

Было также отмечено, что состояние возбудимости различных структур ЦНС коррелировало со степенью выраженности и распространённостью соматических дисфункций миофасциальной системы, что, вероятно, обусловлено облегчением сенсорных входов для периферической болевой импульсации ввиду недостаточности процессов торможения на различных уровнях ЦНС и свидетельствует о формировании генераторов патологически усиленного возбуждения с участием нейронов ноцицептивной системы.

Одним из главных направлений профилактики развития МФБС, который может приводить к снижению работоспособности, большим затратам на подготовку и проведение лечебно-профилактических мер, является организация своевременной и квалифицированной помощи больным на ранних этапах диагностики. В этой связи важна согласованная работа невролога, остеопата, психолога, которая должна образовывать замкнутую цепь обоснованных действий.

Выводы

Результаты исследования состояния соматосенсорной системы при миофасциальной боли свидетельствуют о повышении возбудимости нейронов на уровне таламических релейных ядер и таламокортикальной радиации.

Данные исследования полисинаптической рефлекторной возбудимости у больных с миофасциальной болью свидетельствуют о преобладании процессов возбуждения над торможением в супраспинальных и спинальных структурах ЦНС, что отражает течение в ней адаптационных реакций в условиях дефицита нисходящих тормозных влияний.

Электронейрофизиологические методы исследования — регистрация уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости, изучение соматосенсорных вызванных потенциалов, — наряду с клинико-неврологическими и данными остеопатического осмотра, могут применяться в качестве критериев диагностики миофасциального болевого синдрома. Критериями результативности остеопатической коррекции у лиц с миофасциальной болью на фоне регресса основных симптомов заболевания являются нормализация уровня полисинаптической рефлекторной возбудимости и показателей соматосенсорных вызванных потенциалов.

Исследование не финансировалось каким-либо источником, конфликт интересов отсутствует.

Литература/ References

1. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: Монография. Казань; 2007; 392 с. Ivanichev G.A. *Miofascial'naja bol': Monografija* [Myofascial pain: Monograph]. Kazan; 2007; 392 p.
2. Степнев С.Г., Алтунбаев Р.А. Миофасциальный синдром как причина брахиалгии. Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева 2012; 44 (4): 23–29. Stepnev S. G., Altunbaev R. A. Myofascial syndrome as the cause of brachialgia. *Nevrologicheskij vestnik. Zhurnal im. V. M. Behtereva* 2012; 44 (4): 23–29.
3. Fleckenstein J., Zaps D., Rüger L. J., Lehmeier L., Freiberg F., Lang P. M., Irnich D. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: Results of a cross-sectional, nationwide survey. *BMC Musc Disord* 2010; 11:23, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-11-32>.
4. Simons D. G. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *J. Bodywork Movement Ther.* 2002; 6: 81–88. <http://dx.doi.org/10.1054/jbmt.2002.0271>.
5. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга. Иваново: ПрессСто; 2011; 532 с. Gnezdickij V.V., Korepina O.S. *Atlas po vyzvannym potencialam mozga* [Atlas on the evoked potentials of the brain]. Ivanovo: PressSto; 2011; 532 p.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М: МЕДпресс-информ; 2013; 488 с. Zenkov L.R., Ronkin M.A. *Funkcional'naja diagnostika nervnyh boleznej* [Functional diagnostics of nervous diseases]. Moscow: MEDPress-Inform; 2013; 488 p.
7. Зыков В.П., Каширина Э.А., Наугольных Ю.В. Возможности применения антиэпилептических препаратов в лечении тикозных гиперкинезов и синдрома Туретта у детей. Русский журнал детской неврологии 2016; 11 (4): 20–26. Zykov V. P., Kashirina Je.A., Naugol'nykh Ju.V. Possibilities for Antiepileptic Drugs Use in the Treatment of Tic Hyperkineses and Tourette Syndrome in Children. *Russkij zhurnal detskoj neurologii* 2016; 11 (4): 20–26.

8. Rossi P., Vollono C., Valeriani M., Sandrini G. The contribution of clinical neurophysiology to the comprehension of tension-type headache mechanisms. *Clin. Neurophysiol* 2011; 122 (6): 1075–1085, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2010.12.061>.
9. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера; 2006; 312 с. Rebrova O. Ju. *Statisticheskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa prikladnyh programm STATISTICA* [Statistical analysis of medical data. Application of STATISTICA]. Moscow: MediaSfera; 2006; 312 p.
10. Мохов Д. Е., Белаш В. О., Кузьмина Ю. О., Лебедев Д. С., Мирошниченко Д. Б., Трегубова Е. С., Ширяева Е. Е., Юшманов И. Г. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций: Клинические рекомендации. СПб.: Невский ракурс, 2015. 90 с. Mohov D. E., Belash V. O., Kuz'mina Ju. O., Lebedev D. S., Miroshnichenko D. B., Tregubova E. S., Shirjaeva E. E., Jushmanov I. G. *Osteopaticeskaja diagnostika somaticheskikh disfunkcij: Klinicheskie rekomendacii* [Osteopathic diagnosis of somatic dysfunctions. Clinical guidelines]. St. Petersburg: Nevskij rakurs; 2015; 90 p.
11. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. М.: Медицина; 1997; 349 с. Kryzhanovskij G. N. *Obshhaja patofiziologija nervnoj sistemy: Rukovodstvo* [General pathophysiology of the nervous system: Guide]. Moscow: Medicina; 1997; 349 p.
12. Сафиуллина Г. И., Исхакова А. Ш. Медико-социальные аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин репродуктивного возраста. Общественное здоровье и здравоохранение 2014; 1: 60–65. Safullina G. I., Iskhakova A. Sh. *Medical and social aspects of chronic pelvic pain syndrome in women of reproductive age. Obshhestvennoe zdorov'e i zdavoohranenie* 2014; 1: 60–65.

Дата поступления 19.07.2017

Контактная информация:

Айгуль Айдаровна Сафиуллина

e-mail: aigulsafiullina@mail.ru

Сафиуллина А. А., Зайнуллина А. А., Гайнутдинов А. Р. Клинико-нейрофизиологические критерии эффективности остеопатической коррекции миофасциальной боли. Рос. остеопат. журнал 2017; 3–4 (38–39): 31–39.

Остеопатическая коррекция в комплексной терапии пациентов с умеренными когнитивными нарушениями

О. Ф. Ануфриева¹, врач-osteопат, невролог

В. О. Белаш², канд. мед. наук, врач-osteопат, невролог, ассистент кафедры остеопатии

В. М. Уточкин³, врач-osteопат, невролог

¹ ООО «Витамед». 618905, Пермь, ул. Лысьва, пр. Победы, д. 113

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

³ Клиника классической медицины. 614081, Пермь, ул. Голева, д. 9а

Цель исследования — оценка результативности и научное обоснование использования остеопатической коррекции при лечении когнитивных нарушений.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие две группы: 1-я (основная) — 22 пациента с синдромом умеренных когнитивных нарушений, получавших медикаментозную терапию и остеопатическую коррекцию; 2-я (группа сравнения) — 22 пациента, получавших только медикаментозную терапию. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и выраженности когнитивных нарушений. Всем наблюдаемым пациентам до и после лечения проводили комплексное остеопатическое и нейропсихологическое обследование.

Результаты. Установлено, что включение остеопатической коррекции в лечение больных с умеренными когнитивными нарушениями положительно отражается на динамике ряда нейропсихологических тестов. В частности, отмечается статистически значимое увеличение показателей по результатам Монреальской шкалы когнитивной оценки, снижается общий уровень тревоги по результатам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Также в основной группе выявлено статистически значимое уменьшение выраженности соматических дисфункций в области головы и шеи — как структурального, так и висцерального компонентов, чего не наблюдалось в группе сравнения.

Заключение. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение остеопатической коррекции в программы комплексной терапии пациентов с умеренными когнитивными нарушениями.

Ключевые слова: остеопатическая коррекция, когнитивные нарушения, комплексная терапия

Osteopathic Correction in Complex Therapy of Patients with Mild Cognitive Impairment

O. F. Anufrieva¹, osteopathic physician, neurologist

V. O. Belash², Ph. D., M. D., osteopathic physician, neurologist, assistant in the Department of Osteopathy

V. M. Utochkin³, osteopathic physician, neurologist

¹ Vitamed Company («ООО Витамед»). 618905, Perm, ul. Lysva, pr. Pobedy, d. 113

² North-West I.I. Mechnikov State Medical University. 191015, St. Petersburg, ul. Kirochnaya, d. 41

³ Clinic of classical medicine. 614081, Perm, ul. Goleva, d. 9a

Goal of research — the study aims to evaluate the effectiveness and scientific basis for the use of osteopathic correction in the treatment of cognitive impairment.

Materials and methods. Two groups of patients participated in the study: Group 1 (focus group) included 22 patients with a syndrome of mild cognitive impairment who received medication and osteopathic correction; Group 2 (control group) consisted of 22 patients who received medication only. The groups were comparable

in age, sex, and severity of cognitive impairment. All patients observed before and after treatment underwent complex osteopathic and neuropsychological examinations.

Results. The study found that the inclusion of osteopathic correction in the treatment of patients with mild cognitive impairment has a positive effect on the dynamics of a number of neuropsychological tests. In particular, there is a statistically significant increase in the indicators based on the results of the Montreal Cognitive Evaluation Scale; there is a decrease in the overall anxiety level based on the results of the Hospital Anxiety and Depression Scale. Moreover, the focus group shows a statistically significant decrease in the severity of somatic dysfunction in the head and neck area, both structural and visceral components, which was not observed in the control group.

Conclusion. The results from the study suggest recommending the inclusion of osteopathic correction in the complex therapy for patients with mild cognitive impairment.

Key words: *osteopathic correction, cognitive impairment, complex therapy*

Введение

Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных неврологических расстройств в современном обществе. Когнитивные нарушения сопровождают большое число различных по этиологии и патогенезу заболеваний головного мозга. Особенно велика распространенность неврологических заболеваний с клинической картиной когнитивных нарушений (КН) у лиц пожилого возраста [1–3].

Считается, что в норме снижение когнитивных функций отмечается после 50 лет, а у здоровых лиц старше 65 лет регистрируется в 40 % случаев. Согласно данным Росстата за 2014 г., уже сейчас в России число пенсионеров превышает 30 млн, причем около 3 млн страдает деменцией, а распространенность умеренных когнитивных расстройств составляет около 18 млн [4], то есть больше половины пожилого населения России нуждаются в специализированной помощи [5].

Лечение КН определяется причиной их развития и тяжестью. Как метод патогенетической терапии, используют сосудистые, метаболические, дофаминергические, ацетилхолинергические и глутаматергические препараты [6–11]. Однако на сегодняшний день окончательно не разработан единый общепризнанный протокол ведения пациентов с КН, не достигающими выраженности деменции.

К настоящему времени известно, что поддержание метаболизма мозга при возрастном снижении мозгового кровотока может иметь циркуляторно-внесосудистое происхождение, основанное на функционировании ликворной системы. Определенную роль в этом процессе могут играть биомеханические свойства черепа [12].

При изучении взаимоотношений изменений мозгового кровотока, ликвородинамики и биомеханики черепа в организме человека в возрастном аспекте на здоровых добровольцах 18–25, 40–50 и 65–75 лет установлено, что циркуляторно-метаболическое снабжение мозга поддерживается такими факторами, как объем мозгового кровотока, ликвородинамика и биомеханика черепа. Снижение кровотока в головном мозге при старении может быть компенсировано за счет увеличения этих компенсаторных возможностей [13].

В связи с этим, для остеопатии как метода, терапевтическое действие которого основывается на сложных процессах, обусловленных механическим, гуморальным и нервно-рефлекторным факторами [14], открываются возможности для коррекции КН, связанных с возрастом. В настоящее время описано влияние остеопатической коррекции на когнитивные функции пациентов с героиновой зависимостью [15]. Выполнены исследования, свидетельствующие о положительном влиянии остеопатической коррекции на когнитивные функции больных с цереброваскулярной патологией (синдромом позвоночной артерии). По результатам нейропсихологического обследования, установлены статистически значимо лучшие результаты у пациентов, получавших, помимо традиционной терапии, остеопатическую помощь [16]. В целом влияние остеопатической коррекции на когнитивные функции только начинает изучаться, что и определило цель данной работы.

Цель исследования — оценка результатов и научное обоснование использования остеопатической коррекции при КН.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе частной неврологической Клиники классической медицины. Под нашим наблюдением находились 44 пациента 34–65 лет с синдромом умеренных КН (УКН). Мужчины и женщины составили по 50 % в выборке.

Критерии включения: наличие в клинической картине признаков синдрома УКН; хроническое рецидивирующее течение основного заболевания; отсутствие других заболеваний ЦНС и клинически значимой соматической патологии; наличие добровольного информированного согласия на проведение остеопатической коррекции.

Критерии исключения: наличие других заболеваний ЦНС, в том числе эпилепсии, синдромов с легкими и выраженными КН, онкологических заболеваний (в том числе в анамнезе); состояния и заболевания, являющиеся абсолютными противопоказаниями к остеопатической коррекции; отказ пациента от участия в исследовании.

Формирование клинических групп для выбора метода терапии на основе базы данных осуществляли с соблюдением принципов рандомизации, используя метод конвертов. Все пациенты были разделены на две группы: 1-я (основная) — 22 человека с синдромом УКН, получавших стандартную (медикаментозную) терапию и остеопатическую помощь; 2-я (группа сравнения) — 22 человека, получавших только стандартное лечение. Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу и выраженности КН.

Остеопатическая коррекция включала три сеанса с частотой один раз в неделю на фоне комплексной пероральной медикаментозной терапии. Продолжительность каждого остеопатического сеанса составляла около 45–60 мин. Тактика остеопатической коррекции синдрома УКН была индивидуальна при работе с каждым конкретным пациентом и базировалась на результатах предшествующей остеопатической диагностики.

Группа сравнения получала только комплексную пероральную медикаментозную терапию, которая включала вазоактивный препарат Винпоцетин (5 мг 2 раза в сут, курс — 2 мес), метаболический препарат Цитиколин (500 мг 2 раза в сут, курс — 1 мес).

Все пациенты прошли остеопатическое обследование в соответствии с общепринятой методологией [17]. Остеопатическое тестирование проводили до коррекции перед каждым сеансом, а также после завершения курса лечения.

Всем наблюдаемым пациентам выполняли нейропсихологическое обследование, включавшее следующие основные методики:

- Краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE);
- батарею тестов на лобную дисфункцию (FAB);
- тест рисования часов;
- Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS).

Оценку КН по тесту MMSE проводили в соответствии со следующими критериями:

- максимальное значение — 30 баллов — высокие когнитивные способности;
- 28–30 баллов — нет КН;
- 25–27 баллов — недементные КН;
- 20–24 балла — деменция легкой степени (I);
- 11–19 баллов — деменция умеренной степени выраженности (II);
- 0–10 баллов — тяжелая деменция [18].

В исследовании участвовали только пациенты с недементными КН (25–27 баллов).

Оценку лобной дисфункции (FAB) проводили с учетом навыков концептуализации, беглости речи, динамического праксиса, реакций выбора и хватательного рефлекса [6]. Результат теста

оценивали в баллах: 16–18 баллов — как соответствующий нормальным когнитивным функциям или легким КН; 12–15 баллов — как умеренная лобная дисфункция при отсутствии деменции; 11 баллов и ниже — деменция лобного типа.

Тест рисования часов использовали при подозрении о начинающемся дементном синдроме. Оценку теста проводили по следующему алгоритму:

- 10 баллов — норма, нарисован круг, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время;
- 9 баллов — незначительные неточности расположения стрелок;
- 8 баллов — более заметные ошибки в расположении стрелок: одна из стрелок отклоняется от нужного времени более чем на один час;
- 7 баллов — обе стрелки показывают неправильное время;
- 6 баллов — стрелки не выполняют свою функцию (например, нужное время обведено кружком или написано в виде числа);
- 5 баллов — неправильное расположение чисел на циферблате: они следуют в обратном порядке (против часовой стрелки) или расстояние между числами неодинаковое;
- 4 балла — утрачена целостность часов, часть чисел отсутствует или расположена вне круга;
- 3 балла — числа и циферблат более не связаны друг с другом;
- 2 балла — деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно;
- 1 балл — больной не делает попыток выполнить инструкцию.

В соответствии с количественной системой оценки, результат 8 баллов и ниже расценивали как наличие у больного клинически значимых КН [6].

Уровень тревоги и депрессии изучали с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) [19].

Все виды тестирования у пациентов обеих групп проводили дважды — до начала и по окончании курса лечения.

Результаты исследований подвергали статистической обработке с применением программного пакета Biostat и приложения Microsoft® Excel полнофункционального офисного пакета Microsoft Office 2010. При статистической обработке применяли параметрические методики. Сравнение групп между собой проводили при помощи *t*-критерия Стьюдента. Для оценки существенности различий между распределением качественных признаков в изучаемых выборках применяли критерий χ^2 . Оценку связи между признаками проводили с использованием расчета статистики χ^2 , которая была сопоставлена с теоретическими значениями. Критическим уровнем значимости выявленных различий считали $p < 0,05$.

Исследование проведено в соответствии с Хельсинской декларацией, принятой в июне 1964 г. (Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 г. (Эдинбург, Шотландия). От каждого пациента получено информированное согласие.

Результаты и обсуждение

До начала лечения результаты теста MMSE, направленного на выявление КН, у пациентов основной группы и группы сравнения равнялись $27,32 \pm 0,29$ и $27,32 \pm 0,33$ балла, соответственно, и не имели статистических различий. По окончании лечения у пациентов основной группы показатель увеличился, в то время как у пациентов группы сравнения остался на прежнем уровне — $29,09 \pm 0,24$ и $27,32 \pm 0,33$, соответственно, $t = 4,253$, $p < 0,001$, различия статистически значимы (рис. 1).

Анализ результатов тестирования на лобную дисфункцию (FAB) до и после лечения не позволил установить статистически значимых изменений на фоне проводимой терапии у пациентов обеих групп. В основной группе отмечена лишь тенденция к увеличению среднего показателя (рис. 2).

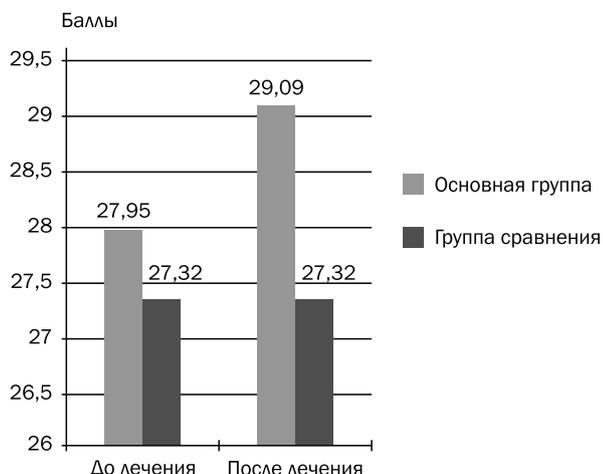


Рис. 1. Динамика показателей у пациентов обеих групп на фоне лечения по данным Монреальской шкалы когнитивной оценки (средние значения)

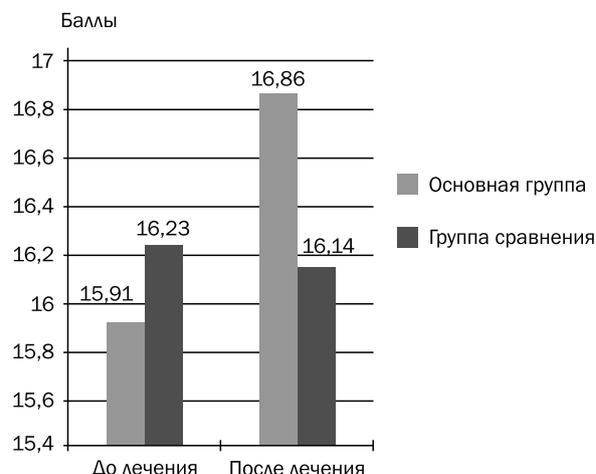


Рис. 2. Динамика результатов выполнения батареи тестов на лобную дисфункцию (FAB) у пациентов обеих групп на фоне лечения (средние значения)

Анализ результатов теста рисования часов не позволил установить статистически значимых изменений на фоне проводимого лечения у пациентов обеих групп (рис. 3).

Анализ результатов уровня тревоги (HADS) показал статистически значимое его снижение у пациентов основной группы: до лечения — $6,68 \pm 0,54$ балла, после лечения — $4,59 \pm 0,64$ балла ($t=2,512$, $p=0,016$). В группе сравнения статистически значимого снижения уровня тревоги отмечено не было (рис. 4).

Оценка уровня депрессии не выявила статистически значимых изменений у пациентов обеих групп: основная группа до лечения — $6,36 \pm 0,84$ балла, по окончании лечения — $5,33 \pm 0,77$ балла

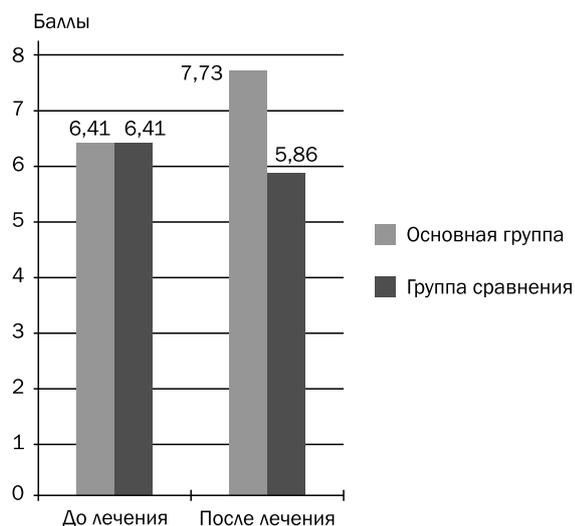


Рис. 3. Динамика результатов выполнения теста рисования часов у пациентов обеих групп на фоне лечения (средние значения)

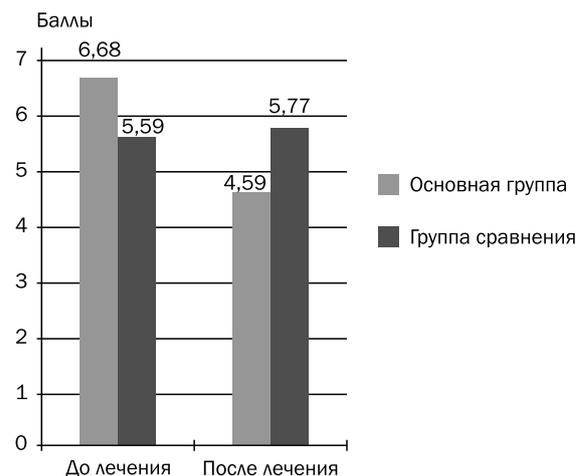


Рис. 4. Динамика показателей уровня тревоги у пациентов обеих групп на фоне лечения по данным Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (средние значения)

($t=0,904$, $p=0,371$); группа сравнения до лечения — $5,5 \pm 0,66$ балла, после лечения — $5,77 \pm 0,71$ балла ($t=0,282$, $p=0,779$), рис. 5.

Таким образом, статистически значимое изменение показателей нейропсихологических тестов было отмечено лишь в основной группе по шкале MMSE, по шкале HADS — статистически значимое уменьшение тревоги. По прочим шкалам у пациентов в этой группе выявлена тенденция к увеличению средних показателей. В группе сравнения результаты по всем шкалам — без значимой динамики.

У всех пациентов с УКН были выявлены соматические дисфункции различных уровней — глобального, регионального, локального. Наиболее распространенными и значимыми, на наш взгляд, были соматические дисфункции регионального уровня.

Глобальные биомеханические нарушения были выявлены у 2 (9,1%) пациентов основной группы и у 1 (4,6%) — группы сравнения; глобальные ритмогенные нарушения — у 3 (13,6%) пациентов основной группы и у 2 (9,1%) — группы сравнения.

После завершения лечения у пациентов основной группы наблюдали статистически значимое уменьшение региональных биомеханических нарушений региона головы и шеи (структуральная и висцеральная составляющие), что согласуется со статистически значимым уменьшением выраженности КН (рис. 6).

На фоне лечения у пациентов группы сравнения сохранялись соматические дисфункции, не было отмечено статистически значимого их уменьшения по сравнению с основной группой (рис. 7).

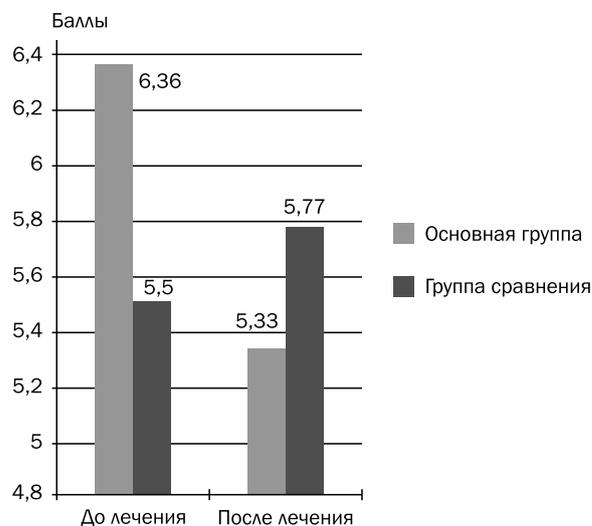


Рис. 5. Динамика показателей уровня депрессии у пациентов обеих групп на фоне лечения по результатам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (средние значения)

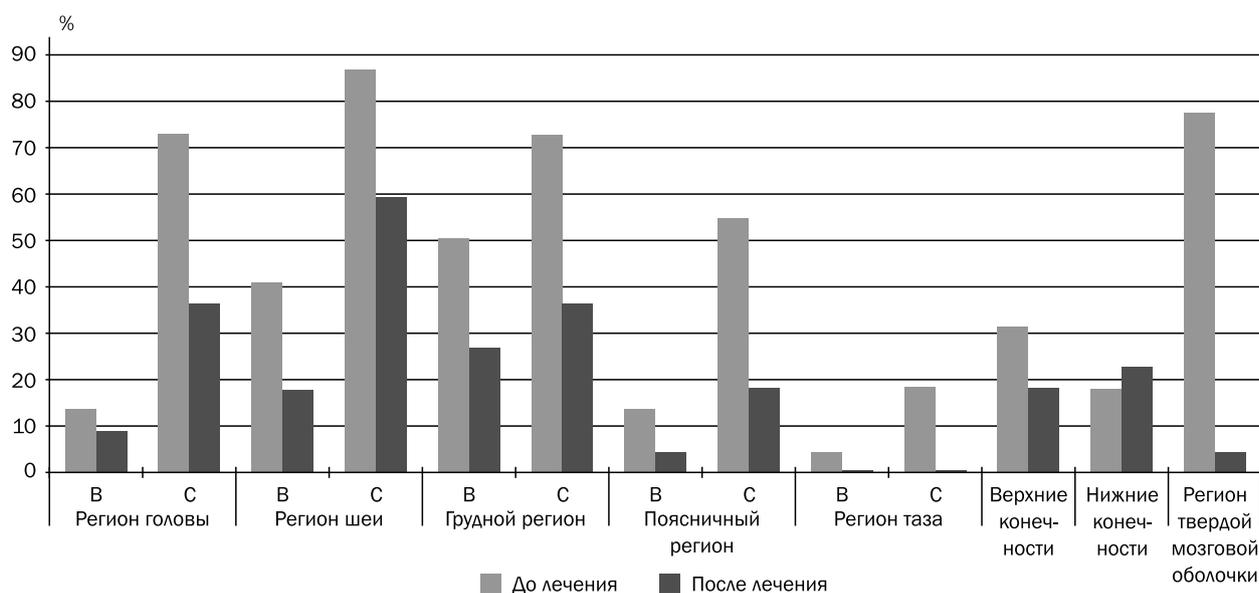


Рис. 6. Динамика представленности региональных биомеханических нарушений у пациентов основной группы на фоне лечения (В — висцеральная, С — структуральная составляющие)