоотросчатых суставов. Отек костного мозга смежных поверхностей тел позвонков С6-С7 справа (Modic I). Участки жировой дегенерации костного мозга тел позвонков (Modic II). Снижение интенсивности МР-сигнала на Т2 ВИ от пульпозных ядер межпозвонковых дисков, умеренное снижение высоты межпозвонковых дисков. На уровне позвоночных двигательных сегментов С4-5, С5-6, С6-7 на фоне заднебоковых остеофитов определяется диффузное выпячивание межпозвонкового диска до 2,5-3 мм. Просвет межпозвонкового канала и межпозвонковые отверстия сужены. Признаков компрессии корешков и спинного мозга на данном уровне не выявлено. Переднезадний размер позвоночного канала составляет 13-14 мм. Спинной мозг без локальных изменений МРТ-сигнала. Паравертебральные мягкие ткани интактны. Заключение: МР-признаки остеохондроза, спондилоартроза, унковертебрального артроза шейного отдела позвоночника. Диффузное выпячивание межпозвонковых дисков сегментов С4-5, С5-6, С6-7 на фоне заднебоковых остеофитов.

На фоне проведенного лечения в стационаре состояние стабилизировалось, нормализовались цифра АД, уменьшилось расстройство речи и выраженность атаксии.

На 12 день от начала заболевания поступила для продолжения восстановительного лечения в отделение санатория «Северной Ривьеры».

При осмотре: АД – 135/90 мм рт.ст. Эмоционально лабильна, фон настроения снижен. Элементы дизартрии. Нистагм в обе стороны. Шаткость в позе Ромбера, легкая слабость в левой руке, промахивание при выполнении пальценосовых проб. Чувствительность не нарушена. Менингиальных знаков нет. Состояние по шкале инсульта 9 баллов, Рэнкина - 3.

После курса комплексного восстановительного лечения с применением остеопатического воздействия (коррекция дисфункции крестца, улучшение подвижности грудобрюшной и тазовой диафрагмы, коррекция дисфункции первого ребра и сphenобазилярного синхондроза) отмечается значительное улучшение общего и психологического состояния. Сохраняется легкая (едва заметная) дизартрия, походка свободная, пальценосовые пробы выполняет удовлетворительно,

мышечная сила в левой руке восстановилась практически до нормы (сохраняется ульнарный дефект), настроение хорошее. Состояние по шкале инсульта 6 баллов, Рэнкина - 2.

Выписана на амбулаторное долечивание с соответствующими рекомендациями. Через 3 месяца от момента возникновения инсульта приступила к работе по специальности (менеджер) с соответствующими рекомендациями (контроль АД, ЛФК, гимнастика, посещение бассейна).

Данный клинический пример демонстрирует хорошее восстановление нарушенных функций у больной с ишемическим инсультом в ВББ на фоне артериальной гипертензии и остеохондроза межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника. После 3-х месячного восстановительного лечения пациентка приступила к работе (прежней) без ограничений.

Клинический пример 2.

Больной (И/Б № 149, 2015 г.) 52 лет поступил в стационар Санкт-Петербурга по скорой помощи с жалобами на пошатывание при ходьбе, головокружения, тошноту, возникшие внезапно на работе на фоне психоэмоционального напряжения. В анамнезе периодическое повышение АД до 170/100 мм рт. см. без его динамического контроля

При осмотре: АД – 180/100 мм рт. ст. Сознание ясное, критичен, нистагм в обе стороны, неустойчив в позе Ромберга, пальценосовые пробы выполняет с промахиванием.

При проведении дополнительных методов обследования по данным МРТ головного мозга – картина ОНМК по ишемическому типу в ВББ с поражением правой гемисфера мозжечка на фоне артериальной гипертензии и межпозвонкового остеохондроза шейного отдела позвоночника. Анализ крови без выраженных патологических изменений.

После курса лечения, в том числе остеопатического (коррекция дисфункции сphenобазилярного синхондроза, функциональных блокад шейного отдела позвоночника, дренажа венозных синусов) в течение 14-ти дней состояние стабилизировано, нормализовались цифры АД, улучшилось общее состояние и на 15-й день

после возникновения заболевания поступил для дальнейшего курса восстановительного лечения в санаторий «Северная Ривьера».

При поступлении состояние по шкале инсульта 10 баллов, Рэнкина - 3.

В результате комплексного 21-дневного курса восстановительного лечения с проведением остеопатических методик общее состояние удовлетворительное, в неврологическом статусе без очаговой симптоматики. При выписке состояние по шкале инсульта 5 баллов, Рэнкина - 2. Даны соответствующие рекомендации.

Через 85 дней от начала заболевания приступил к своей работе (по настойчивой собственной просьбе вне группы инвалидности) слесаря-автомеханика (с ограничениями по врачебной комиссии поликлиники) и соответствующими рекомендациями.

Данный клинический пример характеризует также хорошее восстановление общего функционального состояния и нарушенных функций после ишемического инсульта в ВББ с вовлечением структур мозжечка на фоне проведенного восстановительного лечения с применением остеопатических методик. В данном конкретном случае возможно было ещё определённое время продолжить лечение в условиях поликлиники, но учитывая настойчивую просьбу пациента, он был выписан к труду, но с определёнными ограничениями по заключению врачебной комиссии поликлиники.

Таким образом, проведенное нами исследование на больных с ишемическим инсультом в ВББ на фоне АГ, остеохондроза межпозвонковых дисков вне острого периода заболевания с проведением в комплексном восстановительном лечении в остеопатического воздействие показало отсутствие каких-либо осложнений, положительное влияние в плане восстановления нарушенных функций и некоторых дополнительных показателей с высокой степенью достоверности. Все это позволяет нам сделать определённое заключение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга в течение последних десятилетий остаются важнейшей проблемой клинической неврологии в нашей стране. Церебральный инсульт продолжает активно изучаться исследователями всего мира. Это объясняется значительной распространённостью, высокой смертностью и инвалидизацией больных после ОНМК, при этом отмечается рост данных показателей в течение последних лет во многих странах мира, в том числе и в России. В России инсульт ежегодно развивается более чем у 450 тыс. человек, из которых примерно 1/3 умирает в остром периоде болезни. Заболеваемость инсультом составляет 2,5-3 случая на 1000 населения в год. (Скоромец А.А. и соавт., 2017; Гусев Е.И. и соавт. 2019; Помников В.Г., 2023).

Согласно эпидемиологическим исследованиям ежегодно в мире ЦИ переносят порядка 6 - 20 млн. человек. По сведениям А.А. Скоромца и В.В. Ковальчука, частота вновь выявленных случаев ОНМК колеблется от 1,0 до 2,0 на 1000 тыс. населения в год. Частота возникновения инсульта увеличивается с возрастом: в 50-59 лет этот показатель составляет 7,4, в возрасте 60-69 лет - 20,0 на 1000 населения. Однако отмечается увеличение распространённости ЦИ среди лиц трудоспособного возраста. Вероятность возникновения ЦИ у мужчин на 30% выше, чем у женщин. Это различие наблюдается в возрастной группе от 45 до 64 лет.

В группе заболеваний нервной системы, приводящих к инвалидности, сосудистая патология занимает первое место (40-59%). Показатели же полной и частичной реабилитации у них в 2 раза ниже, чем при других заболеваниях и травмах нервной системы (Помников В.Г. и соавт., 2021).

Таким образом, большая и растущая распространённость ЦИ в России, высокий процент инвалидизации и смертности населения вследствие данной патологии (в том числе и среди лиц в трудоспособном возрасте), наметившаяся тенденция «омоложения» ЦИ предопределяют актуальность применения новых методов реабилитации.

Оптимальные подходы к ранней активизации больных в остром периоде церебрального инсульта продолжают уточняться (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2006; Новосельцев С.В., 2007; Виноградова О.И., Кузнецов А.Н., 2009; Мохов Д.Е., Черняга С.А., 2014; Махтибекова А.М., 2018; Гусев Е.И. и соавт. 2019; Помников В.Г. и соавт., 2019; Смычек В.Б., 2021).

Клиническая картина нарушений мозгового кровообращения, связанных с патологическим удлинением, перегибами и петлеобразованиями, экстракраниальных артерий, бывает различной. Чаще всего отмечаются преходящие зрительные, кохлеовестибулярные, мозжечковые расстройства и остро наступающие транзиторные очаговые симптомы, повторяющиеся через разные промежутки времени (преходящие парезы, речевые расстройства, иногда перекрестные оптико-пирамидные нарушения и т.д.) в рамках ишемических инсультов в ВББ. Иногда после острого «сосудистого эпизода» или без него отмечается постепенное нарастание неврологической симптоматики, обычно в виде прогрессирующегоmono-или гемипареза. Возможно также внезапное развитие тяжелого инсульта. Биомеханические нарушения костей черепа и их значение в формировании неврологических нарушений в целом были и остаются до сих пор малоизученными.

В настоящее время о роли краиносакральной системы в патогенезе вертебральной недостаточности имеются единичные сообщения. Интерес многих исследователей привлекают патобиомеханические изменения позвоночника и черепа. Малые травмы, врожденные аномалии развития черепа и шейных позвонков, компенсаторные патобиомеханические изменения у лиц с дистрофическими изменениями позвоночника являются аналогами системорганизующих факторов, служат пусковыми моментами процессов формирования и поддержания многообразных патофизиологических механизмов. Тем не менее основное внимание исследователей сосредоточивается как ранее, так и в настоящее время на изучении состояния позвоночных двигательных сегментов и их роли в генезе поражения позвоночных артерий. Тогда как значение и роль сочленений костей черепа в формировании многообразных клинических проявлений остаются вне сферы внимания исследователей.

В патогенезе нарушений кровообращения в ВББ важное значение имеют дегенеративно-дистрофические поражения шейного отдела позвоночника и изменения краиносакрального ритма. Изменения краиносакрального ритма удается диагностировать приемами краиальных методик мягкой мануальной терапии (остеопатических). Внутричерепная гипертензия приводит к нарушению мозгового кровотока. При локализации патологического процесса в пределах твердой мозговой оболочки происходит пережатие мостиковых вен вблизи от места их впадения в сагиттальный синус, а при повышении внутричерепного давления происходит «манжеточное» сдавливание вен. Биомеханические нарушения на уровне СБС передаются по глубокому шейному апоневрозу, по апоневрозу лестничных мышц до плечевого пояса и оттуда на верхние конечности или верхнегрудной отдел. Было доказано, что восстановление подвижности СБЮС существенно улучшает гемодинамическую ситуацию в ВББ (Новосельцев С.В., 2007). Нарушение кровообращения в ВББ часто является следствием повреждений фасций тела, изменяющих механику не только шейного отдела позвоночника, но и всего организма. Наиболее частой причиной возникновения нарушения кровообращения в ВББ является искажение движений в шейно-затылочном суставе, с влиянием на ПА, которая входит в череп (Новосельцев С.В., 2007).

Влияние вегетативной нервной системы на формирование ВБН до сих пор остается дискуссионным. Однако большинство авторов считают, что нейрогенные влияния существенным образом изменяют величину мозгового кровотока. Вегетативная нервная система находится в постоянной длительной и реакционной связи с мышечно-скелетной, психической системами, а также с внутренней средой организма. Причем именно незначительное и хроническое раздражение позвоночного нерва и периартериального симпатического сплетения ПА приводит к выраженным изменениям тонуса брахиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде и мышцах шеи.

Таким образом, на состояние мозгового кровотока в ВББ влияет функциональная активность краиносакральной системы. Поскольку основная артерия и ее ветви располагаются в непосредственной близости со СБС, то такого рода нару-

шения кинетики СБС, как торсия, латерофлексия с ротацией, латеральные и вертикальные смещения, компрессия могут повлиять на состояние мозгового кровотока в ВББ.

При избыточной торсии возникают изменения в ВББ, проявляющиеся гемодинамически значимой асимметрией ЛСК по ПА, их вазоспазмом, обеднением кровотока вследствие экстравазальной компрессии, изменением скоростных показателей по основной артерии, нарушением венозного оттока по позвоночным и яремным венам. Эти патологические изменения аgravируются блокадой сегмента атланто-окципитального сустава, а также смещениями шейных позвонков. С другой стороны СБС связан посредством «*dura mater*» с крестцом и ограничение его подвижности также влияет на краиносакральный механизм, а значит и на мозговой кровоток. Таким образом «остеопатическим повреждением» можно условно назвать механические, нервные, тканевые и циркуляторные дисфункции.

Остеопатическое повреждение трёхмерно: механическое, нейровегетативное и психическое. Механическое повреждение приводит к дисгармонизации мышечно-скелетно фасциальной системы. Нейровегетативное повреждение действует на внутреннюю среду организма путём дисгармонизации нервной структуры (нейродистрафия), висцеральной структуры. Психические нарушения действуют на структуру и гомеостаз. Любое нарушение в одной из трёх вышеперечисленных, составляющих остеопатического повреждения, автоматически повлечёт за собой изменение двух других составляющих. Отсюда можно сделать вывод, что динамика остеопатического повреждения – это динамика реакций с постоянным участием вегетативной нервной системы.

В нашем исследовании мы использовали следующий подход к остеопатическому лечению при нарушениях кровоснабжения в ВББ:

1. Восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, LV-SI.
2. Устранение дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагм, верхней грудной апертуры, намета мозжечка.

3. Устранение дисфункций шейного отдела позвоночника, особенно атланто-окципитального сустава. Уравновешивание глубоких фасций шеи, а также восстановление свободной кинетики ключиц и первых ребер.

4. Устранение дисфункции сfenобазилярного синхондроза, коррекция швов основания черепа (затылочно-сосцевидный, петро-ягулярный, петро-базилярный швы).

5. Дренаж венозных синусов.

6. Уравновешивание мембран черепа.

Имитация остеопатического воздействия проводилась пациентам группы сравнения после подписания информированного добровольного согласия на мануальное воздействие. Пациентам проводился классический остеопатический осмотр, тестирование с выявлением зон остеопатического повреждения. Общий подход к имитации остеопатического лечения у данных пациентов заключался в безопасном пальпаторном воспроизведении остеопатических техник коррекции без выхода на уровень повреждения органов и тканей. В процессе имитации осложнений не было.

С учётом результатов данного исследования, проведённого на базе специализированного санатория, на отделении реабилитации больных, перенесших ОНМК, остеопатическое лечение является эффективным методом в системе ранней реабилитации больных с ишемическими инсультами в ВББ позволяющим добиться значительного повышения степени функциональной активности пациентов, ускорить восстановление нарушенных функций и улучшить качество их жизни.

В исследование было включено 156 пациентов с подтверждённым диагнозом: «ОНМК по типу ишемического инсульта в ВББ вследствие дископатии шейного отдела позвоночника и компрессионно-ирритативных проявлений ПА», из них 93 женщины и 63 мужчин в возрасте от 40 до 68 лет. Отбор больных осуществлялся с ишемическими инсультами в ВББ, что подтверждалось данными МРТ. В исследовании не были включены пациенты с выраженным нарушениями гемодинамики (АГ III степени, нарушения ритма сердца) и последствиями черепно-

мозговых травм. Необходимым требованием при отборе пациентов в основную и контрольную группы было отсутствие у больных грубых когнитивных нарушений.

Больные были распределены следующим образом. Основную группу (79 человек) составили пациенты, которые после разъяснений с их согласия получали остеопатическое лечение и ЛФК. Остеопатическое лечение проводилось один раз в неделю. Количество проводимых лечебных сеансов определялось динамикой неврологического и остеопатического статуса и варьировало от 3 до 5 процедур на курс. ЛФК пациенты получали на протяжении всего курса реабилитации (12 занятий).

Группу сравнения (77 человек) составили пациенты, которым проводилось общепринятое восстановительное лечение, включающее медикаментозную терапию и физиотерапию. Все пациенты контрольной группы были осмотрены врачом остеопатом и получали имитацию остеопатического лечения.

Клинико-неврологический осмотр у пациентов основной и контрольной группы показал, что преобладающими симптомами в неврологическом статусе являлись: гемипарез умеренный или легкий, координаторные нарушения, парез кисти в сочетании с дизартрией, вегетативные нарушения, глазодвигательные нарушения.

Кроме того, остеопатический осмотр выявил, что клинически значимыми у данных пациентов является следующие дисфункции: атланто-окципитального сустава, атланто-аксиального сустава, шейного отдела, грудобрюшной диафрагмы, дисфункция крестца в двусторонней экстензии, дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии, напряжение краиальных мембран, дисфункция «крайниосакральный асинхронизм», фиксация ТМО, компрессия швов свода и основания черепа, перикарда, гортанно-глоточного комплекса, печени. Основные варианты изменения биоэлектрической активности головного мозга и сопротивления сосудистой стенки. Во время РЭГ всем пациентам проводили пробу с поворотами головы, при которой значительное снижение амплитуды (на 50-55%) выявлялось преимущественно в окципито-мастоидальном отведении гомолатерально стороне

поворота. Небольшое снижение (на 30%) отмечалось в одноименном фронтомастоидальном отведении. Основные варианты изменения биоэлектрической активности головного мозга в группе наблюдения: выраженная дезорганизация корковых потенциалов, преобладание высокоамплитудных медленных волн дельта и тета диапазонов, иногда острый волн, доминирование ирритации стволовых структур головного мозга. Всем больным проводилась КРГ, отражающая степень вегетативной регуляции. У пациентов основной и контрольной группы доминировало усиление симпатического влияния на регуляцию сердечного ритма. Больным основной группы была применена следующая схема остеопатического лечения:

1. Восстановление подвижности крестца в крестцово-подвздошных суставах, LV-SI.
2. Устранение дисфункций тазовой, грудобрюшной диафрагм, верхней грудной апертуры, намета мозжечка.
3. Устранение дисфункций шейного отдела позвоночника, особенно атланто-окципитального сустава. Уравновешивание глубоких фасций шеи, а также восстановление свободной кинетики ключиц и первых ребер.
4. Устранение дисфункции сphenобазилярного синхондроза, коррекция швов основания черепа (затылочно-сосцевидный, петро-ягулярный, петро-базилярный швы).
5. Дренаж венозных синусов.
6. Уравновешивание мембран черепа.

Пациентам контрольной группы было проведено остеопатическое тестирование и имитация остеопатического воздействия, которая заключалась в пальпации структур без остеопатического воздействия.

В результате лечения основной группы и группы сравнения, наряду с улучшением клинико-неврологических показателей отмечено также, что оценка по шкале инсульта достоверно уменьшается после применения остеопатического лечения у больных основной группы, что говорит о положительной динамике неврологического статуса, увеличению способности больных к самообслуживанию и социальной адаптации. Клинико-неврологический осмотр после остеопати-

ческого лечения у пациентов основной группы показал улучшения в виде стойкой регрессии астении, вестибулопатии и девиации языка, дизартрии, пирамидно-мозжечковой недостаточности и двигательных нарушений, сохраняющейся более 2-2,5 месяцев (по данным катамнеза).

В группе сравнения положительный эффект консервативного лечения заключался в большей степени в регрессе статодинамических нарушений, горизонтального нистагма и вестибулопатии. Однако, он был менее продолжительным (до полутора месяцев) в связи с достаточно локальной областью воздействия, оставляющей без внимания региональные и глобальные причины ишемического инсульта.

В результате клинического и неврологического осмотра спустя 3 недели после начала реабилитационных мероприятий наблюдалось достоверное уменьшение степени выраженности остеопатических дисфункций, что несомненно позволяет сделать вывод о необходимости применения остеопатического лечения для данной категории больных.

Динамика изменений биоэлектрической активности головного мозга и РЭГ в группе наблюдения продемонстрировали следующие показатели. Основные варианты динамики изменения биоэлектрической активности головного мозга в группе наблюдения: дезорганизация корковых потенциалов, преобладание высокоамплитудных медленных волн дельта и тетта диапазонов, пароксизмальной активности спустя 2 - 3 недели сменялись организацией ритма, доминированием альфа-ритма, ЭЭГ приближалась к варианту нормы и в некоторых случаях не содержала локальных и выраженных диффузных изменений. В контрольной группе изменения БАГМ происходили более длительно, т.е. спустя 1,5 - 2 месяца от начала курса реабилитации отмечалось доминирование низкоамплитудной медленной активности с преобладанием дельта-диапазона.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать заключение, что остеопатическое лечение (в системе комплексного воздействия) является эффективным методом при ранней реабилитации больных с ишемическими инсультами в ВББ, позволяющим добиться значительного повышения сте-

пени функциональной активности пациентов, ускорить восстановление нарушенных функций и улучшить качество их жизни. При сравнении динамики неврологических нарушений, полученных в ходе лечения основной группы и группы сравнения, получены достоверные результаты улучшения состояния больных, что позволяет считать целесообразным применение остеопатического лечения на раннем этапе реабилитации данной категории пациентов. Остеопатическое лечение оказывает положительное влияние на мозговой кровоток, о чём свидетельствуют достоверные данные изменения биоэлектрической активности головного мозга и периферического сопротивления, полученных в результате нейрофизиологических исследований. Анализ отдалённых результатов реабилитации позволяет делать вывод о целесообразности применения остеопатического лечения в системе нейрореабилитации, что делает её более эффективной в медико-социальном плане. Отметим также, что в нашем исследовании отсутствовали осложнения при проведении остеопатического воздействия или его имитации. Такой комплексный подход, включающий общепринятые методы лечения с включением остеопатического воздействия, открывает перспективы дальнейшего внедрения остеопатического лечения в нейрореабилитацию с целью снижения первичной постинсультной инвалидизации и повышения качества жизни больных данного профиля.

ВЫВОДЫ

1. Доминирующими клиническими, морфофункциональными изменениями у больных в раннем восстановительном периоде ишемических нарушений мозгового кровообращения в ВББ являются вегетативные (70%), координаторные (64%), парез руки легкий в сочетании с дизартрией (50%), глазодвигательные нарушения (42%) и легкий или умеренный гемипарез (41%). Клинически значимыми являются также следующие соматические дисфункции: атланто-окципитального сустава, атланто-аксиального сустава, шейного отдела, грудобрюшной диафрагмы, дисфункция крестца в двусторонней экстензии, дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии, напряжение краиальных мембран, дисфункция «крайиосакральный асинхронизм», фиксация ТМО, компрессия швов свода и основания черепа, перикарда, гортанно-глоточного комплекса, печени.

2. У пациентов с ишемическим инсультом в ВББ преобладали следующие соматические дисфункции (структуральных нарушений): атланто-окципитального сустава у 140 человек (90 %), атланто-аксиального сустава у 122 человек (77 %), шейного отдела позвоночника у 110 человек (70 %), дисфункция грудобрюшной диафрагмы у 94 человек (60 %), а также дисфункция крестца в двусторонней экстензии у 94 человек (60 %). Из краиальных нарушений преобладали: дисфункция сфено-базилярного синхондроза в компрессии у 110 человек (70 %), дисфункция мембран черепа у 105 человек (67 %), дисфункция «крайиосакральный асинхронизм» у 90 человек (58 %), фиксация ТМО у 84 человек (54 %), компрессия петро-базилярного синхондроза у 81 человек (52 %), а также компрессия затылочно-сосцевидного шва у 78 человек (50 %) и лобно-решётчатой вырезки у 63 человек (40 %). Из висцеральных нарушений преобладали: дисфункция перикарда у 110 человек (70 %), дисфункция гортанно-глоточного комплекса у 86 человек (55 %). Также следует отметить дисфункцию печени у 70 человек (45 %).

3. При сравнении динамики клинико-морфологических и функциональных изменений, полученных в ходе лечения основной и рандомизированной группы

сравнения с ишемическими инсультами в ВББ, получены достоверные результаты улучшения в виде стойкой регрессии астении, вестибулопатии и девиации языка, дизартрии, пирамидно-мозжечковой недостаточности и двигательных нарушений, а также достоверное уменьшение степени выраженности остеопатических дисфункций в основной группе ($P<0,01$), что позволяет считать целесообразным применение остеопатического воздействия на раннем этапе реабилитации в комплексном восстановительном лечении данной категории больных.

4. Остеопатическое воздействие в комплексном восстановительном лечении больных с ишемическим инсультом в ВББ и оказывает положительное влияние на динамику неврологических изменений, а также на мозговой кровоток, о чём свидетельствуют достоверные данные изменения биоэлектрической активности головного мозга и периферического сопротивления, полученные в результате нейрофизиологических исследований не только в раннем восстановительном периоде, но и через 2-3 месяца от начала инсульта.

5. Остеопатическое воздействие в комплексе с базовым восстановительным лечением является эффективным методом в системе ранней реабилитации больных с ишемическим инсультом в ВББ вне острого периода, позволяющим добиться значительного повышения степени функциональной активности пациентов в связи с более быстрым и стойким регрессом неврологического дефицита и остеопатических дисфункций, уменьшением тревожности, беспокойства и возбудимости у пациентов основной группы, а также позволяет ускорить восстановление нарушенных функций и улучшить качество их жизни с высокой достоверностью полученных результатов ($P<0,01$), что делает возможным рекомендовать применяемые нами остеопатические методики для раннего восстановительного этапа ишемических нарушений мозгового кровообращения в ВББ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Применение остеопатического воздействие в виде валидизированных приемов достоверно улучшает результаты реабилитации больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне при применении в комплексном восстановительном лечении вне острого периода.

2. Данные отдалённого катамнеза по результатам восстановительного лечения и реабилитации позволяют говорить о целесообразности применения остеопатического воздействия в системе нейрореабилитации больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне на фоне межпозвонкового остеохондроза шейного отдела позвоночника вне острого периода заболевания, что приводит к большей эффективности в медико-социальном плане, связанной со снижением постинсультной инвалидизации и сохранением трудоспособности.

3. Комплексный подход с применением методик остеопатического воздействия перспективен для дальнейшего внедрения в нейрореабилитацию с целью снижения первичной постинсультной инвалидизации и повышения качества жизни больных и инвалидов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне на фоне межпозвонкового остеохондроза.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данная тема исследования, с учётом значимости необходимости улучшения диагностики, лечения и реабилитационной составляющей при сосудистых катастрофах в ВББ на фоне артериальной гипертензии и остеохондроза межпозвонковых дисков в шейном отделе позвоночника, обязательно должна быть продолжена. Использование в комплексном лечении и ранней реабилитации, наряду с общепризнанными методами остеопатического воздействия у больных с нетяжелым течением ишемических инсультов в ВББ, показало возможность развития данного направления для улучшения показателей восстановления нарушенных функций, в том числе и в отдалённом периоде сосудистого эпизода. Целесообразно дальнейшее развитие данного направления с учётом отсутствия осложнений от его воздействия, положительного эффекта, а также экономической доступности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдюнина, И.А. Функционально направленная реабилитация при нейрогенной дисфункции / И.А. Авдюнина, Л.А. Черникова, В.В. Селиванов и др. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация, 2008, № 5. – С. 23-27.
2. Акунц, Н.Г. Эффективность сочетанного применения магнитолазера с системой «Детензор» в восстановительной терапии больных дисковогенной поясничной радикулопатией /Н.Г. Акунц // Вестник восстановительной терапии, 2008, № 5. – С. 80-83.
3. Алексеева, Н.С. Кохлеовестибулярные синдромы при вертебробазилярной недостаточности / Н.С. Алексеева // Материалы международного симпозиума «Ишемия мозга». - СПб, 1997. - С. 23-24.
4. Алёшкина, А.Ю. Базикраниальная типология конструкции черепа человека: автореф. дис.. д-ра мед. наук: 14.00.02 / Алёшкина Ольга Юрьевна. – Волгоград, 2007. – 32с.
5. Алферова, В.В. Клинические рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками / В.В. Алфёрова, А.А. Белкин, И.А. Вознюк и соавт. – М., 2017. – 96с.
6. Андрианов, В.Л. Влияние остеопатической терапии на состояние церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга / В.Л. Адрианов, А.В. Уханов, Е.В. Уханова, Л.А. Айвазян // Материалы I Всерос. съезда мануальных терапевтов. - М., 1999. - С. 35-38.
7. Андриашина, В.В. Клинико-неврологическая и лучевая диагностика редких аномалий развития черепа, головного мозга и краниовертебральной зоны в возрастном аспекте: авторефер. дис...канд. мед. наук: 14.00.13 / Андриашина Вера Васильевна. – Казань, 2003. – 23с.
8. Анисимов, К.В. Реперфузионная терапия у пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярной системе: автореф. дис...канд. наук: 14.01.11 / Анисимов К.В. – М., 2012 – 26с.

9. Антонов, И.П. Вертебро-базилярная недостаточность /И.П. Антонов // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии / И.П. Антонов. - Минск, 1975. - С. 5-14.
10. Аухадеев, Э.И. Новый методологический подход к реабилитации пациентов на основе Международной классификации функционирования / Э.И. Аухадеев, Р.А. Бодрова // Вестник восстановительной медицины. – 2014. – № 1. – С. 6–10.
11. Афошин, С.А. Физиотерапевтическое лечение в нейрореабилитации больных, перенесших инсульт / С.А. Афошин, М.Ю. Герасименко// Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013, № 3. – С. 51.
12. Ахадов, Т.А. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника / Т.А. Ахадов, В.А. Панов, У. Айхофф. – М.: академия наук России, 2000. – С. 168-220.
13. Ахадов, Т.А. Аномалия Арнольда-Киари: данные магнитно-резонансной томографии и клинические проявления / Т.А. Ахадов, И.Ю. Сачкова, А.К. Кравцов и соавт. // Журнал неврологии и психиатр. – 1993. – Т. 93, № 5. – С. 19-23.
14. Балунов, О.А. Лакунарные инфаркты головного мозга: клиника, диагностика, вторичная профилактика / О.А. Балунов, Н.Ю. Сафонова, Н.И. Ананьева. – СПб.: СПбНИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2009. – 112 с.
15. Баранцевич, Е.Р. Современные возможности реабилитации пациентов после инсульта / Е.Р. Баранцевич, В.В. Ковальчук, Д.А. Овчинников и соавт. // Артериал. гипертен. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 206 –217.
16. Бархатов, Ю.Д. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инсульта двигательных функций /Ю.Д. Бархатов, А.С. Кадыков // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 80–89.
17. Белаш, В.О. Остеопатическая коррекция комплексной терапии и реабилитации пациентов с синдромом позвоночной артерии / В.О. Белаш, Д.Е. Морозов // Вестник ортопедии и травматологии. – 2016. – № 1. – С. 10–14.

хов, Е.С. Трегубова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2018. – № 6. – С. 34-43.

18. Беленькая, Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга / Р.М. Беленькая. М.: Медицина, 1979. - 173 с.
19. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова. – М., 2004. – 432 с.
20. Белова, А.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями / А.Н. Белова, Щепетова О.Н. – Т. 2, 1999. – 648с.
21. Бельская, Г.Н. Качество жизни больных, перенесших ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне / Г.Н. Бельская, Л.В. Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. - № 12. – С. 24-28.
22. Беляева, И.А. Основы современной нейрореабилитации / И.А. Беляева, Мартынов М.Ю., Гусев Е.И. В кн.: Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. 2-е изд. Переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019- С. 821-825.
23. Беляков, Н.А. Остеопатия как метод лечения синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / Н.А. Беляков, С.В. Новосельцев, Д.Е. Мохов // Материалы II Всерос. съезда мануальных терапевтов. – СПб., 2002. - С. 91.
24. Блейхер, В. М. Клиническая патопсихология / В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков. – М.; Воронеж: МОДЭК, 2002. – 512 с.
25. Богородинский, Д.К. Краниовертебральная патология /под ред. Д.К. Богородинского, А.А. Скоромца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288с.
26. Бойцов, С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д. и соавт. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространённость, осведомлённость, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ/С.А. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова, А.Д. Деев и соавт. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2014, Т. 13, № 4. – С. 4-14.
27. Василенко, А.М. Динамическая электростимуляция как вариант персонализированной активационной электротерапии / А.М. Василенко, С.Ю. Ряв-

кин, И.М. Черныш, А.А. Гуров // Вестник восстановительной медицины, 2013, № 3. – С. 14-17.

28. Васильева, Ю.А. Стабилотренинг в комплексном лечении больных артериальной гипертонией с дисциркуляторной энцефалопатией / Ю.А. Васильева, Н.В. Сичинава, Е.М. Стяжкина и др. // Вестник восстановительной медицины, 2013, № 1. – С.14-17.

29. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.

30. Верещагин, Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебробазилярной системе / Н.В. Верещагин // Неврология. – 2003. – Т.5, № 2.

31. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М.: «Медицина», 1980. – 312 с.

32. Ветрилэ, С.Т. Краниовертебральная патология / С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов. – М.: Медицина, 2007. – 320 с.

33. Виноградов, О.И. Лакунарный инфаркт головного мозга – патологические подтипы / О.И. Виноградов, А.Н. Кузнецов // Неврол. журн. – 2009. – № 8. – С. 29–35.

34. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц – М.: Просвещение, 1999. – 429с.

35. Голдобин, В.В. Атеротромботический и лакунарный инсульты: Гемостазиологические и воспалительные реакции в остром периоде: дис. ... д–ра мед. наук: 14.01.11 / Голдобин В.В. – СПб., 2017. – 307 с.

36. Горбунов, Ф.Е. Новые технологии нейрореабилитации нейрометаболической терапии при цереброваскулярных заболеваниях /Ф.Е. Горбунов, Д.Ю. пенионжкевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, -2009 - № 7. – С, 19-22.

37. Гурленя, А.М. Физиотерапия и курортология нервных болезней / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель - Минск, 1989. – 398с.

38. Гусев, Е.И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов // Доктор.ру. – 2013. – № 5 (83). – С. 7–12.
39. Гусев, Е.И. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов. – 2–е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 424 с.
40. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаковская // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 6, № 8. – С. 4–10.
41. Даминов, В.Д. Сочетанное применение функциональной стимуляции и роботизированной конструкции ходьбы у больных в остром периоде ишемического инсульта / В.Д. Даминов, Е.В. Зиминая, О.А. Уварова, А.Н. Кузнецов // Вестник восстановительной медицины – 2010- № 5. – С. 52-54.
42. Дамулин, И.В. Восстановление после инсульта и процессы нейропластичности / И.В. Дамулин, Е.В. Екушева // Медицинский совет. – 2014. – № 18. – С. 12–19.
43. Джилкашиев, А.С. Особенности диагностики вертебробазилярной недостаточности с признаками извитости V1 сегмента позвоночной артерии / А.С. Джилкашиев, Г.И. Антонов, Г.Е. Чмутин, Е.Г. Чмутин // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2022. - № 1. – С. 37-43.
44. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под редакцией Г.К. Акимова и М.М. Однака. – СПб, 2004.- С. 449-468.
45. Домашенко, М.А. Достижения в лечении ишемического инсульта: вчера, сегодня, завтра / М.А. Домашенко, М.А. Пирадов // РМЖ. – 2013. – Т. 21, № 30. – С. 1514–1517.
46. Домашенко, М.А. Лақунарный инфаркт / М.А. Домашенко, А.И. Дамулина // Росс. мед. журн. – 2013. – № 3. – С. 42–48.
47. Доценко, В.И. Теоретическое обоснование и практическое использование технологии функциональной программируемой электростимуляции в ходьбе

бе неврологических больных / В.И. Доценко, А.Л. Куренков, А.Д. Кочетков // Вестник восстановительной медицины – 2012. - № 2 – С. 21-28.

48. Дубенко, А.Е. Об эффективности мануальной терапии при дисциркуляторных энцефалопатиях с преимущественным поражением вертебро-базилярного бассейна / А.Е. Дубенко, В.И. Калашникова // Мануальная медицина.- 1994. № 8. - С. 24-26.

49. Ежов, В.В. Физиотерапия для врачей общей практики: руководство для врачей /В.В. Ежов, Ю.И. Андрияшек – Симферополь; Ялта. – 2005. – 400с.

50. Екушева, Е.В. Постинсультная реабилитация: прогностические критерии восстановления двигательных функций / Е.В. Екушева, Е.С. Кипарисова – М., 2017. – 88 с.

51. Ерофеев, Н.П. Остеопатическая коррекция венозного возврата / Н.П. Ерофеев, Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчераший // Мануальная терапия. – 2010. – № 4(40). – С. 22–32.

52. Жулев, Н.М. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии: руководство для врачей / Н.М. Жулёв, В.С. Лобзин, Ю.Д. Бадзгарадзе. – СПб., 1992. – 590с

53. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника. Руководство для врачей / Н.М. Жулев, С.Н. Жулев, Ю.Д. Бадзгарадзе. – СПб: Изд. «Лань», 1999. – 392 с.

54. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника. Руководство для врачей / Н.М. Жулев, С.Н. Жулев. – СПб: Изд. «АраИнфо», 2013. – 240с.

55. Жулев, Н.М. Синдром позвоночной артерии: Руководство для врачей / Н.М. Жулев, Д.В. Кандыба, С.Н. Жулев. – СПб.: Б.И., 2001. – 223 с.

56. Жулев, Н.М. Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базилярная недостаточность / Н.М. Жулев, Д.В. Кандыба, Н.А. Яковлев. – СПб, 2002. – 576 с.

57. Забелина, Е.И. Подводное горизонтальное вытяжение: современные аспекты вытяжения у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника /Е.И. Забелина, П.П. Васильев, В.В. Портнов // Клинический вестник. – 1999. - № 3. – С. 22-25.

58. Захарова, Н.Е. Нейровизуализация структурных и гемодинамических нарушений при травме мозга / Н.Е. Захарова, В.Н. Корниенко, А.А. Потапов, И.Н. Пронин. – М.: ИП «Г.А. Алексеева», 2013. – 156с.
59. Зиняков, Н.Т. Влияние общей аэрокриотерапии на клиническо-нейрофизиологические показатели у больных с шейными компрессионными радикулопатиями / Н.Т. Зиняков // Физиотерапия Бальнеотерапия Реабилитация. – 2009. - № 1. – С. 22-25.
60. Иванов, А.А. Клиника, диагностика и оперативное лечение мальформации Киари 1 типа в разных возрастных группах: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.01.18 / Иванов Аркадий Александрович. – Спб, 2016. – 22с.
61. Иванова, Г.Е. Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития / Г.Е. Иванова // Consilium medicum. – 2016. - № 2 (2). – С. 9-14
62. Иванова, Г.Е. Как организовать медицинскую реабилитацию / Г.Е. Иванова, Е.В. Мельникова, А.А. Белкин и соавт. // Вестник восстановит. Медицины. – 2018. - №2 (84). – С. 2-12.
63. Иванова, Г.Е. Пилотный проект «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» / Н.Е. Иванова, Д.М. Аронов, А.А. Белкин и соавт. // Вестник восстановительной медицины. – 2016. – № 2. (72). – С. 2–6.
64. Иванова Г.Е. Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения / Г.Е. Иванова, Е.В. Мельникова, А.А. Шмонин и соавт. // Медицинский консилиум. – 2016. – Т. 18, № 1,2. – С. 20–24.
65. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕДпресс – информ, 2016. – 560 с.
66. Кадыков, А.С. Реабилитация после инсульта / А.С. Кадыков. – М.: Миклош, 2003. – 176 с.
67. Камчатнов, П.Р. Проблемы диагностики и лечения пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью / П.Р. Камчатнов, Х.Я. Умарова, А.А. Кабанов, А.А. Абиева // Лечебное дело. – 2017. – № 3. – С.68–77.

68. Клименко, А.В. Атлас приёмов мануальной терапии при остеохондрозе позвоночника / А.В. Клименко, А.А. Скоромец, М.О. Выкрикач. - Львов, 1995. – 189 с.
69. Клинико-экспертная неврология. Руководство для врачей в 2-х томах / под ред. В.Г. Помников. – СПб: Гиппократ. 2023. – Т. 1. – 400с.
70. Ключева, Е.Г. Применение лечебного комплекса с использованием цитофлавина в таблетках, транскраниальной электростимуляции и магнитно-резонансного воздействия у больных с недостаточностью кровообращения в вертебро-базилярном бассейне / Е.Г. Ключева, А.Г. Шиман, С.Д. Шоферова и соавт. // Физиотерапевт. – 2020. - № 2. – С. 37-43.
71. Ключева, Е.Г. Этиологические, патогенетические и клинические особенности вертебро-базилярной недостаточности / Е.Г. Ключева, А.Г. Шиман, С.Д. Шоферова и соавт. // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. - 2014. - № 9. – С. 34-39.
72. Ковальчук, В.В. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии / В.В. Ковальчук, Е.Р. Баранцевич // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – №1. – С. 10–14.
73. Ковальчук, В.В. Медицинские и социальные аспекты восстановительного лечения больных после инсульта [Электронный ресурс] / В.В. Ковальчук, А.А. Скоромец. – 2009. – Режим доступа: <http://www.neuromed.ru>.
74. Ковальчук, В.В. Основные теоретические и практические аспекты нейрореабилитации / В.В. Ковальчук // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2018. – № 24. – С. 10–22.
75. Ковальчук, В.В. Современные аспекты реабилитации больных, перенесших инсульт / В.В. Ковальчук, М.Д. Богатырёва, Т.И. Миннулин // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 6. – С. 101–105.
76. Команцев, В.Н. Дополнительные методы исследования / В.Н. Команцев, В.Г. Помников – в кн. Клинико-экспертная неврология (ред. В.Г. Помников), 2023. – СПб, «Гиппократ» Т. 2. – С. 323-358

77. Коновалов, А.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике /А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко. – М.: Медицина, 1985. – 230с.
78. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин – М.: Видар, 1997. – 428с.
79. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 1 / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: ИП «Т.М. Андреева», 2008. - 456с.
80. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 2. Опухоли головного мозга / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: ИП «Т.М. Андреева», 2009. - 462с.
81. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 3. Опухоли головного мозга / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: ИП «Т.М. Андреева», 2010. - 464с.
82. Корниенко, В.Н. Контрастирование в нейрорадиологии. / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: ИП «Т.А. Алексеева», 2010. - 256с.
83. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 4. Опухоли головного мозга / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: 2012. -502с.
84. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. 5. Патология спинного мозга и позвоночника / В.Н. Корнитенко, И.Н. Пронин, М.: 2014. -686с.
85. Корниенко, В.Н. Нейрорадиология. Современное состояние и перспективы развития / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин, Н.В. Арутюнов и соавт. // современные технологии и исследования в нейрохирургии. Т. 1 \под ред. А.Н. Коновалова. М.: ИП «Т.А. Алексеева», 2012. – С. 113-158.
86. Красноярова, Н.А. Биомеханические аспекты патогенеза, клиники, диагностики и лечения цереброваскулярной патологии в вертебрально-базилярной системе / Н.А. Красноярова // Вестник КРСУ. – 2014. – Т. 14, № 5. – С. 67–70.
87. Кудрявцев, А.С. Дифференциальная диагностика вестибулярных расстройств у пациента с предварительным диагнозом хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне или синдромом вегетативной дисфункции: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Кудрявцев А.С. – СПб., 2018. – 105 с.

88. Кузнецов, А.Н. Справочник по церебральной допплерографии / А.Н. Кузнецов, И.А. Вознюк. – М.: Спектромед, 2004. – 52 с.
89. Ларионов, С.Н. Мальформация заднего мозга: современные аспекты диагностики и хирургического лечения / С.Н. Ларионов, В.А. Сороковников, Ю.А. Александров. – Иркутск, 2013. – 210 с.
90. Лелюк, В.Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели: Методическое пособие / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2002. – 38 с.
91. Ломоносова, О.В. Церебральные инсульты: реабилитация больных и инвалидов трудоспособного возраста в мегаполисе: автореф. ... дис. канд.мед. наук: 14.01.11 / Ломоносова О.В. – СПб., 2021. – 24 с.
92. Ломоносова, О.В. Современные тенденции первичной инвалидности вследствие цереброваскулярных заболеваний в мегаполисе / О.В. Ломоносова, О.Н. Владимира, В.Г. Помников и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. - № 6. – С. 91-95.
93. Любимов, А.В. Сpondилогенная вертебрально-базилярная недостаточность: диагностика, лечение и профилактика: дис... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Любимов А.В. – М., 2010. – 238 с.
94. Макаров, А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под ред. А.Ю. Макарова. – СПб.: ООО «Медлайн-Медиа», 2006. – 600с.
95. Максимова, М.Ю. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / М.Ю. Максимова. – М., 2002. – 44 с.
96. Марьянович, А.Т. Доказательная остеопатия / А.Т. Марьянович, Д.Е. Мохов // Мануальная терапия. – 2012. – № 4(48). – С. 77–91.
97. Махтибекова, З.М. Лакунарные инсульты: оценка состояния жизнедеятельности и когнитивных нарушений у больных вне острого периода в условиях внедрения в клинико-экспертную практику принципов, заложенных в Между-

народную классификацию функционирования: автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.11 / Махтибекова З.М. – СПб., 2019 – 24 с.

98. Мельникова, Е.В. Модифицированная шкала Рэнкина – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации / Е.В. Мельникова, А.А. Шмонин, М.Н. Мальцева, Г.Е. Иванова // Consilium medicum. – 2017. – N 2.1. - C. 8-13.

99. Можаев, С.В. Оперативное лечение аномалии Арнольда-Киари 1 типа / С.В. Можаев, Н.В. Стерликова, А.А. Скоромец и соавт. // Нейрохирургия. – 2007. - № 1. – С. 14-18.

100. Молоков, Д.Д. Лечение синдрома позвоночной артерии методами мануальной терапии / Д.Д. Молоков // Материалы I Всерос. съезда мануальных терапевтов. - М., 1999. - С. 69-70.

101. Моргунов, В.А. Малые глубинные инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе / В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская // Апр. патол. – 1994. – Т. 2. – С. 33–38.

102. Мороз, А.А. Атипичные клинические случаи церебральной аутосом-нодоминантной артериопатии с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (ЦАДАСИЛ) / А.А. Мороз, Н.Ю. Абрамычева, Е.О. Иванова и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т.11, № 1. – С. 60–72.

103. Москаленко, Ю.Е. Физиологические и патофизиологические механизмы внутричерепной гемо- и ликвородинамики / Ю.Е. Москаленко, Т.И. Кравченко // Журн. фундамент. медицины и биологии. – 2017. – № 4. – С. 3–10.

104. Мохов, Д.Е. Исследование влияния остеопатической техники дренажа венозных синусов на венозный отток из полости черепа / Д.Е. Мохов, С.А. Чернигага // Российский остеопатический журнал. - 2014. - № 3-4 (26-27). - С. 58-65.

105. Мохов, Д.Е. Остеопатия и её восстановительный потенциал / Д.Е. Мохов, Е.С. Трегубова, Ю.П. Потехина. – СПб., 2020. – 200 с.

106. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, Т.С. Гулевская, М.Ю. Максимова и соавт. – М.: МЕДпресс–информ, 2016. – 256 с.
107. Неврология: Национальное руководство (т.1) / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 880 с.
108. Нервные болезни: учебн. пособие / под ред. проф. А.В. Амелина, проф. Е.Р. Баранцевича. – 10-е изд., доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – С. 272.
109. Новосельцев, С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С.В. Новосельцев. – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. – С. 26-27.
110. Новосельцев, С.В. Спондилогенно-краниальная недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и её коррекция: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Новосельцев С.В. – СПб., 2004. – 150 с.
111. Одинак, М.М. Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский. – СПб.: ВМедА, 2006. – 158 с.
112. Одинак, М.М. Реабилитация больных в раннем восстановительном периоде инсульта / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, Л.Н. Анисимова // Медлайн Экспресс. – 2006. - № 7. – С. 34-40.
113. Организация специализированной нейрореабилитационной помощи больным с очаговым поражением головного мозга в результате инсульта, черепно-мозговой травмы и других заболеваний центральной нервной системы. Методическое письмо / В.М. Шкловский, Ю.А. Фукалов, Е.М. Парцалис [и др.]. – М., 2006. – 37 с.
114. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации / В.О. Белаш, Ю.О. Кузьмина, Д.С. Лебедев и соавт. – СПб.: Невский ракурс. – 2015. – 90 с.
115. Парфёнов, В.А. Место антигипертензивной терапии в профилактике повторного инсульта / В.А. Парфёнов // Справочник поликлинического врача. – 2013. – № 1. – С. 30–34.

116. Пирадов, М.А. Передовые технологии нейровизуализации / М.А. Пирадов, М.М. Танашян, М.В. Кротенкова и соавт // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 11–17.
117. Помников, В.Г. Болезни нервной системы / В.Г. Помников, Г.О. Пенина, А.А. Прохоров // Справочник по медико–социальной экспертизе и реабилитации / Под ред. В.Г. Помников, М.В. Коробов. – СПб: Гиппократ, 2017. – С. 401–602.
118. Помников, В.Г. Ранняя вертикализация больных в остром периоде церебрального инсульта с минимизацией риска падений / В.Г. Помников, И.В. Саковский, В.М. Таранцева и соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2019. Т.119, № 5-2. - С. 459-460.
119. Пономаренко, Г.Н. Реабилитация инвалидов. Национальное руководство / ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 736 с.
120. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы /Я.Ю. Попелянский. – М, 1989. – С. 315.
121. Приказ Минздрава Российской Федерации № 928н от 15 ноября 2012 года (с изменениями на 13 июня 2019 года) «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения». – Режим доступа: <https://base.garant.ru/70334856/>.
122. Пронин, И.Н. Методы нейровизуализации /И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко, Л.М. Фадеева. – Неврология: национальное руководство (ред. Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова)- 2-е изд. Перераб. и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Т. 1. – С. 45-48.
123. Пронин, И.Н. Тканевая контрастность, обусловленная магнитной восприимчивостью: применение в нейрорентгенологии / И.Н. Пронин, А.М. Туркин, М.Б. Долгушин и соавт.// Мед. вимз., 2011, № 3. – С. 75-84.
124. Пронин, И.Н. Спиновое маркирование артериальной крови (ASL): метод визуализации и оценки мозгового кровотока / И.Н. Пронин, Л.М. Фадеева, А.Е. Подопригора, Н.Е. Захарова и соавт.// Лучевая диагностика и терапия, 2012, № 3. – С.64-78.

125. Протокол тромболитической терапии острого ишемического инсульта / А.М. Аташеев, А.А. Белкин, М.Д. Богатырева, Ю.С. Бутакова и соавт. – СПб, 2023. – 52с.
126. Реабилитация больных остеохондрозом позвоночника / Н.М. Жулев, Н.А. Курочкина, В.М. Дорничев и соавт. – СПб.: Изд. Дом СПбМАПО, 2007. – 164 с.
127. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа–Сфера, 2002. – 312 с.
128. Ситель, Д.А. Комплексная оценка неврологических проявлений и ограничения жизнедеятельности у больных с спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью / Д.А. Ситель // Мануальная терапия. – 2016. – № 2(61). – С. 14–19.
129. Ситель, Д.А. Спондилогенная вертебрально-базилярная недостаточность (особенности клиники, диагностики и качества жизнедеятельности у больных в разных стадиях заболевания): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Ситель Д.А. – М., 2016. – 24 с.
130. Ситель, Д.А. Стандарты по мануальной терапии (диагностика и лечение) / Д.А. Ситель, А.Б. Ситель, Н.П. Елисеев и соавт.// Мануальная терапия. – 2016. – № 2 (62). – С. 52-68.
131. Сичинава, Н.В. Физиотерапевтическое лечение / Н.В. Сичинава, Ф.Е. Горбунов, М.Ю. Герасименко В кн.: Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. 2-е изд. Переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019- С. 825-841.
132. Скворцова, В.И. Возможности расширения реабилитационного потенциала больных с церебральным инсультом / В.И. Скворцова, Г.Е. Иванова, Л.В. Стаховская // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 9. – С. 579-583.
133. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. – Орёл, 2006. – 404 с.

134. Скворцова В.И.. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения /В.И. Скворцова, Л.В. Стакховская, А.В. Гудкова, А.В. Алексин. В кн.: Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. 2-е изд. Переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019- С. 338-350.
135. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт / В.И. Скворцова, Е.И. Гусев, Л.В. Стакховская, Л.В. Губский и соавт. В кн.: Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. 2-е изд. Переработанное и дополненное. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019- С.299-315.
136. Скоромец, А.А. Пароксизмальные нарушения кровообращения в позвоночных артериях / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец // Неврологический вестник. – 1993. – Вып. 1-2. – С. 31-34.
137. Скоромец, А.А. Система помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения в Санкт-Петербурге / А.А. Скоромец // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова: материалы III Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». - Казань, 2014. - № 8. – С. 400-403.
138. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2017. – 664 с.
139. Смычёк, В.Б. Сосудистые заболевания и травмы мозга: клиника, реабилитация, экспертиза / В.Б. Смычёк. – Минск: Колорград, 2021. – 556 с.
140. Сорокин, Ю.Н. Цереброваскулярные болезни: сопоставление кодов МКБ-10 и МКБ-11 / Ю.Н. Сорокин // Журнал неврологии и психиатр. – 2020. – Т. 120, № 3. – С. 119-125.
141. Стакховская, Л.В. Инсульт. Руководство для врачей / Под ред. Л.В. Стакховской, С.В. Котова. – 2014. – 400 с.
142. Сурженко, И.Л. Сравнительная клинико-неврологическая и МР-томографическая характеристика мальформации Киари изолированной и сочетан-

ной с сирингомиелией: авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Сурженко Ирина Леонидовна. – Казань, 2010. – С. 1-18.

143. Суслина, З. А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения / З.А. Суслина, М.М. Таналян, М.А. Домашенко. – М.: МИА, 2009. – С. 133-156.

144. Суслина, З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, М.А. Пирадов. – М.: МЕДпресс–информ, 2009. – 288 с.

145. Таранцева, В.М. Церебральные инсульты и результаты реабилитации больных и инвалидов трудоспособного возраста с учётом внедрения в клинико-экспертную практику Международной классификации функционирования: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Таранцева В.М. –СПб., 2020. – 150 с.

146. Тихомирова, О.В. Допплерографическая диагностика в остром периоде ишемического инсульта / О.В. Тихомирова. – СПб., 2000. – 96 с.

147. Транскраниальная допплерография в нейрохирургии / Б.В. Гайдар, В.Б. Семенютин, В.Е. Парфёнов и соавт. – СПб.; Элби–СПб., 2008. – 282 с.

148. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика / Г.Е. Труфанов. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – 416 с.

149. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика дегенеративных заболеваний позвоночника / Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, Н.И. Дергунова. – СПб.: ЭЛБИ, 2011. – 288с.

150. Хатькова, С.Е. Реабилитационные программы при ведении постинсультных больных / С.Е. Хатькова // Материалы V Международной конференции по реабилитологии. – М.: «Златограф», 2005. – С. 71-78.

151. Черкасова, О.А. Церебральные инсульты. Особенности реабилитации у больных и инвалидов трудоспособного возраста и её влияние на состояние жизнедеятельности: Авторефер. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Черкасова. – СПб, 2013. – 26с.

152. Фокин, В.А. МРТ в диагностике ишемического инсульта / В.А. Фокин, С.Н. Янишевский, А.Г. Труфанов. – СПб.: ЭЛБИ–СПб., 2012 – 96 с.

153. Фонякин, А.В. Современные стратегии вторичной профилактики ишемического инсульта / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина // Consilium medicum. – 2011. – № 2. – С. 17–21.
154. Церебральный инсульт / Е.И. Гусев, М.Ю. Мартынов, П.Р. Камчатнов и соавт. // Медицинский консилиум. – 2014. – Т. 12. – С. 13–17.
155. Чазова, И.Е., Ратова Л.Г., Бойцов С.А., Небиеридзе Д. В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) /И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова. С.А., Бойцов., Д.В. Небиеридзе Д. В. // Системные гипертензии, 2010, № 3. – С. 5-26.
156. Черток, В.М. Рецепторный аппарат сосудов головного мозга человека при артериальной гипертензии / В.М. Черток, А.Е. Коцюба // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 10.– С. 40–47.
157. Шевченко, Ю.Л. Лакунарный инфаркт головного мозга / Ю.Л. Шевченко, А.Н. Кузнецов, О.И. Виноградов. – М.: РАЕН, 2011. – 124 с.
158. Шкловский, В.М. Организация нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы: стратегия, методология, концепция (XXI век 2000-2017гг.) / В.М. Шкловский // Материалы Международного конгресса, посвящённого Всемирному дню инсульта. – М., 2017. – С. 433-437.
159. Шуба, М. Ф. Механизмы возбуждения и сокращения гладких мышц мозговых сосудов / М.Ф. Шуба. – Киев.: Наук. думка, 1991. – 165 с.
160. Юдина, Е.Н. Дифференциальная диагностика хореи: случай из практики / Е.Н. Юдина, Р.Н. Коновалов, П.А. Федин и соавт. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2011. – № 3. – С. 36–39.
161. Юнкеров, В.И. Математико–статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2002. – 266 с.
162. Arboix, A. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts / A. Arboix, J.L. Martí–Vilalta, J.H. Garcia // Stroke – 1990. – Vol. 21, № 6. – P. 842–847.

163. Arboix, A. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome / A. Arboix, M. Lopez-Grau, C. Casasnovas et al. // J neurol neurosur ps. – 2006. – Vol. 77. – P. 381–384.
164. Bogousslavsky, J. Risk factors stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI) /J. Bogousslavsky // Cerebrovasc bis. – 2000. – Vol. 10, suppl. 3. – P. 12–21.
165. Brott, T. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale / T. Brott, H.P. Adams, C.P. Olinger et al. // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 864-870.
166. Buyck, J.H., Cerebral white matter lesions are associated with the risk of stroke but not with other vascular events: the 3-City Dijon Study J.H. Buyck, C. Dufouil, B. Mazoyer, P.Maillard et al. // Stroke. 2009, V. 40. – P. 2327-2331.
167. Chabriat, H. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy / H. Chabriat // Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 934–939.
168. Chamorro, A. Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in The Stroke Data Bank / A. Chamorro, R.L. Sacco, J.P. Mohr et al. // Stroke.– 1991. – Vol. 22. – P. 175–181.
169. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. – Lancet. – 1997. – Vol. 349. - P. 1641-1649.
170. Dong, Y. Yield of screening for CADASIL mutation in lacunar stroke and leucoaraiosis / Y. Dong, A, Hassan, Z. Zhang et al. // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 203–205.
171. Donnan, G.A. Subcortical infarction: classification and terminology / G.A. Donnan, B. Norrving, J. Bamford et al. // Cerebrovasc dis. – 1993. – Vol. 3. – P. 248–251.

172. Easton, D. AHA/ASA Scientific Statement Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack / D. Easton, J.L. Saver, G.W. Albers [et al.] // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 2276–2293.
173. Edelman, R. Clinical Magnetic resonance Imaging 2nd ed./ R. Edelman, M.B. Zlatkin, J. hesselink – W.B. Saunders Company, 1996 – 362p.
174. Fisher, C. M. Lacunar infarcts: a review / C.M. Fisher// Cerebrovasc. Dis. – 1991.–Vol. 1. – P. 311–320.
175. Fisher, C. M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts / C.M. Fisher // Neurology. – 1965. – Vol.15. – P. 774–784.
176. Fisher, C. M. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg / C.M. Fisher// Neurology. – 1965. – Vol.15. – P. 76–80.
177. Fisher, C.M. Ataxic hemiparesis. A pathologic study / C.M. Fisher // Arch neurol. – 1978. – Vol. 35. – P. 126–128.
178. Fisher, C.M. Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome / C.M. Fisher // J neurol neurosur ps. – 1965. – Vol. 28. – P. 48–55.
179. Fisher, C.M. Lacunar strokes and infarcts: a review / C.M. Fisher // Neurology. – 1982. – Vol. 32. – P. 871–876.
180. Fisher, C.M. Pure motor hemiplegia of vascular origin / C.M. Fisher, H.B. Curry // Arch neurol. – 1965. – Vol. 13. – P. 30–44.
181. Fisher, C.M. Pure motor hemiplegia of vascular origin. Atherosclerotic lesions and mechanisms of cerebral ischaemia / C.M. Fisher, H.B. Gautier, J.C. Gautier // Eur neurol. – 1978. – Vol. 17, suppl. 1. – P. 27–30.
182. Gailloud, P.L. Vertebrobasilar stroke as a late complication of a Blalock-Taussig shunt / P.L. Gailloud, A. Hillis, B. Perler, K.L. Murphy // Ann. Neurology. - 2002. – Vol. 52, N. 2. – P. 231-234.
183. Giroud, M. Natural history of lacunar syndromes. Contribution of the Dijon registry of cerebrovascular complications / M. Giroud // Rev neurol. (Paris). – 1991. – Vol. 147. – P. 566–572.
184. Grau–Olivares, M. Neuropsychological abnormalities associated with lacunar infarction / M. Grau–Olivares // J Neurol Sci. – 2007. – Vol. 257. – P. 160–165.

185. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. – Lancet. – 1997. – Vol. 349 (9065) – P. 1569–1581.
186. Joutel, A. Notch 3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia / A. Joutel, C. Corpechot, A. Doctos et al. // Nature. – 1996. – Vol. 383, № 6602. – P. 707–710.
187. Kearney-Schwartz, A. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complains /A. Kearney-Schwartz, P. Rossignol. S., Bracard., J. Felblinger J. et al. // Stroke. – 2009, Vol. 40. – P. 1229-1236.
188. Longstreth, W.T. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study / W.J. Longstreth // Arch neurol. – 1998. – Vol. 55. – P. 1217–1225.
189. Lozano, R. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 a systematic analysis for the Global Burden of Diseases Study 2010 / R. Lozano. M. Naghavi. K. Foreman et al.// Lancet. – 2012. – Vol. 380, № 9859. – P. 2095–2128.
190. Mancia, G. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)/G. Mancia, R. Fagard., K. Narkiewicz. J., Redon J. et al. // J. Hypertension. – 2013. - Vol. 31, P. 1281-1357.
191. Marin-Padilla, M. Morfogenesis of experimentally induced Arnold-Chiari malformation / M. Marin-Padilla, T.M. Marin-Padilla // J. Neurol. Sci. – 1981. – Vol. 50, N 1. – P. 29-55.
192. Martins, H.A. Headache associated with the Chiari type I malformation / N.A. Martins, V.R. Ribas, M.M. Valenca // Migraneas cefaleias. – 2008. – Vol. 11, N. 4. – P. 238-244

193. Muela, HCS. Costa-Hong V.A., Yassuda M.S., Moraes N. et al./ Hypertension severity is associated with impaired cognitive performance HCS Muela, V.A. Costa-Hong, M.S. Yassuda , N. Moraes et al. // J. of the American Heart Association, 2017. – Vol.6, (1). - 004579
194. Nikolaos, I.H. Lacunar syndrome [Электронный ресурс] / I.H. Nikolaos // Med neurol. – 2011. – Режим доступа: www. medscape.com.
195. Norrving, B. Lacunar infarcts: no black holes in the brain are benign / B. Norrving // Practical neurol. – 2008. – Vol. 8. – P. 222–228.
196. O'Donnell, M.J. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case - control study/ M.J. O'Donnell, D. Xavier, L. Lui, H. Zhang H. et al. // The Lancet. – 2010/ - Vol/ 376 (9735). – P. 112-123.
197. Osborn, A. Diagnostic Imaging. Brain. Amrys / A. Osborn. – 2010 – 1200p.
198. Perrotta, M, Hypertension and dementia: epidemiological and experimental evidence revealing a detrimental relationship/M. Perrotta., G. Lembo, D. Carnevale // Int. J. Mol. Sci. 2016. – Vol. 17. – P. 347-358.
199. Poirier, J. Cerebral lacunae: a proposed new classification / J. Poirier, C. Derouesne // Clin neuropathol. – 1984. – Vol. 3 – P. 266–268.
200. Poirier, J. The concept of cerebral lacunae from 1838 to the present / J. Poirier, C. Derouesne // Rev neurol. – 1985. – Vol. 141. – P. 3–17.
201. Rashid, R. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review / R. Rashid // Stroke. – 2003. – Vol. 34 – P. 2741–2749.
202. Schrader, J.S. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES) / J.S. Schrader // Stroke. – 2005. – Vol. 36 – P. 1218–1226.
203. Spokoyny, L. Defining mild stroke: outcomes analysis of treated and untreated mild stroke patients / L. Spokoyny, R. Raman, K. Ernstrom et al. // J stroke cerebrovascular dis. – 2015. – Vol. 24, № 6. – P. 1276–1281.

204. The American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA): Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. 2010 / Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 227–276.
205. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee: Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attacks 2008 / Cerebrovasc dis. – 2008. – Vol. 25. – P. 457–507.
206. Trailor, M. Genetic architecture of lacunar stroke / M. Trailor, S. Bevan, J.C. Baron et al. // Stroke. – 2015. – Vol. 46, № 9. – P. 2407–2412.
207. Tuszyński, M.H. Risk factors and clinical manifestations of pathologically verified lacunar infarctions / M.H. Tuszyński, C.K. Petito, D.E. Levy // Stroke. – 1989. –Vol. 20 – P. 990–999.
208. Wada, M. Cerebral small vessel disease and C-reactive protein: results of a cross-sectional study in community-based Japanese elderly / M. Wada, H. Nagasawa, K. Kurita et al. // Neurol sci. – 2008. – Vol. 264 – P. 43–49.
209. Warlow, C.P. Epidemiology of stroke / C.P. Warlow // Lancet. – 1998. – Vol. 352, suppl. II. – P. 1–4.
210. Warlow, C.P. Stroke. A practical guide to management / C.P. Warlow, M.S. Dennis. – Oxford: Blackwell Science, 1996. – P. 123–127.
211. Winstein, C.J. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association / C.J. Winstein, J. Stein, R. Arena et al. // Stroke. – 2017. – Vol. 47. – P. 98–169.

ПРИЛОЖЕНИЕ

«УТВЕРЖДАЮ»

Ректор ФГБУ ДПО «СПБИУВЭК»

Минтруда России

д.м.н., проф.

О.Н. Владимира

13 июня 2023 г.

АКТ

о внедрении научно-практической разработки

Материалы диссертационного исследования А.А. Охотниковой на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Ишемические и лакунарные инсульты в вертебрально-базилярном бассейне и эффективность комплексного лечения в раннем восстановительном периоде при использовании остеопатических методик» используются в учебном процессе на кафедре неврологии, медико-социальной экспертизы и реабилитации на отделениях ординатуры и повышения квалификации врачей.

Зав. отделением повышения квалификации

доцент  О.В. Дудкина

Зав. отделением ординатуры

доцент  И.Б. Лейкин

УТВЕРЖДАЮ

Проректор ФГБУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России, доктор педагогических наук, профессор

Логинова Е.Т. Логинова

«24 » июня 2023 г.

АКТ

о внедрении материалов диссертационной работы Охотниковой Анны Александровны на тему: «Ишемические и лакунарные инсульты в вертебрально-базилярном бассейне и эффективность комплексного лечения в раннем восстановительном периоде при использовании остеопатических методик» в учебном процессе на кафедре организации здравоохранения, медико-социальной экспертизы и реабилитации ФГБУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России

Материалы диссертационной работы Охотниковой А.А. посвящены изучению вопросов комплексного лечения ишемических и лакунарных инсультов в вертебрально-базилярном бассейне при использовании остеопатических методик.

Для кафедры, осуществляющей подготовку и повышение квалификации врачей и руководителей федеральных государственных учреждений медико-социальной экспертизы, опубликованные по теме диссертации материалы представляют несомненный теоретический и практический интерес, поскольку конкретизируют и уточняют методические и организационные аспекты комплексного лечения больных при сердечно-сосудистых заболеваниях, занимающих первое ранговое место в инвалидизации населения Российской Федерации.

В учебном процессе на кафедре в соответствии с учебными планами и программами послевузовского образования и повышения квалификации врачей специалистов по реабилитации, специалистов по МСЭ, руководителей федеральных государственных учреждений МСЭ нашли использование следующие результаты и положения диссертации:

– целесообразность разработки остеопатических приемов, применяемых на ранних этапах постинсультной реабилитации после ишемических или лакунарных инсультов в вертебрально-базилярном бассейне, повышающих

степень функциональной активности пациентов и нормализующих их психоэмоциональное состояние;

– необходимость включения остеопатического воздействия в комплексном лечении больных с ишемическими инсультами в вертебрально-базилярном бассейне для ускорения сроков нейрореабилитации с целью достижения медико-социального и экономического эффекта;

— применение остеопатического лечения в комплексе с кинезиотерапией и массажем на этапе санаторно-курортной реабилитации приводит к большему регрессу неврологического дефицита.

Полученные Охотниковой А.А. результаты нашли применение в преподавании как общих, так и частных организационных и методических вопросов реабилитации инвалидов.

Внедрение в учебный процесс кафедры материалов диссертационной работы Охотниковой А.А. представляется значимым для дальнейшего совершенствования экспертно-реабилитационной работы специалистов учреждений медико-социальной реабилитации.

Заведующий кафедрой
организации здравоохранения, МСЭ и реабилитации
доктор медицинских наук,
профессор

Л.А. Карасаева

Доцент кафедры организации
здравоохранения, МСЭ и реабилитации
кандидат медицинских наук

Replies

М.В. Горяйнова

Доцент кафедры организации
здравоохранения, МСЭ и реабилитации
кандидат медицинских наук

О.В. Ломоносова

Л. А. Карасаевей
М. В. Гофмановой
О. В. Митюшевой

Начальник отдела кадров

УТВЕРЖДАЮ

Генеральный директор

ООО «МАОСТ»

М.Н. Урлапов

« 15 » Июня 2023 г.



АКТ

о внедрении научно-практической разработки

Материалы диссертационного исследования Охотниковой А.А. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Ишемические инсульты в вертебрально-базилярном бассейне и эффективность комплексного лечения в раннем восстановительном периоде при использовании остеопатических методик» используются в практической деятельности образовательной организации (ООО «МАОСТ»).

Ректор ООО «МАОСТ»

Е.В. Урлапова

УТВЕРЖДАЮ

Генеральный директор
ООО «Центр остеопатии»
М.Н. Урлапов
«10»^{ноября} 2023 г.



АКТ
о внедрении научно-практической разработки

Материалы диссертационного исследования Охотниковой А.А. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Ишемические инсульты в вертебрально-базилярном бассейне и эффективность комплексного лечения в раннем восстановительном периоде при использовании остеопатических методик» используются в практической деятельности клиники докторов остеопатии (ООО «Центр остеопатии»).

Главный врач
ООО «Центр остеопатии»

Е.В. Урлапова