

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

КРАВЧЕНКО
Тамара Ивановна

ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ
С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

14.01.11 - Нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:
академик РАН, д.м.н., профессор
А.А.Скоромец
д.б.н., профессор
Ю.Е.Москаленко

Санкт-Петербург
2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	2
Список сокращений	5
Введение	7
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	18
1.1. Современные представления о физиологических и патофизиологических механизмах внутричерепной гемо- и ликвородинамики, биомеханики краниосакральной системы и методах их оценки	18
1.2. Терминологические, физиологические, функциональные и клинические аспекты посттравматических неврологических синдромов	38
1.3. Нормативно-правовое, теоретическое обоснование и опыт разработки технологий мануальной терапии (остеопатии) в рамках реабилитации нарушений гемо- и ликвородинамики и коррекции патобиомеханических паттернов краниосакральной системы	56
ГЛАВА 2. ОБЪЕМ, МЕТОДЫ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ	67
2.1. Организация исследования.	67
2.2. Клинико-статистическая характеристика обследованных пациентов и групп больных с посттравматическими неврологическими синдромами	72
2.3. Методы обследования	75
2.3.1. Клинико-неврологический метод обследования	79
2.3.2. Транскраниальная доплерография (ТКДГ)	83
2.3.3. Методика оценки гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа при одновременном использовании ТКДГ и РЭГ	87
2.3.4. Методика мануального обследования и определение патобиомеханических паттернов краниосакральной системы, черепа и краниоцервикального перехода	101
2.3.5. Методы статистической обработки	104

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ	107
3.1. Результаты клинико-неврологического обследования пациентов детского и подросткового возраста	108
3.2. Результаты клинико-неврологического обследования взрослых пациентов.	116
ГЛАВА 4. ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГЕМОЛИКВОРОДИНАМИКИ, БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЧЕРЕПА И КРАНИОСАКРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	127
4.1. Количественные показатели медленных периодических объёмных колебаний в черепе	127
4.2. Диагностика состояния медленноволновых колебательных процессов в краниосакральном пространстве	138
4.3. Диагностика особенностей функционирования систем внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств черепа	146
4.4. Возрастные особенности показателей функционирования систем внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств черепа	148
4.5. Диагностика состояния внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств черепа у пациентов с трепанацией черепа	156
4.6. Диагностика состояния краниосакральной системы.	164
4.7. Комплексная диагностика	169
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИК ОСТЕОПАТИИ	172
5.1. Общие принципы применения остеопатии. Обоснование применяемых методик остеопатии.	172
5.2. Оценка результатов проведения процедур остеопатии	174

5.3. Изменения неврологического статуса после применения отдельных процедур остеопатии	178
5.4. Изменения состояния гемоликвородинамики и биомеханики черепа после применения отдельных процедур остеопатии	184
5.5. Изменения состояния гемоликвородинамики и биомеханики черепа после курсов остеопатии	188
ГЛАВА 6. ОБСУЖДЕНИЕ	203
Выводы	230
Практические рекомендации	234
Список литературы	235

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АРМК – ауторегуляция мозгового кровотока
- ВББ – вертебрально-базилярный бассейн
- ВЧГ – внутричерепная гипертензия
- ВЧД – внутричерепное давление
- ИПВ — исходное положение врача
- ИПП — исходное положение пациента
- КПС – крестцово-подвздошное сочленение
- КСМТ — кранио-сакральная мануальная терапия
- КСС – краниосакральная система
- КТ – компьютерная томография
- ЛСК – линейная скорость кровотока
- МВК – медленноволновые колебания
- МК – мозговой кровоток
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МТ – мануальная терапия
- ОДА – опорно-двигательный аппарат
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ПДМ — первичный дыхательный механизм
- ПМА – передняя мозговая артерия
- ПТНС - посттравматические неврологические синдромы
- ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
- pO_2 – парциальное напряжение кислорода
- pCO_2 – парциальное напряжение углекислого газа
- РЭГ — реоэнцефалография
- СБС — сфенобазиллярный симфиз
- СМЖ – спинномозговая жидкость
- ТКДГ – транскраниальная доплерография

ТМО — твердая мозговая оболочка

ЦВР – цереброваскулярная реактивность

ЦНС — центральная нервная система

ЦПД – церебральное перфузионное давление

ЧМТ — черепно-мозговая травма

ШОП— шейный отдел позвоночника

СС - Cranial compliance (Краниальный комплайнс, биомеханика черепа)

PI – индекс пульсативности (индекс Гослинга)

RI – индекс циркуляторного сопротивления (индекс Пурсело)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Проблема изучения механизмов внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств краниосакральной системы в норме и при патологии имеет важное научное значение не только для неврологии и нейрофизиологии, но и имеет несомненное прикладное значение для таких важных отраслей медицинской науки и практики как нейрохирургия, неврология и мануальная терапия [152-161, 245-250, 301-304].

Установлено, что медленные колебания давления спинномозговой жидкости (СМЖ), не связанные ни с пульсом, ни с ритмом дыхания, являются следствием сопряженных периодических изменений объёмов между кровью и СМЖ в отдельных регионах полости черепа, а также между полостями черепа и позвоночника и ведется активный поиск методов их объективной регистрации [7, 152-161, 317, 325, 353, 356, 409, 420, 466]. В то же время полученные факты не реализованы пока в форме медицинских технологий.

Посттравматические неврологические синдромы (ПТНС), частота встречаемости которых достигает в последние десятилетия уровня «эпидемии» [63, 128, 129, 133, 208, 335, 393, 448, 463], корректируются фармакологическими средствами и обоснованные, с позиций современной неврологии и нейрофизиологии, реабилитационные программы для этой группы пациентов пока не разработаны [132-138, 228, 315, 321, 324, 375]. Мало обоснованы с позиций доказательной медицины методы остеопатии, направленные на коррекцию ПТНС [133, 228, 346].

Описанный в литературе практический опыт регулирования краниоспинальной динамики СМЖ и мозгового кровотока методами остеопатии [114, 118, 365-369, 445] требует адекватного научного объяснения [379]. Особую актуальность приобретают междисциплинарные научные исследования реабилитации пациентов с ПТНС методами остеопатии в связи с нормативным закреплением данной специальности в системе здравоохранения и высшего

профессионального образования [184-196]. Важным представляется создание экспертных систем в рамках разработки порядков и стандартов оказания медицинской помощи в области остеопатии в связи с отсутствием физиологически обоснованных методов оценки эффективности мануальной терапии [92, 93, 228].

Степень разработанности темы диссертации. В последние десятилетия накоплены данные о том, что обеспечение деятельности головного мозга осуществляется путем функциональной интеграции его сосудистой системы, системы циркуляции спинномозговой жидкости и биомеханических свойств черепа, как единой структурно-функциональной системы [152-161]. В ряде нейрофизиологических исследований показана характерная для человека особенность поддерживать определенный уровень системной гемоликвородинамики, несмотря на значимые порою изменения системной гемодинамики и перфузионного давления. Этот механизм описывается как феномен "ауторегуляции", физиологический смысл которого очевиден, однако возможности управления этим феноменом в целях реабилитации пациентов с нарушениями гемоликвородинамики не определены [7, 49, 158-161, 163-168]. В основе феномена "ауторегуляции" лежат несколько взаимосвязанных механизмов [302-304]. Установлено, что феномен "ауторегуляции" базируется на известных для любого сосудистого региона видах регуляции сосудистого тонуса, имея при этом существенные особенности в связи с изученными в последние годы особенностями циркуляции СМЖ в краниосакральном пространстве и важности биомеханических свойств черепа. Это в значительной степени определяет выбор диагностической и реабилитационной тактики. [161].

По мнению большинства авторов, функциональные методы исследования применительно к мануальной терапии и остеопатии должны быть информативны, безопасны для пациента, безвредны для персонала, неинвазивны, оперативны в использовании и экономически доступны. Решить обозначенные проблемы возможно путем разработки диагностически значимых неинвазивных

нейрофизиологических методик исследования и адекватного аппаратного обеспечения оценки эффективности процедур мануальной терапии [306, 310, 339, 346, 370, 373, 379, 380, 383, 385, 394, 428, 429, 437, 438, 459].

Высказанные теоретические и практические положения указывают на актуальность выполнения данного исследования.

Цель исследования:

Улучшение диагностики и результатов реабилитации больных с посттравматическими неврологическими синдромами на основании изучения состояния гемодинамики, биомеханических свойств краниосакральной системы и разработки технологий дифференцированного и патогенетически обоснованного применения остеопатии.

Задачи исследования:

1. Разработать методику диагностики состояния внутричерепной гемодинамики, биомеханических паттернов краниосакральной системы в норме и при последствиях ЧМТ.
2. Усовершенствовать методику исследования медленных волновых процессов гемодинамики в полости черепа и выделить информативные показатели, отражающие состояние внутричерепной гемодинамики в норме и при посттравматических неврологических синдромах.
3. Определить особенности гемодинамики и биомеханики черепа в различные возрастные периоды.
4. Разработать технологию диагностики в рамках функционального единства систем внутричерепной гемодинамики, биомеханических свойств черепа и функциональной деятельности мозга.
5. Определить основные нейрофизиологические критерии оценки эффективности остеопатии на основе диагностической технологии с использованием методов реоэнцефалографии, транскраниальной доплерографии.

6. Определить принципы подбора и разработать программы реабилитации больных с последствиями черепно-мозговых травм с включением методик остеопатии и оценить их эффективность.

Гипотеза исследования. Нарушения механизмов регуляции гемоликвородинамики и биомеханики краниосакральной системы, являются важным патогенетическим звеном, определяющим течение и исходы последствий ЧМТ. Интегральная неинвазивная оценка этих механизмов позволит разработать обоснованные технологии диагностики и реабилитации.

Научная новизна

Выполненное исследование, включающее изучение и коррекцию различных клиничко-патогенетических вариантов течения посттравматических неврологических синдромов с использованием оригинальной неинвазивной технологии диагностики состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа и краниосакральной системы, является первым комплексным исследованием подобного рода в России.

Патогенетически обоснованы возможность и необходимость неинвазивной оценки гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа с использованием различных видов анализа у здоровых людей и больных с нейрохирургической патологией.

Научно обоснован и внедрен инновационный протокол оценки гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа с использованием паттернового, фазового и спектрального анализа по оригинальной методике.

Теоретически и практически обоснована диагностическая значимость предложенной технологии диагностики в рамках определения персонифицированных программ реабилитации.

Впервые в клинической практике проведено сравнительное изучение изменений медленноволновых колебаний по данным ТКДГ и РЭГ в возрастном аспекте у здоровых и пациентов с последствиями ЧМТ.

В систематизированном виде представлены данные о влиянии функциональных проб на состояние гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа, как у здоровых пациентов, так и больных с последствиями ЧМТ.

Предложены патогенетически обоснованные показатели, отражающие состояние гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа в ходе реализации программ реабилитации.

Разработан новый методический подход оценки состояния регионарной внутричерепной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа путем сопоставления одномоментно регистрируемых в определенном регионе головного мозга изменений линейной скорости кровотока и объёмного соотношения между уровнем мозгового кровотока и ликвором.

Определены количественные изменения спектральных характеристик медленных интракраниальных колебаний биоимпеданса. Установлено, что контурный и спектральный анализ медленных периодических колебаний при гемисферном фронто-мастоидальном и «перекрестном» фронто-окципитальном и бимастоидальном положении электродов позволяет определить степень и характер изменений в системе гемоликвородинамики.

Доказано, что одновременная регистрация ТКДГ и РЭГ представляет информативный, высокочувствительный и воспроизводимый метод оценки состояния внутричерепной гемоликвородинамики в процессе динамического наблюдения за больными с последствиями ЧМТ.

Впервые с помощью разработанной технологии диагностики оценена эффективность применения остеопатии в реабилитации больных с посттравматическими неврологическими синдромами.

Теоретическая и практическая значимость работы. Выделенные типы течения и стадии посттравматических неврологических синдромов, которые необходимо учитывать при определении показаний к проведению остеопатии. Разработан алгоритм применения технологии диагностики и дифференцированного применения различных методик остеопатии.

Сформулированы показания и противопоказания к применению остеопатии в комплексной реабилитации пациентов с нарушениями гемодинамики и остеопатическими дисфункциями. Предложены научно обоснованные программы применения остеопатии и определены, на основе комплекса диагностических функциональных технологий, критерии оценки их эффективности.

Методология и методы исследования. Настоящее исследование выполнено в ГБОУ «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России и ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова». Исследование открытое, сравнительное. Работа выполнена на основе принципов доказательной медицины в соответствии с современными патофизиологическими [154-161] и клиническими представлениями [245-250] о роли медленноволновых колебаний показателей гемодинамики и биомеханических свойств краниосакральной системы в норме и при патологических состояниях после перенесенной ЧМТ. Исследование обосновывает и развивает данную концепцию на основе сравнительного анализа клинических и функциональных показателей, и результатов использования технологий диагностики и реабилитации больных неврологического профиля. Исследование соответствует базовым методологическим принципам: целостность, комплексность, объективность и достоверность. В исследовании использованы клинические, инструментальные, лабораторные, статистические методы исследования. Для статистического анализа применяли методы описательной, параметрической и непараметрической статистики, корреляционного и поискового методов. Исследование выполнялось на основе системного подхода и сравнительно-физиологических принципов с использованием синтетических и аналитических подходов, реализованных на основании адекватных представлений об изучаемом объекте, что обеспечивало гармонизацию базовых теорий и концептуальных представлений клинической неврологии, патофизиологии и остеопатии.

Обследованы 134 здоровых добровольца и 391 пациент с различной неврологической патологией в соответствии с задачами исследования и принятыми диагностическими критериями. Диагностический комплекс включал клинико-неврологическое, остеопатическое и нейровизуализационное обследование, определение нормальных количественных характеристик и динамическую оценку показателей медленноволновых интракраниальных колебаний как для определения патофизиологических закономерностей нарушения регуляции гемоликвородинамики, так и специфических, с учетом особенностей церебральной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа при отдельных неврологических синдромах, с целью определения обоснованных диагностических критериев оценки состояния и эффективности реабилитации.

Положения, выносимые на защиту.

1. Последствия ЧМТ характеризуются проявлениями различной степени выраженности неврологической и остеопатической симптоматики, нарушениями гемоликвородинамики и биомеханических паттернов черепа и краниосакральной системы.

2. Технологии диагностики состояния больных с посттравматическими неврологическими синдромами предусматривают применение полипараметрических подходов, с выполнением комплекса неинвазивных нейрофизиологических исследований и проведением остеопатического обследования, определяющего характер и степень патобиомеханических изменений в системе краниальной гемоликвородинамики и краниосакральной системе.

3. Технология диагностики, включающая комплексное инструментальное обследование методами РЭГ и ТКДГ, является объективным методом мониторингования как исходного состояния системы краниальной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа, так и эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов с последствиями ЧМТ;

4. Технология клинико-инструментальной диагностики ведущего неврологического синдрома, клинико-патогенетического варианта нарушений, характера и степени выраженности, позволяет персонализировать процесс медицинской реабилитации пациентов с нарушениями гемодинамики и биомеханики краниосакральной системы

5. Определение технологий реабилитации с использованием электрофизиологических методов исследования гемодинамики и биомеханических паттернов краниосакральной системы позволяет дифференцировать программы восстановительного лечения и повышает его эффективность.

6. Включение в технологии реабилитации больных с различными вариантами посттравматических неврологических синдромов методик остеопатии должно быть строго дифференцированным и основываться на данных комплексного обследования больного, отражающих тип и стадию интракраниальных нарушений, состояние гемодинамики и характер биомеханических паттернов черепа.

Личное участие автора в исследовании

Работа является результатом многолетних (1995-2015 гг.) исследований. Автором подробно проанализирована литература по теме исследования, разработана концепция и дизайн исследования, составлен план диссертационной работы и последовательность ее выполнения. За период с 2000 по 2015 год лично автором обследовано более 500 пациентов с посттравматическими неврологическими синдромами. Комплексное исследование включало проведение комплексного неврологического и остеопатического обследования, классификационную интерпретацию получаемых клинических данных, оценку данных инструментального и лабораторного обследования. Выполнена оценка полученных клинических и функциональных данных, проведен их статистический анализ, подготовлены публикации по результатам проведенного исследования. По результатам исследования автором определены перспективные

направления дальнейших клинических и научных программ, которые сформулированы в самостоятельные научно-исследовательские работы.

Практическая область применения: неврология, нейрофизиология, остеопатия, мануальная терапия, медицинская реабилитация, функциональная диагностика состояния церебральной гемодинамики.

Уровень внедрения: региональный, федеральный.

Форма внедрения: журнальные статьи, монографии, новые технологии, доклады на научных конференциях, симпозиумах.

Эффект от внедрения

Разработана технология диагностики состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа на основе инновационного метода интегральной оценки медленных колебательных процессов церебральной гемо и ликвородинамики у здоровых людей; определены диагностические критерии подбора и оценки эффективности остеопатических процедур, предложены дополнительные критерии определения показаний к проведению медицинской реабилитации методами остеопатии.

Степень достоверности и апробация результатов работы.

Достоверность результатов исследования обеспечивается значительным объемом материала, репрезентативностью комплексного, многоуровневого обследования пациентов, адекватностью поставленным цели и задачам методов исследования, использованием современных методов статистической обработки. Статистический анализ производили с использованием методов описательной, параметрической и непараметрической статистики, корреляционного анализа. Результаты исследования, научные положения, выводы и рекомендации, изложенные в диссертации, обоснованы фактическим материалом и полностью вытекают из него. Достоверность проведенной работы подтверждается публикацией её основных результатов в рецензируемых научных изданиях.

По теме диссертации опубликовано 75 печатных работ: 28 статей в отечественных и зарубежных журналах (из них 16 в рецензируемых журналах,

рекомендованных ВАК Минобразования России), 1 учебник и 2 монографии, 28 абстрактов в материалах отечественных и международных научных конференций.

Материалы диссертации были представлены и доложены на следующих отечественных и международных конгрессах, конференциях, симпозиумах, совещаниях: 3-й Съезде нейрохирургов России, (СПб, 2002); XII Конгрессе по психофизиологии (СПб, 2008); 4-я Международной научно-практической конференции «Исследование, разработка и применение высоких технологий в промышленности» (СПб, 2008); 3-й Ежегодной конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей» (Москва, 2012); V Всероссийском съезде врачей мануальной медицины «Актуальные вопросы мануальной терапии» (Москва, 2013); Всесоюзной научно-практической конференции по остеопатии «Перинатальная патология (профилактика, диагностика, лечение и реабилитация» (СПб, 2013); Международном Симпозиуме «СЕРДЦЕ-МОЗГ» (Париж, Франция, 2013); XXV Международном Симпозиуме по мозговому кровообращению и метаболизму «МОЗГ 2013», (Шанхай, КНР, 2013); Международном Симпозиуме «Остеопатия», (СПб, 2013); VIII, IX, X, Международном Симпозиуме «Фундаментальные основы остеопатии», (СПб, 2012, 2014, 2015); IV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фундаментальные и прикладные аспекты восстановления сознания: междисциплинарный подход» (СПб, 2014); Всероссийской Школе – Семинар по детской неврологии (СПб, 2014); «Возрастном Саммите», (Лондон, Великобритания, 2015); XIV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения», (СПб, 2015); XVII Всероссийской научно-практической конференции «Давиденковские чтения» (СПб, 2015).

Внедрение результатов исследования в практику. Основные технологии диагностики и реабилитации методами краниосакральной терапии внедрены в

работу кафедры и клиники нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И.П.Павлова, лаборатории нейрофизиологии Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова, Европейского остеопатического центра, педиатрической клиники № 2 Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, клиники ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины». Теоретические и практические материалы исследования включены в учебный процесс кафедры нервных болезней и нейрохирургии, кафедры физических методов лечения и спортивной медицины ФПО ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, а также применяются в образовательном процессе студентов старших курсов (лекции, практические занятия, элективы) лечебного факультета ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова.

Материалы диссертации использованы при подготовке методических и нормативных актов Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 234 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав собственных наблюдений, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Работа иллюстрирована 38 таблицами и 16 рисунками. Библиографический указатель содержит 468 источников: 300 отечественных и 168 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные представления о физиологических и патофизиологических механизмах внутричерепной гемо- и ликвородинамики, биомеханики краниосакральной системы и методах их оценки.

Обеспечение деятельности головного мозга осуществляется путем функциональной интеграции его сосудистой системы, системы циркуляции спинномозговой жидкости и биомеханических свойств черепа, как единой структурно-функциональной системы [152-161].

Представления о многоконтурности процесса регулирования системы МК исходят из того, что ни один процесс в организме не имеет такого высокого функционального значения как кровоснабжение мозга [7, 32, 40, 43, 49, 106, 117, 131, 154, 164, 172, 239, 285, 291]. Поэтому многофакторность регуляции определяется, в первую очередь, обеспечением надежности данного процесса в разных жизненных ситуациях, решая при этом несколько функциональных задач:

- циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности ткани мозга, которое заключается в своевременной доставке продуктов метаболизма, поскольку мозг лишен депо окисляемого субстрата и эвакуации продуктов жизнедеятельности ткани мозга [166, 268];

- обеспечение независимости кровоснабжения головного мозга от изменений в системной гемодинамике, а, именно, от условий притока и оттока крови от черепа [73, 166];

- обеспечение достаточной доставки метаболитов при изменении их концентрации в циркулирующей крови [156, 341, 371, 387];

- поддержание водного баланса ткани головного мозга при изменениях соотношения гидростатическое/онкотическое давления в обменных сосудах [154].

У млекопитающих и человека особенностью системы мозгового кровообращения является поддержание мозгового кровотока (МК) на стабильном уровне при тех или иных изменениях системной гемодинамики. Эта особенность обозначается как феномен "ауторегуляции" мозгового кровотока (АРМК), физиологический смысл которого – способность системы поддерживать постоянный кровоток в соответствии с метаболическими запросами мозга в независимости от изменений артериального давления и изменений мозгового перфузионного давления [7, 164, 166, 302, 303, 307, 322, 328, 330, 332, 338, 331, 348, 350, 351, 354, 376, 377, 389, 395, 401, 403, 408, 417, 421, 423, 427, 432, 449, 465].

В основе АРМК лежат несколько взаимосвязанных механизмов [301-304]. Несмотря на сложность и многоконтурность достаточно сложный механизм АРМК базируется на известных для любого сосудистого региона видах регуляции сосудистого тонуса, имея при этом существенные особенности, определяющие в конечном итоге выбор диагностической и лечебной тактики [7, 114, 153].

Функциональные варианты регуляции МК подразделяются на группу механизмов регуляции кровотока через головной мозг в целом и регуляцию тканевого мозгового кровотока [111]. Эти две группы механизмов АРМК принципиально отличаются по своей функциональной задаче. Функциональной задачей первой группы является поддержание церебрального кровотока, при изменениях условий притока или оттока крови от черепа, а второй - поддержание циркуляторно-метаболического обеспечения ткани мозга при изменениях её функциональной активности. [152-156].

Явление АРМК было открыто в 1937 году [364] и базируется на специфичном механизме церебральных артерий поддерживать относительное постоянство церебрального кровотока при изменениях перфузионного давления в системе гемоликвородинамики мозга в очень широких пределах – от 50 до 170 мм рт.ст. [389]. За границей этих значений механизмы ауторегуляции мозгового

кровотока нарушаются [401]. Доказано, что прирост АДср до 170 мм рт.ст. и выше вызывает повреждение гематоэнцефалического барьера, череватое отёком мозга и геморрагическим инсультом [404].

Механизм АМРК активно исследуется в фундаментальной и клинической медицине, однако многие аспекты патогенеза и лечения при различных патологических состояниях, сопровождающих нарушения АРМК, ещё не исследованы [7, 152-156].

Считается, что АРМК осуществляется посредством следующих механизмов: [302, 421, 449, 450]:

1) метаболический, обеспечивающий соответствие МК энергетического запроса конкретной функциональной зоны и мозга в целом. При повышении потребности тканей мозга в энергии и метаболических субстратах в кровь выделяются тканевые метаболиты, которые приводят к расширению сосудов и увеличению кровотока. В этом механизме участвуют ионы водорода, оксид азота (NO), аденозин, простагландин. Метаболическая регуляция МК определяется функционированием ренин-ангиотензиновой и калликреин-кининовой систем. Ангиотензин II обладает констрикторным действием на мозговые сосуды [456]. В некоторых случаях гуморальные стимулы избирательно изменяют резистентность крупных мозговых артерий, правда без изменений кровотока вследствие реакций мелких мозговых сосудов (Faraci et al., 1988), т.е. некоторые гуморальные факторы производят противоположные сосудистые эффекты в крупных и мелких артериях, что выражается в незначительных изменениях суммарного кровотока. Согласно, сформулированной более 100 лет назад, метаболической концепции Roy и Sherrington (1890) [цит. по 7], метаболическая регуляция мозговой гемодинамики в виде усиления локального МК является следствием увеличения концентрации в нейронах конечных продуктов метаболизма (H^+ , K^+ , аденозина), в связи с повышением нейрональной активности [285, 286, 303, 466]. Известно, что активация или снижение функциональной активности различных отделов головного мозга

сопровождаются колебаниями уровня локального кровотока и связанных с ним изменений вазоактивных метаболитов: O₂, CO₂, pH, ионов калия, кальция и т.д. [152, 382].

Наиболее изученной является реакция тонуса мозговых сосудов на изменение напряжения CO₂ в артериальной крови. Изменения напряжения O₂ и CO₂ могут заметно изменять кровоснабжение головного мозга. Так, снижение pCO₂ в артериальной крови вызывает сужение пияльных сосудов, а его повышение расширяет их и усиливает мозговой кровоток [382]. Уменьшение концентрации O₂ во вдыхаемом воздухе увеличивает кровоток в мозге, тогда как гипероксия ведет к сужению сосудов мозга и уменьшению мозгового кровотока.

2) нейрогенный и нейрогуморальный - обеспечиваются симпатическими (вазоконстрикторными), парасимпатическими (вазодилатирующими) и нехолинергическими неадренергическими волокнами. В нормальном состоянии функции вегетативных волокон сосудов головного мозга пока не определены, однако изучено их участие при ряде патологических состояний.

Установлено, что импульсация по симпатическим волокнам из верхних симпатических ганглиев приводит к вазоспазму и снижает МК. Вегетативная иннервация мозговых сосудов играет важную роль в возникновении спазма мозговых сосудов после ЧМТ и инсульта [302, 308].

Известно, что вокруг третьего и четвертого желудочков располагаются и выполняют нейрогуморальную и хемосенсорную функции структуры, обильно снабженные фенестрированными капиллярами. В срединной возвышенности мозга имеются специализированные клетки, так называемые "тенициты," соединяющие эпендимальную поверхность третьего желудочка с порталным кровообращением передней доли гипофиза. Поступающие из гипоталамуса в СМЖ различные рилизинг-факторы соединяются с теницитами и переносятся ими непосредственно в кровоток передней доли гипофиза или же непосредственно поступают в аксональный ток жидкости [397].

3) миогенный механизм связан со способностью гладкомышечных клеток церебральных сосудов сокращаться и расслабляться в зависимости от АДср. Этот феномен был впервые описан Остроумовым В.И., а затем подтвержден в опытах Бейлисса (1973). Механизм реализуется у нормотоников в пределах среднего АД от 60 до 160 мм рт.ст. Повышение АДср выше 160 мм рт.ст. ведёт к вазодилатации сосудов мозга, повреждению гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), отёку и ишемии головного мозга, а снижению АДср ниже 60 мм рт.ст. - к максимальному расширению сосудов мозга и пассивному кровотоку. Необходимо отметить, что фоновый симпатический тонус предотвращает максимальное расширение сосудов и ауторегуляция может сохраняться и при значениях АДср 160 мм рт.ст. даже при применении хирургической или фармакологической симпатэктомии. Миогенный механизм АРМК был показан на изолированных мозговых артериях, когда исключалось действие биохимических, гуморальных и нейронных механизмов [399].

4) механический вариант регуляции связан с возрастанием сосудистой резистентности в ответ на повышение внутрисосудистого давления и увеличением тканевого давления вследствие экстракапиллярного пропотевания жидкости. Ряд авторов считает, что именно этот механизм объясняет феномен «ложной ауторегуляции» при отёке головного мозга и внутричерепной гипертензии (ВЧГ) [13, 51, 72, 76, 101, 200, 216].

5) эндотелий-зависимый. Эндотелиальные клетки вырабатывают и выделяют мощные факторы, способные потенцировать сокращения и расслабления гладких мышечных волокон церебральных сосудов. Сокращения гладкомышечных клеток церебральных артерий, вызываемые норадреналином, серотонином, арахидоновой кислотой и ацетилхолином имеют эндотелий-зависимый компонент. Тканевая гипоксия и увеличение трансмурального давления стимулируют эндотелий-зависимое сокращение, посредством выделения растворимых факторов из эндотелиальных клеток. Эндотелий-зависимая регуляция тонуса кровеносных сосудов осуществляется благодаря выработке

эндотелиальными клетками биологически активных субстанций вазодилаторного и вазоконстрикторного действия. Важнейшими дилаторами являются оксид азота, эндотелиальный фактор гиперполяризации (EDHF), простаглицлин, натрийуретический пептид С-типа и адреномедуллин. Кроме того, в сосудистой стенке синтезируется важнейший дилатор - брадикинин. Изменение соотношения продукции эндотелием дилаторов и констрикторов, про- и антитромбогенных факторов и связанная с этим дисрегуляция сосудистого тонуса и реологии крови обозначается как дисфункция эндотелия [цит. 7].

АРМК не является мгновенным процессом и при быстром изменении АДсрМК восстанавливается до исходного уровня в течение от 30 с до 3-4 мин. [152].

В серии исследований показано, что АРМК, не только функционирует благодаря миогенным, метаболическим и нейрогенным механизмам, но и имеет в структуре этих механизмов статический и динамический компоненты [7, 302, 303, 421].

В экспериментальных и клинических исследованиях, за счет изменения системного артериального давления (САД) при введении фармакологических (гипо- и гипертензивных) средств, удалось оценить статический компонент АРМК, который характеризовал состояние МК при устойчивых (низких или высоких) значениях ЦПД [302, 449]. Инвазивные методы исследования статического компонента АРМК (ингаляции закиси азота; водородного клиренса; внутривенного введения недиффундирующих радионуклидов, например, ^{133}Xe ; электромагнитной флоуметрии) регистрации локального и регионарного объемного МК позволили установить верхний и нижний пределы АРМК, влияние на АРМК $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, pH крови и др. [311, 329, 340, 341, 355, 426]. Данные методы не транслировались из экспериментальных лабораторий в клиническую медицину в силу существенной трудоемкости, громоздкости оборудования, рискованной инвазивности и повышенной опасности при определении пределов АРМК у каждого конкретного пациента [7].

Динамический компонент АРМК как механизм, обеспечивающий постоянство МК в ответ на быстрые преходящие изменения САД, был описан в 1989 году [303]. Автор предложил манжетный тест, с помощью которого при проведении билатерального мониторинга линейной скорости кровотока (ЛСК) в церебральных артериях методом ТКДГ у здоровых добровольцев было показано быстрое восстановление ЛСК до исходного уровня в ответ на преходящее ступенчатое снижение САД. В качестве диагностического критерия для оценки динамического компонента АРМК был предложен показатель скорости АРМК (RoR, выраженная в %/с), которая варьирует от 0 до 100 %/с. В норме скорость АРМК составляет 20–40%/с., то есть восстановление ЛСК до исходного значения после её преходящего снижения происходит в течение 2-5 с. [302-304].

Большое число исследований посвящено разработке и внедрению в неврологическую практику безопасного, неинвазивного метода ТКДГ. Метод позволил проводить непрерывный мониторинг показателей церебральной гемодинамики с оценкой динамического компонента АРМК [7, 301, 304, 322, 323, 356, 362, 389, 422, 441, 466].

Исследования здоровых добровольцев показали, что нарушения АРМК сначала затрагивают её динамический компонент в виде замедления скорости АРМК, и лишь затем отмечают нарушения статического компонента [449, 450].

Внедрение ТКДГ обеспечило активную разработку широкого перечня патогенетически обоснованных методов оценки динамической АРМК, как фармакологических, так и физических (компрессионный, манжетный тесты, пробы Вальсальвы, Штанге, Генчи, тест Стуккея, гипервентиляционный тест, ортостатическая нагрузка), которым посвящены специальные исследования [90, 172, 302, 334, 352, 355, 376, 409, 423]. Среди функциональных нагрузок наибольшее распространение применительно к клиническим разделам медицины в силу своей информативности получили компрессионные и манжетный тесты, пробы с изменяемой газовой средой [334, 352, 355, 376, 409, 423].

Все гемодинамические тесты требуют создания значимого возмущения ЦПД (прежде всего, за счет САД), чтобы оценить ответные изменения ЛСК. Существует мнение, что в исследовательской и клинической практике соблюдение данного условия не всегда осуществимо и безопасно, что снижает клиническую ценность указанных гемодинамических тестов [7].

Методологический подход на основе непрерывного мониторинга ритмических медленных спонтанных колебаний показателей системной и церебральной гемодинамики обеспечивает отсутствие вообще какого-либо стимулирующего внешнего воздействия на ЦПД/САД, и исследование проводится в условиях, максимально приближенных к физиологическим и может быть реализовано, в плане оперативного контроля, при проведении остеопатических процедур [328, 330, 332, 338, 350, 354, 355, 381, 387, 407, 441, 465].

Анализ медленных спонтанных колебаний физиологических показателей гемо- и ликвородинамики стал возможным благодаря быстрому развитию за последние десятилетия технической базы, компьютеризации вычислительных процессов в медицинских приборах, разработке специальных статистических и математических программ [332, 350, 354, 355, 387, 407, 466].

Наличие медленных периодических колебаний внутри черепа частотой несколько циклов в минуту, не связанных с деятельностью сердца или дыхательной системы было описано еще в XIX веке [361]. В начале XX века были впервые зарегистрированы медленные колебания давления СМЖ с помощью механического устройства - капсулы зафиксированной на открытом черепе животного [456]. Во второй половине XX века, использование инструментальных методов регистрации изменений объема в закрытом черепе позволило доказать наличие таких колебаний в условиях интактного черепа [378, 417]. Интенсивные исследования медленных колебаний внутри черепа начались в 60-е-70-е годы XX века, когда появились динамические миниинвазивные и неинвазивные методы, основанные на базе электронных устройств. Для этой цели

были первоначально были использованы мини инвазивные методы - термография с введением датчиков в кору мозга, а далее - имплантация в его ткань проволочных электродов (100 μ) с длиной освобожденного от изоляции кончика 1,5 -2,0 мм для униполярной регистрации напряжения кислорода и биоимпеданса ткани мозга [155, 361, 420]. Эти исследования показали, что на тканевом уровне четко выражены локальные флуктуации кровенаполнения внутри черепа и кислородного обеспечения ткани мозга, которые характеризуются высоким уровнем гетерогенности и могут происходить независимо друг от друга даже в соседних его областях [361]. Кросс-корреляционный анализ этих колебаний показал, что различия между ними проявляются при расстоянии 3-5 мм., причем объем ткани мозга, где эти колебания сходны, увеличивается при росте функциональной активности мозга [157]. Высокий уровень локализации медленных колебаний объема в ткани головного мозга позволяет предположить, что такого рода колебания обусловлены деятельностью мозга, которая, в свою очередь определяется процессами тканевого метаболизма.

Регистрация пассивных электрических свойств мозга с помощью пластинчатых электродов, накладываемых на кожные покровы головы человека – метод, получивший название реоэнцефалография (РЭГ), позволила неинвазивно зарегистрировать медленно-волновые колебания в объеме полушария, которые, как следует из биофизических основ метода РЭГ, обусловлены изменением объемного соотношения между кровью и ликвором в мозге, охватываемой электрическим полем, создаваемым электродами [154-158, 326]. Регистрируемые этой методикой медленно-волновые процессы отличается высокой вариабельностью и изменчивостью не только при разных состояниях организма, но и в состоянии покоя. Вместе с тем, было выяснено, что средняя частота медленных колебаний РЭГ увеличивается при эмоциональных реакциях, вызванных стрессовой ситуацией [157], и уменьшается при угнетении деятельности мозга, что четко наблюдается после черепно-мозговой травмы [156]. Периодические колебания объемные колебания в черепе прекращаются во

время медикаментозной анестезии, угнетаются при выраженной вазодилатации, вызванной гиперкапнией, но увеличиваются во время оксигенации [152].

Использование данных методов в различных условиях, а также эксперименты на животных, показали, что циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности головного мозга осуществляется сложным физиологическим механизмом, в основе которого лежит интеграция сосудистой, ликворной систем мозга и биомеханических свойств черепа [73, 152]. Это, в свою очередь позволяет заключить, что существование непрерывных медленно-волновых объемных колебаний жидких сред внутри краниоспинального пространства, являются обязательным свойством систем, основанных на взаимодействии различных регуляторных цепей. Однако, в связи с тем, что медленно-волновые процессы характерны и для системы кровообращения в целом, наблюдается их некоторое сходство внутричерепных медленно-волновых объемных колебаний с подобными процессами в системе гемодинамики [153], которая, в свою очередь связана с дыхательными движениями грудной клетки. В формировании медленно-волновых колебаний внутричерепной природы определенную роль играет желеобразная структура ткани мозга и возможность достаточно свободных перетоков СМЖ, которые интегрируют отдельные региональные перемещения жидких сред между краниальной и спинальной полостями [161].

Исследователи считают, что медленно-волновые объемные колебания (МВК) в черепе, тесно связанные с различными аспектами деятельности головного мозга и его сосудистой и ликворной системами, являются носителями важной диагностической информации обо всех этих процессах и могут быть использованы в методиках остеопатической диагностики [311, 317, 323, 325, 353, 356, 362, 409, 420, 422, 466, 468]. Однако, эта информация пока во многом не объективизирована, что связано с методическими проблемами, а именно со сложностью количественной оценки медленно-волновых объемных колебаний внутричерепной природы и их дифференцирования от подобных колебаний

внечерепного происхождения. Вместе с тем, недавно было показано, что перспективным направлением изучения этого вида колебательных процессов может быть использование методов кросс-спектрального анализа на реализуемого на базе современной микроэлектроники и вычислительной техники [7, 452].

Эволюция междисциплинарных представлений о физиологии гемодинамики и функционировании краниосакральной системы представлена в таблице 1.1.1.

В серии многолетних исследований при оценке пульсаций нами были определены следующие принципы анализа МК и циркуляции СМЖ: фазовый и паттерновый принципы анализа амплитудных и временных характеристик с использованием записей РЭГ, Б-Имп, ТКДГ и ВЧД. Для точного паттернового анализа весьма информативно регистрировать одновременно дополнительную информацию о деятельности кардиореспираторной системы - электрокардиограмму (ЭКГ) и дыхательные движения, пневмограмму. В этом случае необходимо сравнить временные интервалы в выбранных точках для измерений амплитуд относительно зубца «R» на ЭКГ, и сравнить показатели пульсаций, зарегистрированных в различных условиях в аналогичных фрагментах дыхательного цикла [152-161].

ЧСС неодинакова у разных людей, и изменчива при различных состояниях организма, поэтому с целью исключения различий временных интервалов между сердечными циклами следует применить нормализованную горизонтальную шкалу сердечного ритма. В этом случае относительная продолжительность всех анализируемых сердечных циклов будет одинакова, что позволяет избежать погрешностей вследствие колебаний ЧСС. Следовательно, если несколько пульсовых кривых регистрируются одновременно, причем в разных условиях жизнедеятельности организма, рационально использовать нормализованную шкалу амплитуд. Это объективизирует измерения величин амплитуд и временных интервалов [404, 415].

Таблица 1.1.1. - Эволюция междисциплинарных представлений о физиологии гемо-ликвородинамики и функционировании краниосакральной системы в концепции остеопатии и развития методической базы исследований [153]

Хронология	Исследования на животных	Клинические наблюдения
ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ И ВЫВОДЫ		
1890-1950	Регуляция локального МК	Концепция Стилла [339]
	Наблюдения движения СМЖ	Мониторинг ВЧД
	Наблюдение вазомоций	Медленные флюктуации
	Измерение ВЧД	Концепция Сазерленда[446]
	Динамика локального МК[360]	Измерение суммарного МК
		Оценка взаимодействия объем/давление и СМЖ интракраниально
	Концепция Мегуна [161, 413]	
1950-2000	Регистрация общемозговой динамики МК	АРМК
	Регистрация локального рО ₂	Регистрация локального рО ₂ и метаболитов
	Измерение локального МК	Связь функций и метаболизма мозга
		Концепция Фрайман [365-367]
	Локальные реакции на медиаторы и модуляторы	Многоконтурная регуляция локального МК
		Регуляция МК на тканевом и локальном уровне
	МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ	
1900-1950	Механика и оптика (перерезка, стимуляция нервов)	
	Термография	Клинические наблюдения
	Стимуляция структур мозга	Функциональные пробы
	Биоимпеданс	Биоимпеданс
	Химическая блокада и стимуляция рецепторов	
1950-2000	Методы клиренса	Методы клиренса
	Полярография. Модели патологии	Функциональные пробы [352]
	ТКДГ	ТКДГ, РЭГ [152-161]
	Функциональные тесты	Клинические наблюдения
	Приемы системотехники	Компьютерная томография МРТ, ПЭТ [15]

Другим типом представления данных в случаях регистрации более чем одного параметра является фазовый анализ. Он основан на двухмерном представлении регистрируемых процессов: один процесс на абсциссе, другой на ординате. Для временного анализа следует брать сегмент кривой от начала до конца периодического процесса, т.е. сердечного цикла [7, 152-161].

Фазовый анализ позволяет оценить реальные различия между двумя регистрируемыми кривыми во время выбранного интервала времени. Этот тип представления данных полезен для сравнения кривых Б-Имп и ТКД во время одного сердечного цикла. Графический результат такого фазового анализа имеет вид петли, причем площадь петли соответствует средним различиям в динамике волн, полученным путем анализа их формы [155, 160].

Таким образом, паттерновый и фазовый принципы анализа позволяют оценивать разницу между конфигурациями пульсовых волн, определяемых ТКДГ и Б-Имп. Чтобы оценить различные виды флуктуации, содержащихся в регистрируемых кривых, следует применить спектральный тип анализа кривых (анализ Фурье) [325, 330, 332, 406, 454, 458, 465].

В исследованиях последних лет приведена современная аналитическая аргументация методологического аппарата для клинического применения различных методов анализа волновых колебаний МК, что весьма актуально при разработке диагностических технологий в рамках краниосакральной концепции мануальной терапии. Автором представлена подробная характеристика исследованности и диагностического потенциала кросс-спектрального и корреляционного анализа волновых процессов МК [7]. Отмечено, что биофизические характеристики волновых процессов в организме человека представляют собой сумму колебаний различных частот. По отношению к показателям церебральной и системной гемодинамики важной диагностической задачей является определение диапазона частот колебаний САД, в которых механизм динамической АРМК, как системного фильтра, является наиболее эффективным. Исследования частотной области спектра волновых колебаний

применительно к МК выявили, что волновые процессы ЛСК, САД и внутричерепного давления (ВЧД) как интегральной характеристики ликвородинамики складываются из относительно устойчивых ритмических колебаний следующих частотных характеристик: 1) ЧСС (0.65 – 1.4 Гц); 2) частоты дыхательных экскурсий (0.15 – 0.65 Гц); 3) системных волн Майера или М-волн (0.05 – 0.15 Гц); 4) внутричерепных В-волн (0.008 – 0.05 Гц) [319, 320, 325, 347-353, 382, 430, 434, 468].

Наибольший интерес в клиническом плане применительно к основной концепции функционирования краниосакральной системы представляют периодические спонтанные медленные колебания ЛСК и САД в диапазоне системных М-волн и внутричерепных В-волн. Краткая характеристика М- и В-волн применительно к цереброваскулярным процессам и их диагностической значимости представлена в таблице 1.1.2.

Таблица 1.1.2. - Характеристика системных М-волн и внутричерепных В-волн

Показатели	М-волны	В-волны
Впервые описаны	1823 год [422]	1957 год [317, 466]
Характер волновых процессов	Системный	Внутричерепной
Механизм возникновения	синхронные колебания активности нейронов симпатической нервной системы, оказывающей влияние на процессы вазоконстрикции и вазодилатации периферических артериальных сосудов [415].	возникают вследствие спонтанных изменений диаметра пиальных артерий, сопровождающихся ритмичным изменением скорости и объема продукции ликвора. Это приводит к ритмичным медленным колебаниям ЦПД, которые находят свое отражение в показателях системной и церебральной гемодинамики (САД,

Показатели	М-волны	В-волны
Генераторы волн и принцип функционирования	<p>Расположены в росто-вентро-латеральных отделах ствола головного мозга и работают по принципу обратной связи. В ствол через ядро одиночного пути поступают афферентные импульсы с барорецепторов в ответ на изменения САД/ЦПД. Эфферентные импульсы из ствола головного мозга проецируются в нейроны промежуточного латерального ядра спинного мозга и через периферические симпатические ганглии поступают к постганглионарным симпатическим волокнам в стенках артериальных сосудов конечных органов, вызывая ритмичную вазоконстрикцию/вазодилатацию. В отношении мозговых сосудов существуют также альтернативные пути передачи импульсов через лицевой и тригеминальный нервы из ядра дорсального шва и голубого пятна, обуславливающие колебания ЛСК в диапазоне В-волн [395, 423, 424, 449, 466].</p>	<p>ЛСК) [356].</p> <p>Высказано предположение, что В-волны возникают в стволе мозга в результате колебаний тонуса сосудодвигательного центра. Наконец, некоторые исследователи полагают, что появление В-волн происходит вследствие первичных миогенных изменений тонуса внутримозговых сосудов, вызванных ВЧД [317, 325, 353]</p>
Период колебаний	6-12-20 секунд	20-120 секунд
Вклад в ЛСК и САД [466].	Отличия в спектральных характеристиках отсутствуют или минимальны	В спектре ЛСК представлены значительно больше, в спектре САД – меньше
Рассчитываемые показатели [353, 387]	С помощью кросс-спектрального анализа определяют: фазовый сдвиг (в радианах или градусах) Значения фазового сдвига в 1.1 радиан (или 57 градусов) говорят о нормальном	Для оценки динамики ликвора и внутричерепных резервов объёма приняты два параметра: 1) индекс

Показатели	М-волны	В-волны
	<p>состоянии АРМК [302]; усиление (размах амплитуды выходного колебания (ЛСК) в сравнении с амплитудой входного колебания (САД)), индекс когерентности, варьирующий от 0 до 1. Низкая когерентность (< 0.5) указывает на «шум». Результаты кросс-спектрального анализа информативны при значениях когерентности > 0.5 [338, 352-354, 427].</p>	<p>давление - объем, представляющий собой показатель изменения объема и изменения давления внутри черепа и 2) показатель сопротивления оттоку ликвора, включающий в себя как скорость образования СМЖ, так и скорость её адсорбции. Индекс "давление-объем" характеризует способность внутричерепного пространства к компенсации резких изменений объема. Показатель «сопротивления оттоку» указывает на существование препятствий оттоку СМЖ.</p>
<p>Опыт использования в клинической диагностике</p>	<p>Снижение фазового сдвига между М-волнами ЛСК и САД на стороне патологии у 20 больных с окклюзирующими поражениями сосудов головного мозга ($51.7 \pm 13.5^\circ$) по сравнению с фазовым сдвигом между М-волнами ЛСК и САД у 50 здоровых добровольцев ($70.5 \pm 29.8^\circ$). [354] Нарушение АРМК по данным оценки фазового сдвига между М-волнами ЛСК в СМА и САД у недоношенных новорожденных [427], у больных с окклюзией сонных артерий [427], церебральными</p>	<p>Стеноз мозговых артерий [427] Тяжелая ЧМТ [347] Гидроцефалия [351]. Аневризмы [354]</p>

Показатели	М-волны	В-волны
	аневризмами в геморрагическом периоде разрыва [376-378], аневризмами головного мозга [354], ЧМТ [407], гидроцефалией [351], внутричерепными кровоизлияниями [308].	

Попытки объяснить происхождение медленных колебаний ВЧД, которые получили название В-волн, привели к созданию трех гипотез. Согласно одной из них В-волны являются результатом появления периодического дыхания, приводящего к подъёму АД, нарушению венозного оттока и повышению содержания CO₂. Однако В-волны наблюдаются не только при периодическом дыхании. Было показано, что колебания ВЧД наблюдались без заметных изменений в содержании CO₂. Высказано предположение, что В-волны возникают в стволе мозга в результате колебаний тонуса сосудодвигательного центра. Наконец, некоторые исследователи (Langfitt et. al, 1966) полагают, что появление В-волн происходит вследствие первичных миогенных изменений тонуса церебральных сосудов, вызванных ВЧД [7].

Клинические исследования показали, что появление В-волн коррелирует с динамикой циркуляции ликвора. Для оценки динамики ликвора и внутричерепных резервов объёма приняты два параметра: 1) индекс давление - объём, представляющий собой показатель изменения объёма и изменения давления внутри черепа и 2) показатель сопротивления оттоку ликвора, включающий в себя как скорость образования СМЖ, так и скорость её адсорбции. Индекс "давление-объём" характеризует способность внутричерепного пространства к компенсации резких изменений объёма. Показатель «сопротивления оттоку» указывает на существование препятствий оттоку СМЖ. В литературе нет единства мнений в отношении роли этих показателей в возникновении В-волн [331, 333, 347, 358, 419].

Представленные данные показывают, что исследование динамической АРМК на основе кросс-спектрального анализа спонтанных колебаний заключается в последовательном выделении из общего тренда ЛСК и САД колебаний В- и М-диапазона, отражающих влияние симпатической нервной системы и стволовых «водителей ритма» на процессы вазоконстрикции/вазодилатации, с последующей количественной оценкой амплитуды В-волн ЛСК, фазового сдвига, когерентности и усиления между ЛСК и САД в диапазоне М-волн.

В случаях затруднений при выделении частотных характеристик колебаний В- и М-диапазона, более целесообразно исследование В-волн и М-волн не изолированно, а как единого низкочастотного процесса (менее 0.15 Гц) во временном режиме с помощью корреляционного анализа [7, 347].

Важный и малоисследованный физиологический аспект – соотношение биомеханических паттернов черепа, обусловленных его упруго-эластическими свойствами и локальными и системными показателями гемоликвородинамики [161]. Весьма актуальной является задача создания неинвазивного метода диагностики, который позволил бы динамично оценивать ликвородинамические процессы и выявлять особенности биомеханики черепа с использованием доступной инструментальной техники, позволяющей производить не обременяющие пациента многократные исследования в ходе реабилитационных процедур. [7, 161].

Сложность задачи определяется тем, что ни одна из известных инструментальных методик, кроме методов компьютерной томографии, не позволяет изучать неинвазивно роль ликвородинамики и биомеханических свойств черепа в механизме системного циркуляторного обеспечения деятельности головного мозга. Более того, следует подчеркнуть, что нельзя решить такую задачу с помощью какой-либо одной методики. Действительно, системы внутричерепной гемо-ликвородинамики, хотя они и функционируют в тесном взаимодействии в замкнутой полости черепа, обладающей некоторой

податливостью, но, тем не менее, являются самостоятельными системами. Поэтому для того, чтобы выяснить функциональную значимость каждой из указанных систем, необходимо использовать комплекс методик. Для такой цели можно ограничиться и двумя методиками, а именно, сочетанием методов транскраниальной доплерографии (ТКДГ) и реоэнцефалографии (РЭГ) [155-160]. Однако при этом следует, во-первых, отказаться от получения абсолютных значений исследуемых показателей, а, во-вторых, ограничить время исследования периодом одного сердечного цикла [155-160].

Гипотеза об объемных изменениях полости черепа за счет подвижности его костей высказывалась учеными уже давно. Однако объективно, движения костей черепа ранее наблюдались только в экспериментах на животных [306, 365-367]. Имеются сообщения о регистрации микродвижений костей черепа с помощью инфракрасной техники [410, 464]. Принцип метода состоял в следующем: в мягкие ткани головы вводили шпильки с головкой из материала, отражающего инфракрасное излучение. По смещению сигнала судили о движении костей черепа в месте расположения булавок. Для контроля булавки вводились только в мягкие ткани головы, и таким путем определялись погрешности за счет сдвигов только мягких тканей головы. В ряде публикаций указывается, что смещение костей черепа носит колебательный характер с преобладающим периодом 8-12 циклов в минуту [367, 385, 452].

Прямые количественные данные о наличии подвижности костей черепа впервые были получены в наших исследованиях путем количественного анализа серии рентгенограмм и ядерно-парамагнитных томограмм. Установлено, что амплитуда смещения костей черепа составляет $0,38 \pm 0,21$ мм, а при введении интракаротидно 20 мл рентгеноконтрастного раствора в течение 10 с она увеличивается до 1 мм [420].

Работы, посвященные направленному реабилитационному воздействию в рамках единства мануальных и аппаратурных диагностических моделей, редки и не отвечают критериям доказательных исследований [315, 321, 342, 375].

Дискуссия о значимости и методах оценки патобиомеханических паттернов КСС и их влияния на состояние гемодинамики находится в активной фазе изучения [420].

Резюме. Представленный анализ информационных источников показывает, что при разработке современных технологий диагностики состояния физиологических и патофизиологических паттернов АРМК, ликвородинамики и биомеханики черепа ключевыми критериями являются: доступность, неинвазивность или минимальная инвазивность, адекватные задачам чувствительность и специфичность, оперативность получения и обработки информации, безопасность для пациента и врача. Это позволит создать реальные модели трансляционной медицины, активно внедряя диагностические технологии из области фундаментальных наук в реальную клиническую практику. Мультидисциплинарный характер такой задачи требует специального методического и программного обеспечения с привлечением специалистов в области математики и программирования [161].

Исследователи едины во мнении, что функциональные методы исследования применительно к мануальной терапии и остеопатии должны быть информативны, безопасны для пациента, безвредны для персонала, неинвазивны, оперативны в использовании и экономически доступны. Задача настоящего исследования - решить обозначенные проблемы путем разработки диагностически значимых неинвазивных нейрофизиологических методик исследования и адекватного аппаратного обеспечения оценки эффективности процедур мануальной терапии [306, 310, 339, 346, 370, 373, 379, 380, 383, 385, 394, 428, 429, 437, 438, 459].

В серии многолетних исследований мы использовали методологию фазового и паттернового анализа для качественной и количественной неинвазивной оценки состояния АРМК с использованием кросс-спектрального и корреляционного анализа медленных колебаний показателей системной и церебральной гемодинамики. Несмотря на клиническое применение метода кросс-

спектрального анализа в течение уже более чем двадцати лет, его диагностические и прогностические возможности при остеопатии, включенной в настоящее исследование в качестве технологии медицинской реабилитации, далеко не исчерпаны.

Решению актуальных задач трансляции исследовательских моделей из фундаментальной медицины в клиническую практику в качестве диагностических технологий посвящены значительные разделы настоящей работы.

1.2. Терминологические, физиологические, функциональные и клинические аспекты посттравматических неврологических синдромов

Несмотря на почти вековую историю изучения проблемы последствий ЧМТ, в современной литературе отсутствует развернутое определение, что такое последствия ЧМТ [132-138, 296, 297].

Ведущие специалисты в области нейрохирургии и травматологии единодушно отмечают, что в современных руководствах по ЧМТ и даже в Международной статистической классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) последствия ЧМТ по сути не представлены [44,45]. Отсутствие единой классификации и общепринятого методологического подхода к трактовке неврологических нарушений, наблюдающихся после ЧМТ, существенно осложняет координированные усилия специалистов по выработке единообразных подходов к диагностике и лечению. Трудностей добавляет и тот факт, что в МКБ-10 отдельные проявления посттравматических нарушений, например, кодируются в различных рубриках (МКБ-10, 1995). Так рубрикой F02.8 представлена деменция, причиной которой может быть и травма головного мозга. В пункте F04.0 обозначен органический амнестический синдром, наблюдающийся при различных заболеваниях и состояниях, в том числе и после ЧМТ. В разделе F06.7 описывается легкое когнитивное расстройство. При этом указанные критерии

соответствуют английскому термину «mild cognitive impairment», который в отечественной литературе представлен умеренными когнитивными нарушениями [30, 31, 272]. Однако после перенесенной ЧМТ могут наблюдаться как легкие когнитивные расстройства(ЛКН), так и умеренные когнитивные расстройства УКН, что делает возможным применение данной рубрики при описании ее последствий. В рубрике F07.2 кодируется постконтузионный (посткоммоционный) синдром, который имеет прямое отношение к перенесенной ЧМТ. Для него характерным является наличие достаточно полиморфной картиной когнитивного дефицита, в сочетании с эмоционально-аффективными нарушениями. В качестве диагностических критериев приводят жалобы на трудно купируемую головную боль, снижение памяти и концентрации внимания, периодическое головокружение, шум в ушах, ухудшение слуха, обоняния и вкусовой чувствительности, быструю утомляемость, плохой сон, раздражительность, неустойчивость и быструю смену настроения, повышенную тревожность, депрессию, апатию. Нередко присутствуют признаки вегетативной дисфункции [37-39]. Существует рубрика T90, где рассматриваются последствия травм головы и в которой могут быть классифицированы состояния, относящиеся к последствиям ЧМТ [30].

Факт отсутствия профессионально согласованной дефиниции приводит к тому, что последствия ЧМТ даже в профессиональной литературе смешивают и путают с осложнениями ЧМТ.

Ведущие нейрохирурги [132-138] предлагают следующие определения понятий "последствия ЧМТ" и "осложнения ЧМТ".

"Последствия ЧМТ – эволюционно обусловленный и генетически закрепленный комплекс дистрофических, дегенеративных, аутоиммунных, резорбтивных, репаративных и других процессов, развивающихся в ответ на повреждение головного мозга и его покровов".

"Осложнения ЧМТ – патологические состояния (преимущественно гнойно-воспалительные), возникающие при воздействии на поврежденный мозг, его

покровы, другие органы и системы дополнительно привносимых экзогенных или эндогенных факторов". Например, посттравматическая базальная ликворея – следствие ЧМТ, а менингит, возникший в связи с этой же ликвореей, – осложнение ЧМТ.

Из представленных определений следует очевидный вывод, что последствия в отличие от осложнений неизбежны при любой ЧМТ, однако в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений, особенностей реактивности мозга и организма, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечебных мероприятий [177].

Последствия ЧМТ, моноэтиологичны по причине возникновения, однако полифакторны по патогенезу. Поэтому они относятся к разряду дисептивных, т.е. нежестких систем, и характеризуются множественными прямыми и обратными связями, что очень важно для понимания развития последствий ЧМТ. На основании этого была разработана классификация последствий ЧМТ, с учетом патогенеза, морфологического субстрата и клинических проявлений [133].

Среди неврологов и нейрохирургов применение синдромологического подхода к диагностике и терапии последствий ЧМТ на протяжении последних двадцати лет принято в качестве определенного «стандарта» [133, 177, 245].

Одни авторы [133] выделяют следующие ведущие посттравматические неврологические синдромы:

1) неврологического дефицита; 2) психических дисфункций; 3) вегетативных дисрегуляций; 4) эпилептический; 5) вестибулярный; 6) ликвородинамический.

Другие авторы, классифицируя травматическую энцефалопатию, выделяют следующие, ведущие (базисные), посттравматические неврологические синдромы: сосудистый, вегетативно-дистонический; ликвородинамических нарушений; церебрально-очаговый; посттравматической эпилепсии; астенический [245].

Главным аспектом для систематизации данных о ЧМТ является методология её диагностики. Приоритетные критерии диагностической технологии применительно к методам мануальной медицины: информативность, безопасность для больного, безвредность для персонала, неинвазивность, оперативность. Методология клинического диагноза ЧМТ должна базироваться на ряде принципов построения клинического диагноза, синдромологии, топике, нозологии, возрастного подхода, фазного подхода (компенсация, субкомпенсация, умеренная или грубая декомпенсация), достаточности данных, интеграции данных, индивидуального подхода, визуализации путем КТ [221].

Исследования, основанные на синдромологическом подходе, требуют исследований с учетом уровня убедительности доказательств и силы рекомендаций для конкретных методов диагностики и лечения, должны быть взвешены и ранжированы в соответствии с предустановленными шкалами согласно нормативных документов (ГОСТ Р 56034-2014).

Представленные синдромы могут дополняться уровневым и (или) системным синдромами, в зависимости от типа течения травматической болезни (травматической энцефалопатии) и степень нарушения функций. Обычно у больного отмечается несколько синдромов, которые в динамике травматической болезни могут изменяться по характеру и степени выраженности [245-250].

Чаще всего исследователи в отдаленном периоде ЧМТ описывают вегетативно-дистонический синдром (ВДС), который связан с нарушением функционирования центров вегетативной регуляции и возникновением биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств, характеризуется преходящим повышением АД, синусовой тахикардией, ангиоспазмами (церебральные, кардиальные, периферические), нарушениями терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии) [107, 108].

В жалобах пациентов преобладают головные боли, проявления астении, многообразные сенсорные феномены. При объективном осмотре может быть

выявлена рассеянная органическая симптоматика, акроцианоз конечностей, гипергидроз, изменения дермографизма кожи [108].

Пароксизмальные (кризовые) состояния бывают по типу симпатoadреналовых или вагоинсулярных пароксизмов, но чаще протекают по смешанному типу. Выраженность и структура ВДС являются основой формирования и развития сердечно-сосудистой патологии в отдаленном периоде ЧМТ, в частности, раннего церебрального атеросклероза, гипертонической болезни [15, 51, 72, 76, 86, 101, 103, 252, 231, 273, 292].

Астенический синдром (АС) доминирует в клинической картине ЧМТ и присутствует во всех ее периодах. Принято описывать простой и сложный типы АС, и в рамках каждого типа - гипостенический и гиперстенический варианты. Наиболее часто исследователи говорят о простом АС с проявлениями психической и физической истощаемости, с резким снижением эффективности умственной деятельности и инсомнией. Гиперстенический вариант АС характеризуется преобладанием повышенной раздражительности, аффективной лабильности, гиперестезии, выступающих на фоне истинно астенических явлений. Гипостенический вариант АС характеризуется преобладанием слабости, вялости, адинамии, резко повышенной утомляемости, истощаемости, дневной сонливости, как правило, развивается в остром периоде, но и может сохраняться длительное время, определяя клиническую картину травматической энцефалопатии [44, 45].

У каждого третьего пациента после ЧМТ описывается синдром ликвородинамических нарушений, который может быть представлен как в варианте ликворной гипертензии, так и, реже, в варианте ликворной гипотензии, что связывают не только с нарушением механизмов ликворопродукции, но и прочностных характеристик оболочек мозга, а также, длительным, и часто неадекватным использованием дегидратирующих препаратов [198].

Среди ликвородинамических нарушений также выделяют посттравматическую гидроцефалию и церебральный арахноидит.

Посттравматическая гидроцефалия - активный, прогрессирующий процесс избыточного накопления ЦСЖ в ликворных пространствах, вследствие нарушения ее резорбции и циркуляции. Выделяют нормотензивную, гипертензивную и окклюзионную форму посттравматической гидроцефалии [35, 83, 87, 138, 252, 198, 216, 318, 340, 345, 398, 416, 426]. Клинически она наиболее часто проявляется прогрессирующими общемозговым и психоорганическим синдромами. Характерны жалобы на распирающие головные боли, чаще в утренние часы, тошноту, на более поздней стадии развития - рвоту, головокружения, нарушения походки. Быстро развиваются интеллектуально-мнестические нарушения, заторможенность и замедленность психических процессов, развитие лобной атаксии и застойных явлений на глазном дне. Нормотензивная форма гидроцефалии отличается более благоприятным течением и возможностями консервативной терапии [300, 345].

Посттравматический арахноидит - хронический продуктивный процесс паутинной и сосудистой оболочек мозга, а также эпендимы и субэпендимального слоя желудочков и прилегающего вещества головного мозга. В зависимости от соотношения спаечных и кистозных изменений выделяют слипчивый, кистозный и кистозно-слипчивый арахноидит, а по локализации процесса - конвексальный, базальный, заднечерепной и диффузный [83]

Принято считать, что церебрально-очаговый синдром преимущественно развивается у больных, перенесших тяжелую ЧМТ [198-201]. При неврологическом осмотре выявляют различные варианты нарушений высших корковых функций, двигательных и чувствительных расстройств, поражения черепных нервов. Данный синдром чаще имеет регрессирующий тип течения, а неврологическая симптоматика определяется локализацией и размером очага деструкции мозговой ткани. Исследователи описывают корковую, подкорковую, стволовую, проводниковую и диффузную формы церебрально-очагового синдрома [198].

Психопатологический синдром в той или иной степени формируется у большинства больных, перенесших ЧМТ. Выделяют синдромы пограничного уровня: астено-невротический, ипохондрический, обсессивно-фобический (страх, навязчивые мысли, действия); субпсихотического уровня: гипоманиакальный, депрессивный, паранояльный синдром; дезинтеграции сознания - корсаковский синдром и глобальная амнезия; синдромы выпадения - дисмнестический синдром, аспонтанность, агнозии, апраксии, слабоумие [44, 245, 247].

Синдром посттравматический эпилептический относится к локально обусловленной симптоматической эпилепсии и развивается более чем в 10% случаев ЧМТ, характеризуется разнообразием клинических форм, определяемых тяжестью, характером и локализацией зоны травматического поражения головного мозга [335]. Принято считать, что приступы посттравматической эпилепсии (ПЭ) начинаются в первый год от момента ЧМТ, при этом описывают простые и сложные парциальные припадки, а также вторично генерализованные припадки. Нередко при развитии ПЭ встречаются психические расстройства в виде дисфории - периодически возникающих аффективных нарушений, раздражительности, злобности, агрессивности больных.

Принимая во внимание отсутствие согласованных классификаций последствий ЧМТ и цервикальной травмы, междисциплинарный характер задач исследования был выбран именно синдромный подход, который с одной стороны наиболее согласован специалистами, с другой стороны на этапах диагностики и реабилитации позволяет, как персонифицировать, так и стандартизировать медицинские технологии, оставляя специалистам широкие возможности для профессионального маневра [245-248].

Особым направлением неврологии, применительно к травмам в детском возрасте, является сформированная концепция о натальной травме краниоцервикальной области (НТКЦО) [228, 229].

Развитие этого направления детской неврологии связано с именем профессора А.Ю. Ратнера, который в серии многолетних исследований доказал

и систематизировал родовые травмы позвоночника, спинного мозга и сосудов, кровоснабжающих спинной и головной мозг [228, 229]. Диагностика НТКЦО и ее последствий в форме различных нарушений кровообращения в вертебробазилярном бассейне (ВВБ) хорошо разработана школой исследователей А.Ю.Ратнером [98, 104, 119, 178, 228, 297]. Установлено, что у детей с НТКЦО в различные возрастные периоды манифестируют цереброваскулярные расстройства, проявляющиеся чаще всего головной болью, головокружением, транзиторными ишемическими атаками [17, 20, 50, 54, 58, 118-120, 143, 238].

Специалисты различного профиля нередко диагностируют цереброспинальные нарушения у подростков, которые по механизму патогенеза являются последствиями родовой травмы головного и спинного мозга (шейного отдела). В профессиональных дискуссиях отмечается, что не все подобные случаи своевременно диагностируются и подвергаются медицинской коррекции. Прослеживается закономерность, при которой клинические проявления последствий НТКЦО становятся более выраженными и значимыми в критические для ребенка периоды жизни, наиболее важные из которых – начало посещения школы и пубертатный период [118, 142, 278].

В некоторых публикациях сообщается, возможно развитие раннего остеохондроза ШОП у детей после НТКЦО [240, 275, 283].

Описан ряд сосудистых синдромов, обусловленных последствиями НТКЦО. Например, синдром Барре-Льеу («синдром позвоночной артерии», «шейная мигрень»), в основе которого описываются симптомы приступообразной головной боли в шейно-затылочной области, головокружение, преходящие расстройства слуха и зрения. Ряд исследователей считает, что синдром Унтерхарншейдта (синкопальный вертеброгенный синдром) возникает как результат дисциркуляции в области нижней оливы и ретикулярной формации при резких поворотах и запрокидывании головы [254].

Нарушения церебрального кровотока в задних мозговых артериях (ЗМА), снабжающих медиобазальные отделы височной области, могут играть

патогенетическую роль в возникновении припадков височной эпилепсии. Сосудистые нарушения в лимбической системе вызывают изменения в эмоциональной сфере: повышенная раздражительность, обидчивость, снижение настроения, чувство страха, вспышки недовольства и гнева. Характерны нарушения памяти, снижение концентрации и внимания. Нередко при нарушениях кровообращения в ВББ у детей возникают признаки дисфункции гипоталамических структур: приступы сердцебиения, нарушения терморегуляции, выраженные колебания артериального давления, гиперсомнический синдром [228]. Часты разнообразные кохлео-вестибулярные проявления, среди которых наиболее характерны головокружение, шум и заложенность в ухе [176]. Некоторые авторы отмечают, что латерализация «слуховых» симптомов, как правило, совпадает со стороной снижения линейной скорости кровотока (ЛСК) в ПА [233, 261].

Помимо механической экстравазальной компрессии позвоночных артерий, клиническую картину определяет и состояние позвоночного нерва, а также позвоночных нервных сплетений, располагающихся вблизи ПА. Специально проведенные исследования показали, что раздражение позвоночного нерва вызывает спазм сосудов ВББ и ухудшает кровоснабжение в значительно большей степени, чем сдавление самих ПА [260].

Высказывается мнение, что ирритативные сигналы от позвоночных сплетений ведут к нарушению функционирования структур лимбико-ретикулярного комплекса [229] и могут вызывать рефлекторные боли в области сердца. Принято считать, что повышение индекса сопротивления в ПА на стороне поражения, а в выраженных случаях и в контрлатеральной ПА по данным ТКДГ может быть признаком ирритации периартериального симпатического сплетения ПА [232-234].

Продолжительное по времени раздражение сегментарных ганглиев может приводить к венозному полнокровию в верхнешейном отделе позвоночника. Наблюдается увеличение роста фиброзной ткани вокруг

позвоночных вен, и в дальнейшем можно наблюдать фиксацию фиброзными тяжами к надкостничной «муфте», выстилающей отверстия поперечных отростков 1-го и 2-го шейных позвонков. Провисание мембран в сторону ПА приводит к перегибу позвоночных вен через верхний край задней поверхности атланта, затрудняя отток крови [104, 118, 229]. При проведении ТКДГ можно наблюдать усиление выраженности венозных сигналов в области мастоидального отростка. Мощность регистрируемых венозных сигналов нередко превышает мощность сигналов ПА, может выявляться двунаправленный венозный кровоток [104, 118, 232-234].

Основным морфологическим субстратом многообразных клинических проявлений последствий родовых травм А.Ю. Ратнер считал повреждения шейных артерий и артерии поясничного утолщения (а. Адамкевича). «И в том, и в другом случае происходит воздействие на стенку позвоночной артерии, но при остеохондрозе артерию сдавливают остеофиты, а при НТКЦО - дислоцированные шейные позвонки. Следовательно, родовая травма шейных позвонков может привести к сдавлению позвоночной артерии» [228].

Патобиомеханической особенностью шейных позвонков (С1-С7) является канал, имеющий очень малый диаметр и содержащий позвоночную артерию, вену и симпатическое нервное сплетение. Во время родов существенная механическая и манипуляционная нагрузка приходится на ШОП. Нагрузок выше анатомического предела не выдерживают межпозвоночные связки и глубокие мышцы шеи. Это обязательно приводит, в случае НТКЦО, к дислокации позвонков. При травматической дислокации шейных позвонков может травмироваться шейная артерия, вена и нервное сплетение. Считается, что для клинической манифестации достаточно совсем небольшого анатомического смещения [98, 104, 118].

По мнению ряда авторов: «Травматическая дислокация позвонков, вызывающая травму сосудов и нервного сплетения, приводит к стойким подвывихам в цервикальных суставах позвоночника. Под подвывихом

понимают смещение одной суставной поверхности относительно другой без утраты полного контакта между ними. Обычно, ввиду анатомического строения, в суставах С2-С8 позвонков подвывихи чаще происходят в сагиттальной плоскости, по типу ступеньки, а в атланта-аксиальных суставах – в разных плоскостях. Подвывихи в атланта-аксиальных суставах особенно опасны и возникают всегда при натальных цервикальных травмах, так как первый позвонок удерживается на месте при помощи связочно-мышечного аппарата, обеспечивая, таким образом, большую подвижность головы, и не укреплен межпозвоноковыми дисками. Остальные же позвонки имеют довольно жесткие костные крепления и являются лишь частично подвижными» [104].

Подробно описан и обоснован патобиомеханический паттерн, приводящий к возникновению подвывиха атланта [42, 57, 60, 85, 217, 296]. Данные миографического исследования показали, что нарушение функции ствола, передних рогов спинного мозга шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника. Следовательно, у большинства детей имеется общая сегментарная недостаточность, и она не симметрична [60, 104, 118]. При этом высказывается мнение, что частое обнаружение подвывихов атланта у детей связано не только с травматичными родами [104, 118].

Доказано, что без активной коррекции средствами лечебной физкультуры и физического воспитания с возрастом полной компенсации не наступает [118].

Исследователи едины во мнении, что в большинстве случаев основным механизмом нарушения кровотока в позвоночных артериях у детей является подвывих атланта.

Связь компрессии позвоночных артерий с поворотами головы показана во многих исследованиях [118, 232-234]. Чаще кровотоки нарушаются на стороне, противоположной повороту, причем компрессия может быть полной. При срединном положении головы компрессия исчезает. Таким образом, основной причиной, вызывающей компрессию артерии при поворотах головы, может быть узкий костный канал «дислоцированного» атланта [118].

В клинической картине НТКЦО обязательно диагностируется неполноценность васкуляризации гипоталамо-стволовых структур мозга с нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Это проявляется угнетением глюкокортикоидной и андрогенной функции коры надпочечников, а также регуляторными нарушениями белкового, жирового и других видов обмена [50].

Биомеханика НТКЦО подробно представлена в литературе [50]. Выделяет три механизма повреждения позвоночного столба новорожденного. Компрессионный – при чрезмерной разнице изгоняющих сил матки и сил, препятствующих продвижению плода по родовым путям; дистракционный – при насильственном извлечении плода за голову или тазовый конец; ротационный – при избыточном действии “шнурующих” сил или неправильном ведении родового акта [89, 94].

Результаты исследований отечественных авторов показывают, что клиническая картина последствий НТКЦО весьма многообразна, определяется индивидуальными вариантами развития вертебральных дисфункций, формированием остеохондроза на различных уровнях позвоночного столба, (чаще шейном и поясничном), вегетативными нарушениями, характеризуются индивидуальной вариабельностью, изменчивостью симптомов, и зависит от возрастных и половых особенностей [89, 94, 104].

При обследовании 100 детей в возрасте от 5 до 16 лет, частота первичного остеохондроза составила 61%, в 43,4% отмечалась гипоплазия и посттравматическая деформация С2-С5 позвонков [264].

Клиническая диагностика активно разрабатывается и сопоставляется с данными аппаратной нейровизуализации [291].

Среди ведущих симптомов исследователи выделяют головную боль и головокружение. Головная боль (ГБ), связанная при НТКЦО с недостаточностью кровоснабжения в системе вертебробазиллярных артерий,

может протекать в форме тяжелых приступов головной боли с элементами гипоталамической симптоматики [39, 104, 151, 293, 300].

Головокружение обычно носит несистемный характер. Описывают эпизоды системных головокружений с тошнотой, рвотой, вегетативными нарушениями [56, 104, 118, 244]. Встречающиеся зрительные нарушения – приступообразного характера, чаще связанные с ГБ, в виде фотопсии, сетки, пелены, тумана перед глазами. Кохлеовестибулярные симптомы проявляются шумом в голове, звоном в ушах, шаткостью при ходьбе, нарушением равновесия, координации движений. [104, 176, 288].

Общепризнано, что у пациентов с НТКЦО наблюдается синдром периферической цервикальной недостаточности, который проявляется асимметрией стояния плечевого пояса, напряжением шейно–затылочных мышц, кривошеей, синдромом «крыловидных лопаток» [104, 118, 263, 296]. При этом в качестве междисциплинарной выступают нарушения осанки и сколиотические деформации. Это связано с формированием межпозвонковых функциональных блоков, компенсаторной гипермобильности, регионального постурального мышечного дисбаланса, неоптимального двигательного стереотипа [104, 118, 271].

При симпатикотонии кожные покровы бледные, сухие, холодные, наблюдается дыхательный дискомфорт в виде ощущения нехватки воздуха, затрудненности вдоха, одышки, шумных вздохов. Характерна также внезапная одышка во время умеренной физической нагрузки, приступа пароксизмального кашля при невротических реакциях [37]. Ваготония сопровождается углубленными вдохами с неполным выдохом, глубокими навязчивыми вдохами во время обычного дыхания [37].

Яркую и многообразную клиническую картину описывают при сердечно-сосудистой дисфункции, при этом выделяют дизрегуляцию по кардиальному или васкулярному типу [37, 104]. Симпатикотония нередко вызывает экстрасистолию, а ваготония – пароксизмальную тахикардию.

Установлено, что вегетативные дистонии широко распространены в подростковом возрасте и проявляются в виде разнообразных кризовых состояний, панических атак, синкопальных пароксизмов [37].

Гипоталамическая дисфункция, как следствие НТКЦО, приводит к нарушениям в нейроэндокринной регуляции и даже может быть причиной, приводящей к нарушениям менструального цикла у девочек подростков [29].

Изучены патоморфологические изменения задней атланта-окципитальной мембраны у детей, перенесших НТКЦО. Представлены клинические симптомы, и результаты хирургического лечения детей. Установлено, что у детей, перенесших НТКЦО, имеются изменения задней атланта-окципитальной мембраны разной степени выраженности. Эти изменения приводят к нарушению эластичности мембраны и сдавливанию проходящих в ней сосудов, что проявляется клинически общемозговой симптоматикой, прогрессирующей с возрастом ребенка [54].

Продолжительный период в отечественной литературе последствия НТКЦО описывали в форме синдрома малой мозговой дисфункции (ММД), особенно в школьном возрасте, когда возникают трудности в учебе, проявляющиеся сложностями в освоении чтения, письма, счета, отклонениями в поведении в виде беспокойства, гиперактивности, негативизма, агрессивности [104, 118, 298]. Часто наблюдаются нарушения темпов психомоторного развития, нарушения сна, энурез [29]. Нарушения памяти проявляются расстройствами кратковременной памяти: наблюдается снижение объема запоминания, повышенная тормозность следов посторонними раздражителями, замедленное запоминание. Снижен уровень словесно-логического мышления.

Исследователи едины во мнении, что у большинства детей с НТКЦО наблюдаются нарушения роста и развития опорно-двигательного аппарата. При этом, как и при нарушениях речи, имеется большое разнообразие проявлений. Это нарушения формирования физиологических изгибов позвоночника,

нарушение развития свода стоп, что ведет к «развороту таза» и «разновысокости ног» [55, 57, 67, 89, 104, 143, 171].

Школой профессора А.Ю.Ратнером описаны два синдрома, связанные с травмой ШОП. Это миотонический синдром и синдром периферической цервикальной недостаточности [104, 143].

Вегетативные нарушения весьма многообразны в клиническом плане и нередко принимаются за индивидуальные особенности ребенка. К таким нарушениям относятся: повышенная потливость, акроцианоз, лабильность пульса, головные боли, вегетососудистые дистонии, вертебробазилярная недостаточность, метеозависимость [104, 107, 118].

При наличии синдрома двигательного возбуждения и гиперактивности у детей (СДВГ) предлагается алгоритм диагностики, использующий критерии Американской психиатрической ассоциации (в классификации DSM-IV) [142, 209, 241, 282].

А.Ю.Ратнер, принимая во внимание многообразие клинических проявлений последствий НТКЦО и вовлечение в патологический процесс различных образований мозга, предлагают выделить уровни преобладающей дизрегуляции [цит. 104, 228]:

«1. Больные, у которых нарушения проявлялись преимущественно задержкой развития высших мозговых функций в виде изменения кинестетической основы движения, задержки формирования пространственных представлений, нарушения слухового восприятия и т.д. Это больные с преимущественно кортикальным уровнем дизрегуляции.

2. Группа детей с дисфункцией глубинных неспецифических образований мозга (нарушения памяти и внимания, быстрая истощаемость и т.д.). Эти изменения часто сочетались с неврологической микросимптоматикой, а также такими проявлениями, как энурез, тики, заикание, церебрастения. Это группа с преимущественно стволовым уровнем дизрегуляции.

3. Группы детей с задержкой развития высших мозговых функций с дисфункцией глубинных неспецифических образований. Неврологическая микросимптоматика сочетается с такими феноменами, как фебрильные судороги, простые абсансы, аффективно-респираторные приступы. Характерно для этой группы наличие ночных страхов, стойких форм энуреза, девиантных форм поведения. У этой группы имеется смешанный вариант дизрегуляции в виде сочетания корковой и стволовой дизрегуляции.»

Синдром нарушения кровообращения в позвоночных артериях в литературе называют также: задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночной артерии, синдром Барре-Льеу. Считается, что он связан с раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии, проходящей в канале, образованном отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков, патологически измененным ШОП при его остеохондрозе и деформирующем спондилезе, а также при избыточной мобильности (патологической нестабильности) позвонков ШОП даже при отсутствии остеохондроза. Эти изменения выявляются при рентгенографии, в частности на латеральных рентгенограммах при сгибании и разгибании головы [25, 89, 118, 235].

При проведении ТКДГ у детей нередко выявляется асимметрия ЛСК в позвоночных артериях, пережатие артерий при ротации головы. По данным отечественных исследователей, компрессия ПА при поворотах головы наиболее часто происходит на уровне С2 и С1 [9, 104, 118, 144, 232-234, 261].

Специалисты едины во мнении, что различные признаки дисциркуляции в области ШОП являются наиболее частыми находками при ТКДГ сосудов головы и шеи у детей [232-234].

ТКДГ в сравнении с другими методами исследования церебрального кровообращения (ангиография, радионуклидные методы, реоэнцефалография, магнитно-резонансная ангиография) имеет ряд существенных преимуществ: неинвазивность, отсутствие радиационной нагрузки, отсутствие искажений со стороны экстракраниального кровотока, низкая стоимость исследования,

возможность многократного повторения для наблюдения за динамикой состояния больного [9, 104, 118, 144, 232-234, 261]. Следует также отметить, что кости черепа у детей значительно тоньше, чем у взрослых, и сосуды лоцируются лучше. Это дает дополнительные преимущества ТКДГ у детей. Оценка мозговой гемодинамики имеет не только диагностическое и прогностическое значение, но также дает важную информацию для выбора адекватной терапии.

Ведущие специалисты в области ТКДГ у детей отмечают, что накопленная информация пока не обеспечивает решение проблем применительно к практике остеопатии [104, 118, 232-234].

Специалисты считают необходимым выделять три уровня нарушений кровообращения в ВББ: экстракраниальный, интракраниальный и смешанное экстра-интракраниальное поражение [28, 47, 87].

При проведении рентгенологического обследования было установлено [89], что частота рентгенопозитивных подвывихов атланта составляет от 10% до 30% у детей, перенесших НТКЦО. Причины столь низкого процента диагностики подвывихов атланта у детей можно объяснить недостаточной разработанностью принципов рентгенодиагностики родовых повреждений позвоночника [235].

Диагностические критерии НТКЦО и подвывихов С0-С1 только формируются, поэтому врачи нередко используют рентгенодиагностику. Однако это обследование не может быть назначено всем детям, перенесшим НТКЦО, и, кроме того, встречаются и рентгенонегативные дислокации позвонков [235].

В качестве критерия оперативного и интегративного контроля системной организации деятельности мозга, особенно при реализации программ лечения и реабилитации, используют методы многопараметрического анализа ЭЭГ с применением спектрального анализа, который позволяет анализировать более тонкую структуру частотных составляющих, сопоставлять частотные характеристики в различных отделах мозга, различая по симметричным долям мозга (частотную асимметрию), по передним и задним областям мозга, получать

рассчитанные значения мощностей, индексов мощности, доминирующих и средневзвешенных частот по всем отведениям [277], что позволяет визуализировать всю совокупность статистических взаимосвязей биопотенциалов, отводимых от 19 зон коры. Выполнены исследования, которые показали, что с возрастом и в результате остеопатического лечения у детей происходит увеличение упорядоченности пространственных соотношений колебаний ЭЭГ в лобных и затылочных отделах мозга [104, 114, 118, 289].

Методы мануальной диагностики функционального и биомеханического состояния ЦНС только в последние годы получили определенное научное обоснование [14, 21, 36, 41, 46, 64, 92, 93, 104, 118, 146, 174, 182, 242, 243, 246].

Таким образом, приведенные данные исследований показывают, что при диагностике последствий НТКЦО приоритет отдается традиционному клиническому обследованию и объективным методам обследования (рентгенография, ТКДГ, ЭЭГ), при этом пока мало исследований, в которых предлагаются алгоритмы выделения ведущих синдромов и подбора патогенетически обоснованной терапии [104, 118].

Резюмируя необходимо отметить, что в современной неврологии, в целом, сформировалось устоявшее представление о посттравматических неврологических синдромах (ЧМТ, НТКЦО), возникающих в различные возрастные периоды, и имеющих характерную синдромальную картину, проявляющуюся в отсроченные периоды. Однако применительно к программам реабилитации включающим методики остеопатии, пока не сформированы диагностические комплексы, которые позволили бы оптимизировать диагностику, сопоставить данные мануального тестирования и нейрофизиологического исследования, выявить причинно-следственные связи и назначить патогенетически обоснованную программу реабилитации.

1.3. Нормативно-правовое, теоретическое обоснование и опыт разработки технологий мануальной терапии (остеопатии) в рамках реабилитации нарушений гемо- и ликвородинамики и коррекции патобиомеханических паттернов краниосакральной системы

Мануальная терапия (МТ) и Остеопатия - сравнительно молодые медицинские, образовательные и научные специальности, которые в России за короткое время прошли путь от подготовки на первых курсах специализации нескольких преподавателей до создания государственной службы в системе здравоохранения [92, 93, 162, 246, 248].

МТ и остеопатия в настоящее время имеют хорошее нормативно-правовое регулирование в рамках осуществления медицинской и образовательной деятельности [186-196, 197].

Утверждены методы остеопатии, должность врач-osteopat введена в номенклатуру должностей и классификаторы видов деятельности, утверждена специальность обучения в ординатуре, в номенклатуру медицинских услуг введен прием врача-osteopata, согласован и утвержден перечень клинических рекомендаций [186-196, 197].

По широкому кругу медицинских проблем в области остеопатии в последние годы выполняются системные диссертационные исследования, сформированы научные школы [20, 48, 55, 58, 78, 81, 94, 103-105, 114, 118, 162, 171, 181, 185, 210-212, 231, 237, 244, 245, 267, 265].

Однако, по-прежнему, отмечается недостаток научных и экспериментальных исследований, доказывающих эффективность МТ и остеопатии с использованием методологии доказательной медицины, хотя и констатируют её высокие темпы развития в нашей стране [220, 242, 243]. Однако, как указывают международные научные обзоры, остеопатия нуждается в доказательных клинических исследованиях [386, 405, 436, 457].

Выполнены диссертационные исследования по медико-организационному обоснованию применения мануальной терапии и остеопатии [162, 265]. Показано, что экономический эффект, полученный в течение 2012 г. от применения мануальной терапии в амбулаторной реабилитации 183 пациентов трудоспособного возраста с поражениями костно-мышечной системы, составил 556214,95руб.

В зарубежных исследованиях экономической эффективности остеопатии за период 1966 – 2002 годы (по данным MEDLINE and OSTMED) было показано, что остеопатия нуждается в методологии постоянного мониторинга экономической эффективности наравне с медицинской практикой [162].

Современная МТ и остеопатия опирается на фундаментальные научные исследований в области анатомии, физиологии, биомеханики, электрофизиологии, функциональной диагностики [43, 54, 74, 152-161, 251, 260, 280, 436].

Остеопатия как новая медицинская специальность является областью научных исследований и практических разработок для неврологов, нейрохирургов [246, 248], ортопедов [176, 220, 242, 243,], организаторов здравоохранения [162, 265] и врачей других специальностей.

Остеопатия как особое направление медицины сформировано более 100 лет назад (в 1882 г.) американским врачом А. Стиллом. (BurnsS.B., BurnsJ.L., 1997) [339]. Оно основано на философской концепции Косской школы Гиппократов, самобытной саногенетической теории и на этой основе разработан эффективный комплекс специальных манипулятивных приёмов диагностики и лечения [339]. Активные публикации о высокой клинической эффективности остеопатии способствовали широкому распространению ее методик в реабилитационной практике [315, 324, 375].

В исследовании Д.Е.Мохова (2012) представлен подробный анализ роли и места остеопатии в зарубежных системах здравоохранения и профессионального образования [162]. Данное диссертационное исследование послужило

основанием к нормативному закреплению остеопатии в Российской Федерации как медицинской и образовательной специальности.

Анализ исследований и публикаций, посвященных вопросам физиологического обоснования и эффективности применения МТ и остеопатии, был проведен за последние 15 лет (2000-2015 г.г.) с использованием информационно-справочной системы Medline. В него были включены публикации, в которых анализировались механизмы лечебного действия различных методик краниосакральной мануальной терапии и остеопатии, а также оценивалась их эффективность. При анализе использовались данные, как оригинальных работ, так и обзоры по данной и смежной тематикам.

Анализ литературы показал, что на протяжении более ста лет существует самостоятельная линия исследований внутричерепных периодических процессов у человека, основанная на пальпаторном наблюдении за периодическими микродвижениями костей черепа. Это направление сразу приобрело существенное прикладное значение в связи с тем, что на основании изучения этих периодических движений была создана концепция краниосакрального ритма или «первичного дыхательного механизма», которая получила обоснование в серии исследований [149, 160, 161, 446, 447].

Основная концепция остеопатии, впервые сформулированная в 1939 У. Сатерлендом [446, 447] и базируется на представлениях о краниосакральном ритме (КСР) или как обозначил его автор – «механизме первичного дыхания». Представления о биомеханических взаимоотношениях костей черепа и крестца основываются на представлениях о реципрокных мембранах, где "ключевой" зоной является сфено-базиллярный симфиз (СБС) [369, 445, 452].

Микроколебательные движения, фиксируемые методом пальпации в костях черепа и крестца, согласно терминологии современной миофасциальной («мягкой») МТ обозначаются как пульсации, и их наличие общепризнанно специалистами. При этом принято выделять и оценивать такие характеристики

КСР (или пульсаций) как амплитуду, качество, симметричность и частоту [246, 276, 369, 411, 445, 452, 457].

Теория о КСР, сформулированная на основе богатейшего эмпирического опыта, стала источником создания нового направления и в мануальной медицине в целом. Её жизнеспособность была доказана многочисленными достоверными клиническими исследованиями [405]. Определенная парадоксальность в понимании и современной трактовке концепции КСР состоит в том, что объем информации, накопленный в клинической практике, явно опережает уровень знаний о механизмах лечебного действия методик остеопатии. В медицинской науке аналогичная ситуация сложилась и в случае с попытками физиологического обоснования базовой теории рефлексотерапии о циркуляции энергии по эмпирически вычисленным меридианам [246, 248, 390].

Принято считать, что функционирование КСР осуществляется благодаря 5 элементам: первичной подвижности масс мозга, костям черепа с их подвижностью, флюктуациям СМЖ, мозговым оболочкам, образующим мембраны взаимного натяжения и мобильности крестца относительно подвздошных костей [369, 445, 452].

В последние годы достигнут определенный прогресс в понимании механизмов, участвующих в формировании КСР как медленно-волнового феномена, определяемого пальпаторно [161, 269, 270]. Широко дискутируется вопрос о роли изменений внутреннего объема полости черепа за счет подвижности его костей в процессе изменений кровенаполнения мозга и внутричерепной гемоликвородинамики [160, 161]. Возможность объемных изменений полости черепа за счет подвижности его костей допускалась учеными уже давно. Однако объективно, движения костей черепа ранее наблюдались только в экспериментах на животных [306]. Недавно появились сообщения о регистрации микродвижений костей черепа с помощью инфракрасной техники [410, 464].

Прямые количественные данные о наличии подвижности костей черепа впервые были получены в наших исследованиях путем количественного анализа серии рентгенограмм и ядерно-парамагнитных томограмм. Установлено, что амплитуда смещения костей черепа составляет $0,38 \pm 0,21$ мм, а при введении интракаротидно 20 мл рентгеноконтрастного раствора в течение 10 с она увеличивается до 1 мм. [161]. Спектральный анализ колебаний сердечного ритма, связанных с дыханием, позволяет предполагать в их возникновении "первичный дыхательный механизм" [248].

Имеются отдельные данные о том, что кортикальные отделы головного мозга могут реагировать на изменения давления и натяжения фасций и костей черепа, а также мембран взаимного натяжения, и это в свою очередь может приводить к развитию нарушений корковых функций [413]. При обследовании больных с интранатальным повреждением головного мозга, страдавших эпилепсией, было установлено, что они имели врожденное смещение затылочной кости вправо при наличии эпилептического очага в левом полушарии и, наоборот, смещение затылочной кости влево при поражении правого полушария [413].

Интересные данные были представлены в работе американского физиолога В. Верна. Они показывают, что существуют медленные колебания с частотами, близкими к колебаниям, относящимся к деятельности ПДМ, характерные для активности цитохромоксидазы - фермента клеточного дыхания. Этот факт является своеобразным мостом в возникновении медленных ритмов показателей кинетики СМЖ, не синхронных с внешним дыханием, но связанных с процессами тканевого дыхания [455, 456].

Работы, посвященные направленному реабилитационному воздействию методами остеопатии на параметры внутричерепной гемодинамики, нормализации краниосакральных паттернов немногочисленны и часто не отвечают критериям доказательности

В системном обзоре по данным информационных систем (EMBASE, MEDLINE, AMED (AlternativeMedicine) было показано, что за период 20 лет было выполнено 7 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по теме эффективности остеопатии [386, 457]. При оценке по методике Downsand Black качество РКИ соответствовало оценке от 14 до 23 баллов (максимум 27 баллов, средний балл исследований – 16).

В обзор Cicchitti L (2015) были включены 10 РКИ с критериями включения 362 пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями. Показано, что остеопатические методики обладают модифицирующим воздействием, однако достоверный эффект достигается не всегда.

В ряде системных обзоров было показано, что применение прямых техник, методик мышечной энергии, страйн-констрейн и миофасциального релиза эффективны в реабилитации детей с травматическими повреждениями. Приводятся данные пяти РКИ, показывающих эффективность КСМТ в перинатальном периоде при широком спектре синдромов [386, 457].

Кипарисов В.В. (2013) установил, что клинические признаки посттравматических неврологических нарушений имеют 79,8% пациентов в сочетании с корешковыми болями, преимущественно шейной локализации - 85,4%, наличие вегетативного компонента - 84,9%, [105].

В диссертационном исследовании Гайнуллина И.Р. (2014) установлено, что остеопатическая манипулятивная терапия является эффективным методом лечения алгических и двигательных нарушений у больных с цервикальным болевым синдромом [48].

Эффективность остеопатии в группе 70 пациентов с церебральной ангиодистонией составила 92,2% по показателям компенсации её клинических проявлений. У больных с церебральной ангиодистонией, обусловленной рефлекторно - ангиоспастическими патогенетическими механизмами, эффективность составила всего 62,4%, а при компрессионно-ирритативных механизмах - 100%. Автор считает показанным к использованию методики

краниальной остеопатии на ШОП и костях мозгового черепа при церебральной ангиодистонии [16].

Небожин А.И. (2015) показал, что остеопатическая коррекция функциональных биомеханических нарушений кранио-verteбрального перехода, снижает возможность возникновения и развития дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночных двигательных сегментах [171-176].

По данным ряда исследователей, при остеопатической диагностике нарушения КСР были установлены у всех пациентов с посттравматическими головными болями напряжения в виде нарушения флексионной и экстензионной фаз, функционального блокирования крестца, дисфункции в сфено-базилярном симфизе (СБС). Посредством методик остеопатии автору удалось снизить интенсивность боли с 4,3 до 2,1 балла по визуально-аналоговой шкале и значительно уменьшить психо-вегетативный синдром [25, 104, 211-214].

Шемпелева Л.Э. (2013) описала закономерности формирования патобиомеханических изменений в виде неспецифических миоадаптивных синдромов со смещением центра тяжести при компенсаторной перестройке осевого скелета у пациентов с хроническими периферическими КВН и показала, что использование остеопатии позволяет повысить устойчивость пациента в вертикальном положении через 3 недели от начала терапии и уменьшить вестибулярные нарушения у 86,9% пациентов [288].

Применение КСМТ у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения в объеме 4-5 сеансов через 2-3 дня позволило добиться у 90% из них регресса неврологических симптомов [291].

В доступной литературе практически отсутствуют исследования в которых мануальное и остеопатическая диагностика дополнялись бы современными функциональными методами исследования.

Эффективность остеопатических методик при ВБН была изучена отечественными авторами [26, 163, 180-185].

Некоторые авторы использовали остеопатическую диагностику в сочетании с ЭЭГ, лучевой диагностикой (КТ, МРТ). Изменения КСР были определены у 100% пациентов с цефалгиями посттравматического характера и у всех провели 5 процедур краниальной остеопатии в режиме ежедневных процедур. Однако оценка эффективности приведена только по показателям краниосакрального ритма и клиническим данным [115, 280].

Пискуновой Г.Е. в серии исследований (2010-2014) применён метод многопараметрической компьютерной ЭЭГ для изучения характера биоэлектрической активности головного мозга в процессе остеопатического воздействия и разработан протокол исследования [211-214].

Хамидулина О.Н. (2014) разработала информационную систему поддержки диагностики структурной патологии краниовертебральной области у детей «GimOrt» и показала ее роль в программах реабилитации [271].

Ряд авторов считает остеопатию патогенетическим методом лечения при синдроме ВЧГ. Выполнены исследования, в которых показано, что функциональные и биомеханические нарушения в ШОП являются важным звеном патогенеза ВЧГ, оказывая влияние на секрецию СМЖ, её резорбцию, на венозный отток из полости черепа. Они способствуют дисциркуляциям в ворсинчатых артериях, приводят к стимулированию парасимпатических сегментарных аппаратов в стволе мозга и дезорганизации надсегментарных вегетативных структур, проявляются мышечно-тоническими реакциями на уровне ШОП. Авторам удалось достичь улучшения клинического состояния у 100% пациентов и подтвердить это результатами положительных изменений офтальмоскопической картины и ЭхоЭГ [104, 116-118].

Было изучено влияние процедур остеопатии на состояние церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга у 20 детей. Результаты мануальной диагностики подтверждались рентгенологическими данными и КТ и свидетельствовали об изменениях в СБС (компрессия, боковые смещения, торсия, наклон с ротацией, избыточная флексия и пр.).

Ликвородинамические нарушения по гипертензионному типу были установлены у всех пациентов. При анализе результатов определены корреляции между дислокациями костей черепа и показателями ТКДГ. В целом эффективность лечения с использованием методик остеопатии составила 95%. По результатам исследования сделан вывод о том, что ТКДГ и ЭЭГ - мониторинг являются объективными методами контроля эффективности остеопатии и могут быть использованы при формировании прогноза успешности остеопатического лечения [77-82].

Рогожникова Н.В. (2014) у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадии обнаружила функциональные биомеханические нарушения в области атланта-окципитального (75,0%) и сфенобазиллярного сочленений – компрессия (64,2%), флексия (57,8%), латеральное смещение (56,3%), торсия (55,4%), каудальное смещение (52,9%) и латерофлексия (50,5%); компрессия венечного (67,6%), лямбдовидного (64,7%), лобно-основного (60,3%), затылочно-сосцевидного (58,8%) и височно-теменного (55,8%) швов. Была установлена зависимость между стадией заболевания и частотой встречаемости функциональных биомеханических нарушений в области черепа. Остеопатическая коррекция функциональных биомеханических нарушений в области черепа способствовала снижению частоты встречаемости клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатией на 25,3% ($p=0,001$), а при стандартном комплексном лечении – на 15,8% [231, 230].

Ахметсафин А.Н. (1999) при проведении краниометрического исследования у 25 больных в острой и подострой стадиях ОНМК геморрагического и ишемического характера в бассейне средней мозговой артерии диагностировал компрессию СБС с выраженными признаками "ригидного" черепа и выраженная асимметрия краниосакрального ритма у 100% пациентов. Амплитуда КСР была значительно выше на стороне патологического очага. Частоты краниосакрального ритма у 90% больных не превышала 6 циклов в мин., что ниже границы общепринятых значений. Автором показана

эффективность следующих методик краниальной остеопатии: сфенобазиллярная декомпрессия, коррекция СБС, компрессия 4 желудочка, дренажные техники на поперечном и сагиттальном синусах. Сообщается, что у 80% больных в течение первых суток скачкообразно улучшились речевые функции [14, 228].

Серикова И.Ю. (2015) разработала для контроля результативности реабилитационных мероприятий, у подростков с риском развития нейродегенеративных процессов компьютерную программу «NEURORISK-CONTROL» на основе выявленных предикторов эффективности лечения: параметры оксидантно-антиоксидантной системы, показатели мозговой гемодинамики (индекс резистентности и коэффициент асимметрии кровотока), уровень нейроспецифических белков сыворотки крови [240].

Сообщается, что остеопатия оказывает регулирующее и нормализующее влияние у пациентов на ряд важных гомеостатических функций. Процедуры остеопатии приводили к нормализации таких биохимических характеристик крови, как уровень сывороточного холестерина уже в течение 2-4 дней после первой манипуляции. По данным автора у 20 больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью в вертебробазиллярном бассейне в 72% случаев холестерин снизился с 8 ммоль/л до 4,5 ммоль/л и ниже. Не была установлена зависимость между снижением уровня холестерина и другими биохимическими показателями (креатинин и электролиты) [276].

Возможность применения остеопатии в программах комплексной реабилитации для лечения нарушений внутричерепной гемо- и ликвородинамики при ВЧГ у детей была также показана в работах [114, 118].

Таким образом, исходя из анализа литературы, можно сделать следующие выводы: 1) остеопатия в последние годы сформировалась как направление научных исследований в рамках неврологии, нейрофизиологии и медицинской реабилитации, 2) продолжается активная разработка методов, позволяющих визуализировать механизмы и эффективность остеопатии; 3) изучение клинической эффективности остеопатии должно дополняться современными

функциональными исследованиями, опирающимися на современные достижения нейрофизиологии.

Подытоживая обзор литературы, необходимо отметить, что по-прежнему дискуссионными или нерешенными остаются следующие вопросы клинического применения МТ и остеопатии у пациентов с посттравматическими неврологическими синдромами: не сформулированы критерии оценки функционального состояния внутричерепной гемодинамики и не разработаны технологии диагностики; не определены алгоритмы индивидуального подбора методик остеопатии и их методического содержания, а также не выработаны схемы рационального сочетания средств остеопатии с приданием ей характеристик медицинских технологий; мало работ по определению прогностических показателей краниальной остеопатии и физиологических моделей оперативного лечебного контроля; минимальны попытки формализации и оптимизации клинико-функциональной информации в области МТ и остеопатии; имеющаяся терминологическая и методическая разобщенность затрудняет создание экспертных систем в области МТ и остеопатии.

Среди главных критериев, которым должны соответствовать функциональные методы исследования в области МТ и остеопатии - информативность, безопасность для больного, безвредность для персонала, неинвазивность, оперативность, техническая эстетичность и экономическая доступность. Наиболее успешно обозначенные проблемы могут быть решены путем поиска информативных, атравматичных методов функционального исследования и адекватной аппаратурной объективизации мануального воздействия.

Решению обозначенных системных проблем в области неврологии и медицинской реабилитации и посвящено настоящее исследование.

ГЛАВА II. ОБЪЕМ, МЕТОДЫ И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Организация исследования.

В соответствии с критериями доказательной медицины, немедикаментозные методы исследования никогда не будут отвечать требованиям «золотого стандарта». Принимая этот факт во внимание, организация исследования была максимально приближена к требованиям ICH GCP - Международным гармонизированным трехсторонним правилам GSP – своду положений, в соответствии с которым планируются и проводятся клинические исследования, анализируются и сообщаются их результаты.

Уровень убедительности доказательств и сила рекомендаций для конкретных остеопатических методик были взвешены и ранжированы в соответствии с предустановленными шкалами согласно требованиям нормативных документов (ГОСТ Р 56034-2014).

В работе использовали термины и определения соответствующие по стандартам ICH GCP и действующим нормативным документам.

Протокол данного исследования был ориентирован на максимальное соблюдение требований ICH GCP.

Для оценки эффективности технологий диагностики и реабилитации нами учитывались уровни надежности принятые в медицинских исследованиях.

Выполненные исследования на группах пациентов разных возрастов с различными неврологическими синдромами соответствуют II уровню надежности по критериям доказательной медицины (ГОСТ Р 56034-2014).

Дизайн выполненного исследования при оценке эффективности технологий реабилитации – открытое проспективное.

Критерии включения: паспортный возраст от 6 до 65 лет, клинические и функциональные признаки наличия посттравматических неврологических синдромов и связанных с ними соматических дисфункций. В исследование

включались пациенты с последствиями легкой ЧМТ, имеющие признаки посттравматических неврологических синдромов [245-250].

В качестве группы сравнения и для получения эталонных значений в исследование включались здоровые пациенты, у которых в анамнезе не отмечены отклонения в процессе родового акта, не имелось травматических повреждений или инфекционно-токсических заболеваний нервной системы, весьма часто вызывающие гемо- и ликвородинамические нарушения. Отсутствие патологических сдвигов в гемо- и ликвородинамике подтверждалось результатами РЭГ, ТКДГ, и в ряде случаев, ЭЭГ, МРТ.

Критериями исключения были: абсолютные и относительные противопоказания для применения технологий реабилитации с использованием методов остеопатии (мануальной терапии), тяжелая соматическая патология.

Исследование проводилось в течение пятнадцати лет с 2000 по 2015 годы на базе ведущих научно-исследовательских институтов, медицинского университета и клинических центров, изучающих клинические и научные проблемы неврологии и имеющих опыт научно-исследовательских работ в области остеопатических методов лечения и реабилитации.

Весь объем исследования был реализован на базе одних и тех же научных, образовательных и клинических центров, при минимальной кадровой ротации персонала, что обеспечивало высокую валидность диагностических измерений и управляющих воздействий в рамках реализации реабилитационных методик.

Исследование было проведено в три этапа:

На начальном этапе исследования был выбран объект для разработки технологий диагностики и реабилитации (дети и взрослые с посттравматическими неврологическими синдромами и признаками соматических дисфункций), изучаемые характеристики (показатели гемоликвородинамики, биомеханические паттерны краниосакральной системы, неврологические и остеопатические синдромы, ортопедический статус) и реабилитационные методики воздействия (отдельные методики остеопатии).

Основной информационный массив, сформированный в ходе реализации работы, включал: а). результаты анализа доступных источников информации на глубину до 30 лет с выработкой рабочих диагностических и реабилитационных гипотез и определением предварительных математических моделей согласно теории идеального управляемого объекта; б). данные о состоянии, результатах функциональных обследований и реабилитации 525 пациентов в период наблюдений с 2000 по 2015 гг.

На третьем этапе анализировалась информация, полученная за период формирования и работы с массивом, определялась эффективность технологий диагностики и реабилитации с использованием различных управляющих воздействий (функциональные пробы, процедуры остеопатии и программы медицинской реабилитации), оценивалась эффективность различных методик при разработке индивидуальных программ обследования и реабилитации.

Комплекс исследований, представленных в работе, условно можно разделить на два этапа: первый – клинико-нейрофизиологический, задача которого заключалась в разработке методик и технологий диагностики; и, второй этап – клинический, во время которого разрабатывались подходы к оптимизации отдельных методик и программ реабилитации больных с ПТНС.

Общий дизайн исследования представлен на схеме 2.1.1.

Общая схема алгоритма управления состоянием пациентам с прогнозированием и математическим моделированием результатов была сформирована в соответствии с современными представлениями [33] и выглядела следующим образом:

- сбор и анализ клинических и морфофункциональных данных с определением количественных и качественных значений показателей;



Схема 2.1.1. Общий дизайн исследования

- диагностика неврологического, остеопатического и соматического статуса пациента и определение предварительной программы реабилитации с использованием средств и методов остеопатии;

- разработка усредненной и индивидуальной математической модели и прогнозирование изменений клинических, морфологических и функциональных показателей на заданный период времени;

- оценка изменений количественных и качественных показателей в ключевых системах (нервная система, ОДА) в ответ на программированное реабилитационное воздействие;

- сопоставление прогностических моделей и достигнутых результатов;

- общий анализ эффективности комплексной реабилитации нарушений нервной системы и опорно-двигательного аппарата методами остеопатии с индивидуальным подходом и прогнозированием.

В соответствии с целями и задачами исследования вся совокупность доступной информации, описывающая применение разработанных технологий диагностики и реабилитации, в управлении состоянием пациентов с неврологическими синдромами была проанализирована согласно концепции построения систем управления и современных представлений об уровнях надежности при оценке эффективности вмешательств по критериям доказательной медицины.

Весь объем информации по изучаемой проблеме представлен в виде «банков»: «банк» данных (согласованные и утвержденные классификации, инструмент оценки количественных и качественных показателей, нормативы, оптимальные наборы существенных признаков, методики анализа состояний и др.), «банк» моделей (функциональные и структурно-функциональные модели, наличие возможности оперировать статическими и динамическими, детерминированными и вероятностными, простыми и сложными моделями), «банк» методов (совокупность методических, математических и управляющих

приемов, позволяющих оперативно решать различные задачи, связанные с поиском оптимальных алгоритмов исследования, диагностики, прогнозирования и управления), «банк» решенных задач (обобщенные и формализованные данные о задачах, которые уже были решены с помощью функциональных моделей; содержит также набор решений, включающих сочетание данных, методов и моделей, приводящих к достижению запланированной цели). Такие подходы к оценке информационного массива все чаще рекомендуют использовать в медицинских исследованиях в последние годы [33, 61, 208].

2.2. Клинико-статистическая характеристика обследованных пациентов и групп больных с посттравматическими неврологическими синдромами

Приведенные в работе данные основываются на анализе результатов обследования 525 пациентов, выполненных в рамках решения задач исследования.

В соответствии с задачами исследования из общего массива обследованных пациентов формировались группы по изучению эффективности разных диагностических и реабилитационных технологий.

Для решения задач по разработке технологий диагностики состояния внутричерепной гемодинамики, биомеханических паттернов кранио-сакральной системы в норме, в возрастном аспекте и при последствиях ЧМТ, а также после нейрохирургических операций был обследован 391 пациент в возрасте от 6 до 85 лет. В качестве группы сравнения были отобраны 134 пациента (здоровые добровольцы, взрослые и дети). В группе детского возраста в анамнезе не отмечены отклонения в процессе родового акта, не имелось травматических повреждений или инфекционно-токсических заболеваний нервной системы, и патологических отклонений при проведении функциональных исследований (РЭГ, ТКДГ, ЭЭГ).

Исследования влияние трепанации черепа на внутричерепную гемодинамику проводились на базе нейрохирургической клиники Института мозга человека РАН у пациентов с диагностированными объемными образованиями мозга разной этиологии, с показаниями к нейрохирургической операции с трепанацией черепа, и у которых, трепанационное отверстие в черепе должно быть сохранено на некоторое время после операции. Всего было обследовано 15 пациентов. Показатели регистрировались до операции и в течение 8-10 дней послеоперационного наблюдения. Для исследования выбирались пациенты с минимально возможным объемом операционной травмы мозга. Большинство пациентов в послеоперационный период обследовались повторно 2-3 раза и с периодом наблюдения до 2 месяцев.

При решении задач по разработке технологий реабилитации больных с различными клинико-функциональными вариантами последствий ЧМТ и посттравматическими неврологическими синдромами было обследовано, в ходе реализации различных по содержанию реабилитационных программ, 288 пациентов в возрасте от 6 до 60 лет. Общее распределение обследованных пациентов по полу и возрасту с учетом направленности решаемых задач исследования, представлено в таблице 2.2.1.

Таблица 2.2.1. - Распределение обследованных пациентов при первичном обследовании по полу и возрасту с учетом направленности решаемых задач исследования

Возраст (лет)	Разработка технологий диагностики		Разработка технологий реабилитации		Всего	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Абс.	%
6-15	21	17	72	46	156	29,7
16-24	21	18	39	37	115	21,9
25-40	30	19	30	16	95	18
41-60	43	18	20	14	95	18
Более 60	38	12	9	5	64	12,5
Итого	153	84	170	118	525	100

В соответствии с принятой классификацией посттравматических неврологических синдромов [245, 247] пациенты, соответствующие критериям включения, при первичном обследовании были распределены по возрасту следующим образом (Таблица 2.2.2.). Распределяя пациентов на две группы ПТНС мы исходили из того, что, во-первых, эти два типа ПТНС отражают два ключевых нейрофизиологических механизма: сосудистый и ликворный, которые изучались в работе, а, во-вторых ПТНС весьма «мобильны» и могут дополняться уровневым и (или) системным синдромами, в зависимости от типа течения травматической болезни (травматической энцефалопатии) и степени нарушения функций. Нередко у пациента отмечается несколько синдромов, которые в динамике травматической болезни могут изменяться по характеру и степени выраженности [245, 247].

В целом, совокупность обследованных пациентов основной, контрольной групп и групп сравнения по полу, возрасту, количественным и качественным характеристикам клинического и функционального состояния являлась типологической и репрезентативной выборкой [33, 61, 208].

Таблица 2.2.2. - Распределение обследованных пациентов при первичном обследовании по возрасту с учетом ведущего посттравматического неврологического синдрома

Возраст (лет)	Посттравматические неврологические синдромы		Всего	
	Сосудистый, вегетативно- дистонический	Ликвородинамических нарушений	Абс.	%
6-15	51	108	159	41,1
16-24	36	52	88	22,5
25-40	34	29	63	16,1
41-60	30	14	44	11,2
Более 60	24	11	35	9,1
Итого	182	209	391	100

2.3. Методы обследования

Пациентам, включенным в исследование, проведено комплексное обследование, включающее клинико-неврологическое, офтальмологическое, эхоэнцефалоскопическое (Эхо-ЭС), ультрасонографическое (УС), рентгенологическое (краниография, обзорная спондилография шейного отдела позвоночника, компьютерная томография), магнитно-резонансная томографическое (МРТ) и электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование (данные исследования выполнялись по общепринятым методикам), а также выполнялась ТКДГ и РЭГ по специально разработанным методикам. По показаниям, больные консультировались нейрохирургом, психоневрологом, эндокринологом и другими специалистами.

Психофизиологическое тестирование состояния функциональной активности мозга взрослого человека проводили по методике «Прогнозис», позволяющей оценивать эффективность прогностической деятельности на основании как качественных (рациональность используемых стратегий прогнозирования), так и количественных (выявление трех видов ошибок прогнозирования) показателей [33, 61, 208], выявляемых с помощью компьютерных программ Microsoft Excel 97 с использованием статистического пакета STADIA

Для решения сформулированных задач состояние гемодинамики исследовали методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ), который позволяет динамично регистрировать ЛСК в четко локализованном фрагменте мозгового сосуда.

Ультразвуковой луч фокусировался на сегменте М1 средней мозговой артерии (СМА), которая доставляет около 80 % объема крови к коре головного мозга. Приемлемость и достоверность методики следует также из результатов исследований, проведенных методом магнитно-резонансной ангиографии,

показавших, что в норме диаметр средней мозговой артерии в покое и при функциональных нагрузках не изменялся [318].

Количественная оценка показателей артериального мозгового кровотока включала измерение максимальной систолической скорости кровотока (V_s), максимальной конечной диастолической скорости кровотока (V_d), усредненной скорости кровотока (V_m) (для отдельного комплекса V_m рассчитывалась по формуле $V_m = (V_s + 2V_d)/3$), индексов цереброваскулярного сопротивления - индекса пульсации Гослинга ($PI=(V_s-V_d)/V_m$), индекса сопротивления Пурсело ($RI=(V_s-V_d)/V_s$) [285, 286].

Для оценки интегральных функции дыхания и сердечно-сосудистой системы регистрировали дыхательные движения и ЭКГ на ПК «Windows XP» через АЦП «PowerLab-4».

В качестве методик изучения реактивности сосудов мозга использовали функциональные пробы.

С учетом известного факта малой прогностической ценности численных значений МК в состоянии покоя и высокой информативности показателей реактивности сосудов головного мозга, в процессе исследования осуществляли определение функционального состояния церебральной гемодинамики с использованием функциональных проб.

Определение реактивности сосудов мозга основано на сопоставлении величин кровотока в основании СМА до и после завершения функционального теста. По результатам изменений линейной скорости кровотока в СМА после приложения функциональных проб рассчитывали индексы реактивности, отражающие состояние системы регуляции МК. Для объективной оценки реактивности сосудов в ответ на использованные функциональные пробы оценивали вносимые ими изменения в состояние системы МК, которые выражаются в изменениях линейной скорости кровотока в СМА и направленность которых зависит от приложенного функционального теста, а

именно в вазодилатации (задержка дыхания) или вазоконстрикции (гипервентиляция).

Для этой цели были выбраны следующие функциональные пробы, отвечающие критериям и задачам исследования:

1) Проба Штанге - произвольное экспираторное апноэ на 30-40 секунд. Проба предложена русским врачом В.А. Штанге в 1914 году.

В этом случае накопление углекислоты в циркулирующей крови и снижение содержания кислорода приводит в быстрому (через 1-3 с) развитию вазодилатации сосудов головного мозга, которая через 15-20 с становится значительной.

2) Проба Генче - произвольное инспираторное апноэ на уровне функциональной остаточной емкости.

Известно, что характер обеих проб одинаков, однако, следует отметить, что проба Штанге легче и лучше переносится обследуемыми всех возрастных групп, особенно старшего возраста. Во время пробы Штанге обследуемому легче задержать дыхание на более продолжительный, по сравнению с пробой Генче, промежуток времени, следовательно, все реакции успевают развиваться, и лучше видны. Таким образом, в качестве гиперкапническо-гипоксического стимула в функциональной пробе во всех возрастных группах применялась проба Штанге. Проба Генче применялась только в возрастной группе 16-25 лет.

3) тест Стуккея – надавливание на живот с усилием 2–3 кг длительностью 20с, что вызывает рост внутричерепного давления

4) Гипервентиляционный функциональный тест – 20-25 интенсивных дыхательных маневров (глубоких вдохов с максимально полным выдохом). При этом возрастает содержание кислорода в циркулирующей крови, и снижение содержания углекислоты. В результате этого наблюдается рост тонуса сосудов мозга, что не может не отразиться на показателях ТКДГ СМА. Данный функциональный тест, по механизму противоположный задержке дыхания,

позволяет также судить о компенсаторных возможностях сосудистой системы головного мозга.

Определялись следующие индексы:

- V_0 - средняя скорость мозгового кровотока (СМК, см/с) до нагрузки
- V_s - систолическая СМК
- V_d - диастолическая СМК
- $V_0(\text{CO}_2\pm)$ - СМК при задержке дыхания /гипервентиляции
- $V_0\text{St}$ - СМК при пробе Стуккея (повышение ВЧД)
- PI_0 - пульсаторный индекс сопротивления мозговых сосудов
- $PI_0 = (V_s - V_d) / V_0$
- $PI(\text{CO}_2\pm)$ - пульсаторный индекс при гипер/гипокапнии
- $PI(\text{CO}_2\pm) = (V_s - V_d) / V(\text{CO}_2+)$
- $KP PI(\text{CO}_2\pm)$ коэффициент реактивности по сопротивлению сосудов
- при гипер/гипокапнии = $(PI(\text{CO}_2+) / PI_0 - 1) * 100\%$
- ИВМР (по СМК) диапазон изменений СМК = $KP(\text{CO}_2+) - KP(\text{CO}_2-)$

Изучение ликвородинамики и биомеханических свойств черепа проводили по специально разработанной методике, описанной ниже.

В качестве методов изучения ауторегуляции сосудов мозга применяли методики воздействия на миогенное звено регуляции сосудистого тонуса путем изменения церебрального перфузионного давления. В норме при таких воздействиях активируется механизм АРМК, который стабилизирует МК на неизменном уровне.

Для воспроизведения этого состояния ранее использовались такие воздействия как ортостаз до ± 30 град., окклюзия сонных артерий [156, 338], манжеточное сдавливание нижних конечностей до 210 мм.рт.ст. на 4 мин (Семенютин, 2002) [239], но они сложны в выполнении и небезопасны, тем более для пожилых людей.

Мы предложили мягкий альтернативный метод - повышение ВЧД на 25-30 мм. рт. ст. при кратковременной задержке венозной крови в грудно-поясничном

отделе вертебрального канала путем надавливания на брюшную стенку длительностью 30 секунд с силой приблизительно 3-5 кг (диагностическая проба описана американским нейрохирургом В. Stookey. (Stookey V., et. al., 1924). При этом ликворное давление повышается, а мозговое перфузионное давление снижается на величину порядка 25-30 мм. рт. ст., что соизмеримо, например, с манжеточной пробой.

Были вычислены следующие индексы:

- КР(St) - коэффициент реактивности при пробе Стуккея (по СМК)
- $KP(St) = (V(St) / V_0 - 1) * 100\%$

В выборе оптимального метода нейровизуализации и функциональных проб руководствовались общими принципами диагностики неврологических синдромов с учетом клинических и возрастных особенностей контингента больных: последовательного перехода от простого исследования к более сложному, при максимальной атравматичности и безопасности применяемых методов, обоснованного и адекватного выбора комплекса исследований. Всем этим принципам в значительной мере отвечают использованные в работе электрофизиологические методики исследования.

Все исследования проводились только с согласия пациентов, а у детей - с согласия родителей, которые были информированы о назначении и смысле проводимых функциональных обследований и реабилитационных манипуляций.

2.3.1. Клинико-неврологический метод обследования

Клинико-неврологический метод предполагал оценку анамнестических данных и неврологического статуса и осуществлялся по общепринятым в неврологии правилам с учетом возрастных особенностей пациентов [245, 247].

При обследовании детей собирались дополнительные анамнестические данные о состоянии здоровья родителей, их возрасте и профессиональных вредностях. Уточнялся перинатальный анамнез и характер наследственных

заболеваний в семье (эпилепсия, судороги, пароксизмальные состояния, мигрень, эндокринные и другие заболевания). Оценивались также особенности течения и патологии беременности и родов, состояние новорожденного в ранний постнатальный период, динамика его дальнейшего развития, приобретенные заболевания и травмы ЦНС.

В неврологическом статусе подробно анализировались предъявляемые жалобы на головную боль, уточнялась интенсивность (умеренная выраженная), характер (давящая, распирающая), возможная локализация (лобная, височная, теменная), односторонняя или двусторонняя, время появления в различные часы суток. Уточнялось возможное появление после головной боли тошноты, затуманивания перед глазами, головокружение, появляющиеся однократно или систематически. Обращалось внимание также на развитие дополнительных клинических проявлений в период головной боли или сразу после её окончания. Возникали ли в этот период вегетативные расстройства в виде изменения окраски лица, отдельных частей туловища, появления повышенного потоотделения, слюноотделения, изменения частоты пульса и дыхания. Фиксировались изменения в эмоциональной сфере (раздражительность, неустойчивость настроения, расторможенность), кратковременные эпизоды угнетения настроения (подавленность, замкнутость), ухудшение памяти и внимания. У детей младших возрастных групп обязательно прослеживалась динамика увеличения окружности головы [69].

Оценка неврологического статуса включала также анализ общего состояния больного, функций черепных нервов, отмечались минимальные изменения в двигательной и чувствительной сфере, в выполнении статических и координационных проб, оценивался уровень психомоторного и интеллектуального развития у больных детского возраста, а у взрослых – обучаемость, работоспособность и адаптивность к социальным факторам среды [245, 247, 250].

Пациенты, включенные в исследование, перенесли закрытую ЧМТ – сотрясение головного мозга. Из анамнеза уточняли вид травмы (бытовая, транспортная, спортивная, производственная), факт утраты сознания и длительность бессознательного состояния, проводимое лечение в стационаре или поликлинике, уровень обследования, назначаемое лечение. Выясняли время появления после перенесенной ЧМТ головной боли и других неврологических симптомов, назначенное обследование и лечение, наличие ремиссии и их длительность [133-135, 245].

При сборе жалоб и анамнеза обязательно уделялось внимание связи появления симптомов с перенесенной ЧМТ. Важным являлось получение информации не только от больного, но и от его родных и близких. Также проводился обязательный учет получаемых больными фармакологических препаратов и их эффективность. Всем пациентам при объективном обследовании выполнено подробное исследование неврологического статуса по стандартной методике [245]. С целью проведения последующего анализа полученных результатов выполнялось кодирование жалоб и установленных неврологических симптомов и синдромов с формированием базы данных в таблицах Microsoft Office Excel.

В неврологическом статусе обращалось внимание на общее состояние больного, функции черепных нервов, фиксировались даже минимальные изменения в двигательной и чувствительной сферах, в выполнении статических и координационных проб, оценивался уровень психомоторного и интеллектуального развития.

При обследовании пациентов с анамнестическими признаками, указывающими на неблагоприятное течение перинатального периода, уточняли течение беременности, характер родов, течение послеродового периода, обращалось внимание на факты оказания реанимационной помощи, а также утраты сознания и длительность бессознательного состояния, проводимое

лечение в стационаре или поликлинике, объем обследования, назначаемое лечение.

Для оценки клинических проявлений натальной травмы ШОП и диагностики ротационных подвывихов С1. мы использовали диагностический алгоритм, разработанный отечественными неврологами и апробированный в диссертационных исследованиях[118]. Последовательность осмотра была следующей:

«Осмотр:

- во фронтальной плоскости - кривошея на стороне, противоположной подвывиху;
- в сагиттальной плоскости – легкий наклон головы вперед, голова как бы ложится на грудь;
- в горизонтальной плоскости – легкая ротация головы в сторону подвывиха, особенно при максимальном сгибании головы;
- на стороне подвывиха «скошена» затылочная кость;
- дефанс шейно-затылочных мышц более выражен на стороне подвывиха;
- все дети с подвывихами С₁ имели нарушения осанки во фронтальной и сагиттальной плоскости. У 95% детей фронтально, кроме положения головы – левое надплечье выше правого, правый угол таза выше левого. Сагиттально - крыловидные лопатки, увеличен поясничный лордоз, грудной кифоз либо удлинен, либо сглажен.

При проведении функциональной пробы:

- ограничение угла поворота головы в сторону подвывиха;
- при наклонах головы фронтально (6-7 раз) – в сторону подвывиха происходит не наклон, а наклон с ротацией головы;
- боковые наклоны туловища во фронтальной плоскости с поднятыми вверх руками (особенно с мячом в руках) – в сторону подвывиха происходит не фронтально, а фронтально-сагиттально, т.е. туловище наклоняется немного

вперед, таз разворачивается в сторону наклона в горизонтальной плоскости, голова не наклоняется в сторону подвывиха, а поворачивается.

Пальпация:

- при пальпации шейно-затылочных мышц (особенно у места прикрепления к затылочной кости) выявляется большее напряжение шейно-затылочных мышц на стороне подвывиха.

- на стороне, противоположной подвывиху, повышен тонус мышц шеи, особенно грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.

- пальпация поперечных отростков С₁. Ребенок лежит на спине. На уровне сосцевидных отростков и кзади от грудино-ключично-сосцевидных мышц пальпируются поперечные отростки С₁. На стороне подвывиха поперечный отросток поднят вверх и ротирован вперед, на противоположной стороне – опущен вниз и ротирован назад.»

2.3.2. Транскраниальная доплерография (ТКДГ)

Исследование состояния мозгового кровотока проводилось методом ТКДГ по общепринятой методике [4, 39, 153, 154]. При оценке результатов ТКДГ у детей использовали должные величины и унифицированную кодировку обозначений нарушений, разработанную отечественными исследователями [118, 232-234]. Степени нарушений кровотока определяли по асимметрии между внутримозговыми артериями.

Метод доплерографии основан на применении эффекта Доплера: изменение частоты колебания при отражении от движущегося объекта. Ультразвуковые (УЗ) колебания генерировались датчиком (использовали частоты 2, 4 и 8 МГц).

При проведении ТКДГ учитывали, что движение крови в венозной системе черепа имеет ряд особенностей. Венозные сигналы характеризуются низкой линейной скоростью, слабо пульсирующим характером кривой с медленным

нарастанием скорости кровотока во время систолы. Пульсация вен обусловлена механизмом контрпульсации: увеличение кровенаполнения артерий в систолу приводит к повышению давления ликвора, которое в свою очередь «выжимает» кровь из вен в дуральные синусы. Давление во внутричерепных венах, особенно в мостиковых венах, проходящих в субарахноидальном пространстве, практически равно внутричерепному давлению, и при его повышении вены могут сдавливаться. Движение крови также зависит от ее вязкости, которая значительно возрастает в сосудах с низкой скоростью кровотока.

Для исследования экстракраниальных сосудов использовали датчики непрерывного режима (CW) с частотой 4 и 8 МГц, для интракраниальных сосудов - датчик импульсного режима (PW) с частотой 2 МГц. Датчик непрерывного излучения имеет отдельные излучатель и приемник, которые непрерывно излучают и принимают УЗ-сигнал. При этом режиме объединяются данные от всех потоков на пути УЗ-луча. При импульсном режиме один и тот же кристалл является излучающим и принимающим. Датчик попеременно включается на излучение и прием сигнала с интервалом времени, который определяет глубину лоцируемого объекта. Таким образом, локация осуществляется в ограниченном объеме пространства (контрольный объем) на произвольно заданной глубине, что позволяет использовать его для изучения интракраниальных сосудов.

Стандартный датчик, работающий в импульсном режиме с частотой излучения 2 МГц размещался в области среднего височного «окна» с помощью специального фиксатора, что позволяло осуществлять необходимую долговременную регистрацию сигнала. Локация СМА осуществлялась в сегменте М1 45-55 мм у детей, 50-60 мм у взрослых. Идентификация артерии осуществлялась по глубине локации, направлению тока крови (к датчику), характеру изменений кровотока при компрессии ипсилатеральной общей сонной артерии. Угол локации и конкретная глубина локации подбирались такими, чтобы обеспечить безартефактную регистрацию сигнала максимальной

интенсивности. Оценивалась систолическая (V_s), диастолическая (V_d) и средняя (V_m) линейные скорости кровотока, а также индексы пульсации $PI = (V_s - V_m)/V_m$ $RI = (V_s - V_d)/V_s$.

Исследование кровотока по среднемозговой артерии (СМА) проводилось с помощью прибора «Multidor-P» фирмы DWL. Стандартный датчик, работающий в импульсном режиме с частотой излучения 2 мГц размещался в области среднего височного «окна» с помощью специального фиксатора, что позволяло осуществлять необходимую долговременную регистрацию сигнала. Значения ординат огибающей доплерограммы после аналого-цифрового преобразования (преобразователь «MacLab-4») поступали на вход компьютера фирмы "Makintosh II si" для последующей комбинированной обработки с одновременно записываемым биоимпедансным сигналом РЭГ.

В настоящей работе мы использовали нормативные данные скоростей кровотока в возрасте 7-15 лет, предложенные отечественными авторами и получившие широкую научную и клиническую апробацию [232-234] (Таблица 2.3.2.1).

Таблица 2.3.2.1. - Нормативные данные скоростей кровотока в мозговых сосудах в возрасте 7-15 лет

Мозговой сосуд	Скорость	Асимметрия не более %
СМА	2,6-3,6	13
ПМА	1,7-2,7	20
ЗМА	1,4-2,4	20
ПА	1,4-2,4	20

Выраженность нарушений кровотока определяли по асимметрии между внутримозговыми артериями (таблица 2.3.2.2.)

Таблица 2.3.2.2. - Критерии оценки степени нарушений кровотока по асимметрии между внутримозговыми артериями

Мозговой сосуд	Норма в % не более	Умеренные нарушения до	Выраженные до	Грубые более
СМА	13	18	25	>25
ПМА	20	30	40	>40
ЗМА	20	30	40	>40
ПА	10	30	40	>40
Кратность обозначения	–	+	++	+++

Мы использовали данную систему обозначений в нашей работе. Поэтому вариант сокращенного обозначения выглядит следующим образом (Таблица 2.3.2.3.).

Таблица 2.3.2.3. - Пример формализованной оценки результатов ТКДГ

	S	D
Каротидный бассейн	+	–
ВББ	–	+
Вены	+	++

Представленные в таблице 2.3.2.3. данные показывают, что имеются нарушения кровотока в каротидном бассейне слева умеренной степени; в вертебробазилярном – умеренные нарушения справа; венозная дизгемия слева умеренной, справа – выраженной степени.

Оценку состояния венозного оттока и интракраниальной венозной циркуляции проводили с учетом отечественных данных [1, 232-234].

2.3.3. Методика оценки гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа при одновременном использовании ТКДГ и РЭГ

Для оценки состояния гемо- и ликвородинамических процессов в черепе и его биомеханических свойств нами в серии многолетних исследований была разработана оригинальная методика одновременного использования методов ТКДГ и РЭГ [153]. Среди главных критериев, которые были положены в основу новой диагностической технологии - информативность, безопасность для больного, безвредность для персонала, неинвазивность, оперативность, техническая эстетичность и экономическая доступность.

Принципиальная блок-схема инструментального комплекса для изучения воздействия на систему гемо- и ликвородинамики головного мозга, биомеханических свойств черепа факторов внешней среды и управляющих воздействий (функциональные пробы, методики остеопатии) представлена на рисунке 2.3.3.1.

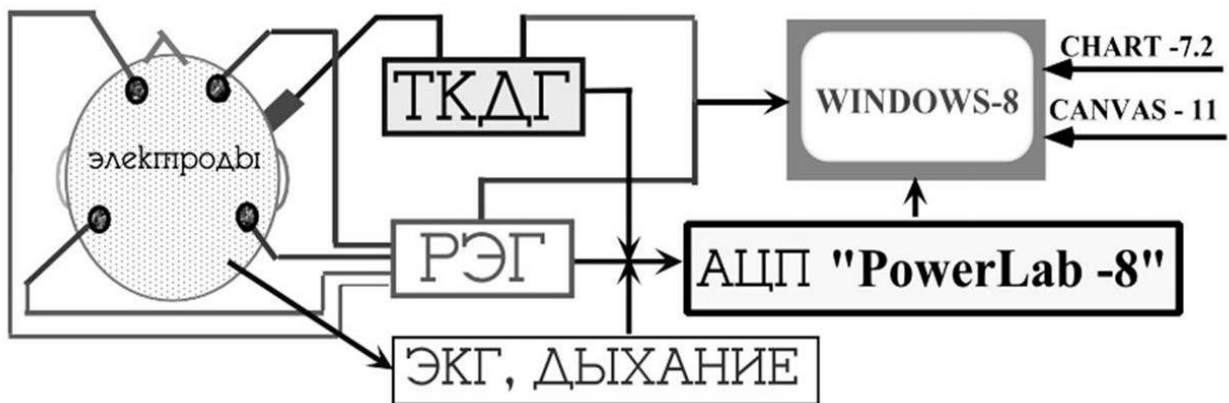


Рисунок 2.3.3.1. - Блок-схема инструментального комплекса для изучения воздействия на систему циркуляторно-метаболического обеспечения головного мозга, биомеханических свойств черепа факторов внешней среды и управляющих воздействий

С помощью данного инструментального комплекса было обеспечено изучение следующих параметров:

- количественное описание медленноволновых процессов (амплитуда и частота), характеризующих краниальный комплайнс, и оценка корреляции между его изменениями и показателями дыхания и сердечного ритма. Для этого был использован спектральный анализ;

- объективная оценка показателей интракраниальной подвижности СМЖ и их изменений в ходе функциональных проб и при различных последствиях ЧМТ. Эти параметры изучаются путем фазового и паттернового анализа синхронизированных записей ТКДГ и РЭГ;

- сравнительная динамика показателей тонуса магистральных артерий мозга на основе паттернового анализа пульсовых волн ТКДГ;

- определение ЛСК в СМА и ПА, и периферической резистивности сосудов мозга методов ТКДГ;

- измерение девиаций ЧСС при проведении функциональных проб и реабилитационных воздействий с применением спектрального анализа ЧСС.

Основные методологические условия, которые были положены в основную рабочую гипотезу реализации методики:

- отказ от получения абсолютных значений исследуемых показателей,
- ограничения время получения исследовательской информации периодом одного сердечного цикла. В этом случае, с точки зрения системного подхода, артериальный пульс магистральных артерий мозга по отношению к единой интракраниальной гемоликвородинамической системе можно полагать внешним «зондирующим» сигналом [153].

При таких условиях пульсовые изменения ТКДГ будут пропорциональны изменениям объема артерий в основании мозга [153]. Последние, в свою очередь, инициируют соответствующие изменения ВЧД и перемещения ликвора, что далее определяет пульсовой отток венозной крови от черепа [156].

Пульсовые волны РЭГ отражают изменения объемного соотношения между кровью и ликвором, инициированные пульсовыми изменениями ВЧД в регионе полости черепа, фиксированной положением РЭГ-электродов. Вследствие

ограниченности общего объема жидких сред в полости черепа изменения РЭГ возможны лишь в том случае, если в зоне, охваченной РЭГ-электродами, происходят одновременные сопряженные изменения объема крови и ликвора, которые обладают разными значениями электрической проводимости. Изменения РЭГ, таким образом, отражают изменения объема ликвора, что, в свою очередь, характеризует его подвижность. В этом случае соотношение ТКД-РЭГ будет пропорционально зависимости «объем–давление» для черепа в период сердечного цикла.

Данное положение справедливо лишь в том случае, если исключены активные вазомоторные реакции сосудов мозга, что обеспечивается ограничением времени исследования длительностью сердечного цикла, поскольку латентный период таких реакций не менее 2,3 с. [153]. Исключается также влияние медленных перетоков ликвора между полостями черепа и позвоночника, период которых составляет несколько секунд [156]. Вместе с тем, одновременно зарегистрированные пульсации ТКДГ и РЭГ еще не дают возможности достоверно судить о ликвородинамике. Для этого необходимо сопоставить регистрируемые процессы, что можно осуществить с помощью ряда компьютерных программ в определенной последовательности. Данную последовательность, реализованную в настоящем исследовании, можно обозначить в виде шагов.

Шаг первый: выбор пульсового цикла для оценки ликвородинамики и биомеханических свойств черепа по результатам одновременной регистрации ТКД и РЭГ. Для регистрации указанных процессов следует использовать ПК «Mac» – (OS не ниже 10.4) или «Windows XP-Vista» с использованием программного обеспечения Chart 5.1 и аналого-цифрового преобразователя PowerLab-4. Важно также регистрировать дыхательные движения грудной клетки и ЭКГ, что способствует получению результатов, сопоставимых для разных состояний организма или у разных исследуемых лиц (Рисунок 2.3.3.2.). Для анализа следует выбирать пульсовые циклы, относящиеся к определенной фазе

дыхания (глубокий вдох или выдох), так как показатели внутричерепных пульсаций зависят от фазы дыхательного цикла даже при незначительном повышении ВЧД [159].

Шаг второй: геометрическое выравнивание пульсовых волн ТКДГ и РЭГ в «окне» программы Chart 5.1 (Рисунок 2.3.3.2.). При этом истинная величина пульсаций ТКД и РЭГ сохраняется, но скоррелированное изменение их масштабов удобно для дальнейшего анализа.

Шаг третий: разделение пульсовых волн ТКДГ и РЭГ на восходящую (а) и нисходящую части (Рисунок 2.3.3.2.). Это, в свою очередь, позволяет преобразовать исходную систему координат при регистрации данных «амплитуды ТКД и РЭГ – время» в координатную систему «амплитуда (ТКД) – амплитуда (РЭГ)» (Рисунок 2.3.3.2.). При этом геометрически выровненные размеры пульсовых волн ТКД и РЭГ дают возможность выровнять координатные оси, представив их в виде сторон квадрата, что также не искажает исходных данных, а лишь изменяет их относительный масштаб.

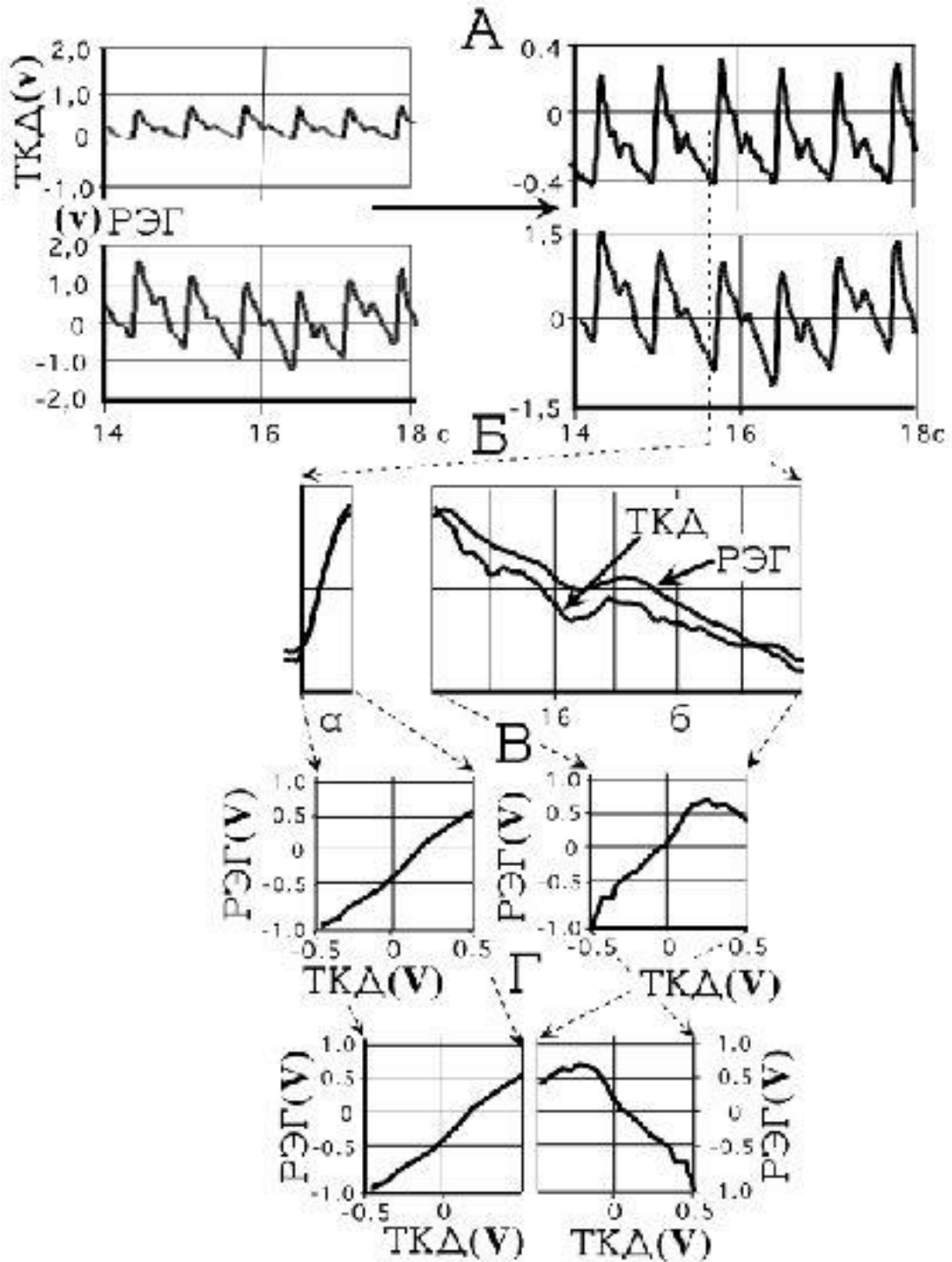


Рисунок 2.3.3.2. - Геометрическое выравнивание амплитуд ТКДГ и РЭГ, имеющих одинаковую размерность V (А); разделение пульсового цикла на восходящую и нисходящие части (Б); и преобразование координат «амплитуда–время» в координаты «амплитуда – амплитуда» (В); изменение направления оси абсцисс графика нисходящей части пульсового цикла (Г)

Шаг четвертый: перенос полученных соотношений ТКДГ-РЭГ для восходящей и нисходящей частей пульсового цикла из программы Chart 5.1 в

«окно» графической программы Canvas 6-11 на том же ПК. Это делает возможным выявлять объективные показатели подвижности ликвора и биомеханических свойств черепа. При таком переносе графики не претерпевают каких-либо изменений.

Шаг пятый: унификация результатов анализа. Это позволяет сравнивать результаты исследований, полученных в покое и при действии функциональных тестов, как при исследованиях одного и того же испытуемого в разных состояниях организма, так и у разных испытуемых.

Первоначально было обеспечено получение унифицированных данных. С этой целью в «окне» программы Canvas 6 или 11 нужно ввести совмещенную стандартизированную матрицу для представления зависимостей ТКДГ-РЭГ в периоды роста и спада пульсового давления крови. Наиболее удобный вид такой матрицы представлен на рисунке 2.3.3.3., а, где шкалой абсцисс являются относительные изменения пульсового давления: от минимального (начало пульсового цикла) до максимального (вершина пульсового цикла) и далее — до его минимального значения (завершение сердечного цикла).

Таким образом, величина максимального пульсового значения находится на середине оси абсцисс. Шкала ординат является общей для периодов подъема и спада пульсового давления, и ее следует разместить в точке минимального пульсового давления, как в начале пульсового цикла, так и его конце. Правая и левая части матрицы должны представлять собой квадраты, тогда в дальнейшем сохранится пропорциональность соотношений ТКДГ-РЭГ для восходящей и нисходящей частей сердечного цикла. Для упрощения дальнейших расчетов величины сторон этих квадратов должны соответствовать какой-либо метрической единице, например, дюйму.

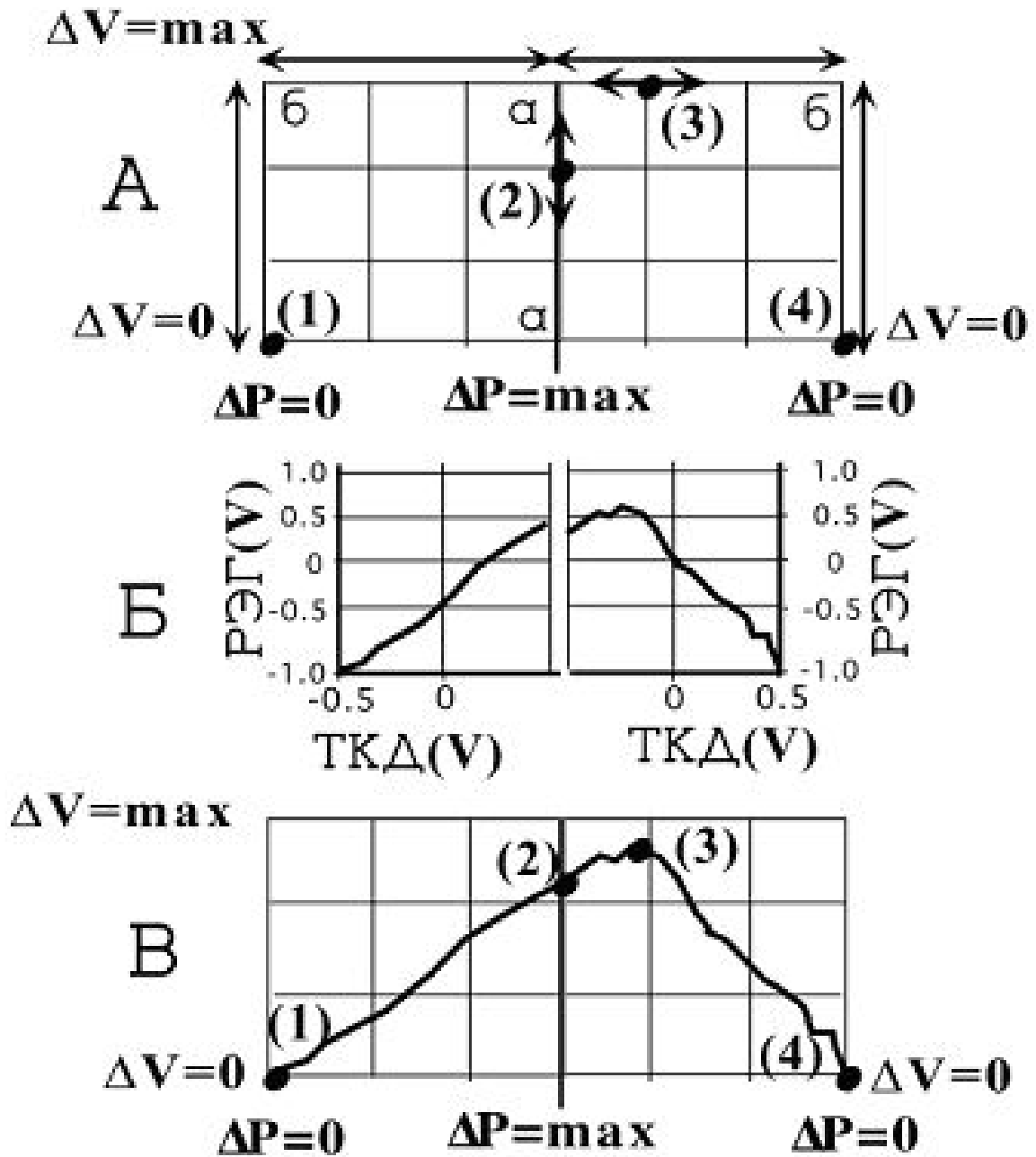


Рисунок 2.3.3.3. - Матрица с фиксированными размерами сторон составляющих ее квадратов и расположением точек для неискаженного переноса зависимостей «ТКДГ–РЭГ» в матрицу (А), перенесение графиков в координатах «ТКД–РЭГ» из «окна» программы Chart 5.1 (Б) в программу

Шаг шестой: «перенос» в «окне» программы Canvas соотношения ТКДГ-РЭГ для восходящей и нисходящей частей сердечного цикла в стандартизированную матрицу (Рисунок 2.3.3.3.). Для того чтобы кривые в координатах ТКДГ-РЭГ для восходящей и нисходящей частей сердечного цикла

можно было в дальнейшем совместить, следует изменить ориентацию зависимости ТКД-РЭГ для нисходящей части сердечного цикла на ее «зеркальное» положение путем ее «поворота» на 180° . Это осуществимо в «окне» программы Canvas 6 или 11. При таком «переносе» пропорциональность соотношений ТКД-РЭГ для восходящей и нисходящей частей сердечного цикла сохраняется. При этом следует учитывать, что две точки на переносимых кривых — это начало и конец сердечного цикла, в матрице являются фиксированными точками — соответственно точки (1) и (4) (Рисунок 2.3.3.3.). Другие две точки могут менять свое положение. Одна из них, точка (2), соответствует максимальной величине зависимости между ТКД и РЭГ. Эта зависимость начинается в точке (1) при $\Delta P=0$ и достигает максимума при пересечении с вертикальной линией, берущей начало в точке максимального значения пульсового давления ($\Delta P=\max$) — линия «а-а». При разных соотношениях ТКД-РЭГ его максимальная величина может занимать разное положение на этой линии, и, соответственно, точка (2) может перемещаться относительно этой прямой. Другой такой точкой является максимальное значение пульсового объема — точка (3). Эта точка может перемещаться относительно прямой, соединяющей максимальные значения пульсового объема (линия «б-б»). Расположение точки (3) определяется результатом совмещения кривой соотношения ТКД-РЭГ для нисходящей и восходящей частей сердечного цикла в точке (2), которая, соответствуя как в той, так и в другой зависимостях максимальной величине пульсового давления, и является для них общей точкой. Затем следует совместить точку завершения сердечного цикла зависимости ТКД-РЭГ для нисходящей его части с точкой (4). В результате этого преобразования определится величина истинного максимального значения пульсового прироста внутричерепного объема в поле матрицы, который, как правило, ниже линии «б-б», и точка (3) также будет ниже этой линии. В результате получается комплексная кривая, отражающая зависимость между ТКД-РЭГ для всего сердечного цикла.

Шаг седьмой: определение унифицированных показателей, характеризующих ликвородинамику и биомеханические свойства черепа. Для этого следует сопоставить кривую (Рисунок 2.3.3.3.), комплексно отражающую объемные изменения черепа и ликвородинамические процессы, с результатами расчетов, в которых ликвородинамический компонент не учитывается. В последнем случае зависимость будет выглядеть в виде двух наклонных прямых, соединяющей точки (1)–(2) и точки (2)–(4), совмещение которых с комплексной зависимостью ТКД–РЭГ в одних и тех же координатах в период сердечного цикла позволяет выявить отклонения расчетных и реальных данных (Рисунок 2.3.3.4.). Именно эти отклонения являются основой для вычисления интересующих показателей. Так, участок кривой ТКДГ–РЭГ в матрице, ограниченной точками (1) и (2), обычно близок к прямой и соответствует податливости полости черепа при пульсовом росте внутричерепного давления, а именно – степени его растяжимости. Объективно выразить величину растяжимости черепа можно величиной тангенса (Tg) угла наклона прямой – пунктирная линия (1)–(2), аппроксимирующей зависимость ТКДГ–РЭГ в восходящей части сердечного цикла. Очевидно, что объем черепа меняется незначительно, но, учитывая, что «порция» ударного объема крови, которая увеличивает суммарный внутричерепной объем за период сердечного цикла составляет всего 3–5 мл, то и внутренний объем черепа должен измениться на величину порядка 0,2–0,4%, что представляет собой реально возможную величину. Tg угла наклона аппроксимирующей прямой для здорового взрослого человека составляет величину порядка 0,7–0,9. Данный участок зависимости ТКДГ–РЭГ далеко не всегда линеен, но его отклонения от прямой линии несущественны.

Сопоставление расчетов, результаты которых показаны на рис. 3 (пунктирные линии), с реальной зависимостью ТКДГ–РЭГ для нисходящей части сердечного цикла позволяет выделить площадь, ограниченную точками (2)–(3)–(4), которая соответствует изменению объема ликвора в исследуемой области

мозга, поскольку определяется преимущественно изменением РЭГ. Поэтому относительная величина этой площади пропорциональна значениям подвижности ликвора. Для того, чтобы вычислить эту величину, ее нужно сравнить с площадью одного квадрата матрицы. Вот почему, если для стороны квадрата, выражающего координаты осей матрицы, выбрана метрическая единица, то определение относительной величины подвижности ликвора с использованием тех же единиц сводится лишь к одному вычислению. Обычно величина площади (2)–(3)–(4) составляет 0,2–0,4 относительные единицы. Значение величины расстояния от вершины площади (2)–(3)–(4), т. е. точки (3), до линии «б-б», отнесенное к значению величины максимального изменения пульсового объема, пропорционально относительному уменьшению объема крови, вмещаемого черепом в период пульсового подъема артериального давления. На этом процесс анализа результатов одновременной регистрации ТКДГ и РЭГ завершается. Вычисление величин угла наклона прямой, аппроксимирующей зависимости ТКДГ–РЭГ и площади (2)–(3)–(4) возможно производить с помощью программы Canvas 6 или 11.

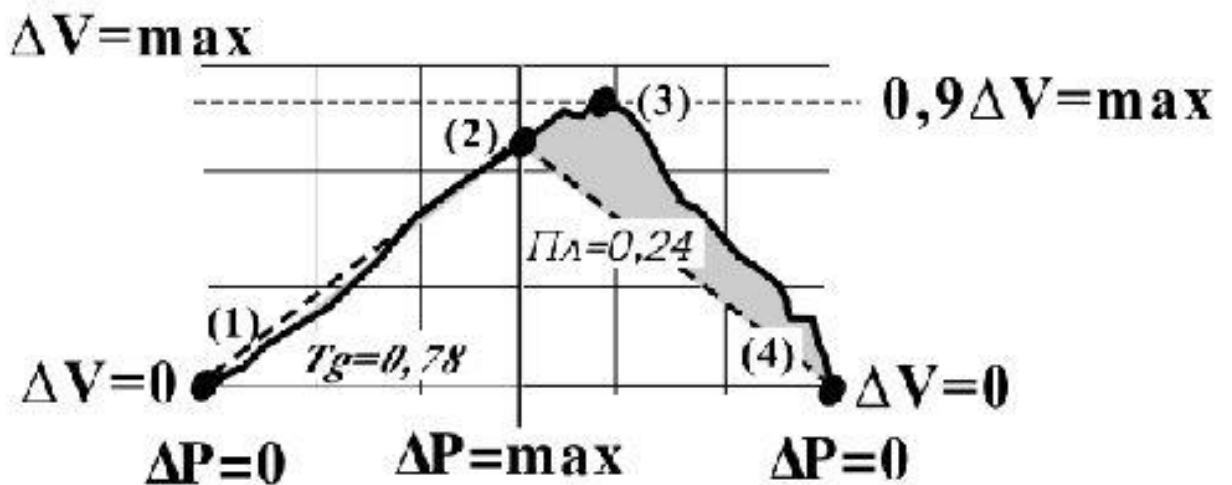


Рисунок 2.3.3.4. - Результат преобразований соотношения «ТКДГ–РЭГ» в стандартизованную матрицу для вычисления относительных величин подвижности ликвора (Пл), соответствующей площади фигуры – точки (2)–(3)–(4), и биомеханических свойств черепа (Тg). Пунктиром показаны гипотетические изменения «ТКДГ–РЭГ» для модели, не включающей ликвор как среду, взаимодействующую с объемом крови в черепе

Учитывая, что все представленные выше шаги анализа исследуемых показателей в достаточной степени формализованы, имеется возможность их автоматизированного вычисления.

Таким образом, состояние ликвородинамики и биомеханических свойств черепа определяется по положению зависимости ТКД–РЭГ в матрице. Если точка (2) располагается ниже середины линии «а-а», а точка (3) ниже максимального значения пульсового объема (линия «б-б») более чем на 25–30 %, то это означает, что объемные ресурсы полости черепа существенно снижены. Если точка (3) находится на одной линии с точкой (2), это означает, что подвижность ликвора в черепе характеризуется крайне низкими значениями или вообще отсутствует. Представленный выше способ определения относительных величин подвижности ликвора и биомеханических свойств черепа применим только для весьма коротких промежутков времени, не более сердечного цикла. Для выявления особенностей функционирования системы ликвородинамики в целом целесообразно анализировать пульсовые изменения ТКД и РЭГ при воздействии функциональных тестов, направленно изменяющих либо объем крови, либо объем ликвора в черепе [6]. В качестве первой нагрузки можно использовать произвольную задержку дыхания, а второй — тест Стуккея — умеренное надавливание на область живота, что вызывает рост кровенаполнения венозных сплетений позвоночника и перемещение некоторого объема ликвора в череп. Для того, чтобы информационная значимость функциональных тестов была высокой, важно четко регламентировать их приложение и выбор пульсового цикла для анализа.

При произвольной задержке дыхания реакция на изменение состава газовой среды в крови выражается первоначально в подъеме уровня РЭГ и росте амплитуды пульсовых волн ТКД (Рисунок 2.3.3.5.). Это происходит через 10–20 с от начала теста, затем, спустя еще 5–10 с, наблюдается возрастание пульсаций и снижение уровня РЭГ, что свидетельствует о развитии дилататорной реакции сосудов мозга. Именно один из этих пульсовых циклов следует использовать для

сопоставления с пульсовым циклом, предшествующим задержке дыхания, и определить, таким образом, относительную величину цереброваскулярной реактивности.

При использовании ликвородинамического функционального теста Стуккея отмечено, что непосредственно после его начала происходит падение уровня РЭГ из-за перемещения ликвора в полость черепа, но спустя 5–8 с уровень РЭГ начинает восстанавливаться вследствие развития компенсаторной реакции (рис. 4, б). В этом случае для анализа следует использовать пульсовый цикл, соответствующий минимальному значению уровня РЭГ (отмечено стрелкой на Рисунок 2.3.3.5.), что соответствует максимальному изменению ВЧД, вызванному перетоком ликвора.

Информативным является сопоставление результатов, полученных в разные фазы дыхательного цикла, поскольку при дыхании меняется объем венозной крови в черепе. Выраженность изменений показателей ликвородинамики при дыхании зависит, в свою очередь, от уровня ВЧД, и в этом заключается их значимость.

Общая схема разработанной диагностической технологии и Принцип вычислений относительных величин податливости черепа (CSe) и подвижности ликвора (CSFm) представлены на рисунке 2.3.3.6.

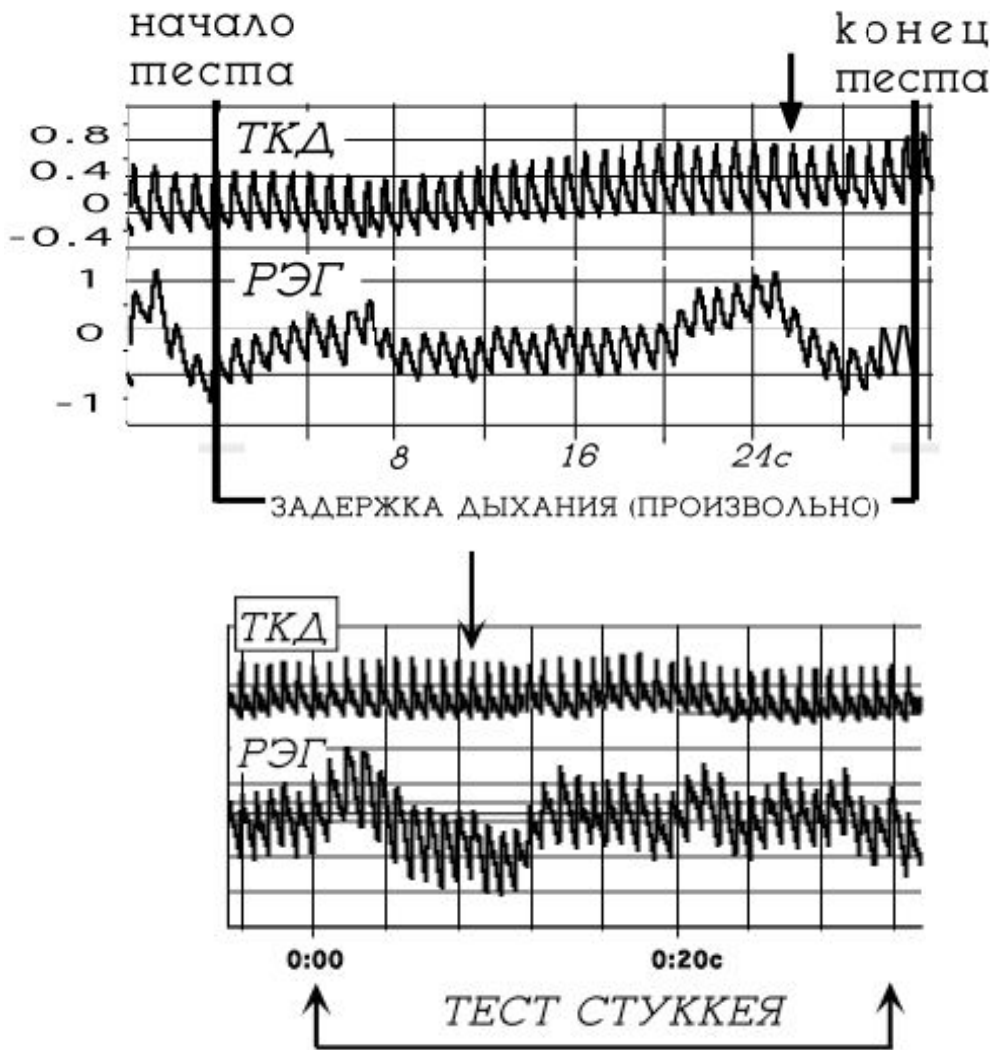


Рисунок 2.3.3.5.- Принцип выбора сердечного цикла для определения реакции на задержку дыхания А. Стрелка указывает на сердечный цикл, который следует выбрать для анализа с целью оценки ответной реакции; выбор пульсового цикла для оценки ответной реакции систем внутричерепной гемодинамики и ликвородинамики на тест Стуккея Б. Стрелкой указан сердечный цикл, который целесообразно выбрать для анализа эффективности данного функционального теста

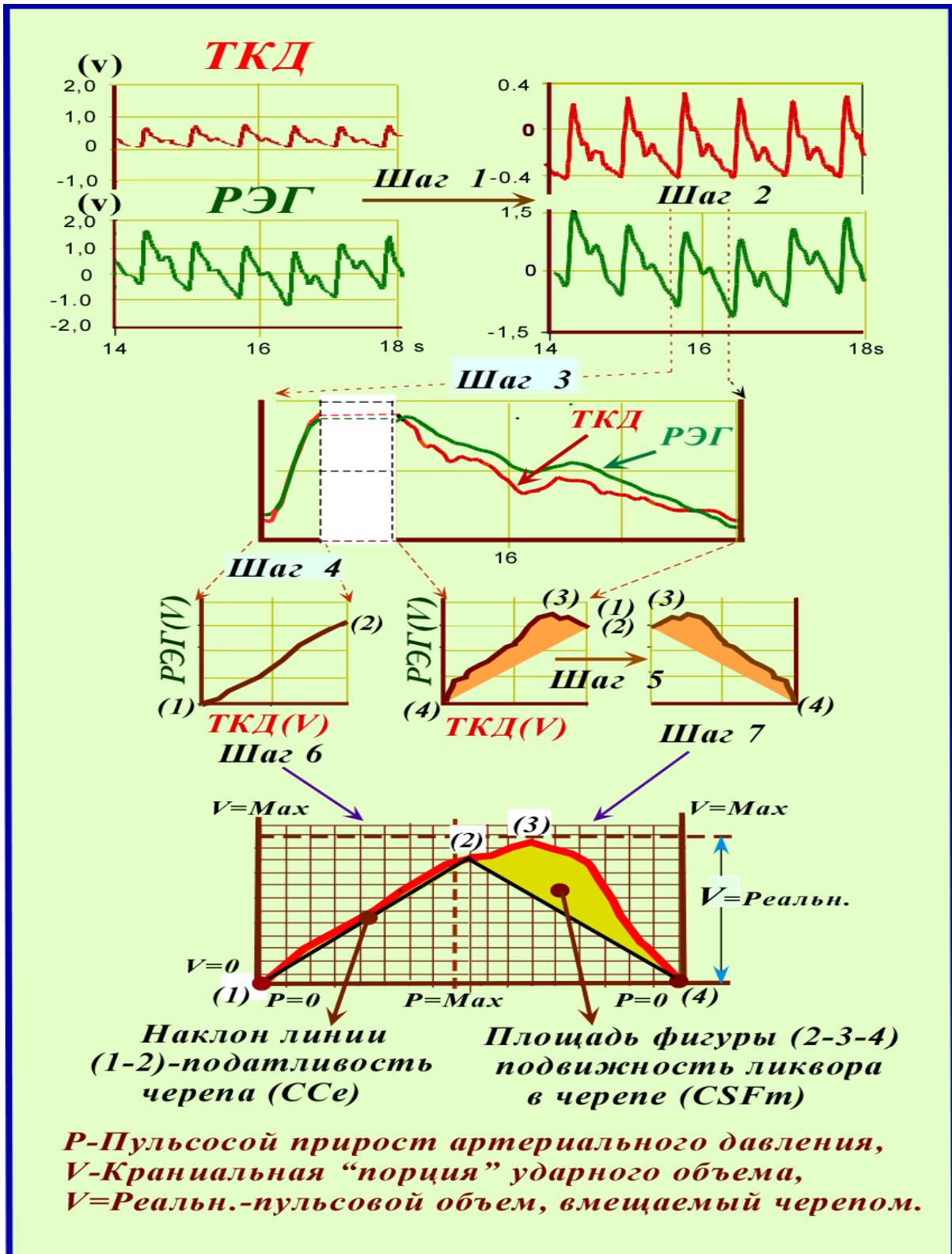


Рисунок 2.3.3.6. - Принцип вычислений относительных величин податливости черепа (CSe) и подвижности ликвора (CSFm).

2.3.4. Методика мануального обследования и определение патобиомеханических паттернов краниосакральной системы, черепа и краниоцервикального перехода

Посредством мануального обследования определялся характер патобиомеханических нарушений краниосакральной системы в целом и области краниоцервикального перехода.

Краниосакральная система включает в себя, в соответствии с принятой в международной и российской медицинской науке и практике терминологией и понятийным аппаратом, следующие анатомические структуры: сфено-базиллярный симфиз (СБС), краниовертебральное сочленение, торакальную диафрагму, пояснично-крестцовый переход, крестцово-подвздошные сочленения.

В исследовании применяли диагностические манипуляции, терминологический аппарата описания и систему их оценок, утвержденные Минздравом России в виде нормативных актов, методических и клинических рекомендаций [7, 14, 51, 73, 107, 108, 139, 170, 171, 194-196, 249] и основанные на сформулированных международных стандартах и подходах в области мануальной терапии и остеопатии [202, 213, 228, 232, 234, 240, 243, 246, 250, 254, 255, 259, 266, 284, 285, 307, 328, 329, 332, 343, 356, 381, 400, 401, 402, 404, 409, 414, 416, 420, 427].

Диагностика биомеханических изменений в краниосакральной системе, черепе и краниоцервикальном переходе осуществлялась путем мануального обследования анатомических структур черепа и ШОП, и принятой оценки характера их изменений [400, 401-404]. Например, методом пальпации черепа подходом через свод по Сатерленду (Рисунок 2.3.4.1.).

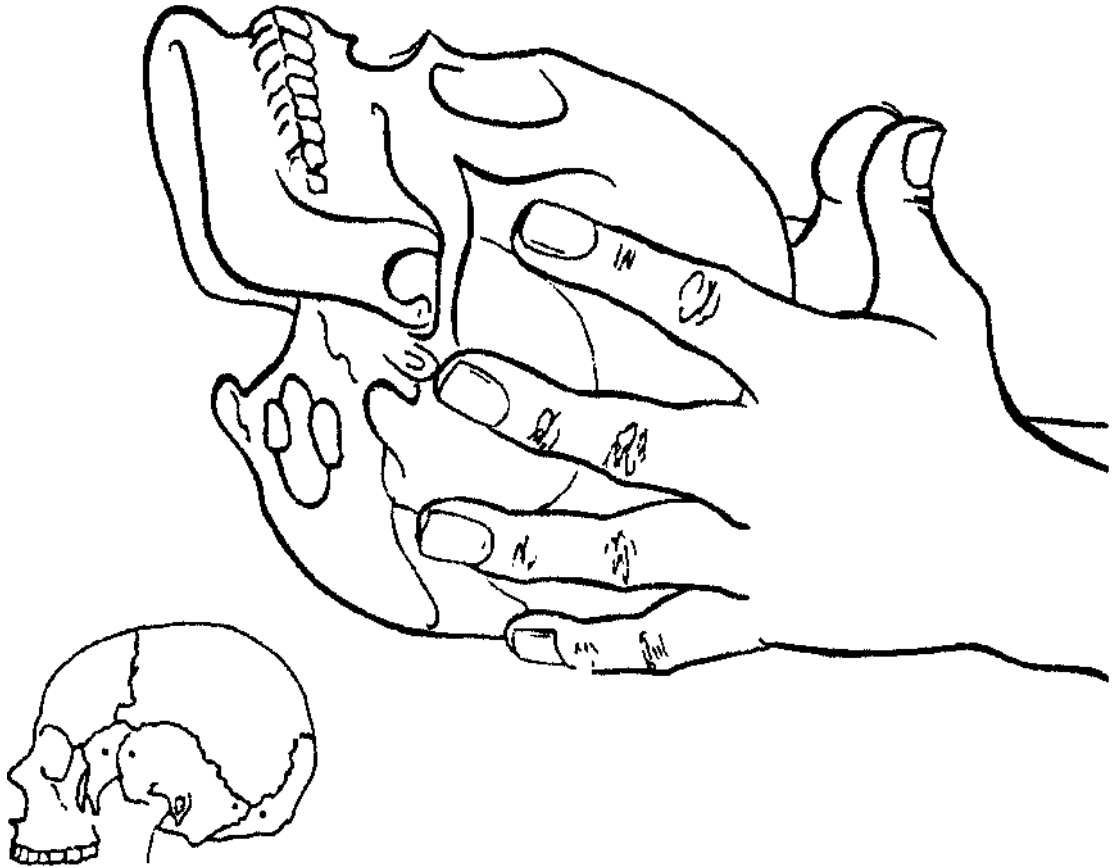


Рисунок 2.3.4.1. Пальпация черепа подходом через свод по Сатерленду (точки расположения пальцев на анатомических структурах черепа)

Исходное положение пациента (ИПП) - лежа на спине, голова в нейтральном положении. Исходное положение врача (ИПВ) - сидя у головного конца кушетки, предплечья располагаются на кушетке свободно. Обеими кистями врач фиксирует голову пациента таким образом, чтобы указательные пальцы располагались в проекции больших крыльев клиновидной кости, средние пальцы – кпереди от наружного края слухового прохода височных костей, безымянные пальцы - на сосцевидных отростках, мизинцы - на латеральных участках затылочной кости вблизи астриона, выполняя захват Сатерленда (Sutherland W.G., 1990) [401-404].

В фазе флексии СБС кисти врача ощущают расширение поперечного размера черепа. В фазе экстензии СБС происходит суживание поперечника и увеличение длинника черепа. При этом в фазе флексии указательные пальцы и

мизинцы получают ощущения надавливания от костных структур клиновидной и затылочной костей в каудально-латеральном направлении, а средние и безымянные пальцы ощущают давление в латеральном направлении от височных костей. В фазе экстензии врач определяет противоположные движения, т.е. удаление костных структур. По результатам пальпации в международной и отечественной практике принято оценивать такие характеристики патобиомеханических нарушений кинетики костей черепа и КСС как амплитуду, качество, симметричность и частоту [254-257].

Дополнительно, для выявления нарушений положения затылочной кости, пальпация осуществлялась при аналогичном положении врача и пациента, но менялось положение рук врача.

Руки укладывались "чашей" под затылочную кость, при этом пальцы располагались как можно ближе к большому затылочному отверстию. При таком осмотре проводилась оценка положения и симметрии чешуи, ее соотношение с мышечковыми частями. Выявлялась также и компрессия мышечковых частей. Для этого осуществлялась легкая тракция по направлению к врачу пальцами обеих кистей (в норме - нет сопротивления тканей при этом движении и оно симметрично). Далее производился осмотр ШОП. Пальпация фасций и мышц выявляла напряжение, плотность, ригидность тканей. Затем пальпировались позвонки, начиная с краниоцервикального перехода (C0-C1) и до C7-D1

Обращалось внимание на их подвижность, смещение и ротацию. В норме позвонки имеют физиологическую подвижность и симметрию положения друг относительно друга, и их пальпация безболезненна. Положение врача и пациента аналогичное предыдущим методикам, но пальцы врача находятся на уровне шейного отдела, мягко осуществляя боковые и передне-задние смещения позвонков, спускаясь от верхнешейного отдела к нижнешейному.

Особо важным этапом диагностики краниосакральной системы была пальпация крестца. При этом врач находился со стороны тазового конца пациента. Одна кисть руки продольно располагалась под крестцом, другая рука

поперечно двумя пальцами (2 и 3-м) сначала кладется на L5, при этом оценивается свобода движения на уровне L5-S1 и подвижность крестцово-подвздошного сочленения (КПС), а затем последовательно спускаясь ниже на S1-S2, S2-S3, S3-S4, S4-S5.

В норме наблюдается подвижность между поясничным и крестцовым отделами (L5-S1), крестец подвижен и симметричен, нет смещений на уровне КПС.

Для оптимального и физиологического функционирования краниосакральной системы необходима синхронная работа всех ее составляющих, поэтому в конце мануального обследования проверялась синхронизация движений черепа и крестца.

ИПВ: сидя лицом к спине пациента, одной рукой продольно захватывает затылочную кость, а кисть другой руки располагается продольно на крестце. Врач оценивает синхронность движения черепа и крестца. В норме движения на уровне затылочной кости совпадают с движениями крестца, как по направлению, так и по частоте.

Выявленные в ходе мануального обследования патобиомеханические паттерны краниосакральной системы, черепа и краниоцервикального перехода, представлены в работе с использованием понятийного и терминологического аппарата, утвержденного Минздравом России в программах профессиональной подготовки, нормативных актах и клинических рекомендациях [184-196].

2.3.5. Методы статистической обработки

В соответствии с задачами исследования применяли метод математического моделирования, который предусматривает построение определенного «идеального» объекта по возможности наиболее полно представляющего реальный объект. Начальные математические модели строились на основании доступной первичной информации о должных величинах

функциональных показателей и динамики их изменений под влиянием программ реабилитации. Поскольку любой биологический объект или его система в ходе исследования по свойствам могут быть разделены на: детерминированные, вероятностно-детерминированные и вероятностные, а по степени сложности на: простые, сложные и очень сложные, то одним из этапов моделирование являлось определение степени сложности и организации управляемого объекта по динамике основных показателей. Выбор математического аппарата определялся уровнем организации и сложности объекта или системы. При описании детерминированных систем применялся факторный и регрессионный анализ. Методы дифференциальных и интегральных уравнений использовали для построения математических моделей прогноза динамики клинически и функционально значимых показателей. Известно, что использование математических моделей из класса дифференциальных уравнений выгодно отличается от уравнений регрессии, поскольку в них учтены исходные значения клинико-функциональных показателей и результаты направленного медицинского воздействия, а также допустимые для человека минимальные и максимальные значения этих показателей.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием современных методов системного анализа с помощью аппаратных средств ЭВМ IBM PC с использованием программ Statistika for Windows и Statigrafics. Для анализа полученных результатов использовался следующий пакет статистических программ: корреляционный, регрессионный и дисперсионный анализы, Т-критерий Фишера-Стьюдента и построение классификационного дерева. Методика построения классификационного дерева относится к числу наиболее прогрессивных методов статистического анализа, рекомендованных к применению в медицинских исследованиях. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $P < 0,05$

Различные виды анализа динамики электрофизиологических показателей реализовались с помощью современного программного обеспечения. Вычисление спектра колебаний биоимпеданса по данным РЭГ производилось, используя возможности программы "Chart 3.5.2", с дальнейшим переносом данных в программу "Cricket Graph 1.32", с помощью которой представлялось возможным как выделить интересующую область спектра, так и подготовить данные для их последующей статистической обработки с помощью программы "MyStat".

ГЛАВА 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Все обследованные пациенты ($n = 391$) по данным анамнеза имели эпизоды ЧМТ (сотрясение головного мозга, которое классифицировалось, в основном, как легкая и повторная ЧМТ).

У взрослых пациентов преобладали анамнестические указания на бытовую, дорожную и спортивную ЧМТ (75.2%). У пациентов детского и подросткового возраста в анализ дополнительно включали анамнестические указания на течение беременности, родов и перинатального периода с целью определения вероятности возникновения натальной травмы с акцентом на возможную травматизацию черепа и краниоцервикального перехода, а также повреждения краниосакральной системы. Это было необходимо для гармонизации и раскрытия основного понятийного термина остеопатии – «соматическая дисфункция» с позиций терминологических описаний симптомов и синдромов, принятых в неврологии [79-82, 205, 206].

Данные состояния (ЧМТ, повреждения краниоцервикального перехода и краниосакральной системы), по мнению большого числа специалистов, входят в общий симптомокомплекс ПТНС, так как отражают, по сути, характер развития травматической картины полиморфных патогенетических процессов [17, 20, 50, 54, 58, 104, 118-120, 143, 207, 215, 238, 240, 247].

Стационарное лечение, связанное с эпизодом травмы проведено только у 69 (27.1%) пациентов. В группе пациентов детского возраста число госпитализированных составило 43 (31.4%). Приведенные цифры характерны для описаний контингентов пациентов с легкой ЧМТ, представленных в других исследованиях [6, 63, 71, 87, 107, 110, 127, 139, 218, 222, 254, 282, 294].

Все пострадавшие получали в стационаре диагностическую и лечебную помощь в объеме, соответствующем требованиям медицинских стандартов по оказанию неотложной и неврологической помощи взрослому и детскому

населению при ЧМТ, утвержденными Минздравом России за последние десять лет.

Амбулаторное лечение проведено, в целом по группе, только у 62 (24.4%) больных. Остальные пациенты в ранний период после ЧМТ не получали лечения.

В соответствии с задачами исследования при оценке тяжести перенесенной ЧМТ учитывали общепринятые критерии [62, 132-138, 177, 221, 245, 247, 250] и отбирали пациентов, соответствовавших симптомокомплексу так называемой «легкой ЧМТ», которая по данным исследований является одной из актуальных междисциплинарных задач по своим последствиям [6, 63, 71, 87, 107, 110, 127, 139, 218, 222, 254, 282, 294].

3.1. Результаты клинико-неврологического обследования пациентов детского и подросткового возраста

Наиболее характерные жалобы, предъявляемые пациентами детского и подросткового возраста, на момент первичного осмотра по частоте встречаемости были следующими:

- различные по интенсивности, причине возникновения, характеру протекания и локализации головные боли (91.2%);
- признаки нерациональных типов позвоночника (плоская спина, кругловогнутая спина, вялая осанка, кифотическая установка и пр.) и функциональные отклонения осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях (77.5%);
- снижение функции запоминания, обработки информации, концентрации внимания в школе внимания (75.7%);
- признаки эмоциональной раздражительности, неустойчивости настроения, избыточной оживленности и неусидчивости (73.8%);
- различные по характеру клинических проявлений признаки вегетативных дистоний (65.3%);
- отклонения в темпе биологического созревания и сроках психомоторного развития в раннем детстве и младшем школьном возрасте (63.7%);

Анализ частоты встречаемости отдельных форм цефалгий в группе детей и подростков на момент первичного неврологического осмотра показал, что согласно принятым отечественным и международным классификациями головных болей [145, 388, 461] распределение было следующим:

первичные головные боли: мигрень - 15 (10.9%); головные боли напряжения (ГБН) - 97 (70.8%) пациентов;

вторичные головные боли, связанные с ЧМТ или повреждением шейного отдела позвоночника – 104 (75.9%) пациента;

головные боли на фоне установленных посттравматических нарушений церебральной и цервикальной гемодинамики – 23 (16.7%) пациента;

головные боли, ассоциированные с нарушением структуры краниальной и лицевой частей черепа, ротовой полости – 27 (19.7%) пациентов;

неклассифицированные головные боли установлены у 17 (12.4%) пациентов.

Редко возникающая эпизодическая головная боль напряжения в сочетании с гипертонусом перикраниальных мышц установлена у 77 пациентов (56.2%). Частая головная боль напряжения в сочетании с гипертонусом перикраниальных мышц определена у 18 (13.1%) детей. Головная боль напряжения имеющая хронический характер наблюдалась у 8 (5.8%) пациентов данной группы.

В незначительном проценте случаев (5.8%) отдельные симптомы головной боли напряжения не поддавались четкой дифференцировке.

Несколько подтипов головных болей, соответствующих критериям классификаций, наблюдались у 23 детей (16.7%). Мы также отметили, что у 17.2% пациентов происходило изменение приоритетности симптоматики в течение нескольких месяцев, предшествовавших осмотру.

Представленные результаты во многом коррелируют с данными других исследователей, которые были получены при проведении эпидемиологических исследований в аналогичных возрастных группах при анализе последствий ЧМТ [63, 128, 253, 255, 284].

Двусторонняя головная боль (67.3%) чаще носила сжимающий (давящий) характер, при этом ее интенсивность была легкой или умеренной при оценке по визуально-аналоговой шкале (в среднем 3,7 у.е.).

У каждого четвертого пациента (25.3%) головная боль имела мигрирующий характер от затылка ко лбу и соответствовала симптомам надетой на голову «каска» или «шлема». У каждого третьего ребенка (30.3%) интенсивность головной боли усиливалась в случаях поворотов головы, шеи, в момент натуживания при кашле и чихании. У каждого десятого обследованного пациента (10.1%) эпизоды головной боли сопровождались диплопией, синкопальными состояниями и шаткостью походки.

Мы поддерживаем мнение специалистов, которые отмечают, что как диагностика, так и дифференциальная диагностика симптомов и субъективных ощущений у детей дошкольного и младшего школьного возраста, и особенно если головная боль описывается ребенком в момент первого возникновения, является весьма приблизительной [27, 28, 35, 65, 80, 106, 118, 151, 278]. Ребенок лучше описывает свое состояние и симптомы головной боли при увеличении длительности анамнеза болевого синдрома и по мере увеличения возраста детей.

Анализ не выявил гендерных отличий у обследованных детей по клиническим проявлениям головных болей. Несколько чаще встречались указания на вегетативные дистонии, сопровождавшие эпизоды головных болей у девочек старшего школьного возраста.

Каждый второй пациент (49.0%) сообщал об эпизоде головной боли с частотой 1 раз в неделю, при этом она была легкой и умеренной болевой интенсивности. Указания на прием анальгетических препаратов встречались у 8.3% детей. Подробный опрос позволил выявить абзусный синдром у 5 (3.7%) детей и во всех случаях была установлена связь с характером поведения родителей в семье при возникновении болевых синдромов.

По данным анамнеза эпизоды возникновения головных болей вызывались психоэмоциональными или физическими нагрузками, а также изменениями

погоды. Родители более половины обследованных пациентов (53.3%) указывали на нарушения засыпания и сна у детей, при этом только 15,2% детей, в основном подросткового возраста, указывали на связь между нарушениями сна и возникновением головных болей.

Мы сопоставили частоту встречаемости отдельных симптомов головной боли в обследованной группе с данными других исследователей [39, 118, 293] (таблица 3.1.1.).

Как видно из таблицы нарушения сна, тошнота, звуко- и светобоязнь встречались в нашем исследовании реже, а обмороки, вегетативные дистонии, – чаще, вероятно, связано с особенностями представленных групп (таблица 3.1.1.).

Таблица 3.1.1. - Сопоставление результатов различных исследований

Показатели	Авторы исследования				
	Данные настоящего исследования	[118]	[293]	[39]	<i>P</i> (4-5)
1	2	3	4	5	6
Средний возраст	12.3±4.7 лет	8.4±2.6 лет	11.7 лет	32.4 года	
Количество пациентов	137	118	125	215	
Светобоязнь	14.7%	18.6%	23.5%	7.0%	p<0.001
Звукобоязнь	12.3%	19.5%	28.1%	14.0%	p<0.002
Тошнота	44.4%		26.3%	18.0%	p=0.072
Вегетативные дистонии	42.9%	69.4%	21.3 балла	38.6 баллов	p<0.05
Инсомния	53.3%	62.7%	До 69.6%	До 48%	p<0.001
Обмороки	10.1%	14.4%	11.2%	18.0%	p=0.089

Указания на неблагоприятное течение перинатального периода отмечено у большинства обследованных пациентов.

Частота встречаемости отдельных признаков неблагоприятного течения перинатального периода была следующей:

- гестозы первой и/или второй половины беременности (47.5%);
- оперативные пособия в родах (43.5%);
- преждевременные, затяжные, стремительные роды (40.7%);
- гинекологические и экстрагенитальные заболевания матери (39.1%);
- медикаментозная и физическая стимуляция родовой деятельности (36.8%);
- угрозы прерывания беременности (35.7%);
- слабость родовой деятельности (24.9%);
- кефалогематома и другие повреждения черепа в родах (21.8%);
- низкие оценки по шкале Апгар (21.5%);
- асфиксия в родах (17.3%);
- нейроинфекции плода и новорожденного (14.1%);
- судорожный синдром в первую неделю жизни (13.5%);
- применение реанимационных мероприятий в период новорожденности (8.8%).

Вероятность повреждения системы церебральной гемодинамики при наличии столь отягощенного перинатального периода весьма высока. Однако, как отмечают некоторые специалисты, существуют периоды скрытого клинко-функционального течения ПТНС, при которых до определенного возраста и первого эпизода ЧМТ, проявления неврологической симптоматики минимальны. А по мере достижения определенных возрастных периодов и нередко в связи с ЧМТ, наблюдается манифестация клинических проявлений ПТНС и резко возрастающий процент характерных жалоб [228, 229].

Клинко-неврологическое обследование пациентов детского возраста выявило следующие состояния:

- общая двигательная неловкость (65.3%);
- симптомы вегетативной дисфункции (66.8%);
- гипотония мышц проксимальных отделов конечностей (63.1%);

- асимметрия мышечного тонуса конечностей (58.2%);
- легкая асимметрия мимической мускулатуры лица (55.0%);
- пронаторная неловкость при пробе на адиадохокинез (53.9%);
- промахивание при пальценосовой пробе (48.9%);
- симптомы «малых» соединительнотканых дисплазий (39.1%);
- сухожильная гипер- и гипорефлексия, анизорефлексия (36.1%);

Ранее данный симптомокомплекс описывался и анализировался в детской неврологии согласно концепции минимальной мозговой дисфункции [298]. Следует отметить, что термин дисфункция, является также одним из базовых в остеопатии и получил даже нормативное закрепление [29, 81-83, 205, 206].

По данным неврологического обследования у взрослых и детей выделяли сосудистый (68.3%) и ликвородинамический (71.5%) синдромы, а также различные симптомокомплексы, которые прямо или косвенно влияли на возникновение нарушений кровообращения не только в вертебробазиллярном бассейне, но и в системной церебральной гемоликвородинамики: астеноневротический (65.1%), вестибуломозжечковый (53.4%), кохлеовестибулярный (32.5%).

Анализ данных рентгенологического обследования, которое было выполнено у большинства обследованных пациентов до или после первичного осмотра, выявил патологические изменения в суставах и костях черепа и шейного отдела позвоночника (Таблица 3.1.2.).

Клиническое и мануальное функциональное исследование с акцентом на оценку состояния, так называемого краниоцервикального перехода, диагностировали наличие патобиомеханических нарушений в верхнешейном отделе позвоночника у 70.8% пациентов.

Таблица 3.1.2. - Данные рентгенологического обследования

Рентгенологические симптомокомплексы	Частота встречаемости, %
подвывихи в боковых и передних суставах С1-С2	61.9
подвывихи в сочленении С1 с суставными отростками затылочной кости	20.2
признаки дисплазии костных анатомических структур в ШОП	53.1
признаки гипоплазии костей черепа	19.4
сглаженность шейного лордоза	29.3

Соотношение выявляемости различных патобиомеханических паттернов в шейном отделе позвоночника по данным мануального и рентгенологического исследования представлено в таблице 3.1.3.

Представленные результаты указывают на недостаточно качественную диагностику состояния костей черепа и шейного отдела позвоночника. Выявление патологии на уровне С1-С2, и особенно, дисплазий костных структур гораздо эффективнее при использовании рентгенологического обследования.

Данные представленные в таблице 3.1.3 согласуются с результатами исследований полученных на аналогичных возрастных группах [5, 18, 25, 89, 98, 104, 119, 176, 178, 179, 218, 235, 236, 249], что демонстрирует репрезентативность включенной в исследование группы пациентов.

Таким образом, представленные результаты клинического исследования и неврологического осмотра показывают, что включенные в исследование пациенты детского и подросткового возраста, по возрасту, количественным и качественным характеристикам клинического и неврологического статуса являлись типологической и репрезентативной выборкой [33, 61, 208].

Таблица 3.1.3. - Частота встречаемости различных видов патобиомеханических паттернов в ШОП у обследованных детей по данным клинического, мануального и рентгенологического исследований

Характеристика патобиомеханического паттерна	Частота встречаемости, %	
	Клиническое и мануальное обследование	Рентгенологическое исследование
подвывихи в боковых и передних суставах С1-С2	52.2	61.9
подвывихи в сочленении С1 с суставными отростками затылочной кости	9.2	20.2
признаки дисплазии костных анатомических структур в шейном отделе позвоночника	6.9	53.1
признаки гипоплазии костей черепа	3.8	19.4
сглаженность шейного лордоза	29.3	29.3

3.2. Результаты клинико-неврологического обследования взрослых пациентов.

Были обследованы 254 пациента, перенесших ЧМТ различной степени тяжести (в основном легкая и повторная ЧМТ) и предъявлявших жалобы неврологического характера.

Данные анамнеза и клинические симптомы оценивались по частоте встречаемости и степени выраженности.

При обследовании больные предъявляли разнообразные жалобы как специфического (например, когнитивного), так и общего характера.

При сборе анамнеза пациенты наиболее часто сообщали о повышенной утомляемости при умственной работе (76.7%) и периодически возникающих головных болях (87.0%). Среди взрослых обследованных пациентов чаще всего наблюдали двустороннюю (85.3%), диффузную (59.5%), приступообразную (67.9%) и давящую головную боль (63.7%).

Головная боль нередко возникала по утрам, а также в период напряжения (77.1%) и носила локальный характер. Головная боль появлялась в большинстве случаев в различное время суток. У отдельных больных отмечалась мигреноподобная (15.3%), цервикогенная (20.8%) и кластерная (2.7%) головная боль. Полученные данные соответствовали эпидемиологическим наблюдениям [145, 255].

Нередко (42.9%) головная боль протекала с сопутствующими клиническими проявлениями вегетативного характера. Головная боль часто (34.4%) сопровождалась тошнотой, рвотой по утрам.

У значительного числа пациентов отмечались несистемные головокружения (41.7%).

Значительное число пациентов (65.5%) жаловались на ухудшение памяти и концентрации внимания (57.1%), а также снижение работоспособности при выполнении функций, требующих умственного напряжения (55.7% пациентов).

Существенное число больных (47.8%) указывали на наличие эмоциональных и поведенческих изменений в виде неустойчивости настроения, повышенной раздражительности. Нарушения сна в виде сложностями с засыпанием, частыми пробуждениями по данным анамнеза наблюдались у 35.6% пациентов. Отмечались и другие жалобы: ухудшение социальной и бытовой активности, шум в голове, трудности в ориентировке, которые наблюдались существенно реже.

Как отмечают многие ведущие специалисты в области нейротравмы [132-138, 177, 250, 257] ПТНС отличает выраженный полиморфизм различных нарушений, в том числе и в виде многообразных комбинаций рассеянных органических неврологических симптомов и симптомокомплексов (Таблица 3.2.1).

В нашем исследовании нарушения функции черепных нервов были обнаружены у 8.7% пациентов (в основном глазодвигательных нервов). Часто определялось снижение фотореакций и ослабление реакций зрачков на конвергенцию и аккомодацию (у 25.3% пациентов).

Исследование глубоких рефлексов показало наличие изменений в виде гиперрефлексии или анизорефлексии отмечены у 54.7% больного. Исследование поверхностных брюшных рефлексов позволило установить их изменение в 70.4% случаев в виде истощения (у 59.1% больных) или полного отсутствия (у 15,1% больных).

Появления патологических кистевых симптомов сочеталось с повышением глубоких рефлексов, что является характерным для больных, имеющих вегетативные, эмоциональные и поведенческие расстройства. Патологические стопные рефлексы выявлены у 7.5% больных. В большинстве случаев выявлялся симптом Бабинского (у 6.7% пациентов). У одного больного обнаружен нижний симптом Россолимо.

Таблица 3.2.1- Неврологические симптомы, выявление по данным клинико-неврологического обследования взрослых пациентов, перенесших сотрясение головного мозга (n=254)

Симптомы	Абсолютное число	Частота встречаемости, %
Симптомы нарушения функций мозжечка	193	75.9
Изменение поверхностных брюшных рефлексов	179	70.4
Изменения глубоких рефлексов	139	54.7
Нарушение иннервации черепных нервов	71	28.7
Наличие патологических стопных рефлексов	12	4.7
Изменение мышечного тонуса	19	7.5

Самая высокая частота встречаемости отмечена в группе симптомов, характеризующих функции мозжечка (75.9% больных). Неустойчивость при проведении пробы Ромберга наблюдалась у 63.3% больных, нистагм – у 38.9% больных, мозжечковый тремор – у 9.3% больных. Отклонения при выполнении пальценосовой пробы отмечено у 23.6% больных, пяточно-коленной пробы – у 9.0% больных.

Определенные у пациентов симптомы были выражены незначительно, не достигали уровня патологических ассоциаций, что не влекло в дальнейшем формулирование отдельных неврологических синдромов.

Нами, как и другими исследователями, изучавших аналогичный по симптоматике и возрасту контингент в плане разработки программ реабилитации [44, 45, 230, 258], было отмечено увеличение частоты встречаемости отдельных симптомов с увеличением возраста обследуемых больных, что частично объясняется как общей тенденцией развития явлений полиморбизма с возрастом,

так и очевидным влиянием сопутствующих патологических состояний на формирование общей и неврологической клинической картины.

Таким образом, в структуре жалоб общего характера преобладали головная боль и несистемные головокружения, что отмечается во многих исследованиях на группах пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией, особенно при анализе последствий легкой ЧМТ [3, 4, 15, 45, 47, 65, 102, 118, 121, 122, 125, 129, 132, 148, 151, 203, 207, 229, 235, 240, 253, 254, 287, 295, 300].

Анализ жалоб общего характера показал, что головная боль достоверно чаще встречалась в группе больных, перенесших ЧМТ с госпитализацией по сравнению с пациентами с сотрясением головного мозга ($p < 0,001$) и повторной ЧМТ ($p < 0,05$) без госпитализации. Аналогичные данные получены по частоте жалоб на наличие шума в голове.

Корреляционный анализ с использованием рангового коэффициента Спирмена выявил наличие зависимости частоты встречаемости жалоб от ряда факторов, таких как возраст больных, тяжесть ЧМТ (с госпитализацией или без), а также времени, прошедшем с момента ее возникновения. Наиболее сильная корреляционная связь была установлена между возрастом и жалобами на нарушение памяти ($r_s = 0.47$; $p < 0.05$) и ухудшение концентрации внимания ($r_s = 0.35$; $p < 0.05$). Полученные результаты согласуются с данными других исследователей [44, 231].

В неврологическом статусе частота встречаемости симптомов нарушения функций мозжечка была наиболее высокой. В основном они были представлены нарушениями выполнения пробы Ромберга, нистагмом, интенционным тремором, которые выявлялись в различных комбинациях с другими симптомами, свидетельствующими о расстройствах функций мозжечка. Диагностическая информативность пальценосовой и пяточноколенной пробы также была достаточно высокой.

При этом, достоверно чаще мозжечковая симптоматика наблюдалась у лиц, перенесших повторную ЧМТ ($p < 0.05$), а также ЧМТ с госпитализацией в сравнении с пациентами с легкой ЧМТ без госпитализации в анамнезе.

Достоверная корреляционная связь выявлена между частотой возникновения мозжечковой симптоматики и возрастом больных ($r_s = 0.18$; $p < 0.05$), а также указаниями на ЧМТ с госпитализацией ($r_s = 0.23$; $p < 0.05$).

Мы поддерживаем точку зрения исследователей [44, 133, 177], которые считают, что невозможно объяснить связь между симптомами поражения мозжечка и характером механического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с легкой ЧМТ в анамнезе. Можно предположить, что возникновение симптомов нарушения функций мозжечка после перенесенной ЧМТ является результатом многофакторного нейродегенеративного, сосудистого, ликвородинамического и патобиомеханического процессов, развивающихся всякий раз по индивидуальному варианту, но всегда приводящих к формированию посттравматической энцефалопатии.

Отмечена высокая частота встречаемости изменений гиперрефлексии со стороны глубоких рефлексов, а также гипорефлексия поверхностных брюшных рефлексов.

Выявлена слабая достоверная корреляционная связь между изменением поверхностных брюшных рефлексов и возрастом больных ($r_s = 0.20$; $p < 0.05$).

Тяжесть перенесенной ЧМТ оценивали по общепринятым критериям [62, 132-138, 177, 221, 245, 247, 250]. Модель «легкой ЧМТ» наиболее соответствовала критериям ПТНС, который, с одной стороны моноэтиологичен (биомеханическое травматическое повреждение), в момент травмы часто не требует госпитализации, нередко недооценивается пациентами и специалистами, но, с другой стороны, его последствия многообразны по характеру и степени выраженности, и приводят к явлениям полиморбизма и обращения пациентов к широкому кругу специалистов [245-247, 249].

При оценке стадийности клинического течения ПТНС мы опирались на общепринятые в неврологии подходы [132, 177, 245] и результаты собственных исследований, выполненных в ходе многолетних наблюдений за пациентами [114].

В таблице 3.2.2 представлена частота встречаемости субъективных симптомов у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС: I – устойчивая компенсация; II – неустойчивая компенсация.

При ПТНС I стадии наиболее часто при проведении клинического исследования мы обнаруживали следующие субъективные симптомы: головная боль, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, нарушение сна, нарушение концентрации внимания и восприятия, снижение памяти и метеозависимость; при II стадии – головная боль, головокружение, нарушение сна, снижение памяти, нарушение концентрации внимания и восприятия, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, шаткость в вертикальном положении и при ходьбе. Различия между стадиями ПТНС по частоте встречаемости большинства субъективных симптомов были достоверны.

Для оценки выраженности установленных симптомов субъективного характера использовалась 6-балльная рейтинговая шкала, где 0 – отсутствие симптома, 5 – грубые проявления [177]. Тяжесть симптомов, определённых по результатам клинического интервью, в среднем составила 1.9 ± 0.2 балла.

Таблица 3.2.2. - Частота встречаемости отдельных симптомов по результатам сбора анамнеза на момент первичного осмотра в зависимости от стадии ПТНС, %

Симптом	ПТНС I стадии n=112	ПТНС II стадии n=142	Всего n=254	p (по χ^2)
Головная боль	93.7	81.7	87.0	0,002
Повышенная утомляемость	89.2	66.9	76.7	0.001
Снижение физической работоспособности	84.8	46.4	63.5	0.002
Нарушение концентрации внимания, восприятия	51.7	69.0	61.3	0.001
Снижение памяти	58.0	56.3	57.1	0.002
Раздражительность	61.6	36.6	47.8	0.001
Тревожность	52.6	35.9	43.3	0.001
Головокружение	40.1	42.9	41.7	0.003
Шаткость в вертикальном положении и при ходьбе	18.7	59.1	41.3	0.001
Метеозависимость	51.7	27.4	38.1	0.001
Нарушение сна	35.7	35.2	35.8	0.06
Шум в голове	16.9	21.1	19.3	0.002
Эмоциональная лабильность, плаксивость	34.8	32.4	33.5	0.062

В таблице 3.2.3 представлена степень выраженности субъективных симптомов и жалоб, установленных в ходе неврологического обследования у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС.

При ПТНС I стадии наибольшая степень выраженности была определена при следующих симптомах: повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головная боль, головокружение и нарушение сна; при II стадии – головокружение, нарушение сна, снижение памяти, нарушение

концентрации внимания и восприятия, повышенная утомляемость, шаткость в вертикальном положении и при ходьбе и снижение работоспособности. Полученные данные в большинстве случаев совпадали с результатами, полученными при наблюдении контингента пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией [231], что может свидетельствовать о важности оценки гемодинамического компонента обеспечения деятельности мозга.

Таблица 3.2.3. - Степень выраженности симптомов у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС, баллы

Симптом	ПТНС I стадии n=112	ПТНС II стадии n=142	Р (по Манна- Уитни)	Коэффициент корреляции
Повышенная утомляемость	3.1±0.3	2.3±0.5	0.022	-0.47*
Снижение работоспособности	2.6±0.6	2.2±0.7	0.059	-0,16
Головная боль	2.3±0.5	1.6±0.5	0.029	-0.27*
Головокружение	2.2±0.4	2.7±0.3	0.058	0.11
Нарушение концентрации внимания, восприятия	2.0±0.7	2.4±0.7	0.063	0.15
Нарушение сна	1.9±0.7	2.5±0.7	0.019	0.39
Снижение памяти	1.6±0.4	2.5±0.5	0.015	0.45*
Тревожность	1.6±0.5	1.3±0.4	0.071	-0.13
Раздражительность	1.5±0.3	0.8±0.3	0.028	-0.15
Метеозависимость	1.5±0.3	1.1±0.3	0.067	-0.09
Шум в голове	1.0±0.4	1.5±0.4	0.051	0.15
Шаткость в вертикальном положении и при ходьбе	0.7±0.5	2.1±0.5	0.001	0.61*
Эмоциональная лабильность, плаксивость	1.3±0.5	1.2±0.7	0.095	-0.04

* - достоверность коэффициента корреляции Спирмена, $p < 0.05$

Достоверные различия между стадиями ПТНС получены по степени выраженности следующих субъективных симптомов: шаткость в вертикальном

положении и при ходьбе, повышенная утомляемость, снижение памяти, нарушение сна, раздражительность и головная боль.

Выявлены корреляционные связи между степенью выраженности субъективных симптомов и стадией ПТНС. Согласно коэффициенту корреляции Спирмена прямая связь средней силы достоверно выявлена при шаткости в вертикальном положении и при ходьбе и снижении памяти, обратная связь средней силы – при повышенной утомляемости.

Выявленные у обследованных пациентов при неврологическом осмотре симптомы оценивали в баллах по степени тяжести с использованием двух-, трех-, четырех- и шестибалльных подшкал шкалы Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой [177], где 0 баллов - наиболее тяжелая степень поражения. Тяжесть объективных симптомов в среднем составила 2.5 ± 1.1 балла. В таблице 3.2.4 представлен анализ степени выраженности данных объективного неврологического осмотра у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС.

Таблица 3.2.4. - Степень выраженности симптомов по данным неврологического осмотра у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС, баллы

Симптом	ПТНС I стадии n=112	ПТНС II стадии n=142	P (по Манна- Уитни)	Коэффициент корреляции
Расстройства чувствительности (2-х балльная шкала)	1.7 ± 0.6	1.3 ± 0.7	0.072	-0.23
Нарушения функции черепных нервов (3-х балльная шкала)	2.7 ± 0.3	2.2 ± 0.2	0.073	-0.29
Изменения мышечного тонуса (3-х балльная шкала)	2.8 ± 0.6	2.4 ± 0.7	0.189	-0.12
Нарушения со стороны пирамидного тракта (6-ти балльная шкала)	5.8 ± 0.5	5.1 ± 0.7	0.039	-0.35
Нарушения функции мозжечка (4-х балльная шкала)	2.3 ± 0.4	1.4 ± 0.1	0.008	-0.59*

* - достоверность коэффициента корреляции Спирмена, $p < 0.05$

Наиболее выражено объективные неврологические симптомы проявлялись при II стадии ПТНС. Достоверные различия между стадиями ПТНС были

установлены по результатам балльной оценки степени выраженности нарушений функций мозжечка и пирамидного тракта. Выявлены также корреляционные связи между степенью выраженности объективных симптомов и стадией ПТНС.

По результатам клинического анализа данных, полученных при оценке неврологического статуса, были выявлены следующие симптомокомплексы: цефалгический, вестибуло-атактический (вестибуломозжечковый), пирамидный, кохлеовестибулярный, когнитивных нарушений, астенический (астеноневротический), амиостатический и псевдобульбарный.

При ПТНС I стадии наиболее часто встречались следующие неврологические симптомокомплексы: когнитивные нарушения, цефалгический, астеноневротический и вестибуло-атактический; при II стадии – когнитивные нарушения, вестибуло-атактический, астенический и цефалгический.

Достоверные различия между стадиями ПТНС ($p < 0.001$) получены по частоте встречаемости во всех выделенных симптомокомплексах, кроме амиостатического и псевдобульбарного.

Таким образом, данные анамнеза и объективного неврологического осмотра свидетельствуют о наличии у всех обследованных пациентов симптомов и симптомокомплексов, характерных для ПТНС. Между стадиями ПТНС получены достоверные различия по частоте встречаемости и степени выраженности группы субъективных и объективных симптомов и симптомокомплексов, наиболее высокая частота встречаемости и степени выраженности симптомов и синдромов определена при II стадии ПТНС. Установлены также достоверные корреляционные связи между степенью выраженности отдельных субъективных и объективных симптомов и стадией ПТНС.

РЕЗЮМЕ. Представленные результаты, показывают, что сложившиеся в клинической неврологии подходы по определению ведущего ПТНС, уже не удовлетворяют задачам не только междисциплинарной диагностики, но и разработки индивидуальных программ реабилитации.

Последствия ЧМТ, моноэтиологичны по причине возникновения, однако весьма полифакторны по патогенезу. Специалисты относят эти состояния к разряду дисептивных (нежестких систем), для которых свойственны множественные прямые и обратные связи, и это необходимо учитывать в ходе разработки программ диагностики и индивидуализированной реабилитации последствий ЧМТ [135].

Рабочие классификация ПТНС, не получившие профессионального и нормативного закрепления, обсуждаются уже несколько десятилетий [133-139, 199, 200, 388, 431, 433, 461]. Распределение обследованных больных отвечало основной рабочей гипотезе и задачам исследования. Поэтому группировка пациентов с признаками, соответствующими сосудистому (вегетативно-дистоническому) синдрому и синдрому ликвородинамических нарушений (гипертензионно-гидроцефальный синдром или синдром внутричерепной гипертензии), позволяла исследовать состояние и динамику показателей в двух ключевых системах обеспечения головного мозга: сосудистой и ликвородинамической.

Ведущие специалисты едины во мнении, что методология формирования диагноза последствий ЧМТ должна базироваться на ряде принципов построения клиническо-функционального диагноза, синдромологии, топике, нозологии, возрастной периодизации, фазного подхода (компенсация, субкомпенсация, умеренная или грубая декомпенсация), достаточности клинико-функциональных данных, интеграции данных, персонализированного подхода, объективизации путем современных методов нейровизуализации [132-138]. К этому перечню необходимо добавить диагностические возможности остеопатии, которые требуют качественной и научно обоснованной методологии исследований [56, 79, 160, 180, 205, 206, 262, 279]. Решению этой задачи и посвящены следующие разделы исследования.

ГЛАВА 4.

ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГЕМОЛИКВОРОДИНАМИКИ, БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЧЕРЕПА И КРАНИОСАКРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. Количественные показатели медленных периодических объёмных колебаний в черепе

Исследования проводились в два этапа. На первом этапе производилась регистрация процессов (РЭГ и ТКДГ) на персональном компьютере в программе «Windows-XP». Обеспечивали постоянное наблюдение за записью, чтобы не пропустить артефактов. Качественный фрагмент записи медленных периодических объёмных колебаний внутричерепной природы добровольца 20 лет в покое, приведенный на рисунке 4.1.1., демонстрирует, что все регистрируемые показатели испытывают непрерывные нерегулярные колебания, которые не связаны друг с другом на разных записях.

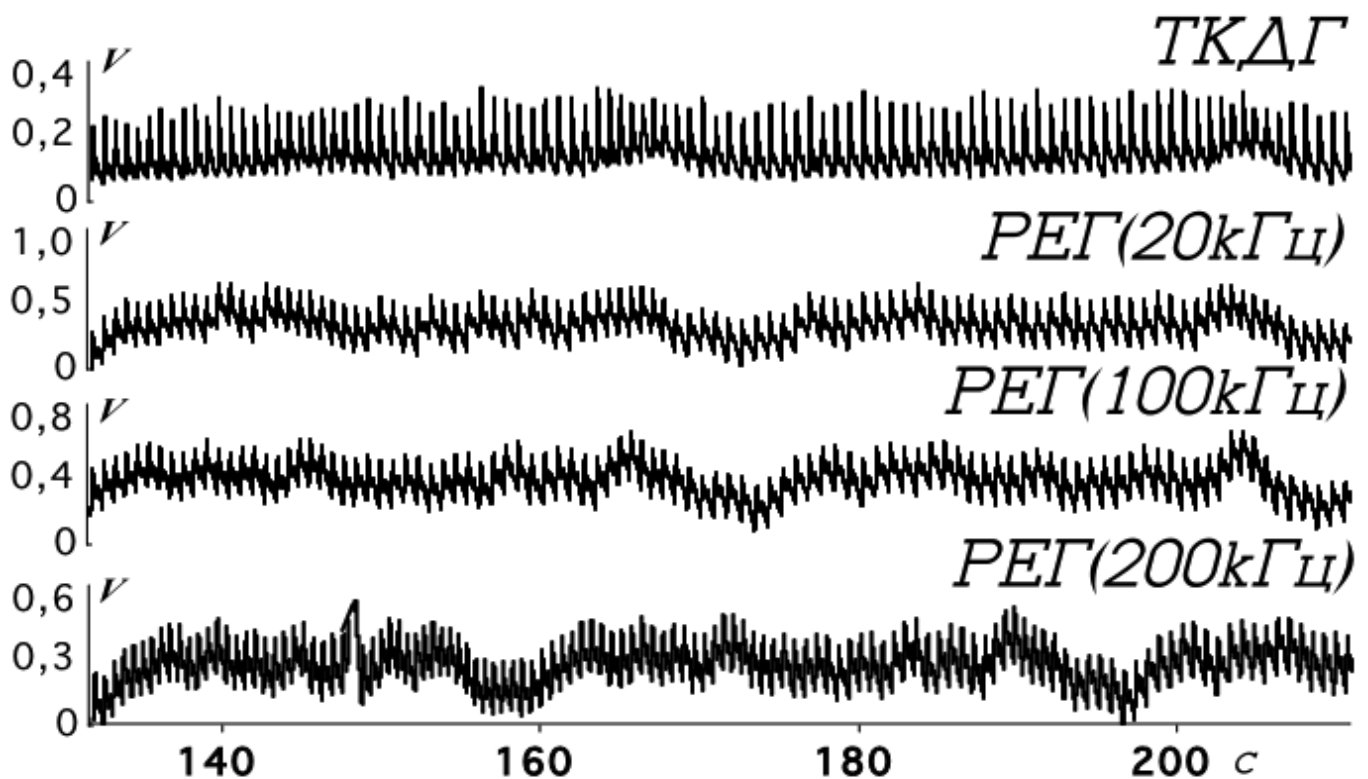


Рисунок 4.1.1. - Оригинальные записи ТКДГ и РЭГ на трех частотах в покое у здорового добровольца 20 лет.

Очевидно, что визуальный анализ таких записей практически мало информативен и не дает информации, которую можно было бы унифицировать. Именно поэтому медленно-волновые колебания внутричерепного происхождения, известные почти 200 лет, не только не используются как инструмент клинического и физиологического анализа, но и происхождение которых во многом остается неясным [7, 160].

Поэтому мы применили последовательный спектральный анализ записей процессов на выбранном для исследования фрагмента одновременной регистрации трехчастотной РЭГ, ТКДГ и дыхания, последовательно, в одном масштабе на ПС «MAC OS 10.5.9».

На рисунке 4.1.2. показано, что каждый из регистрируемых процессов характеризуется своей специфической спектрограммой, хотя все они имеют общие элементы. Общим из них является общий для спектрограмм РЭГ и ТКДГ низкочастотный пик А1 -1.5 ц/мин. Наиболее он выражен на ТКДГ (высота 0.7 пульса ТКДГ). На РЭГ (20 кГц и 100 кГц) - справа и слева, а также для РЭГ (100кГц и 200 кГц), слева, с высотой, соответственно 0.2; 0.25; 0.3 и 0.2 амплитуды пульсовых волн РЭГ на указанных частотах; на спектрограммы дыхания этот пик отсутствует. Необходимо обратить внимание на то, что на большинстве спектрограмм РЭГ более выражен платообразный пик ТКДГ А2 -2.0 ц/мин., более, чем пик А1. Так, если на ТКДГ пик А2 по высоте он составляет 0.2, то на РЭГ он существенно выше, а именно на РЭГ (20кГц) справа и слева он соответствует 0.2 и 0.5 амплитуды пульса, на РЭГ(100кГц) его величины справа и слева примерно равны – 0.25 пульсовой волны, на регистрации РЭГ (200 кГц) этот пик раздвоен и представлен частотами 1.8 и 2.9 ц/мин с высотами около 0.5 пульса.

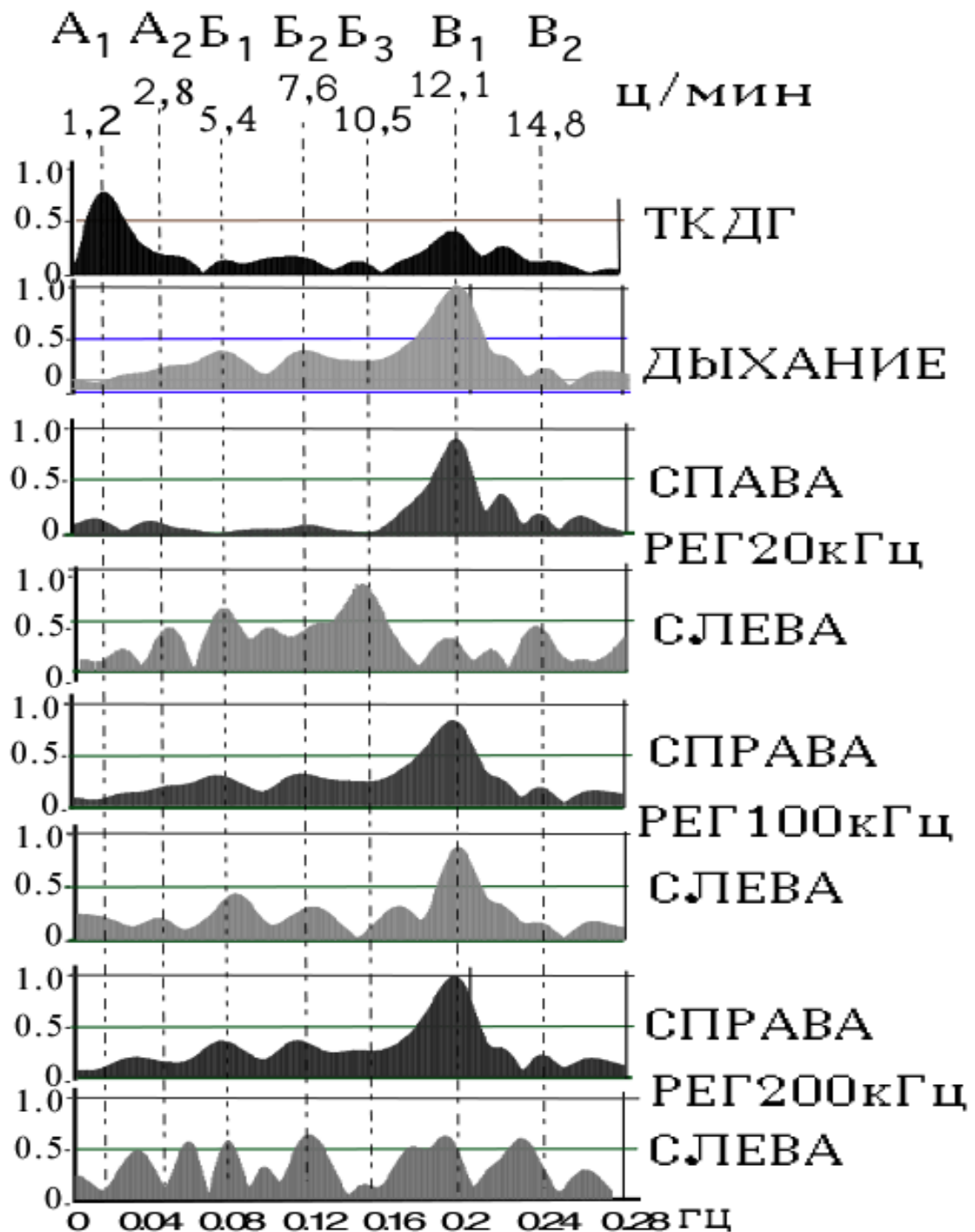


Рисунок 4.1.2.- Спектральные диаграммы кривых, зарегистрированных у спокойно лежащего добровольца 20 лет. Справа указаны регистрируемые процессы, вертикальными линиями отмечены положения пиков спектральных диаграмм, внизу указаны частоты в Гц, вверху те же колебания, представленные в циклах в минуту.

Далее следуют три пика B_1 , B_2 и B_3 – 5.4; 7.8 и 10.5 ц/мин., характерные только для РЭГ. Этот фрагмент усредненных спектральных диаграмм РЭГ имеет

общие черты для обеих возрастных групп. Так, они имеют приблизительно одинаковую частоту и выраженность по сравнению с пульсовыми волнами. Сюда относятся выраженные на всех спектрограммах пики на частотах 6.8; 7.5; 8.4; 11.3 и 12.9 ц/мин. Величина 1-го, 2-го и 3-го пиков падает с ростом частоты регистрации РЭГ примерно на 60%, а величины остальных пиков на 40%. Величина пика В1 на РЭГ (20 кГц) справа отсутствует, а слева составляет 0.6 от амплитуды пульса; на РЭГ (100 кГц) и РЭГ (200 кГц) он выражен в обоих полушариях, но значительней – слева 0.45 и 0.55, соответственно. Пик В2 выражен на всех спектрограммах, но наименьшая его величина на РЭГ (20 кГц) справа – 0.15 пульса, а на остальных спектральных диаграммах он составляет величину около 0.5 пульсовой волны. Этот пик также заметен на ТКДГ – 0.2 пульсовой волны. Пик В3 наиболее выражен на РЭГ(20 кГц) и заметен на РЭГ(200 кГц). Затем следуют пики В1 и В2 (12.1 и 14.8 ц/мин) связанные с дыхательными движениями грудной клетки, которые неодинаково выражены на спектрограммах РЭГ, а именно он наиболее выражен на РЭГ (20 кГц) справа, РЭГ (100 кГц и 200 кГц) справа и слева, РЭГ (20 кГц и 200 кГц) он имеет наименьшую величину.

Из представленных материалов следует, что пики спектральных диаграмм РЭГ существенно варьируют в зависимости, как от частоты регистрации, так и полушария мозга, где установлены электроды. Наблюдая такую вариабельность, мы проверили роль вариаций в положении электродов и качества их наблюдения и установили, что эти факторы существенно не влияют на положение на шкале частот и на высоту спектральных пиков.

Следовательно, материалы, полученные на модели персонализированного исследования, указывают на то, что спектральные диаграммы, зарегистрированные в одно и тоже время, в разных полушариях и на разных частотах регистрации существенно варьируют по выраженности величины отдельных пиков, но частоты пиков сохраняются, как правило, на разных спектральных диаграммах.

Полученные данные позволяют подразделить спектральные пики на три группы, к первой из которых относятся пики, связанные с подобными изменениями на спектре ТКДГ (Линии А), пики, характерные только для РЭГ (линии Б) и пики, связанные с дыханием (линии В). Обращает на себя внимание выраженная асимметрия спектральных диаграмм правого и левого полушарий, которая характеризуется полушарными различиями при регистрации РЭГ на разных частотах.

Естественно, возникает вопрос о том, насколько спектральные показатели специфичны для каждого отдельного исследуемого лица, либо они имеют общие для разных возрастных групп показатели, что было определено путем усреднения нескольких спектрограмм и показано на рисунках 4.1.3. и 4.1.4.

На рисунке 4.1.3. представлены результаты усреднения 18 отдельных исследований возрастной группы (18-20 лет), из которого следует, что первые три пика А1, А2 и А3 с частотами 1.2; 3.5 и 5.6 Гц, которые, отражают медленно-волновые процессы центральной гемодинамики, совпадают на всех спектрограммах. Однако, если пик А1 наиболее выражен на ТКДГ, по высоте составляет 0.4 пульсовой волны, то два последующий пика А2 и А3 существенно меньше – 0.15пульса. У средней возрастной группы пики на ТКДГ А1, А2 и А3 менее выражены. В тоже время на спектрограммах РЭГ пики А1, А2 и А3 на РЭГ (20 кГц). Эти же пики четко выражены и на других частотах регистрации РЭГ. Далее следуют пять специфичных для РЭГ частотных пиков Б1 – Б6 (6.8; 7.5; 8.4; 11.5; 13.1 и 14.8 ц/мин) с высотой от 0.8 для РЭГ (20 кГц) пульса, а для средней возрастной группы эти пики имеют близкие частотные показатели, более отличны лишь величины пиков, которые с ростом частоты регистрации РЭГ существенно уменьшаются по величине, пропорционально как в группе 18-20 лет, так и средней возрастной группе. Объективно, в целом, паттерны, этих фрагментов зон спектрограмм РЭГ сходны.

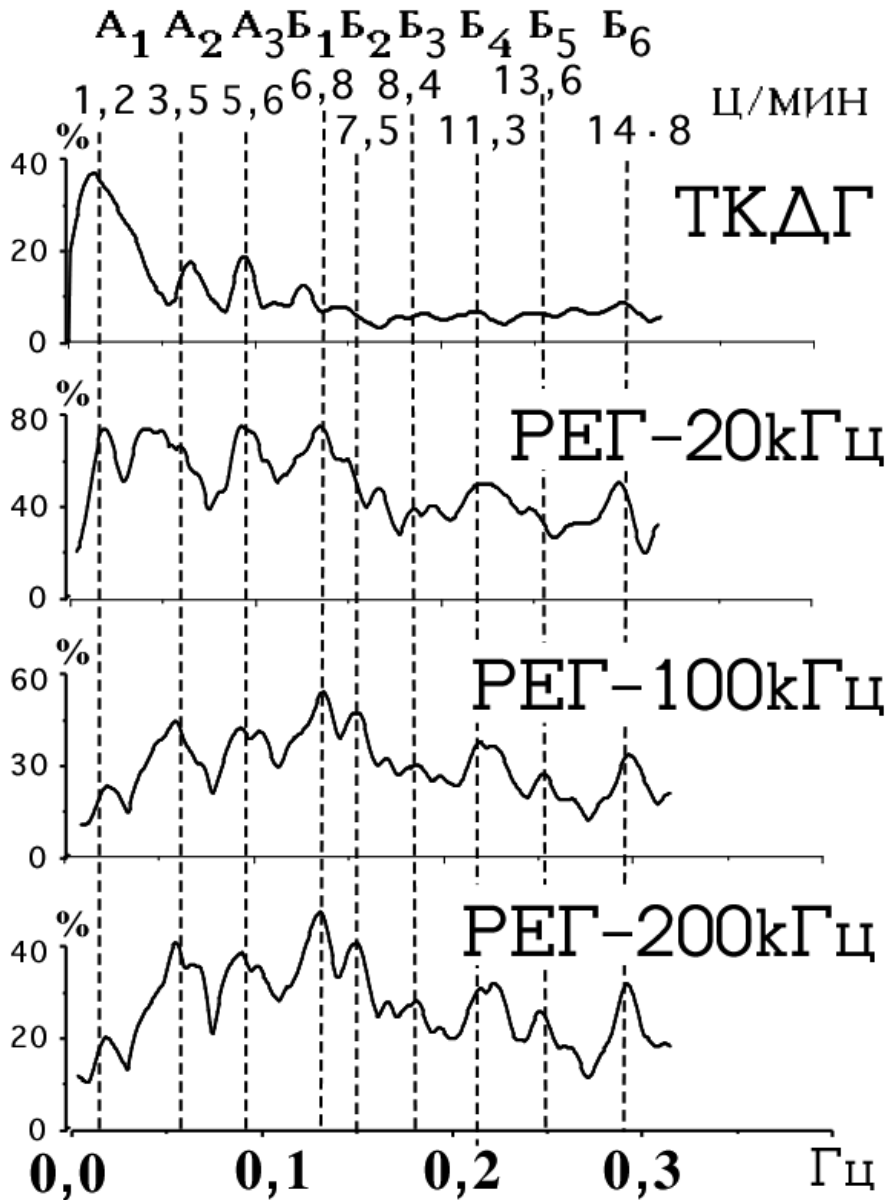


Рисунок 4.1.3. – Усреднённые спектрограммы добровольцев ($n = 18$) возрастной группы 18-20 лет. Вертикальные линии обозначают общие для большинства спектрограмм частотные пики медленно-волновых колебаний. Линии «А» связаны, скорее всего, с медленными изменениями системного АД, линии «Б» характеризуют процессы внутричерепной природы, крайний справа пик связан, с дыханием.

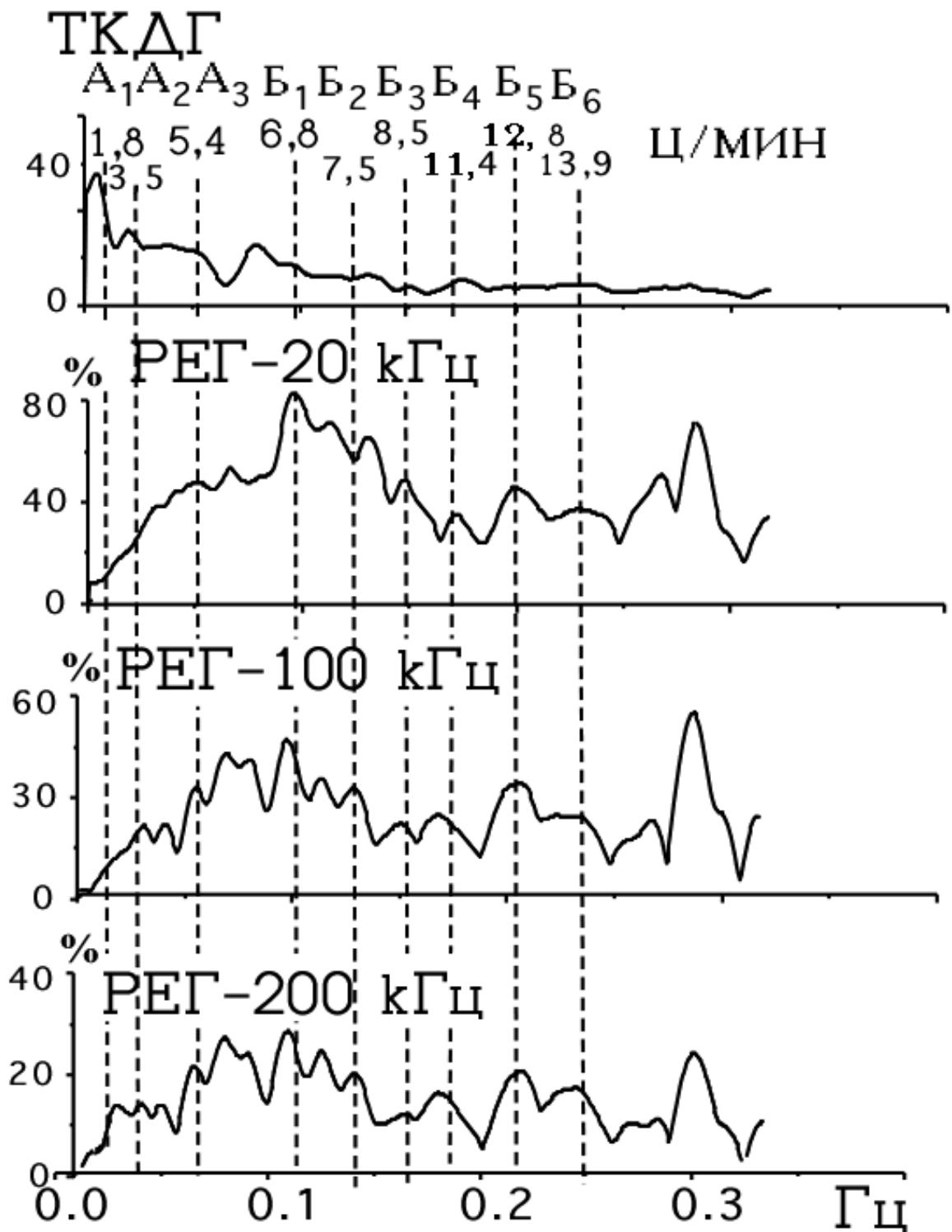


Рисунок 4.1.4. - Усредненные спектральные диаграммы ($n=7$) лиц среднего возраста (35-55 лет). Обозначения те же как на рисунке 4.1.3.

Отсутствие выраженных пиков на ТКДГ в этой зоне пиков РЕГ указывает на то, что эти пики имеют внутричерепное происхождение и связаны с

гемоликвородинамическими процессами. Частотный пик В (15.0 ц/мин) близок к дыхательным движениям грудной клетки, хотя частота дыхания существенно варьирует у разных исследованных лиц. Результаты показывают, что усредненные данные выявляют больше деталей спектра, чем данные индивидуального исследования. Это связано, вероятно, с тем, что отдельные спектрограммы содержат не все элементы, которые выявляются при усреднении.

На основании известных в настоящее время данных о функционировании сосудистой системы головного мозга и системы ликвородинамики можно предполагать, что пики спектрограмм, специфичные для РЭГ на разных частотах обусловлены колебательными процессами в этих двух системах. В отношении сосудов головного мозга давно известно понятие о вазомоциях – периодических колебаниях тонуса мозговых сосудов, связанных, с одной стороны с постоянно функционально изменяющейся функциональной активности мозга и его регионов, вплоть до отдельных нейронных ансамблей, а с другой - с доставкой метаболитов к активированным участкам мозга [156]. Поскольку эти два процесса несколько сдвинуты во времени, возникновение колебательных процессов в такой системе неизбежно. Таким образом, одним из механизмов возникновения пиков на РЭГ может быть изменения тонуса сосудов головного мозга, связанные с метаболическими потребностями головного мозга [341, 371, 387].

Мы предположили, что низкочастотные пики, более выраженные у лиц 18-20 лет, связаны с медленно-волновыми процессами в сосудистой системе, в частности с сосудами мозга. Существенный интерес представляет совпадение пиков на усредненных спектрограммах разных возрастных групп с частотами 5.6 и 6.8 цикл/мин. Это совпадение указывает на то, что данные пики обусловлены каким-то, в достаточной степени стабильным во времени процессом, который вполне может быть связан с обеспечением метаболических потребностей мозга. Подтверждением сказанному может служить тот факт, что эти пики совпадают по частоте с небольшими пиками на ТКДГ, поскольку ТКДГ отражает и состояние

сосудов мозга. В пользу такого предположения свидетельствует и близкие по частоте колебания, характеризующие метаболизм мозга [268, 341, 371, 387] и факт влияния на медленно-волновые процессы в черепе изменений газового состава дыхательной смеси [382].

Обращает на себя внимание сходство паттерна и расположение пиков Б4 и Б5 усредненных спектрограмм в разных возрастных группах. Хотя они несколько отличаются по частоте, но сходство их паттерна, относительная выраженность пиков и их некоторый рост с возрастанием частоты регистрации РЭГ указывает на то, что их происхождение может быть связано с неким регулярным ликвородинамическим колебательным процессом. Это может быть открытый в конце 30-х годов феномен, заключающийся в том, что несколько раз в минуту возникает кратковременный (в пределах 1с) поток ликвора в каудо-краниальном направлении, который, поступая в полость черепа вызывает некоторую подвижность его костей, что было инструментально доказано [420].

Данный феномен, являющийся одним из фундаментальных положений остеопатической медицины и в течение десятилетий активно используемый ею с диагностической целью и получил в последние годы экспериментальное объяснение с позиций современной физиологии [420]. Суть объяснения, этого феномена, подкрепленного убедительным экспериментальным материалом, состоит в том, что подвижность ликвора в краниоспинальном пространстве происходит под воздействием двух сил. Одной из них являются пульсовые притоки крови в полость черепа, что вызывает постоянный пульсовой отток некоторого объема ликвора отток ликвора из полости черепа в субарахноидальное пространство спинного мозга, следствием чего является рост люмбального давления, деформацию пояснично-крестцового отдела позвоночника, объективно ощущаемую при пальпации по некоторой подвижности крестца. Это инициирует растяжение тонических мышц, окружающих пояснично-сакральный отдел позвоночника, на которое они отвечают сокращением, что восстанавливает форму поясничного отдела

позвоночника и возвращает ликвор обратно в череп в короткое время, наподобие импульса. Как показывают расчеты и измерения в этом процессе участвует, согласно расчетам по данным ангиографии, от 8 до 12 мл ликвора [336, 389]. Важно отметить, что сама по себе идея участия двух источников сил, определяющих периодических движения СМЖ в краниальном направлении, одна из которых лежит вне краниоспинального пространства, не нова [446].

Физиологическая роль этой подвижности ликвора высока, поскольку с ее помощью поддерживается химический состав ликвора в краниоспинальном пространстве. Не исключено, что два пика РЭГ(Б4 и Б5,) характеризуемые частотами 11-14 цикл./мин. являются объективным показателем этого процесса. Следует отметить различие между результатами персонализированного исследования (рисунок 4.1.1.) и усреднённых данных, рисунок 4.1.2. и 4.1.3. На рисунке 4.1.1. существенно больше деталей, которые различают как спектрограммы РЭГ, зарегистрированных на разных частотах, так и разных полушарий на одной частоте. Это показывает, что спектральный анализ по своей информационной сущности весьма емкий метод исследования, однако расшифровка этих деталей дело непростое и требует специальных исследований. Материалы, представленные на рисунках 4.1.2 и 4.1.3. содержат значительно меньше деталей, полушарная асимметрия нивелируется, но зато представленные на них материалы показывают достоверность информационной значимости отдельных спектральных пиков и открывает уже сейчас путь к практической отработке этой методики.

РЕЗЮМЕ. Представленные результаты, указывают на высокую информативную значимость спектрального анализа медленноволновых объемных колебаний внутри черепа, что может позволить неинвазивно наблюдать как состояние метаболизма мозга, так и ликвородинамики. Представляет существенный интерес изучение спектральных диаграмм ТКДГ, что может способствовать изучению механизмов регуляции системного АД и, как следствие – изучению механизмов артериальной гипертензии. Естественно, были названы

далеко не все возможные причины происхождения медленно-волновых объемных колебаний внутричерепной природы. Так, не рассматривались процессы, связанные с изменением объема клеточной массы мозга, в частности изменений объема нейроглии, что при определенных условиях может иметь место. Не уделено также внимание медленным изменениям электропотенциала мозга, что может также отразиться на объемных процессах внутри черепа. Однако в дальнейшем, для изучения перечисленных проблем метод спектрального анализа может оказаться весьма полезным. Кроме того, существенный интерес может представить изучение признаков полушарной асимметрии, выраженной на спектрограммах РЭГ, зарегистрированной на разных частотах. Подобная асимметрия наблюдается и в ликвородинамических процессах [337, 382, 391, 434], но на спектрограммах ее признаки существенно многочисленнее. Это указывает на целесообразность сопоставления спектрограмм РЭГ, зарегистрированной на разных частотах, с результатами компьютерно-томографического исследования (КТ, ЯМР), что может способствовать идентификации пиков, характеризующих асимметрию РЭГ – спектрограмм, а в дальнейшем может явиться важным дополнением к томографическим методикам.

Представленные материалы показывают, что циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности мозга, в основе которого лежит интеграция сосудистой и ликворной систем, а также биомеханики черепа, сопровождается медленно-волновыми колебаниями объемов и давлений жидких сред в черепе. Эти колебания обусловлены взаимодействием различных регуляторных контуров, обеспечивающих гомеостаз работающего мозга. Частота этих колебаний изменяется в пределах - 0,03-0,25 Гц, а их амплитуда колеблется в пределах от 0,3 до 1,2 величины пульсовой волны, причем эти величины варьируют в разных регионах черепа. Следовательно, медленно-волновые колебания в полости черепа представляют собой высокую информационную значимость, как при изучении регуляторных процессов в сосудистой и ликвородинамических системах мозга,

так и в ходе мониторингования состояния пациента при проведении диагностических и реабилитационных программ.

Нами показана возможность количественной неинвазивной оценки медленно-волновых объемных колебаний внутри черепа путем использования для этой цели современных методов микроэлектроники и вычислительной техники. Спектральный анализ показал, что медленно-волновые процессы внутричерепной природы характеризуются в диапазоне 0,03-0,25 Гц несколькими спектральными пиками, одни из которых отражают изменения в системной гемодинамике, а другие имеет внутричерепное происхождение. Последние характеризуются 3-5 частотными пиками, совпадающими по частоте при регистрации РЭГ на разных частотах, которые сохраняются при их усреднении. Наблюдаются элементы полушарной асимметрии индивидуальных спектральных диаграмм. Полученные материалы показали, что спектральный анализ данного вида колебательных процессов содержит важную диагностическую информацию о функциональной интеграции систем, ответственных за циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности головного мозга.

4.2. Диагностика состояния медленноволновых колебательных процессов в краниосакральном пространстве

Ритмические перемещения СМЖ, происходящие с частотой 8-14 раз в минуту, известны давно [309, 377]. В 1957 и 1959 гг. были опубликованы два исследования, в которых в условиях острого и хронического эксперимента на животных (кошки) биоимпедансным методом было показано наличие медленных - с частотой несколько колебаний в минуту - перетоков ликвора между полостями черепа и позвоночника, которые отличались вариабельностью, но, при определенных условиях, например, при асфиксии, могли существенно возрастать по величине. В дальнейшем эти исследования не нашли продолжения, и в доступной литературе публикации по данной теме не встречались. Однако,

феномен краниоспинальных ритмических флуктуаций СМЖ не потерял своего теоретического и практического значения.

В клинической практике подобные ритмы и сейчас выявляются с диагностической целью путем врачебного мануального обследования [10, 21, 64, 153, 205, 248, 269, 270] и носят название «кранио-сакральный ритм». Поэтому данный фрагмент исследования посвящён определению объективных показателей медленноволновых колебаний (МВК) – относительной амплитуды и частоты, а также выяснению роли краниоспинальной гемо- и ликвородинамики в происхождении и динамике данных периодических флуктуаций.

С целью изучения МВК в поверхностных отделах головы человека успешно используется метод лазерной доплерографии [422, 466]. Для изучения МВК во внутренних органах и тканях с успехом используются методы высокочастотной электроимпедансографии, с наложением электродов либо на соответствующие участки поверхности тела, либо путем введения электродов вглубь тела для непосредственного соприкосновения с изучаемым органом. Данный метод использовали для изучения взаимосвязи колебательных процессов в черепе и поясничнокрестцовом отделе позвоночника, а также для наблюдения медленных колебательных процессов в отдельных регионах мозга [155].

Новые диагностические возможности метод высокочастотной электробиоимпедансографии (Б-Имп) получил в наши дни, и его сочетание с методом ТКДГ с применением современной компьютерной регистрирующей и вычислительной техники с использованием спектрального анализа, позволяет успешно "вычленить" и проанализировать интересующие МВК [153-160].

Для изучения МВК в краниоспинальном пространстве и выяснения их возможных механизмов, производилась двухканальная регистрация Б-Имп на двухканальном "Реоплетизмографе РГ4-02", соединенном через аналого-цифровой преобразователь "PowerLab-4", который использует программное обеспечения Chart-5.2 с ЗС "MacintoshG-4" (OS 10,4). Электроды для регистрации колебаний Б-Имп. накладывались на голову фронтально-мастоидально, а в области

пояснично-крестцового отдела позвоночника на расстоянии 3-4 см от средней линии.

Одновременная регистрация Б-Имп при указанных положениях электродов, вместе с артериальным пульсом (пальцевой инфракрасный датчик) и дыхательными движениями грудной клетки производилась в состоянии покоя и при 30 с задержке дыхания. Было исследовано 15 здоровых добровольцев в возрасте 22-35 лет. Для суждений о возможном происхождении МВКП в краниоспинальном пространстве были использованы также фрагменты записей ЯМР продольной проекции черепа и шейно-грудного перехода.

Исследования показали, что на записи Б-Имп черепа были четко выражены пульсовые и дыхательные волны, но спектральный анализ этих записей позволял также выявлять МВКП с частотами 6-12 цикл./минуту, относительная амплитуда которых составляла 0.2-0.4 от соответствующей величины пульсовых колебаний. Записи Б-Имп с поясничнокрестцовой области имели значительно более сложный характер. На кривых, записанных с поясничных электродов, доминировали дыхательные колебания, что затрудняло их визуальный анализ, однако при кратковременной произвольной задержке дыхания четко регистрировались пульсовые волны и медленные противонаправленные сдвиги уровня регистрируемых кривых Б-Имп (рисунок 4.2.1).

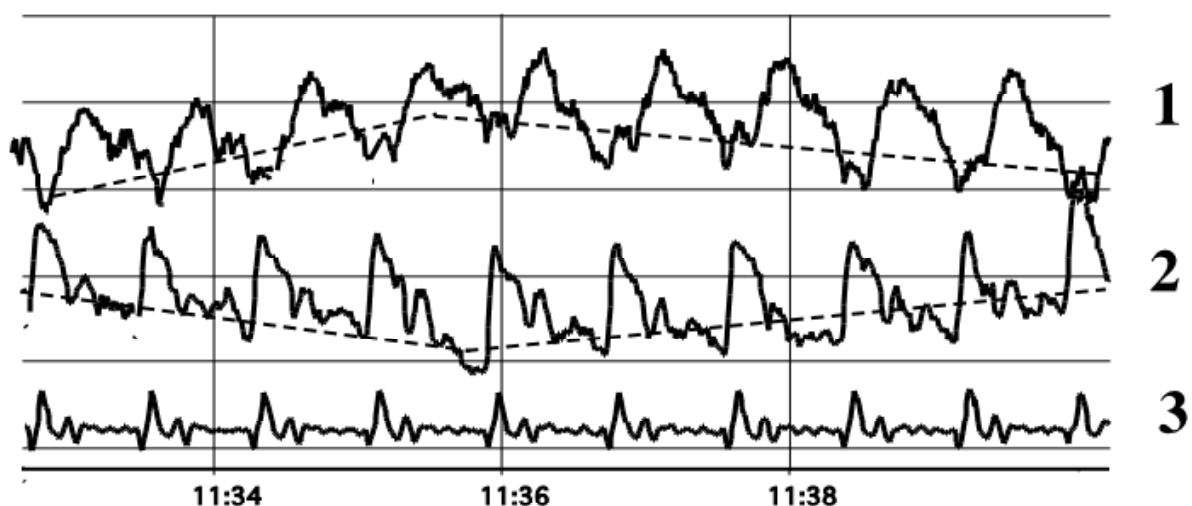


Рис.1

Рисунок 4.2.1. - Одновременная регистрация пульсовых волн Б-Имп поясничнокрестцового отдела (1), Б-Имп головы (2) и периферического пульса (3) на фоне функциональной пробы (экспираторная задержка дыхания).

Низкочастотные спектры этих записей имеют два пика. Один из них соответствует спектрограмме дыхательных движений, которые значительно более выражены на записи Б-Имп, полученной с поясничного отдела, по сравнению с записями Б-Имп головы, а второй пик расположен в более низкочастотной части спектра. Именно эта группа спектральных линий наиболее интересна, поскольку это является прямым подтверждением наличия синхронных по частоте МВКП совпадающих по частоте с характеристиками краниосакрального ритма.

Спектральный анализ не выявил статистических отличий в характере фазовых соотношений этих колебаний, однако данные, приведенные на рисунке 4.2.1. однозначно свидетельствуют в пользу противонаправленности внутричерепных и поясничных медленных ритмических колебаний.

Существенный интерес в этом плане представляет различие паттернов краниальной и поясничной пульсации, что видно на 4.2.1. и еще более наглядно представлено на рисунке 4.2.2. где записан также периферический пульс.

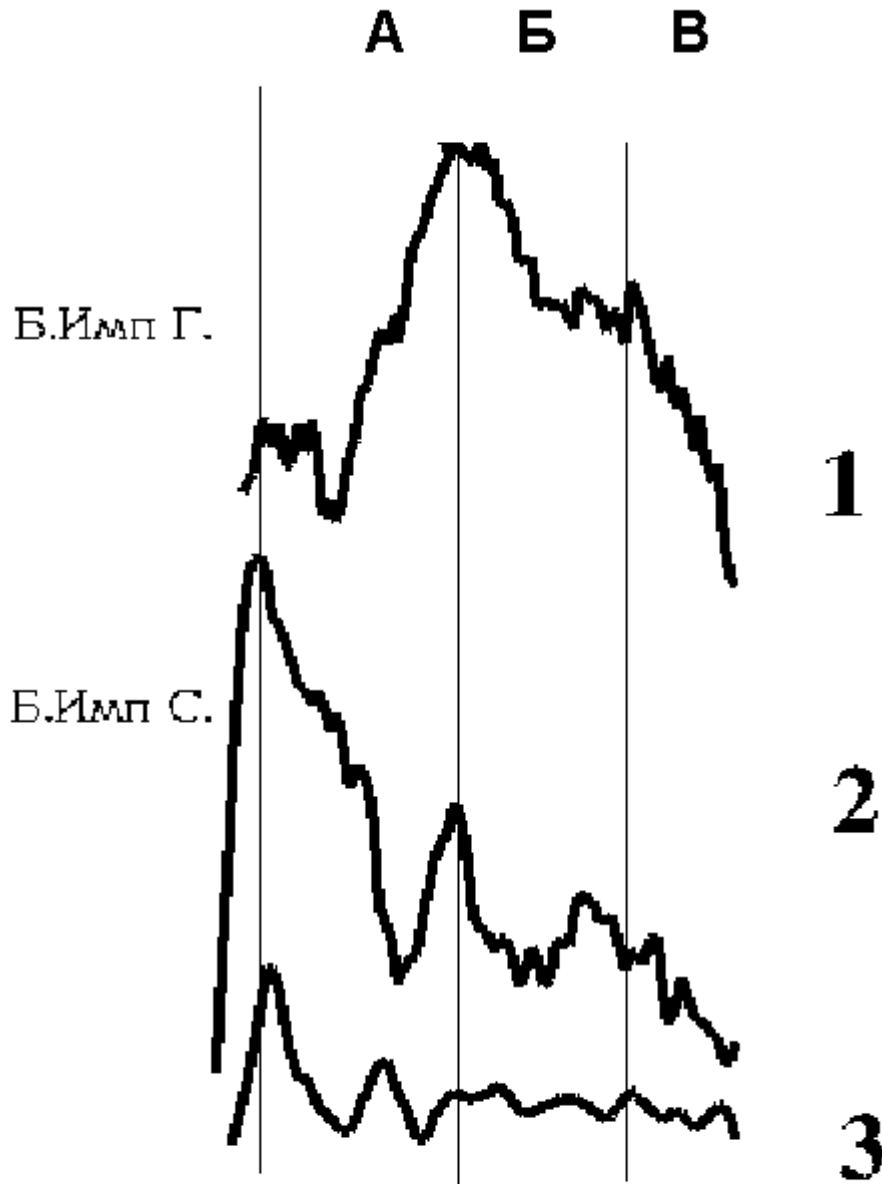


Рисунок 4.2.2. - Нормализованные по амплитуде и синхронизированные по времени пульсовые волны Б-Имп в области поясницы (1), Б-Имп головы (2) и периферический пульс (3). Пульсовый цикл подразделен на 3 временные фазы – А, Б и В.

Здесь пульсовой цикл подразделен на 3 фазы, первая из которых соответствует систоле сердца от ее начала до максимума подъема (А). В этот промежуток времени все три записи отражают рост пульса.

Далее следует вторая фаза (интервал Б), где пульсовые колебания в области краниального и поясничного отделов изменяются в значительной степени, но преимущественно противонаправленно, а кривая периферического пульса практически не меняется.

Третья фаза (интервал В) представляет собой достаточно быстрое возвращение пульса в краниальной и спинальной области к исходному уровню. Эти кривые хорошо согласуются с результатами обработки записей ТКДГ, полученной с основания средней мозговой артерии, и Б-Имп. при фронтально-мастоидальном положении электродов, которые отражают СМЖ-гемоликвородинамические процессы в бассейне этой артерии.

Паттерно-фазовый анализ таких записей указывает, в частности, на наличие пульсового оттока некоторого объема СМЖ из черепа в спинальную полость. Это дает основание полагать, что противонаправленность черепного и поясничного пульса является результатом пульсовых компенсаторных перемещений СМЖ в спинальную полость.

Роль пульсаций в медленноволновых перетоках СМЖ в краниоспинальном пространстве следует из результатов серийной, 10-12 снимков в с., ЯМР черепа и шейного перехода [311]. На томограммах, сделанных с интервалом 1/12 сердечного цикла, показано, как в фазу диастолы происходит нисходящее смещение СМЖ как в черепе, так и в шейном отделе позвоночника. Следует отметить, что к концу сердечного цикла затемненный след СМЖ, достигает, по-видимому, лишь середины грудного отдела позвоночника и возвратного тока СМЖ не просматривается. Это означает, что СМЖ, вытесненная из черепа, продолжая движение, может достигнуть люмбального отдела позвоночника спустя 2-3 сердечных циклов. Сказанное подтверждается также сложным характером динамики СМЖ во время сердечного цикла, с частичным ее оттоком

в спинальную полость, что было показано с помощью метода фазо-контрастной ЯМР-томографии [311].

Таким образом, можно полагать, что с каждым сердечным циклом СМЖ как бы накачивается в люмбальный отдел позвоночника, расширяя его и повышая там давление СМЖ. Это продолжается до тех пор, пока растяжение люмбального отдела позвоночника, являющегося податливым, не вызовет ответного сокращения окружающей его тонической мускулатуры и связочного аппарата. Последнее и является, вполне вероятно, источником сил, вызывающих обратный отток СМЖ в краниальном направлении. А краниоспинальные перетоки СМЖ являются следствием, как минимум, взаимодействия двух сил. С одной стороны, это постоянное нагнетание СМЖ в спинальную полость за счет энергии артериального пульса, а с другой стороны - возврат СМЖ в череп в результате тонических сокращений мышц, окружающей пояснично-люмбальный отдел позвоночника.

Перетоки СМЖ в краниоспинальном пространстве безусловно играют определенную роль и в формировании определяемого методами мануальной диагностики «кранио-сакрального ритма» с частотой 6-12 циклов в минуту. Действительно, одна и наиболее широко обсуждаемых концепций происхождения данного ритма заключается в том, что медленная подвижность костей черепа, наличие которой в настоящее время является доказанной [420], вызывает «подтягивание» спинального дурального мешка, что, в свою очередь, инициирует движения сакрального отдела позвоночника. Такое объяснение представляется мало реальным с позиций биомеханики, поскольку подвижность костей черепа, измеряемая долями миллиметра, если и вызывает «подтягивание» спинального дурального мешка, то оно достаточно мало и вероятнее всего гасится его растяжимостью по ходу позвоночника.

Одно из возможных объяснений, определяемых мануальными методиками в области остеопатической медицины («краниосакрального ритма») может быть основано на том, что медленноволновая периодическая подвижность СМЖ имеет

в своей основе подобные колебания тонуса сосудов мозга [337]. Последние, в свою очередь, вызывают ритмические изменения внутричерепного давления, отток СМЖ в спинальную полость и артикулярную подвижность костей черепа [420]. Все это и может, в принципе явиться источником сил для периодической подвижности крестца. Однако следует отметить, что краниосакральный ритм воспринимается с внешней стороны краниоспинального пространства, что нельзя не учитывать при анализе возможного механизма его происхождения. Вместе с тем, МВК в краниоспинальном пространстве и краниосакральный ритм не могут быть не связаны друг с другом. Действительно, подвижность костей черепа прямым образом связана с гемо- и ликвородинамическими процессами [248]. Связь же МВК в краниоспинальном пространстве с подвижностью крестца опосредована, но представляется вполне реальной благодаря наличию вдоль поясничного отдела позвоночника сложной структурной организации - связочно-мышечных соединений.

РЕЗЮМЕ. Приведенные материалы показывают, что в вопросе происхождения подвижности МВК СМЖ в краниоспинальном пространстве, соотношения определяемых инструментально и методами мануальной диагностики «краниосакрального ритма» целесообразно придерживаться гемо-ликвородинамической концепции, как наиболее полно объясняющей известный на сегодня фактический материал. В дальнейшем развитии этой концепции немалую роль должны сыграть исследования с применением фазоконтрастной ЯМР в сочетании с другими методиками и методами моделирования. Однако предложенный нами методический подход уже сегодня позволяет существенно гармонизировать данные нейрофизиологических, функциональных и мануальных исследований для использования в реальной реабилитационной практике.

4.3. Диагностика особенностей функционирования систем внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств черепа

По результатам исследования установлено, что показатели интракраниальной циркуляции ликвора и биомеханические свойства черепа обладают выраженной межполушарной асимметрией. Полушарные различия ликвородинамики оценивали с помощью коэффициента асимметрии (отношение величин полушарной подвижности ликвора справа и слева, причем большая величина этого показателя сравнивалась с меньшей), который в норме у людей среднего возраста составляет 1,25-1,45. Показатели биомеханических свойств черепа характеризуются коэффициентом полушарной асимметрии 0,75-0,95.

Соотношения коэффициентов полушарной асимметрии подвижности СМЖ и податливости черепа носят реципрокный характер.

При выполнении функциональных проб величины коэффициентов асимметрии существенно изменяются (рисунок 4.3.1.). С возрастом величины коэффициентов уменьшаются (рисунок 4.3.2.).

Наиболее выраженные изменения показателей гемодинамики и биомеханики черепа происходили при проведении функциональной пробы Стуккея, достигая коэффициента асимметрии подвижности ликвора 2.

Установлено, что выраженность медленноволновой активности и дыхательных волн в правом полушарии, в среднем, на 30-50% выше, чем в левом. Подобная картина наблюдалась у 70% обследованных пациентов. Эти факты указывают на то, что, несмотря на единство краниоспинального ликворного пространства, пульсовая асимметрия подвижности ликвора и биомеханики черепа объективно регистрируются.

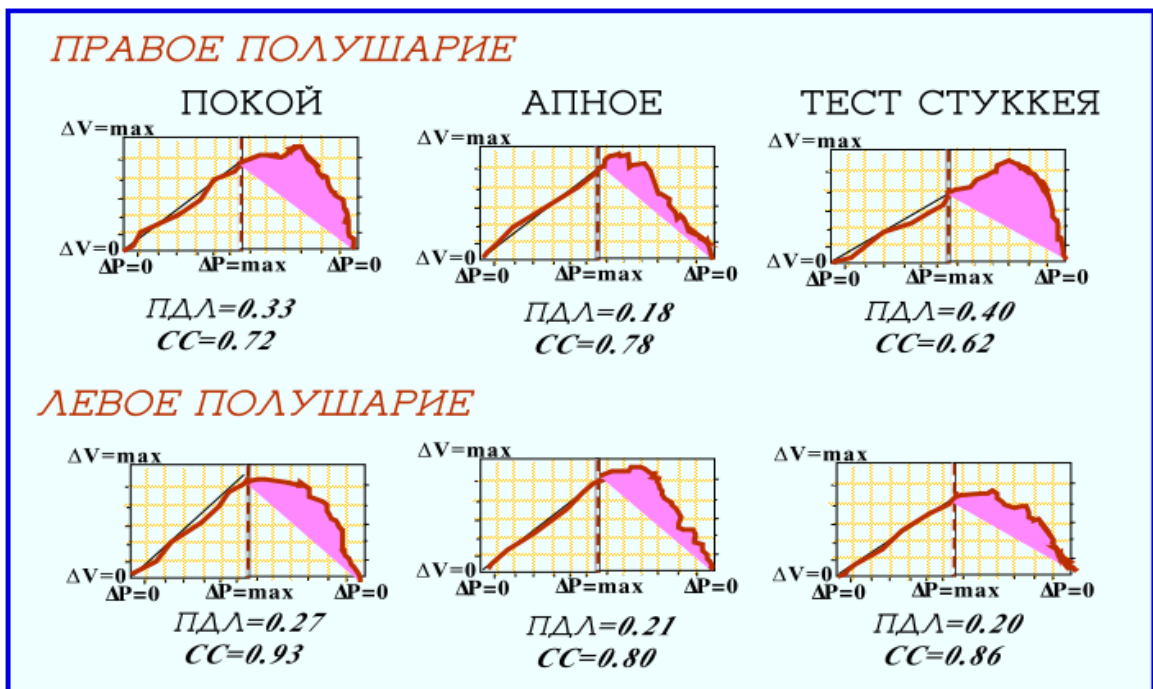


Рисунок 4.3.1. - Межполушарная асимметрия показателей ликвородинамики и биомеханических свойств черепа при проведении функциональных проб. ПДЛ – подвижность ликвора; СС – краниальный комплаинс (биомеханика черепа)

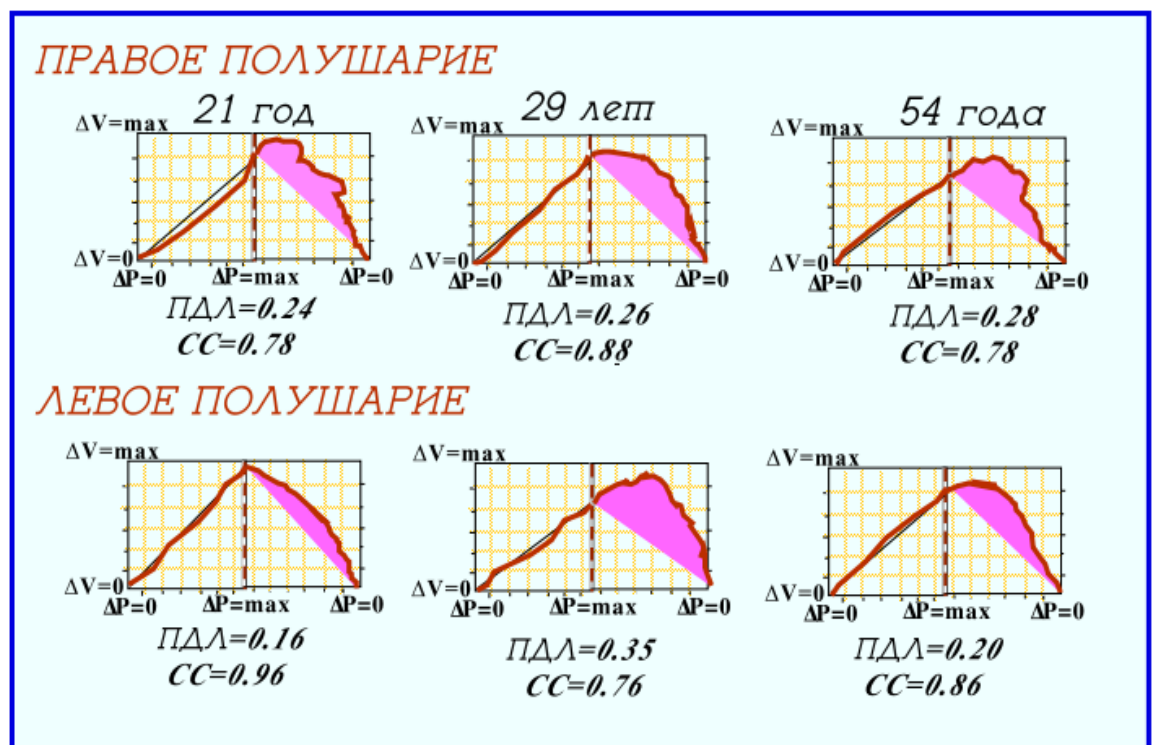


Рисунок 4.3.2. - Межполушарная асимметрия показателей ликвородинамики и биомеханических свойств черепа в возрастном аспекте. Обозначения как на рис. 4.3.1.

4.4. Возрастные особенности показателей функционирования систем внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств черепа

Результаты настоящего исследования показали, что возрастные изменения в соотношении между системами внутричерепной гемодинамики и ликвородинамики выражены весьма четко.

В таблице 4.4.1. представлены изменения показателей ликвородинамики и МК на примере четырех лиц, значительно отличающихся по возрасту, а именно 6, 18, 48 и 85 лет.

Таблица 4.4.1. - Показатели МК в различные возрастные периоды

Показатели	Возраст, годы			
	6	18	48	85
ЛСК СМА, см/с	89	71	53	38
Пульсовой коэффициент, ед	0,86	0,89	0,92	1,07

Обращает на себя внимание прежде всего тот факт, что кровоток в СМА существенно падает с возрастом примерно в 2 раза, уменьшаясь с 89 до 38 см/с (таблица 4.4.1.), а пульсовой коэффициент, отражающий вязкоэластичные свойства сосудов или, по мнению ряда исследователей [337], состояние их тонуса, меняется не столь значительно — с 0,86 до 1,07.

Существенно изменяются с возрастом показатели ликвородинамических процессов, а именно временной интервал между максимальными значениями пульсовых волн ТКДГ и РЭГ (L), а также площадь двухмерной диаграммы (Sq) с координатами ТКДГ-РЭГ. При этом временной интервал (L) в состоянии покоя с возрастом градуально увеличивается, а изначально высокое в 6-летнем возрасте значение площади двухмерной фигуры (Sq) существенно уменьшается в молодом и среднем возрасте. При функциональных пробах заметные изменения этих показателей наблюдаются только в молодом и среднем возрасте.

Сопоставление временного интервала между максимальными значениями пульсовых волн ТКДГ и РЭГ показало, что у представителей разных возрастных групп наблюдаются свои особенности. Так, в 6-летнем возрасте пик РЭГ достигает максимума в момент подъема волны ТКДГ примерно лишь наполовину, а далее наблюдается падение амплитуды пульса РЭГ, несмотря на продолжающийся подъем ТКДГ пульса, т.е. временной сдвиг (пик ТКДГ - пик РЭГ) приобретает отрицательное значение. В молодом возрасте значение этого интервала близко к нулевому, но в среднем возрасте имеет место уже некоторое отставание пика РЭГ от пика ТКДГ, что придает временному интервалу ТКДГ-РЭГ положительное значение. В преклонном возрасте это отставание РЭГ от ТКДГ становится весьма значительным. Другими словами, интервал времени между пиками ТКДГ и РЭГ у детей представляет собой отрицательную величину, которая в возрасте 15-18 лет переходит через нулевое значение и в дальнейшем нарастает. Это означает, что с возрастом происходит изменение механизма компенсации пульсовых колебаний кровенаполнения в полости черепа (таблица 4.4.2).

Как следует из таблицы 4.4.2. изначально большие значения площади двумерной диаграммы (S_q) в детском возрасте (6 лет) существенно уменьшаются к 15-18 годам и становятся близкими к данным, наблюдаемым у средней возрастной группы, однако вновь возрастают в преклонном возрасте. При этом наблюдаются две существенные особенности. Во-первых, если в покое конфигурация S_q в 6-летнем возрасте показывает расширение в верхней области, где пульсовое давление наиболее высоко, то у лиц преклонного возраста в этой области площадь S_q , наоборот, уменьшается. Во-вторых, при проведении функциональных проб как сама площадь S_q , так и ее конфигурация у представителей младшего и старшего возраста мало меняются.

Показанные выше возрастные изменения, выявленные с помощью паттерного и двумерного анализов изменений ТКДГ и РЭГ в интервале R-R в покое и при функциональных тестах, однозначно указывают на то, что

активность ликвородинамических процессов, в первую очередь подвижность ликвора, в преклонном возрасте значительно увеличивается. Другими словами, реакции системы ликвородинамики в ответ на функциональные тесты проявляются только у молодых лиц и лиц среднего возраста. Эти материалы показывают, что с возрастом компенсаторные способности системы внутричерепной гемоликвородинамики снижаются.

Таблица 4.4.2. - Изменения показателей, характеризующих ликвородинамические процессы: временного сдвига между максимальными значениями пульсовых волн ТКДГ и РЭГ (L) и площадей фазовой (двухмерной) диаграммы (Sq) у представителей разных возрастных групп в покое и при проведении функциональных проб

Функциональные пробы	Возраст (годы),/показатели			
	6	18	48	80
	L			
Покой	-0,082	0,017	0,098	0,197
Произвольное апноэ	-0,062	0,151	0,198	0,223
Проба Стуккея	-0,049	0,03	0,04	0,161
	Sq			
Покой	0,79	0,38	0,26	0,65
Произвольное апноэ	0,63	0,27	0,19	0,41
Проба Стуккея	0,55	0,51	0,53	0,59

Материалы, представленные в таблице 4.4.2., являются результатом анализа единичных наблюдений, но они позволили выявить ряд интересных особенностей, которые нивелировались бы при статистической обработке всего массива данных. Однако важно отметить, что результаты этих индивидуальных наблюдений (таблица 4.4.1.) оказались сходными с данными, полученными при статистической обработке результатов исследований в каждой из выделенных возрастных групп (таблица 4.4.3.).

Так, линейная скорость кровотока в СМА снижается с увеличением возраста, уменьшаясь с 105.17 ± 6.73 см/с (группа 6-15 лет) до 46.65 ± 3.35 см/с (группа старше 60 лет; таблица 4.4.3.).

Одновременно снижается и цереброваскулярная реактивность: в возрастной группе 6-15 лет при произвольном апноэ кровотоки возрастали на 24.1 ± 6.3 см/с, а в возрастной группе 41-60 лет — только на 8.3 ± 4.1 см/с.

Можно также отметить, что величины периферического сопротивления по данным индекса PI у групп 6-15, 16-24 лет примерно равны, но в среднем возрасте данный показатель несколько снижен. Показатель ауторегуляции мозгового кровообращения с возрастом достоверно возрастает, достигая в возрасте старше 60 лет уровня $13.49 \pm 1.39\%$.

По результатам применения разработанной технологии диагностики в группе здоровых добровольцев было установлено, что с возрастом происходит достоверное ($p < 0.0001$) снижение линейной скорости мозгового кровотока (ЛСК), увеличение пульсационного индекса (PI) и снижение показателей ауторегуляции мозгового кровообращения (АРМК), в то время как значение ликвородинамики в обеспечении деятельности мозга возрастает (таблица 4.4.3.).

С возрастом происходит снижение компенсаторных способностей артериальной системы головного мозга. Мы наблюдали возрастное уменьшение коэффициентов реактивности, что говорит об уменьшении диапазона регуляторных возможностей системы мозгового кровообращения.

В целом, вклад сосудистого компонента в поддержание адекватного метаболического обеспечения потребностей мозга с возрастом снижается, уступая место подвижности ликвора и податливости черепа (таблица 4.4.3.).

Данные представленные в таблице 4.4.3. показывают, что в зрелом возрасте у человека наблюдается снижение мозгового кровотока, которое сопровождается в дальнейшем возрастанием активности ликвородинамических процессов, приближаясь в преклонном возрасте к тому, как это регистрируется у детей.

Весьма выраженные изменения показателей ликвородинамики можно видеть при сопоставлении результатов исследования подвижности ликвора по данным одновременного анализа ТКДГ и РЭГ у разных возрастных групп. Так, временной сдвиг между максимальными значениями пульсовых волн ТКДГ и РЭГ (Δt) в детском возрасте уменьшается до отрицательного значения, но, начиная с возрастной группы 25-40 лет, значительно увеличивается. Интересно отметить, что при пробе с задержкой дыхания величина данного временного промежутка до возрастной группы 25-40 лет уменьшается, а далее наблюдается его увеличение, которое в дальнейшем замедляется. Сходная возрастная динамика наблюдается и в отношении площади фазовой диаграммы, хотя ее изменения при задержке дыхания однонаправлены у всех возрастных групп — величина площади возрастает. Таким образом, материалы, касающиеся изменений ликвородинамики, показывают, что с возрастом подвижность ликвора возрастает.

Таблица 4.4.3. - Показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа у здоровых добровольцев разного возраста ($M \pm \sigma$)

Возраст (лет)	Мозговой кровоток				Ликвородинамика		Биомехан. черепа
	ЛСК ср., см/с	PI, у.е.	КР,%	АРМК,%	ПДЛ, у.е.	Δt	СС, у.е.
6-15	105.17±6.73	0.85±0.03	37.91±1.35	4.08±0.93	0.43±0.03	-0.097±0.01	0.69±0.03
16-24	75.17±2.73	0.87±0.04	37.17±1.44	4.92±1.03	0.42±0.03	-0.082±0.01	0.75±0.03
25-40	68.57±3.09	0.73±0.05	35.29±1.59	6,22±1,06	0.39±0,03	0.017±0.009	0.49±0.03
41-60	61.95±4.39	0.79±0.03	32.95±1.76	9,53±1,11*	0.51±0,04*	0.098±0.013	0.41±0,03
> 60	46.65±3.35	1.07±0.05	29.47±2.31	13,49±1,39*	0.58±0,06*	0.197±0.037	0.69±0.05

* - достоверное отличие от предыдущей группы, $p < 0,05$

Полученные данные позволяют сделать заключение, что с возрастом у лиц без выраженной патологии снижение кровотока в СМА сопровождается компенсаторным ростом активности ликвородинамических процессов. При этом один из показателей метаболической активности ткани мозга —

медленноволновые колебательные процессы с возрастом практически не меняются. Существенно не изменяются также психофизиологические показатели прогностической деятельности мозга, что указывает на сохранность нейрофизиологической деятельности мозга в целом у старшей возрастной группы.

Полученные материалы заслуживают обсуждения в нескольких направлениях. Прежде всего, насколько в действительности значимо для мозга снижение кровоснабжения головного мозга с возрастом и как это может сказаться на нейрофизиологических процессах.

Материалы, известные к настоящему времени, о мозговом кровотоке, в том числе и в возрастном аспекте, получены в основном с использованием двух групп методов, обладающих и достоинствами, и недостатками. Одни из них основаны на регистрации скорости вымывания из вещества мозга индифферентного индикатора движущейся кровью (клиренсные методы), другие — на измерении линейной скорости потока крови в отдельных крупных сосудах мозга (доплерография).

Клиренсные методы позволяют точно оценить удельный мозговой кровоток — объем крови, прошедший через единицу массы мозга за единицу времени (мл/100 г/мин). Однако эти измерения можно проводить не чаще 3-4 раз в 1 ч, что не позволяет эффективно изучать динамические регуляторные процессы в системе МК, особенно в возрастном аспекте. Кроме того, в последнем случае на скорость клиренса индикатора может существенно влиять активация подвижности другого жидкостного компонента в полости черепа — спинномозговой жидкости. Этот конвекционный ликвородинамический компонент, как было сказано выше, активизируется с возрастом, поэтому степень истинного возрастного снижения удельного МК, полученного клиренсными методиками, может быть отчасти недооценена.

Другая группа методик, использованная в настоящем исследовании, позволяет практически непрерывно измерять ЛСК в сосудах мозга (ТКДГ). Это

дает возможность регистрировать быстро протекающие реакции в системе мозгового кровообращения, в частности определять цереброваскулярную реактивность [302, 340, 364, 382, 390, 430]. Полученные с помощью этой методики данные показывают весьма существенные величины снижения этих показателей в процессе старения. Однако при этом следует учитывать такие факты, как возрастное уменьшение массы мозга и анатомическое изменение просвета сосудов, а также активное изменение их просвета при предлагаемых функциональных нагрузках (последнее может достигать 6-9 %) [314, 453, 454]. Поэтому степень снижения кровотока по данным ТКДГ при старении должна быть скорректирована в сторону уменьшения, однако это снижение кровотока, по-видимому, значительно более выражено, чем показывают клиренсные методики.

Следует учитывать, что с возрастом происходит не острое падение кровотока, которое может приводить к тяжелым последствиям, а его градуальное уменьшение за длительное время, в течение которого могут развиваться определенные приспособительные механизмы.

Специального обсуждения заслуживает факт активизации ликвородинамических процессов, которые могут существенно оптимизировать процесс кровоснабжения головного мозга. Последнему способствует то обстоятельство, что с возрастом объем ликворных пространств в полости черепа возрастает [348]. Благодаря увеличению объема ликвора может возрастать эффективность механизма передачи энергии ударного систолического выброса сердца на ликвор для облегчения оттока крови от черепа [349]. С возрастом облегчается также механизм реализации конвекционного переноса продуктов метаболизма ликвором через межклеточные щели мозга, которые расширяются при старении. В любом случае активизация ликвородинамических процессов играет, по всей вероятности, определенную компенсаторную роль в оптимизации циркуляторно-метаболического обеспечения ткани мозга в условиях сниженного кровотока. В результате этого некоторый дефицит кровоснабжения мозга не

сказывается на одной из его важнейших функций — на прогностической деятельности, что подтверждается результатами проведенных психофизиологических исследований.

В плане обсуждаемой проблемы несколько неожиданным может показаться логический вывод о том, что возрастная группа 41-60 лет находится в наименее благоприятных условиях. Действительно, МК у лиц этой группы уже начинает снижаться, а компенсаторные возможности ликвородинамики еще не развиты в должной степени. Не исключено, что именно вследствие этого обстоятельства при психофизиологическом тестировании число допускаемых ошибок в этой возрастной группе несколько выше по сравнению с более старшей возрастной группой.

Весьма любопытен тот факт, что динамика показателей гемо- и ликвородинамических процессов у детей и у лиц преклонного возраста оказалась весьма схожей (таблица 4.5.3.). Это можно объяснить тем, что у детей относительный объем ликвора в черепе и резервные возможности краниоспинальной полости относительно больше, чем у взрослых. Подвижность ликвора у детей выше, чем у взрослых, и та же динамика этого показателя найдена у лиц преклонного возраста. Однако разница между ними состоит в том, что у пожилых лиц компенсация пульсового притока крови к черепу ограничивается перемещениями ликвора в полости черепа, а у детей также и за счет оттока ликвора в спинальную полость, что, естественно, более эффективно. Кроме того, меньшую по сравнению со взрослыми чувствительность детей к функциональным пробам (задержка дыхания и проба Стуккея, которые вызывают перемещения ликвора соответственно в каудальном и краниальном направлениях) можно объяснить повышенными объемными резервными возможностями краниоспинальной полости у детей.

Таким образом, полученные результаты показывают, что возрастные изменения в системе циркуляторно-метаболического обеспечения деятельности головного мозга происходят в следующих направлениях; 1) с возрастом

снижается мозговой кровоток, что сопровождается некоторым уменьшением массы мозга и ростом объема ликворных пространств; 2) существенно активизируются ликвородинамические процессы, в результате чего повышается эффективность метаболического обеспечения деятельности мозга и эвакуации продуктов его жизнедеятельности, поэтому в пожилом возрасте ткань мозга жизненно активна, даже при снижении ее общей толерантности.

4.5. Диагностика состояния внутричерепной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа у пациентов с трепанацией черепа

Апробация разработанной диагностической методики в клинической практике показала, что большинство показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа весьма информативны в нейрохирургической клинике (на модели трепанации черепа).

Проблема трепанации черепа имеет давнюю историю и представляет многоплановый физиологический и клинический интерес. С позиций нейрофизиологии убедительно показана значимость целостности черепа для нормального функционирования системы мозгового кровообращения, и нарушение этой целостности не может не сказаться на соотношении функционирования сосудистой и ликворной систем головного мозга [1, 2], а, следовательно, и на циркуляторно-метаболическом обеспечении его деятельности. С трепанацией черепа, как правило, связаны нейрохирургические вмешательства, и трепанационное отверстие сохраняется порой и в послеоперационный период. Очевидно, что нарушение целостности черепа вследствие трепанации кардинально изменяет внутричерепную гемоликвородинамику, но эти изменения и их последствия еще мало изучены.

Проведенные исследования показали, что показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа существенно изменяются после трепанации.

Когда регистрируемые показатели практически линейно нарастают, соотношение ТКДГ - РЭГ близко к прямой линии, тангенс угла наклона которой у обследованных лиц составлял до операции 0.77 ± 0.19 , что сопоставимо с подобными величинами, наблюдаемыми у лиц сходной возрастной группы [8]. После трепанации этот показатель, характеризующий комплексную растяжимость черепа (или СС), возрастал до 1.05 ± 0.23 , то есть увеличивался, в среднем, на 26.6% (таблица 4.5.1.)

Таблица 4.5.1. - Изменение интегрального показателя податливости черепа ($Tg\alpha$) до и после трепанации ($M \pm SD$)

Функциональные пробы	Интактный череп	Трепанированный череп
Инспираторная фаза	0.77 ± 0.19	1.05 ± 0.23
Экспираторная фаза	0.63 ± 0.17	0.98 ± 0.16
Произвольное апноэ	0.71 ± 0.18	0.90 ± 0.19
Проба Стуккея	0.73 ± 0.16	0.91 ± 0.20

Проведенные функциональные пробы достоверно изменяли показатели СС (таблица 4.5.1.). Сопоставление величин податливости черепа в инспираторной и экспираторной фазах дыхания показывало относительный вклад венозного компонента кровенаполнения черепа. Сопоставление тех же данных, полученных на фоне произвольного апноэ, позволило оценить относительный вклад артериальной системы мозга в формирование величины податливости черепа, а сопоставление данных, полученных при пробе Стуккея, продемонстрировало относительный вклад подвижности ликвора (таблица 4.5.2.).

Таблица 4.5.2. - Изменения вклада ($Tg\alpha$) и различных компонентов гемолитвородинамики до и после трепанации

Компоненты гемолитвородинамики	Интактный череп	Трепанованный череп
Артериальная система	0.06	0.14
Венозная система	0.02	0.12
Ликвор	0.13	0.05
Общий	0.21	0.28

В абсолютных значениях как видно из таблицы 4.5.2. вклад артериальной, венозной и ликворной систем существенно изменяется после трепанации. Однако относительный суммарный вклад жидких компонентов полости черепа после трепанации сохранялся практически неизменным (до трепанации 26.9%, после трепанации 27.2%). Влияние трепанации проявлялось преимущественно в перераспределении объемов артериальной, венозной крови и ликвора в черепе, что способствовало дополнительной растяжимости черепа и обеспечивало его достаточную вместимость во время пульсового повышения АД. Тем самым обеспечивался достаточный мозговой кровоток в фазе диастолы, как это имеет место в других органах, лишенных жесткой оболочки. Важно отметить, что это приводит к относительному (почти в два раза) увеличению пульсового объема артериальной крови, в результате чего существенно повышается приток кислорода к тканям мозга.

Состояние МК в фазе диастолы зависит от подвижности ликвора в полости черепа и между полостями черепа и позвоночника. Оценить эту суммарную подвижность ликвора можно на основании сопоставления относительных величин изменения ТКДГ после достижения максимального значения (2-я зона сердечного цикла), что соответствует падению пульсового давления и пропорциональному снижению внутричерепного давления с объемными изменениями, которые приведены в таблице 4.5.3.

Таблица 4.5.3. - Показатели подвижности ликвора в фазе объёмных компенсаций при проведении функциональных проб до и после трепанации черепа (n=15)

Функциональные пробы	Интактный череп	Трепанованный череп
	ΔP	
Инспираторная фаза	0.27±0.10	0.41±0.05
Экспираторная фаза	0.31±0.07	0.35±0.04
Произвольное апноэ	0.33±0.07	0.28±0.06
Проба Стуккея	0.31±0.06	0.23±0.04
	$\Delta V/\Delta P$	
Инспираторная фаза	1.03±0.12	0.33±0.05
Экспираторная фаза	0.82±0.09	0.51±0.06
Произвольное апноэ	0.83±0.09	0.81±0.07
Проба Стуккея	0.79±0.11	1.09±0.13

Из данных, приведенных в таблице 4.5.3. следует, что как относительная величина объёмных изменений ликвора $\Delta V/\Delta P$, так и величина ΔP существенно изменяются после трепанации: первая из них уменьшается более чем в два раза, а вторая возрастает, в среднем, примерно на 40%. Однако на фоне функциональных проб различия между этими величинами для интактного и трепанованного черепа сглаживаются. Это указывает на то, что рост объёмных резервных возможностей полости черепа после трепанации снижается в условиях роста его кровенаполнения или объема ликвора вследствие внешних воздействий. Особенно это выражено при пробе Стуккея, когда величина ΔP снижается, а $\Delta V/\Delta P$ увеличивается выше уровней этих показателей, наблюдаемых на интактном черепе. Направленность изменений $\Delta V/\Delta P$ показывает, что компенсационные перетоки ликвора между полостями черепа и позвоночника в большинстве случаев (около 70%) заметно снижаются после трепанации, и возрастает число случаев сбалансированной гемоликвородинамики в покое, однако вариации этого показателя в разные фазы дыхательного цикла и при действии функциональных проб после трепанации возрастают. Приведённые данные указывают на то, что в результате трепанации активизируются компенсаторные перетоки ликвора, что способствует наиболее полному использованию энергии ударного объема сердца для поддержания

кровообращения мозга. Вместе с тем, влияние различных факторов, например, дыхательных движений, на внутричерепную гемодинамику возрастает, что выражается в увеличении дыхательных волн на РЭГ. Поэтому можно ожидать, что при определенных условиях некоторые внешние воздействия на организм могут привести к дестабилизации системы циркуляторного обеспечения деятельности головного мозга.

На рисунке 4.4.1. представлен клинический пример диагностической значимости разработанной технологии диагностики. После удаления гематомы и декомпрессии мозга наблюдается нормализация этих показателей

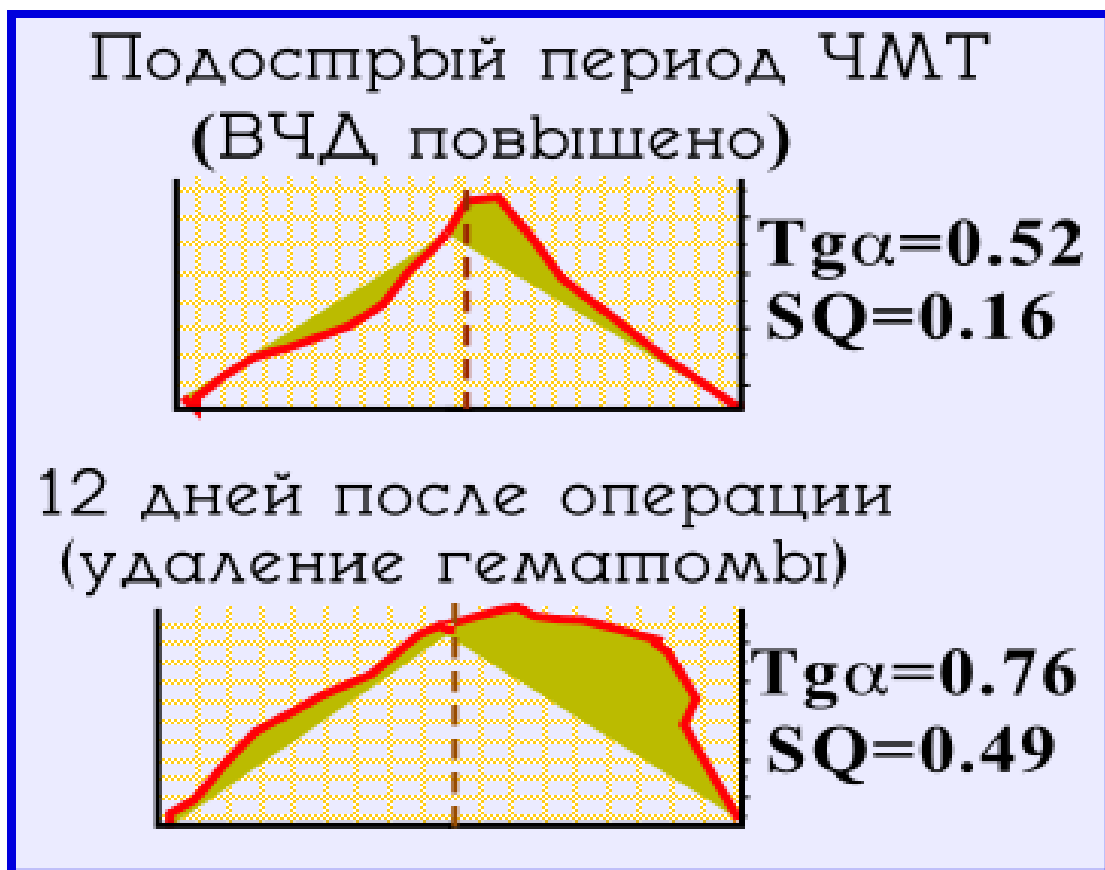


Рисунок 4.4.1 - Динамика подвижности ликвора и биомеханических свойств черепа после трепанации по поводу гематомы при ЧМТ у ребенка 12 лет.

На фоне повышения ВЧД после ЧМТ у ребенка 12 лет существенно снижены (почти в 3 раза) показатели подвижности ликвора и биомеханических свойств черепа. После удаления гематомы и декомпрессии мозга наблюдается нормализация этих показателей до средних возрастных значений. На рисунке

4.5.1. хорошо видны значительные изменения подвижности ликвора и биомеханические свойства черепа после ЧМТ.

Скорость кровотока в основании СМА, а также пульсовой коэффициент достоверно не изменяются после трепанации, однако реакции артерий мозга на задержку дыхания несколько ослабевают (Таблица 4.5.4.). Это указывает на то, что цереброваскулярная реактивность после трепанации несколько снижена.

Повторные наблюдения пациентов после трепанации показали, что выявленные выше эффекты трепанации сохраняются весь период наблюдения, но к концу второго месяца после трепанации несколько сглаживаются.

Поскольку, кроме трепанации, имела место и хирургическая травма мозга, логичен вопрос, насколько это может внести определенную погрешность в получаемые данные при обследовании в послеоперационный период. Прямой ответ на этот вопрос дать затруднительно, но сопоставление вариаций измеряемых показателей до и после трепанации у разных пациентов показало, что их относительные величины существенно не отличались. Это позволяет предполагать, что операционная травма мозга не сказывается существенным образом на механизме динамике жидких сред в краниоспинальном пространстве. На это указывают также результаты исследования больных, у которых травма мозга была незначительной или вообще отсутствовала.

Таблица 4.5.4. - Изменения линейной скорости кровотока (см/с) в основании СМА и пульсового коэффициента(PI) до и после трепанации (n=15)

Функциональные пробы	Интактный череп	Трепанированный череп
	ЛСК, см/с	
Покой	56±4	60±10
Произвольное апноэ	69±4	68±13
Проба Стуккея	58±5	55±9
	PI	
Покой	0.83±0.08	0.75±0.05
Произвольное апноэ	0.75±0.04	0.71±0.07
Проба Стуккея	0.74±0.06	0.74±0.08

Вместе с тем, возможность влияния травмы мозга на получаемые данные нельзя полностью исключить, хотя бы потому, что другие авторы [390] в качестве одного из наиболее приемлемых объяснений снижения цереброваскулярной реактивности после трепанации черепа называют травму мозга. Мы не выявили зависимости результатов исследований от размера и локализации трепанационного отверстия. По-видимому, поскольку размеры трепанационного отверстия, необходимого для нейрохирургического вмешательства на мозге, достаточно обширны, вариации их размеров заметно не сказываются на получаемых результатах. Также нет пока ясности относительно влияния места расположения трепанационного отверстия на показатели внутричерепной гемодинамики. С позиций биофизической организации систем внутричерепной гемодинамики и результатов моделирования [390], локализация трепанационного отверстия не должна существенно сказываться на функционировании этих систем, учитывая их глобальность. Однако данный вопрос нуждается еще в специальных исследованиях.

РЕЗЮМЕ. Полученные результаты показывают, что изменения внутричерепной гемодинамики, связанные с трепанацией черепа, сказываются, в основном, на податливости черепа как биомеханической системы, на соотношении пульсовых изменений жидких сред в черепе и на подвижности ликвора. Физиологическую оценку этих изменений можно дать, если сопоставить величины притока крови к мозгу за счет пульсаций со средним кровотоком через мозг. Действительно, пульсовой прирост объема крови в полости черепа в нормальных условиях составляет, согласно расчетам, 30-35% от общего объема крови, протекающей через мозг в течение сердечного цикла. Известно, что на мозг приходится 20% минутного объема крови, и при среднем кровотоке 50 мл/100г/мин минутный объем крови, протекающей через мозг среднего размера (примерно 1200 г), составляет около 600 мл. Поэтому при ЧСС 60 ударов в минуту мозг потребляет примерно 10 мл ударного объема сердца, причем на пульсовую объемную компоненту приходится 4 мл.

Следовательно, даже, казалось бы, незначительные изменения вместимости черепа для пульсового объема крови - всего 0,2-0,3% от общего объема полости черепа - могут существенно сказываться на его кровоснабжении. Действительно, изменения общей вместимости черепа на 1 мл могут на 10% изменить суммарный мозговой кровоток. Простой расчет показывает, что если после трепанации вместимость черепа увеличивается примерно на 20%, то такой трепанированный череп может вместить, в среднем, на 0,8 мл крови больше, чем до трепанации. Таким образом, МК, по данным настоящего исследования, может возрасти после трепанации примерно на 8-10%, что согласуется с экспериментальными данными [390]. Следовательно, если в интактном черепе наблюдалась некоторая цереброваскулярная недостаточность, то трепанация может способствовать нормализации кровоснабжения мозга. Если же кровоснабжение мозга до трепанации было достаточным, то избыточная перфузия будет скомпенсирована физиологическими механизмами АРМК, при этом сохранится повышенный интракраниальный цереброваскулярный резерв.

По результатам исследования можно заключить, что вносимые трепанацией нарушения целостности черепа существенно влияют на внутричерепную гемолитвородинамику. Полученные данные можно объяснить повышением функциональной активности этих физиологических систем. Увеличивается объем поступающей в череп артериальной крови во время систолического подъема АД, что приводит к повышению снабжения мозговой ткани кислородом. Трепанация изменяет динамическое соотношение между жидкими средами - артериальной, венозной кровью и ликвором, способствуя тем самым оптимизации функционирования механизма, ответственного за циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности головного мозга. Учитывая то, что значительная часть заболеваний мозга связана именно с расстройством его гемо- и/или ликвородинамики, и как следствие - нарушением притока кислорода к клеткам мозга, можно с определенной осторожностью высказать предположение о возможном лечебном эффекте трепанации при определенных заболеваниях.

Представленные результаты также указывают на высокую диагностическую чувствительность разработанной неинвазивной методики определения состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа и возможность использования в мониторинге эффективности лечебных мероприятий [7, 95, 96, 239].

4.6. Диагностика состояния краниосакральной системы

Оценка биомеханики краниосакральной системы с использованием мануальных приемов, применяемых как в мануальной терапии [93, 189, 191, 243, 246], так и остеопатии [196], выявила наличие различных патобиомеханических паттернов у большинства пациентов.

Следует отметить, что диагностические подходы и терминология представляемых результатов в мануальной терапии и остеопатии отличаются [93, 246]. Частота встречаемости различных физиологических и патобиомеханических паттернов по данным мануального и остеопатического обследования у обследованных пациентов представлена в таблице 4.6.1.

Анализ результатов мануального обследования с использованием традиционных для мануальной терапии диагностических приемов [243] выявил наличие патобиомеханических нарушений в позвоночнодвигательных сегментах цервикальной области (Таблица 4.6.2.).

Таблица 4.6.1. - Частота встречаемости различных патобиомеханических паттернов по данным мануального и остеопатического обследования у обследованных пациентов (n=391), %

Патобиомеханические паттерны	Абсолютное число	Частота встречаемости, %
Компрессия СБС	336	85.9
Вертикальный стрейн	155	39.3
Латеральный стрейн	216	55.2
Смещения основной кости по отношению к затылочной кости	228	58.3
Компрессия С0-С1	256	65.5
Компрессия L5-S1	203	51.9
Смещения шейных позвонков	283	71.8
Компрессия краниальных швов	257	65.7

Таблица 4.6.2. - Частота встречаемости нарушений в позвоночнодвигательных сегментах (ПДС) по данным мануального исследования у обследованных пациентов, %

Локализация нарушений в ПДС	Частота встречаемости, %	
	Группа детей, (n=137)	Группа взрослых, (n=254)
С0-С1	86.1	53.1
С3-С4	31.3	27.1
С3-С4 + С7-Th1	22.6	18.7
С4-5	19.7	11.8
С4-5 + С7-Th1	13.1	10.9

При остеопатическом обследовании, были выявлены нарушения функционирования краниосакральной системы, проявляющееся в замедлении ритма и амплитуды подвижности СБС и крестца. Проявлялись эти нарушения и в

виде компрессии СБС, которая была выявлена у 98.3% пациентов детского возраста.

Практически все обследованные дети (99.0%) имели компрессию на уровне С0-С1, что подтверждает уязвимость краниовертебрального перехода, особенно при наличии в анамнезе патологических родов ($r = 0,37$, $p < 0,05$), и может приводить к возникновению гемоликвородинамических расстройств [229].

Применение диагностических методик краниальной остеопатии выявило наличие следующих как физиологических, так и патобиомеханических паттернов в области черепа у обследованных пациентов:

- СБС (компрессия, флексия, экстензия, торсия, латерофлексия, латеральный и вертикальный стрейн);
- компрессия С0-С1;
- компрессия (одно или двусторонняя) периферических швов черепа.

В таблице 4.6.3 представлена частота встречаемости различных патобиомеханических паттернов СБС и С0-С1 у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС.

Таблица 4.6.3. - Частота встречаемости патобиомеханических паттернов СБС, С0-С1, краниальных швов у обследованных пациентов в зависимости от стадии ПТНС, %

Патобиомеханические паттерны СБС и С0-С1	ПТНС I стадии n=112	ПТНС II стадии n=142	Всего n=254	p (по χ^2)
Компрессия СБС	67.9	90.3	84.2	0.002
Вертикальный стрейн	29.7	43.1	37.5	0.490
Латеральный стрейн	51.9	63.5	54.7	0.161
Компрессия С0-С1	71.6	75.4	74.9	0.122
Компрессия краниальных швов	52.8	77.3	64.3	0.045

По показателям «компрессия СБС» и «компрессия краниальных швов» получены достоверные различия между стадиями ПТНС, что может указывать на значимость данных показателей в комплексной диагностике.

При оценке частоты встречаемости внутренней либо наружной ротации височной кости мы не выявили каких-либо различий в зависимости от стадии и возраста.

Наиболее часто представленные патобиомеханические паттерны наблюдались у пациентов со структуральным клиничко-патогенетическим вариантом (71.3%) и реже у пациентов с сосудистым вариантом (56.7%).

Частота встречаемости неврологических симптомокомплексов у обследованных пациентов представлена в таблице 4.6.4.

Таблица 4.6.4. - Частота встречаемости неврологических симптомокомплексов у обследованных пациентов (n=254), %

Симптомокомплекс	Абсолютное число	Частота встречаемости, %
Цефалгический	202	79.5
Вестибуло-атактический	161	63.4
Пирамидный	66	26.0
Когнитивные нарушения	203	79.9

У детей с последствиями ЧМТ мы чаще наблюдали (47.0%) компрессию СБС в переднезаднем направлении, так как чаще удар или падение приходились на лобную или затылочную кости. У взрослых преобладала боковая компрессия СБС, так как травматическое воздействие чаще приходился на лобно-теменную или теменно-затылочную области. Краниовертебральное сочленение страдало у взрослых, в среднем, в 53% случаев, у детей - 86%. Совпадение результатов рентгенологической и остеопатической диагностики было отмечено в 83% случаев, что значительно выше, чем при общепринятом неврологическом осмотре.

Фазовый анализ колебаний РЭГ выявил, что показатели, характеризующие процессы гемоликвородинамики, оказались весьма чувствительными критериями, отражающими эффективность процедур остеопатии. Эти показатели имели высокие коэффициенты корреляции ($r = 0,33-0,41$, $p < 0,05$) с диагностической оценкой по результатам пальпации.

Показатели пальпаторной диагностики, характеризующие амплитуду медленных волновых колебаний и их частоту, хорошо согласовывались с изменением показателей РЭГ.

Важным аспектом разработки технологии диагностики было определение параметров мануальной и инструментальной диагностики с позиций доказательной медицины. В таблице 4.6.5. показано сопоставление оценок частоты медленно-волновых колебаний по данным инструментальной и мануальной диагностики.

Таблица 4.6.5 – Сопоставление частотных характеристик медленноволновых колебаний (МВК) разными методами диагностики (n=50)

Показатель	Мануальная диагностика		Инструментальная диагностика	
	До процедуры	После процедуры	До процедуры	После процедуры
Частота МВК, цикл./мин	6.5±0.5	7.8±0.3	7.6±0.4	8.7±0.4

С помощью стандартных формул установлено, что чувствительность способа диагностики на основе оценки частоты и амплитуды интракраниальных медленноволновых процессов составила 79.7%, специфичность – 100%, диагностическая точность – 87.1%. Тем самым было установлено, что для оперативного контроля и мониторинга эффективности остеопатических процедур можно использовать предложенную методику (комплекс мануальная диагностика + инструментальная оценка РЭГ) оценки медленноволновых колебаний, отражающих базовые диагностические показатели краниальной остеопатии [248].

4.7. Комплексная диагностика

Последствия ЧМТ, моноэтиологичны по причине возникновения, однако полифакторны по патогенезу. Поэтому они относятся к разряду дисептивных, т.е. нежестких систем, и характеризуются множественными прямыми и обратными связями, что очень важно для разработки программ диагностики и реабилитации последствий ЧМТ. Ведущие специалисты едины во мнении, что методология формирования диагноза последствий ЧМТ должна базироваться на ряде принципов построения клиническо-функционального диагноза, синдромологии, топики, нозологии, возрастной периодизации, фазного подхода (компенсация, субкомпенсация, умеренная или грубая декомпенсация), достаточности данных, интеграции данных, персонализированного подхода, объективизации путем нейровизуализации [133-135, 139, 141, 145, 199, 277, 388, 431, 433, 461].

ПТНС могут дополняться уровневым и (или) системным синдромами, в зависимости от типа течения травматической болезни (травматической энцефалопатии) и степени нарушения функций. Нередко у пациента отмечается несколько синдромов, которые в динамике травматической болезни могут изменяться по характеру и степени выраженности [250, 305, 313, 321, 324, 336, 374, 400, 402, 432, 440].

Использование различных методов статистического анализа показало необходимость применения многокомпонентного комплекса клинико-функциональных показателей для синдромальной диагностики и определения персонализированной программы реабилитации. При построении корреляционных матриц было установлено, что возможно агрегирование клинико-функциональных показателей вокруг определенных точек притяжения. Всего было построено 8 моделей корреляционных матриц в зависимости от характера и степени изменений клинических симптомов, данных остеопатического осмотра, показателей ТКДГ, РЭГ, ЭЭГ. При корреляционном анализе в зависимости от степени изменений показателей ТКДГ и РЭГ было

установлено, что по мере прогрессирования нарушений изменяется структура корреляционной матрицы и возрастает количество достоверных связей. Было выдвинуто предположение, что синдромальная структура последствий ЧМТ может быть охарактеризована несколькими блоками факторов (клинико-патогенетические варианты). Многофакторный анализ по методу главных компонент подтвердил эту рабочую гипотезу и позволил выделить три ведущих клинико-патогенетических варианта: структуральный, сосудистый и ликвородинамический.

В обобщенном виде результаты анализа по частоте включения различных клинических и функциональных данных можно представить следующим образом (таблица 4.7.1.).

Таблица 4.7.1. - Частота включения отдельных показателей опроса, клинических и функциональных исследований при регрессионном моделировании в группе детей с ПТНС (n= 120)

Клинико-патогенетический вариант	Клин. интервью, жалобы	Невролог осмотр	Остеопат осмотр	Нейровизуализация	ТКДГ	ТКДГ РЭГ	ЭЭГ
Структуральный	25-50%	< 25%	50-75%	50-75%	25-50%	25-50%	< 25%
Сосудистый	25-50%	25-50%	25-50%	25-50%	50-75%	50-75%	25-50%
Ликвородинамический	50-75%	25-50%	25-50%	25-50%	25-50%	50-75%	50-75%

Как видно из таблицы 4.7.1. разработанная методика диагностики с использованием одновременной записи и анализа ТКДГ и РЭГ весьма информативна при определении ведущего клинико-патогенетического варианта. Представленная матрица наглядно показывает врачу ключевые звенья патогенеза ПТНС.

В обобщённом виде технология диагностики состояния интракраниальной гемоликвородинамики, биомеханических свойств черепа и краниосакральной системы, гармонизирующая данные клинических, функциональных и остеопатических исследований представлена на схеме 4.7.1.

Схема 4.7.1. Общая схема технологии диагностики состояния церебральной гемодинамики, биомеханических свойств черепа и краниосакральной системы

Диагностируемая функциональная система	Метод функциональной диагностики	Ключевые показатели	Верификация методами мануальной диагностики	Критерии ведущего ПТНС		
				Клинические симптомокомплексы	Клинико-патогенетические варианты	Остеопатические
Внутричерепные медленно-волновые процессы	РЭГ, Спектральный анализ	Частота, амплитуда	+++	Цефалгический Вестибуло-атактический, Пирамидный, Когнитивные нарушения	Сосудистый, Структуральный, Ликвородинамический.	Компрессия СБС, Вертикальный стрейн, Латеральный стрейн, Смещения затылочной кости, Компрессия С0-С1, Смещения шейных позвонков,
Мозговой кровоток	ТКДГ	ЛСК, PI, КР	- +			
Ликвородинамика (подвижность СМЖ)	РЭГ+ТКДГ	Δt , ПДЛ	++			
Биомеханические паттерны КСС, черепа (биомеханика черепа, податливость черепа)	РЭГ+ТКДГ	$Tg\alpha$	+++			

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИК ОСТЕОПАТИИ

5.1. Общие принципы применения остеопатии. Обоснование применяемых методик остеопатии.

В соответствии с патофизиологическими механизмами, лежащими в основе возникновения ПТНС, применялись разнообразные методики остеопатии, которые по данным клинических наблюдений влияют на различные аспекты гемоликвородинамики и биомеханики краниосакральной системы [19, 26, 46, 56, 77, 142, 162].

В предварительных исследованиях было установлено, что одни методики остеопатии оказывают направленное воздействие на отток венозной крови из синусов, другие регулируют жидкостный объем полости черепа и улучшают ликвородинамику, улучшая отток ликвора из полости черепа в краниоспинальное пространство [160]. Согласно основной концепции остеопатии, использовали методики, воздействующие на все основные патобиомеханические нарушения краниосакральной системы [346, 365-370, 373, 379, 386].

При описании методик остеопатии применяли понятийный и терминологический аппарат, соответствующий международным публикациям в профессиональных журналах и принятый отечественными профессиональными ассоциациями мануальных терапевтов и остеопатов на период проведения исследования [146, 162, 167, 168, 365-370].

На основании своевременных представлений, клинических данных неврологического опроса и осмотра, функциональных исследований и остеопатической диагностики, а также в соответствии с задачами исследования применяли различные методики остеопатии для решения конкретных реабилитационных задач:

- изменение патобиомеханического паттерна на физиологический в суставах краниального, лицевого черепа и пояснично-крестцовой области [365];
- коррекция патологического напряжения в структурах краниосакральной системы, образующих мембраны взаимного натяжения (фасции, мозговые оболочки, связки) [365-370, 446, 447];
- оптимизация гемо- и ликвородинамики с акцентом на нормализацию венозного оттока [46, 114, 162, 163, 183, 273, 276, 284];
- устранение патобиомеханических паттернов, ухудшающих функции черепно-мозговых нервов [288];
- оптимизация структуры медленных волновых колебаний, особенно в спектре, ассоциированном с краниосакральным ритмом [114];
- коррекция последствий постуральных дисфункций [149, 150].

В исследовании применяли следующие методики остеопатии: 1) «декомпрессия сфено-базиллярного симфиза (СБС)», 2) методика «дренаж венозных синусов», 3) альтернирующий «перекат височных костей», 4) «декомпрессия атланта-затылочного сочленения», 5) фасциальная методика «декомпрессии крестца», 6) фасциальные методики «освобождения черепной и грудной диафрагм», 7) затылочно-затылочная методика – «Pan-dura» [369].

Методика «дренаж венозных синусов» являлась ключевой в исследовании, относится к категории универсальных и применялась на всех этапах исследования. Другие методики применялись в соответствии с характером клинических, остеопатических, функциональных и биомеханических нарушений, диагностированных при первичном приеме и в ходе применения технологии диагностики.

Согласно остеопатической концепции все указанные методики по механизму действия воздействуют на так называемый «первичный дыхательный механизм» [446], а с точки зрения нейрофизиологии – на показатели медленноволновых колебаний в краниосакральной системе [420]. Необходимо отметить, что число методик остеопатии, направленных на коррекцию нарушений и соматических

дисфункций на глобальном, региональном или локальном уровнях насчитывает несколько десятков [56, 75, 77, 79, 115, 162, 167, 168, 205, 206, 231, 230, 252, 369, 384, 386, 413, 446, 452], и постоянно предлагаются новые авторские методики [162], которые довольно часто оформляются в Российской Федерации даже форме патентов [173, 230, 280].

При определении индивидуальной программы реабилитации использовали разработанный алгоритм, а также учитывали клинико-функциональную эффективность начальных процедур.

При назначении отдельных процедур и программ остеопатии учитывали наличие общих и временных противопоказаний использования методик остеопатии [246, 248]

Индивидуализация программ остеопатии у конкретного пациента осуществлялась с использованием разработанный алгоритм диагностики и дифференциации результатов клинико-функциональных исследований и оценки эффективности первых процедур остеопатии.

5.2. Оценка результатов проведения процедур остеопатии

Эффективность однократного и курсового применения остеопатии оценивали по следующим критериям:

- клинический аспект: субъективная оценка пациента по данным клинического опроса; выявление и динамика клинических симптомов по данным неврологического осмотра;

- нейрофизиологический аспект: динамика функциональных показателей (РЭГ, ТКДГ, ЭЭГ) оцененных как по стандартным методам, так и с использованием разработанной технологии диагностики;

- остеопатический аспект: динамика остеопатических симптомов.

При оценке курсовой эффективности применения методик остеопатии результаты реабилитации оценивали с использованием системы балльных оценок

традиционных для исследований в области неврологии на протяжении многих лет [246], в том числе и при оценке эффективности мануальной терапии [114, 181, 185].

Комплексная интегральная оценка, адаптирующая результаты нейрофизиологических исследований к остеопатической концепции и практики, строилась путем последовательного анализа показателей гемоликвородинамики, биомеханических свойств черепа в покое, при проведении функциональных проб и процедур остеопатии, а также расчета обобщенных показателей взаимодействия систем гемоликвородинамики и биомеханики черепа, позволяющих получить представление о различных иерархических уровнях. Примененная методика оценки основана на математической теории эксперимента [61].

Методика расчета комплексной интегральной оценки состояла в следующем. Предположили, что показатели МВК могут быть отнесены к уровню иерархии, соответствующему подсистеме ликвородинамики, ЧСС и ЧД условно отражают функционирование кардиореспираторной системы в покое. Суммирование их оценок дает состояние «статического среза». Оценка динамических показателей, аккумулирующих в себе скоростные показатели мозгового кровотока, ликвородинамики, биомеханических свойств черепа, под воздействием методик остеопатии, отражает «динамический срез». Комплексная оценка статического и динамического компонента складывается из суммы оценок с расчетом весовых коэффициентов. Определение весовых коэффициентов проводили путём приведения их к безразмерному виду [61].

В таблице 5.2.1. представлены значения показателей, использованные для построения комплексной интегральной оценки у больных с ПТНС. В качестве «эталона» выбраны значения нейрофизиологических показателей у здоровых добровольцев.

Значения весовых коэффициентов были определены при расчете обобщенных показателей комплексной интегральной оценки.

В покое:

$$F_1 = 0,61\text{ПДЛ} + 0,39\Delta t;$$

$$F_2 = 0,285 \text{ ЧСС} + 0,715 \text{ ЧД};$$

$$\text{обобщенная оценка «статического среза» — } d_1 = 0,67F_1 + 0,33F_2;$$

При функциональных пробах и реакциях на процедуру остеопатии:

$$F_3 = 0,3\Delta\text{ЛСК} + 0,3\Delta\text{PI} + 0,4\Delta\text{СС};$$

$$F_4 = 0,32\Delta\text{КР} + 0,68\Delta\text{АРМК};$$

$$\text{обобщенная оценка «динамического среза» — } d_2 = 0,47F_3 + 0,53F_4;$$

$$\text{Комплексная интегральная оценка: } Q = 0,637d_1 + 0,363d_2$$

«Эталон» принято рассматривать в качестве глобальной конечной цели, при достижении и удержании которой можно констатировать эффективное решение задач реабилитации.

В таблице 5.2.1. представлен вариант комплексной интегральной оценки на примере пациентов возрастной группы 25-40 лет с ПТНС.

Все оценки в числовом выражении находятся в определенных диапазонах, поэтому возможен расчет диапазонов оценки по каждому уровню, что позволяет выделять зоны «нормального состояния», «незначительного ухудшения» и «значительного ухудшения». Например, для F1 оценки выглядят следующим образом:

$$\text{Нормальная функция ликвородинамики — } 0,267 - 0,344;$$

$$\text{Умеренное нарушение ликвородинамики — от } 0,344 \text{ до } 0,450;$$

$$\text{Выраженные нарушения ликвородинамики — от } 0,450 \text{ до } 1.$$

Применение комплексной интегральной оценки с использованием разработанного методологического подхода, позволило диагностировать нарушения функционального состояния у 89.3% пациентов, а общепринятая система диагностики по функциональным показателям церебральной гемодинамики по данным ТКДГ определяла изменения лишь у 73.1% больных.

Таблица 5.2.1. - Средние значения показателей, использованные для построения интегральной нейрофизиологической оценки ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с ПТНС (n=90)	«Эталон» (n = 90)
В покое		
ПДЛ, у/е	0.52±0.02	0.45±0.03
Δt	0.034±0.01	0.081±0.02
ЧСС, мин ⁻¹	76.9±2.1	67.5±1.9
ЧД мин ⁻¹	19.3±0.9	18.7±0.7
Процедуры остеопатии		
ΔЛСК %	12.35±4.17	18.57±3.09
ΔPI, %	13.82±3.13	16.73±3.15
ΔСС, %.	10.44±2,24	13.49±3.03
ΔКР, %	31.31±4.33	35.29±5.11
ΔАРМК, %	6.83±1.26	9.22±1.06

Таким образом, методика комплексной интегральной оценки позволяет повысить эффективность обнаружения изменений функционального состояния гемодинамики, биомеханики черепа, определить уровни этих изменений и выразить их в формализованном виде.

5.3. Изменения неврологического статуса после применения отдельных процедур остеопатии

У обследованных пациентов частота встречаемости и степень выраженности субъективных и объективных неврологических симптомов через неделю после применения методик остеопатии в среднем была ниже. Динамика частоты встречаемости субъективных симптомов у обследованных пациентов до и через неделю после проведения процедуры остеопатии представлена в таблице 5.3.1.

Как видно из таблицы 5.3.1. частота встречаемости субъективных симптомов через неделю после процедуры остеопатии в среднем снизилась на 31.3%. Достоверные различия были выявлены по частоте встречаемости головной боли, повышенной утомляемости, головокружения, шаткости в вертикальном положении и при ходьбе, нарушения концентрации внимания и восприятия, снижения работоспособности.

Таблица 5.3.1. - Динамика частоты встречаемости субъективных симптомов у обследованных пациентов (n=254) до и через неделю после процедуры остеопатии, %

Симптом	До	Через неделю
Головная боль	87.0	53.3*
Повышенная утомляемость	76.7	61.7*
Снижение физической работоспособности	63.5	28.6*
Нарушение концентрации внимания, восприятия	61.3	35.5*
Снижение памяти	57.1	56.1
Раздражительность	47.8	45.9
Тревожность	43.3	38.8
Головокружение	41.7	21.3*
Шаткость в вертикальном положении и при ходьбе	41.3	22.5*

* - достоверность различий между частотой встречаемости неврологических симптомов, $p < 0,05$

При оценке степени выраженности субъективных симптомов у обследованных пациентов до и через неделю после проведения процедуры остеопатии было установлено, что степень выраженности субъективных симптомов через неделю после процедуры остеопатии снизилась в среднем на 1.3 ± 0.5 балла (таблица 5.3.2.). Применявшиеся шкалы определяли, что чем ниже балл по шкале, тем меньше степень выраженности симптома.

Таблица 5.3.2. – Изменения степени выраженности субъективных симптомов у обследованных пациентов (n=254) до и через неделю после процедуры остеопатии, %

Симптом	До	Через неделю
Повышенная утомляемость	2.9 ± 0.6	$1.9 \pm 0.3^*$
Снижение физической работоспособности	2.7 ± 0.7	2.1 ± 0.4
Нарушение концентрации внимания	2.6 ± 0.5	$1.5 \pm 0.3^*$
Головная боль	2.5 ± 0.6	$0.9 \pm 0.3^*$
Головокружение	2.3 ± 0.7	$0.9 \pm 0.4^*$
Снижение памяти	2.2 ± 0.5	1.8 ± 0.7
Раздражительность	1.3 ± 0.6	1.3 ± 0.5
Шаткость в вертикальном положении и при ходьбе	1.5 ± 0.5	0.9 ± 0.5

* - достоверность различий между степенью выраженности субъективных симптомов, $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)

Через неделю достоверные различия между группами были получены по степени выраженности таких симптомов как повышенная утомляемость, нарушение концентрации внимания, головной боли, головокружения

По результатам оценка частоты встречаемости неврологических симптомов установлено, что после процедуры остеопатии отдельных неврологических симптомов в среднем через неделю уменьшилась на 31.3% (таблица 5.3.3.).

Таблица 5.3.3. - Динамика частоты встречаемости объективных симптомов у обследованных пациентов (n=254) до и через неделю после процедуры остеопатии, %

Симптом	До	Через неделю
Симптомы нарушения функции черепных нервов	35.3	13.9*
Симптомы нарушения пирамидного тракта	27.9	23.7
Симптомы изменения мышечного тонуса	30.7	25.1*
Симптомы нарушения со стороны мозжечка	69.5	39.8*

* - достоверность различий между частотой встречаемости объективных симптомов, $p < 0,05$

Достоверные изменения частоты встречаемости объективных симптомов через неделю зафиксированы по симптомам нарушения функции черепных нервов, нарушения со стороны мозжечка и изменениям мышечного тонуса.

Оценка частоты встречаемости неврологических симптомокомплексов показала, что после процедуры остеопатии частота встречаемости неврологических симптомокомплексов уменьшается в среднем на 29.7% (Таблица 5.3.4.).

Таблица 5.3.4. - Динамика частоты встречаемости неврологических симптомокомплексов у обследованных пациентов (n=254) до и через неделю после процедуры остеопатии, %

Симптомокомплекс	До	Через неделю
Цефалгический	79.5	35.7*
Вестибуло-атактический	63.4	37.9*
Пирамидный	26.0	22.7
Когнитивные нарушения	79.9	65.4

* - достоверность различий между частотой встречаемости неврологических симптомокомплексов, $p < 0,05$

Достоверные различия были установлены по частоте встречаемости цефалгического и вестибуло-атактического симптомокомплексов.

Оценка эффективности отдельных процедур проводилась и в ходе многолетних наблюдений (катамнез от 3 до 5 лет). Были проанализированы данные, полученные при проведении процедур у 180 больных (90 детей и 90 взрослых), которым было выполнено 3780 процедур остеопатии (в среднем на каждого пациента 21 процедура за весь период наблюдения) (Таблица 5.3.5.).

Дисперсионный анализ показал, что такой фактор как процедуры остеопатии оказывают сильное и достоверное влияние ($\eta^2 = 62,9\%$; $p < 0,01$) на клиничко-неврологическую эффективность (Таблица 5.3.6.).

Количество процедур, интервал между процедурами и отдельными курсами остеопатии определялся индивидуально. Показатели эффективности учитывались для каждой дифференцировано использованной методики остеопатии. Оценка проводилась через неделю после проведения процедуры с использованием определенной методики. Результаты, представленные в таблице 5.3.5. подтверждают данные, полученные в период более ранних наблюдений [114].

Таблица 5.3.5. - Эффективность применения отдельных методик остеопатии в ходе многолетних наблюдений

Методика остеопатии	Бальная оценка эффективности, %					Всего процедур
	5	4	3	2	1	
декомпрессия сфено- базиллярного симфиза	60.4	32.7	6.9	-	-	430
дренаж венозных синусов	83.3	14.6	1.6	0.5	-	752
техника 4 желудочка	67.6	23.6	8.3	0.5	-	365
декомпрессия атланта- затылочного сочленения	88.2	11.5	0.3	-	-	492
фасциальная методика «декомпрессии крестца»	73.2	19.7	5.3	1.8	-	454
фасциальная методика «освобождения черепной диафрагмы»	67.4	27.1	5.5	-	-	388
фасциальная методика «освобождения грудной диафрагмы»	82.4	11.3	6.1	1.2	-	505
затылочно- затылочная методика –«Pan- dura»	73.0	25.7	1.3	-	-	394
ИТОГО	75.5	19.7	4.1	0.7		3780

Таблица 5.3.6. Дисперсионный анализ изучения влияния процедур остеопатии на клиничко-неврологическую эффективность

Вид фактора	Дисперсия	Сила влияния в %, η^2	Число степеней свободы	F	Табличное значение F, P_{01}
Остеопатия	980	62,9	1	50,7	6,64
Остаточные факторы	580	37,1	30		
Всего	1560	100	31		

РЕЗЮМЕ. Как показывают приведенные данные по оценке динамики влияния отдельных остеопатических процедур на неврологический статус обследованных пациентов, достоверный положительный эффект методики остеопатии оказывают на уменьшение частоты встречаемости и степени выраженности субъективных и объективных симптомов, уменьшения частоты встречаемости неврологических симптомокомплексов.

5.4. Изменения состояния гемोलиквородинамики и биомеханики черепа после применения отдельных процедур остеопатии

Динамика изменений амплитуды медленноволновых колебаний (МВК) после отдельных остеопатических методик показала высокую чувствительность технологии диагностики к изменениям ликвородинамики (таблица 5.4.1.).

Изменения регистрируемых показателей внутричерепной гемोलиквородинамики и кардиореспираторной системы у 160 пациентов, на примере использования методики остеопатии «дренаж венозных синусов» (рисунок 5.4.1.), отвечали критериям доказательной медицины (чувствительность способа диагностики на основе оценки частоты и амплитуды медленноволновых процессов составила 77.7%, специфичность – 100%, диагностическая точность – 89.1%.)

Таблица 5.4.1. - Динамика изменений амплитуды медленноволновых колебаний (МВК), характеризующих состояние ликвородинамики, после отдельных остеопатических техник

Методики остеопатии	Амплитуда МВК в % к исходному уровню		
	Покой (после)	Проба Стуккея (до)	Проба Стуккея (после)
Дренаж венозных синусов (n=160)	77.4±8.2	87.4±6.9	91.9±9.7
Техника 4 желудочка (n=140)	113.5±17.1	93.1±13.5	105.3±11.9
Декомпрессия сфено-базилярного симфиза (n=140)	73.7±15.1	89.7±14.7	105.3±8.2

Применение разработанной технологии диагностики при оценке эффективности отдельных процедур и методик остеопатии показало, что методики остеопатии достоверно изменяются показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа (Таблица 5.4.2.)

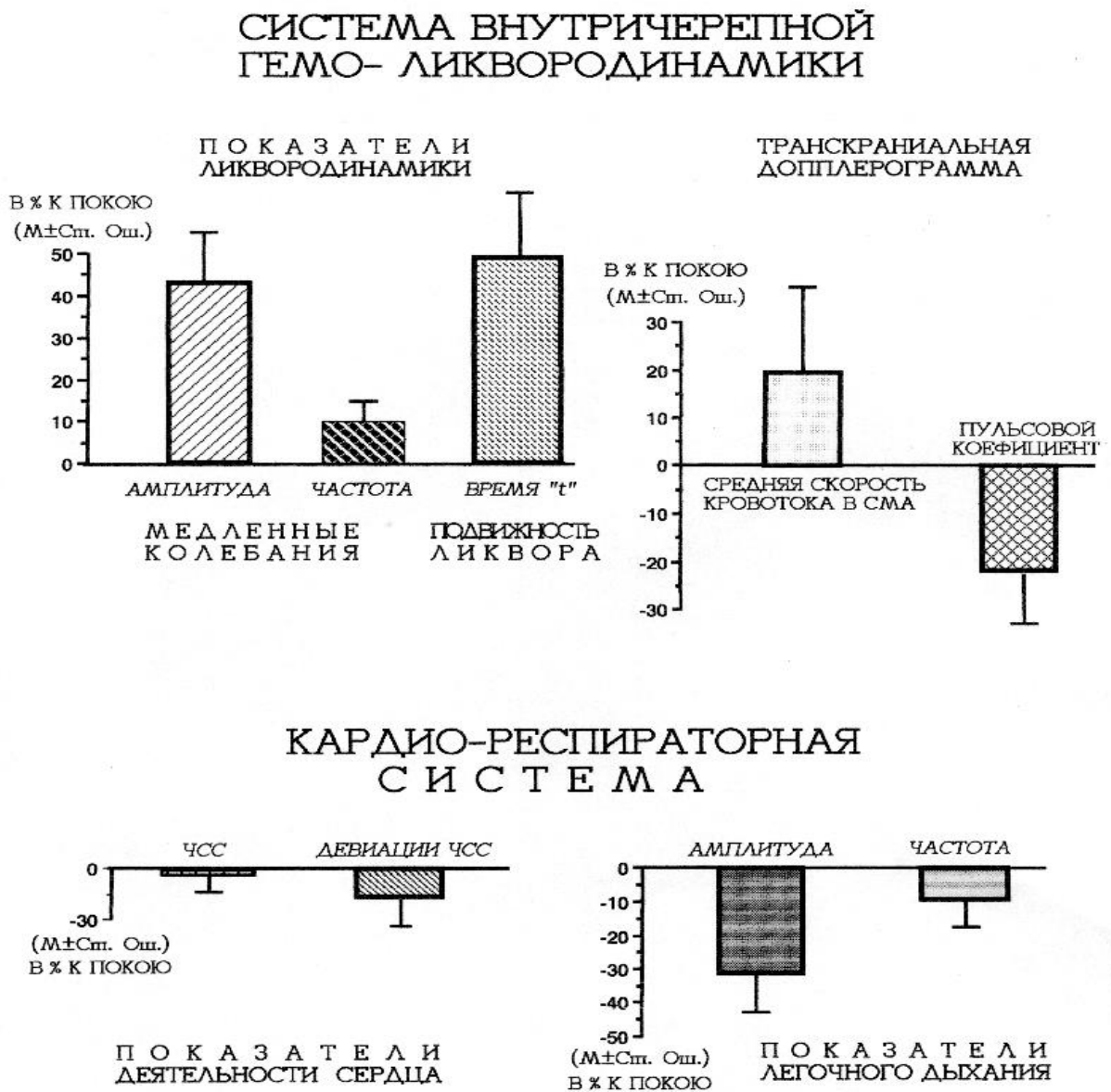


Рисунок 5.4.1. – Динамика регистрируемых показателей у пациентов (n=160) при использовании методики остеопатии «Дренаж венозных синусов»

Таблица 5.4.2. - Динамика показателей гемोलиквородинамики и биомеханики черепа при использовании методик остеопатии, %

Методики остеопатии	Мозговой кровоток			Ликвородинамика		Биомеханика черепа
	ЛСК ср.	PI	КР	ПДЛ	Δt	СС
Дети (n= 115)						
Дренаж венозных синусов	19.71±11.37	18.5±4.1	47.8±13.5	69.5±10.3*	45.6±23.1	16.9±3.3
Компрессия 4 желудочка	25.15±8.33	18.7±4.4	33.1±11.5	27.4±19.1	23.1±15.2	16.5±2.9
Декомпрессия СБС	18.75±9,03	17.3±5.1	39.9±15.9	31.7±15.9	37.2±11.9	14.1±5.3
Взрослые (n= 175)						
Дренаж венозных синусов	17.72±9.74	14.6±6.2	36.1±11.7	47.5±11.5	41.3±19.4	13.7±3.3
Компрессия 4 желудочка	19.56±7.03	13.3±6.6	30.5±10.6	23.7±15.8	25.1±12.4	15.2±2.7
Декомпрессия СБС	16.71±9,73	13.7±5.9	27.7±9.1	25.7±13.1	33.7±10.3	12.9±4.9

* - различия достоверны между методиками, $p < 0,01$

Степень выраженности изменений гемोलиквородинамики и показателей биомеханики черепа зависит от влияния методик на ключевые звенья патогенеза ПТНС.

Методика «дренаж венозных синусов» воздействует в большей степени на подвижность ликвора и приводит к большему увеличению амплитудных характеристик ликвородинамики. Методика компрессии 4 желудочка имеет основной механизм приложения в области важнейших регулирующих центров дна 4 желудочка, что вызывает вазоспазм церебральных сосудов и при умеренном увеличении показателей ликвородинамики, приводит к увеличению частотных показателей ликвородинамики и скоростных показателей ТКДГ.

Декомпрессия СБС восстанавливает нормальное функционирование краниосакральной системы на уровне черепа, что оказывает системное воздействие на показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа.

Воздействие методики «дренаж венозных синусов» на ликвородинамический компонент было подтверждено при анализе результатов непосредственной оценки данной методики с учетом приоритетного клинко-патогенетического варианта ПТНС (таблица 5.4.3.)

Таблица 5.4.3. - Динамика показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа при использовании методики «дренаж венозных синусов» у пациентов с различными клинко-патогенетическими вариантами ПТНС (n=160), %

Ведущие клинко-патогенетические варианты ПТНС	Мозговой кровоток			Ликвородинамика		Биомеханика черепа
	ЛСК ср.	PI	КР	ПДЛ	Δt	СС
Структуральный (n=68)	23.27±9.45	19.3±5.0	37.2±14.3	55.3±12.4	33.7±21.4	26.6±7.1
Сосудистый (n=32)	20.64±10.23	17.2±5.6	43.9±13.6	57.4±19.1	26.1±17.3	18.6±5.4
Ликвородинамический (n=60)	19.35±9.55	18.7±5.3	38.1±12.2	71.4±13.7	39.3±12.5	21.4±6.2

Методика «дренаж венозных синусов» оказывала однонаправленное воздействия при различных клинко-патогенетических вариантах ПТНС, при этом различия между сдвигами показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа не достигали уровня достоверных отличий. Результаты свидетельствуют об определенной универсальности механизмов остеопатического воздействия на ключевые звенья патогенеза ПТНС.

5.5. Изменения состояния гемодинамики и биомеханики черепа после курсов остеопатии

Оценка эффективности курса реабилитации с использованием курсов остеопатии показала наличие достоверных изменений во всех компонентах гемодинамики и биомеханики краниосакральной системы.

Эффективность применения методик остеопатии существенно возрастала при курсовом применении. Оценка катamnестических наблюдений, проведенная в ходе курсового лечения за период от 3 до 5 лет показала, более высокую эффективность у пациентов детского возраста.

Например, при использовании общепринятых методических подходов к оценке показателей ТКДГ частота встречаемости различного уровня нарушений в артериальных и венозных сосудистых бассейнах достоверно снизилась (таблица 5.5.1.).

Таблица 5.5.1. - Частота встречаемости нарушений в сосудистых бассейнах по данным ТКДГ в группе детей (n=90) до и после курса остеопатии, %

Сосудистый бассейн	Градации нарушений	До курса остеопатии	После курса остеопатии
Каротидный бассейн	нет	15	31*
	+	74	63
	++	7	5
	+++	4	1
Вертебро-базиллярный бассейн	нет	16	31*
	+	34	47
	++	41	19
	+++	9	3
Вены и венозные синусы	нет	7	28*
	+	22	39
	++	35	21
	+++	36	12

* - достоверность различий между частотой встречаемости, $p < 0,05$

Наиболее значимые изменения зафиксированы в показателях венозного компонента церебрального кровотока, что подтверждает направленное регулирующее воздействие методик остеопатии.

Остеопатические методики диагностики при оценке эффективности курса реабилитации подтвердили закономерности, выявленные в ходе исследования эффективности отдельных методик. Так, например, в диагностическом аспекте динамики остеопатического статуса (структурального компонента патогенетического механизма) частота встречаемости различных патобиомеханических паттернов достоверно снижалась (таблица 5.5.2.).

Оценка частоты встречаемости различных по степени выраженности нарушений показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа у обследованных пациентов после курса остеопатии по данным комплексной интегральной оценки нейрофизиологических показателей показала наличие достоверных изменений по увеличению числа пациентов, у которых наблюдалась нормализация значений, и уменьшение частоты встречаемости пациентов с выраженными нарушениями (таблица 5.5.3.). Данные изменения достигали уровня достоверных отличий в группе детей.

Таблица 5.5.2. - Частота встречаемости различных патобиомеханических паттернов до и после курса остеопатии (n=90),%

Патобиомеханических паттерны	До курса остеопатии, %	После курса остеопатии, %
Дети (n=90)		
Компрессия СБС	98.3	39.5*
Вертикальный стрейн	48.7	21.7*
Латеральный стрейн	65.7	47.9*
Смещения затылочной кости	61.1	29.1*
Компрессия С0-С1	99.0	41.2*
Смещения шейных позвонков	77.1	45.3*
Компрессия краниальных швов	65.6	35.3*
Взрослые (n=90)		
Компрессия СБС	62.7	51.1
Вертикальный стрейн	22.3	19.9
Латеральный стрейн	56.3	42.1*
Смещения затылочной кости	31.1	23.6
Компрессия С0-С1	57.0	35.3
Смещения шейных позвонков	70.9	65.3
Компрессия краниальных швов	59.1	39.4*

* - достоверность различий между частотой встречаемости патобиомеханических паттернов, $p < 0,05$

Таблица 5.5.3 – Частота встречаемости нарушений гемодинамики и ликвородинамики черепа у обследованных пациентов после курса остеопатии по данным комплексной интегральной оценки нейрофизиологических показателей, %

Градация нарушений	Гемодинамика		Ликвородинамика		Биомеханика черепа	
	До	После	До	После	До	После
	Дети (n=90)					
Норма	8	19*	6	21*	7	16*
Умеренные	82	76	78	72	80	76
Выраженные	10	5*	16	7*	13	8
	Взрослые (n=90)					
Норма	9	18	11	19	18	24
Умеренные	75	70	79	73	71	69
Выраженные	16	12	10	8	11	7

*- различия достоверны по сравнению с исходным уровнем, $p < 0.05$

Статистический анализ влияния курса остеопатических процедур на клинические, остеопатические и функциональные показатели, сопоставление выявленных корреляционных взаимосвязей с действующими классификациями и достигнутыми результатами реабилитации позволил разработать алгоритм диагностики и определения индивидуальной программы реабилитации (рисунок 5.5.1.)

В соответствии с современными рекомендациями, на примере головной боли как симптома, сопровождающего практически все варианты ПТНС и имеющего сложившуюся по результатам многолетних исследований международную классификацию (МКГБ версия 3 бета), последовательность принятия врачебных

решений содержит все этапы формирования диагноза и выбора сценария реабилитационной программы. [133-138].

Алгоритм позволяет быстро дифференцировать типичную или нетипичную картину головных болей, определить объем диагностических методик, выделить ведущий клинико-патогенетический вариант с определением стадии, типа, степени нарушений. Важный диагностический этап, корреспондирующий с выбором программы реабилитации – определение состояния и характера нарушений краниосакральной системы по данным клинического, остеопатического и функционального обследований. Оценка клинико-функциональной реакции первой процедуры (процедур), позволяет персонифицировать программу реабилитации.

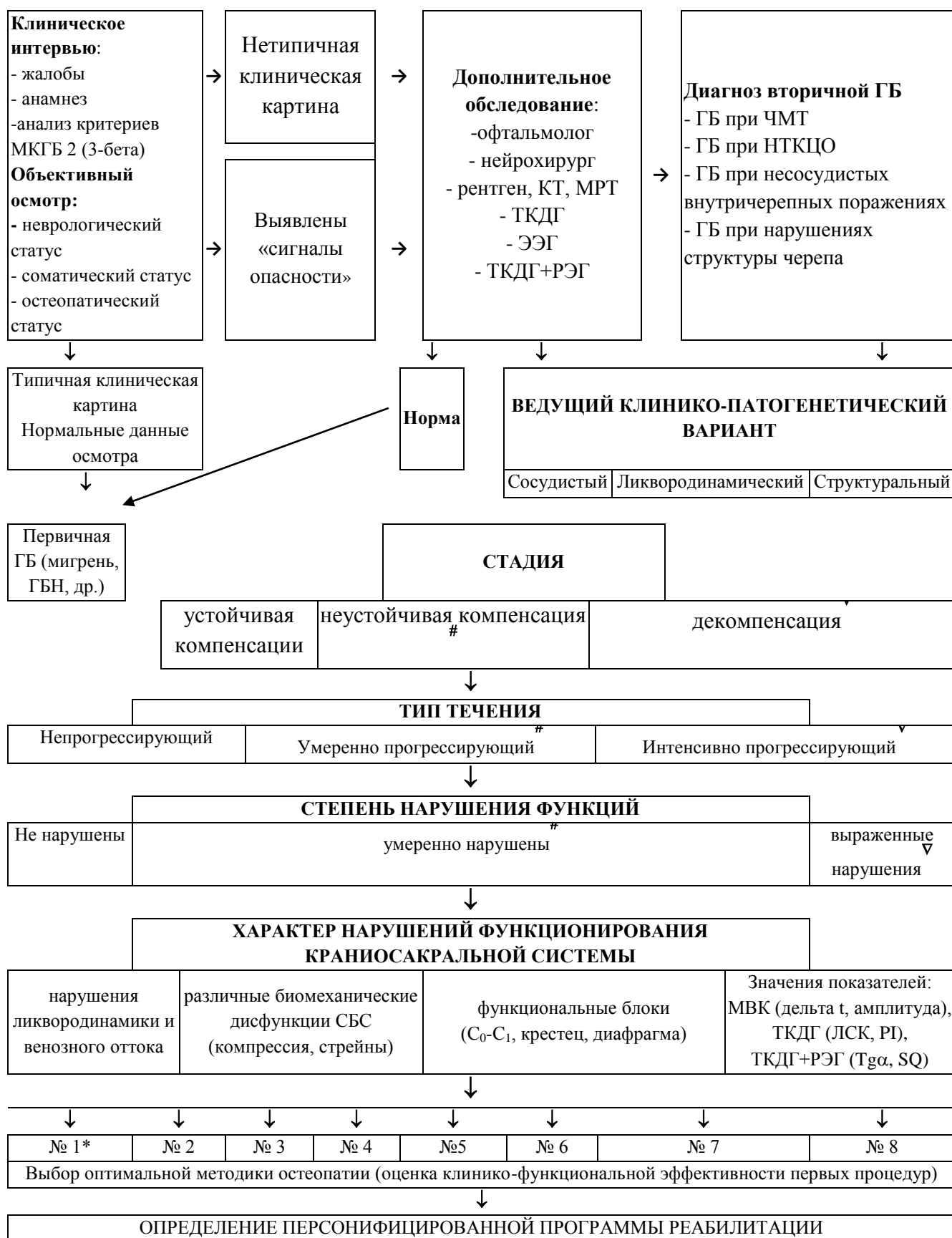


Рисунок 5.5.1. - Алгоритм применения технологии диагностики ПТНС и дифференциации технологий реабилитации на примере головной боли как ведущего симптома.
- остеопатия не показана; - остеопатия может применяться при определенных условиях

С учетом возраста эффективность курсового применения остеопатии была выше у пациентов детского возраста при длительности катамнестических наблюдений от 3 до 5 лет (таблица 5.5.4.).

Таблица 5.5.4. - Эффективность курсового применения остеопатии при длительности катамнеза 3-5 лет (%%)

Эффективность, баллы	Частота встречаемости наблюдений, %		
	Дети (n = 90)	Взрослые (n = 90)	Всего
5 баллов	77.5	69.5	75.5
4 балла	20.3	19.3	19.7
3 балла	1.1	9.9	4.1
2 балла	0.1	1.3	0.7
1 балл	-	-	-

Комплексная интегральная оценка эффективности курсов остеопатии строилась путем последовательного анализа клинических, остеопатических и функциональных показателей, полученных с использованием разработанной технологии диагностики состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств краниосакральной системы. При определении стадийности состояния были использованы методологические подходы, принятые в клинической неврологии, для оценки последствий посттравматической и дисциркуляторной энцефалопатии, а также рекомендуемые шкалы [3, 4, 15, 45, 47, 65, 102, 118, 121, 122, 125, 129, 132, 148, 151, 240, 253, 254, 256, 259, 291, 272, 279, 283, 295].

Примененная методика оценки основана на математической теории эксперимента [33, 61]

Эффективность применения курса остеопатии в комплексном лечении пациентов с ПТНС (n=288) по сравнению с традиционными подходами проводилась путём расчёта показателя соответствия (критерий Пирсона χ^2) при

альтернативном распределении и показала достоверное влияние ($\chi^2 = 5.92$; $p < 0.05$) курса остеопатии на итоговую эффективность по показателям комплексной клинико-функциональной оценки (таблица 5.5.5.).

Таблица 5.5.5. - Оценка эффективности курса остеопатии

Курс остеопатии	Интегральная оценка		Всего
	Улучшение (+)	Улучшение (—)	
Курс остеопатии	241	47	288
Традиционное лечение	35	15	50
Всего	276	62	348

Выявленные закономерности подтверждаются следующими наблюдениями.

Пациент К.П., 2000 года рождения, обследовался и получал курсы остеопатии с интервалом 1 год (2010, 2011, 2012).

Родился от 3 беременности, вторых родов. Беременность сопровождалась токсикозом первой и второй половины. Роды в срок с длительным безводным периодом. Масса тела при рождении 3400 г. Оценки по шкале Апгар 6-8.

Грудное вскармливание до 8 мес. Отмечались частые срыгивания и рвота. Невролог поликлиники на первом году жизни отмечала задержку психомоторного развития.

При первичном осмотре жалобы на частые головные боли в школе (до 3-4 раз в неделю), сниженную внимательность и усидчивость на занятиях, реверсию букв и слов, затрудненное чтение. Из анамнеза известно, что перенес несколько ЧМТ, связанных с занятиями спортом (борьба), и повреждение шейного отдела позвоночника С3-С4 после падения на лыжах.

Неврологическое обследование выявило такие симптомы как: неплотное смыкание век, небольшая асимметрия мимической мускулатуры лица, девиация

языка, гипотония мышц конечностей, асимметрия мышечного тонуса, общая двигательная неловкость, сухожильная гиперрефлексия, анизорефлексия..

При остеопатической диагностике – голова тяжелая, спонтанные движения малы. Форма головы – параллелограмм, компрессия СБС, лево-латеральный стрейн СБС. Правая часть черепа сдавлена в правом направлении. Височные кости во внутренней ротации. Во фронтальной плоскости – левосторонняя кривошея. В сагиттальной плоскости – легкий наклон головы вперед. В горизонтальной плоскости – умеренная правосторонняя ротация головы, особенно при максимальном сгибании головы. Справа «скошена», «примята» затылочная кость. Гипертонус шейно-затылочных мышц более выражен справа. Нарушение осанки во фронтальной плоскости в грудном отделе.

При активных движений в шейном отделе позвоночника:

- ограничение угла поворота головы в правую сторону;
- при наклонах головы фронтально – в правую сторону происходит наклон с ротацией шеи;
- при боковых наклонах туловища во фронтальной плоскости с поднятыми вверх руками – в правую сторону наклон происходит фронтально-сагиттально.

Пальпация:

- шейно-затылочные мышцы в месте прикрепления к затылочной кости большее напряжены справа;
- слева также повышен тонус мышц шеи, особенно грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.
- пальпация поперечных отростков С₁. Справа поперечный отросток С₁ приподнят вверх и слегка ротирован вперед, слева – направлен вниз и слегка ротирован назад.

Мануальная оценка медленноволновых церебральных колебаний – 8 циклов в минуту.

Остеопатическое обследование выявило компрессию СБС и С₀-С₁, латеральный стрейн, компрессию краниальных швов.

Проведены процедуры остеопатического лечения: методика дренажа венозных синусов и методика декомпрессии СБС.

Уже после первого курса остеопатии была отмечена положительная симптоматика жалоб (уменьшение частоты и интенсивности головных болей) и неврологического статуса.

На рисунке 5.5.2. представлена динамика показателей подвижности костей черепа (ССе) и циркуляции ликвора (ССс) и относительно пульсовой заполняемости черепа (V_r) после проведения первых процедур остеопатии

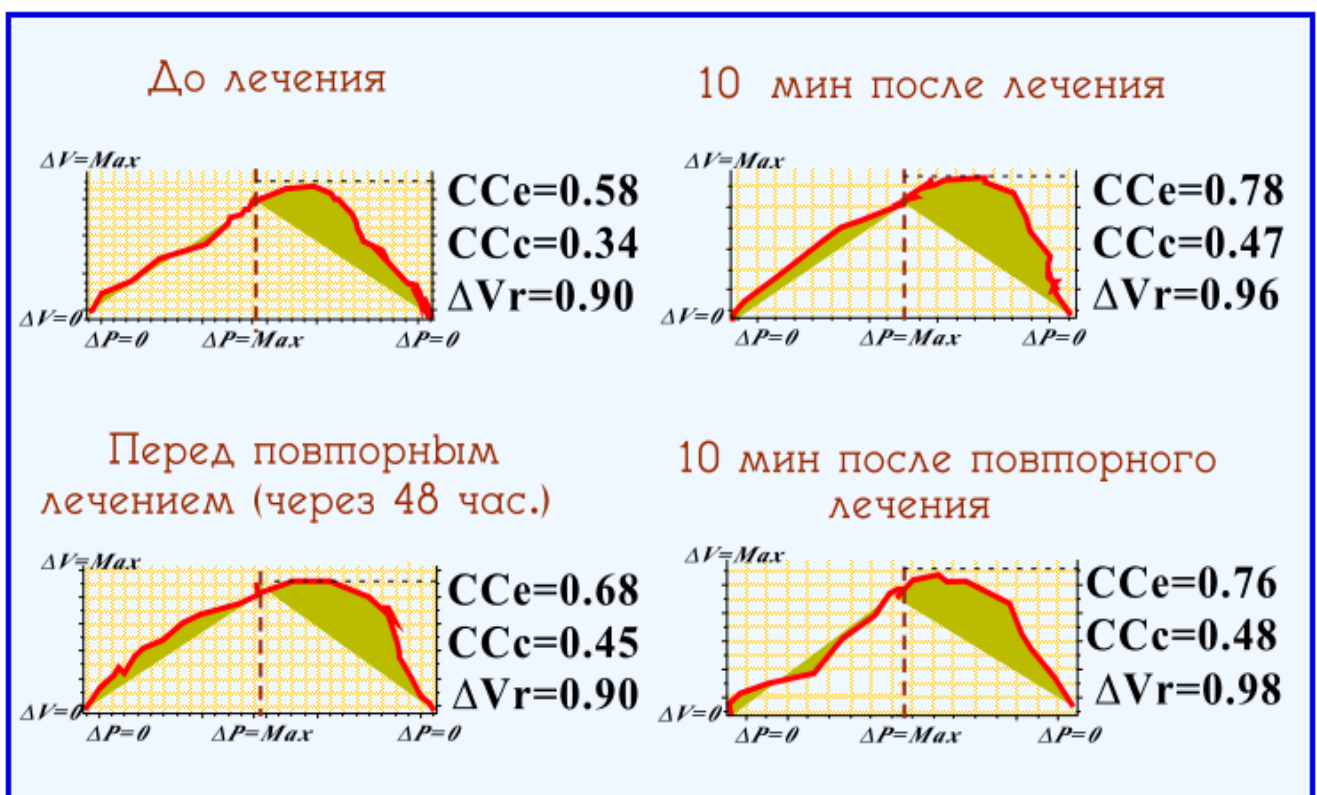


Рисунок 5.5.2.- Изменения показателей ликвородинамики и подвижности костей черепа можно наблюдать непосредственно после остеопатического лечения (методика «Дренаж венозных синусов»).

Улучшение циркуляции ликвора удалось добиться уже с первых процедур и этот эффект сохранялся на протяжении года.

Курсы остеопатической реабилитации проводились один-два раза в год, 5-8 процедур на курс.

Нейрофизиологическая оценка по результатам трехлетнего наблюдения представлена в таблице 5.5.6.

Таблица 5.5.6. – Показатели гемоликвородинамики и биомеханики черепа перед курсами остеопатии.

Период	Мозговой кровоток			Ликвородинамика		Биомеханика черепа
	ЛСК ср., см/с	PI	КР,%	ПДЛ, у.е.	Δt	СС, у.е.
2010	115	0.83	38.1	0.34	0.017	0.58
2011	110	0.85	37.2	0.43	-0.091	0.71
2012	99	0.77	34.3	0.41	-0.015	0.75

Больной Д. 41 год, при первичном осмотре предъявлял жалобы: на головокружения несистемного характера, нарушения засыпания и частые пробуждения, повышенную раздражительность, выраженную физическую и психическую утомляемость, периодические головные боли распирающего характера, диффузные, которые были связаны со сменой погоды.

Профессия слесарь со стажем 14 лет. Производственная ЧМТ в 2005 году, автотранспортная в 2007. После ЧМТ лечился амбулаторно. После появления жалоб и неврологической симптоматики получал стационарное лечение 1-2 раза в год с незначительным улучшением. Ухудшение состояния отмечает последние полтора года. Участились головные боли и повысилась их интенсивность. Боли плохо снимаются анальгетиками. При бессоннице принимает антидепрессанты. Наросла раздражительность, нервозность. Периодически отмечает подъемы артериального давления до 160/90 мм рт. ст. Антигипертензивные средства принимает эпизодически.

Объективно: состояние удовлетворительное. Соматически компенсирован. По органам и системам без особенностей. АД 140/85 мм рт. ст. ЧСС 78 уд. в минуту.

Неврологический статус: В сознании. Адекватен. При сборе анамнеза проявляется умеренная нервозность и раздражительность. Глазные щели D=S. Фотореакция сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагмоид в крайних отведениях. Лицо симметрично. Язык с небольшой девиацией вправо. Отмечается некоторое беспокойство языка. Тонус в правых конечностях по пирамидному типу. Расстройство чувствительности по гемитипу. Анизорефлексия. Сухожильные рефлексy D>S. В позе Ромберга атаксия 1 степени.

Остеопатическое обследование: краниосакральный ритм асимметричный, справа 14, слева 11. Компрессия C0-C1, напряжение мышц краниоцервикального перехода. Латеральная компрессия СБС (Латеральный стрейн). Компрессия венечного шва. Гипомобильность правой височной кости.

Данные ЭЭГ за этот год: Дисфункция на мезенцефалобульбарном уровне.

Данные РЭГ: Нарушение венозного оттока. Снижение кровотока в интракраниальных артериях, более выраженное слева.

КТ головного мозга:

Признаки посттравматической энцефалопатии.

Получил курс остеопатии из 6 процедур. Применялись техники остеопатии, направленные на декомпрессию СБС, C0-C1, улучшающие гемоликвородинамику.

После первых процедур остеопатии пациент отмечает улучшение общего самочувствия, стал бодрее и ощущает себя спокойнее. Снизилась раздражительность, которая лучше контролируется. Головные боли стали существенно реже, при этом сохраняется метеозависимость. Головокружения сохраняются, но не беспокоят. После курса остеопатии жалоб не предъявляет.

В неврологическом статусе умеренная положительная динамика.

Пробы Ромберга с открытыми и закрытыми глазами - вариант нормы.

Пациент осмотрен через год. Состояние удовлетворительное. Уравновешен. Головные боли не частые, меньшей интенсивности, головокружений не отмечает,

нарастания очаговой неврологической симптоматики не установлено. Общий эмоциональный фон улучшился. Прием анальгетиков и антидепрессантов прекратил.

Таким образом, устранение краниальных патобиомеханических паттернов привело к нормализации гемо- и ликвородинамики мозга, уменьшению частоты и выраженности неврологической симптоматики, снижению интенсивности и продолжительности головных болей, уменьшению проявлений посттравматической астенизации.

Представленные материалы убедительно свидетельствуют, что применение остеопатии в реабилитации больных с ПТНС можно считать патогенетически обоснованным вариантом терапевтических воздействий, направленных на нормализацию нарушений гемо и ликвороциркуляции и биомеханики краниосакральной системы.

Основу полученных столь высоких результатов в случаях использования методик остеопатии следует рассматривать в разработанной системе диагностики и комплексного лечения ПТНС, обоснованно сформулированных показаний и противопоказаний к остеопатии, дифференцированном выборе техник воздействия и проведение их с применением нейрофизиологического мониторинга.

Результаты комплексной интегральной оценки эффективности курсов остеопатии приведены на рисунке 5.5.3.



Рис. 5.5.3. Комплексная интегральная оценка эффективности курсов остеопатии у пациентов с ПТНС (n= 288)

32

Комплексное и технологичное выполнение методик остеопатии позволяет воздействовать на ключевые звенья патогенеза ПТНС, среди которых ведущую роль играет нарушение подвижности в СБС, обеспечивающей физиологическое функционирование механизмов ликвородинамики, непосредственно влияющих на состояние основных регуляторных механизмов центральной нервной системы, в том числе ствола головного мозга, межучного мозга и околожелудочковых образований, регулирующих центральных механизмы вегетативного обеспечения [365-369].

Характер реабилитационного воздействия остеопатии надо рассматривать как неспецифическое активирующее влияние на церебральные процессы компенсаторного характера в рамках посттравматического процесса и вместе с тем корригирующего механизмы «устойчивого патологического состояния» [133]

как основного клинического симптомокомплекса, сформировавшегося в связи с посттравматическими нарушениями церебральной гемо- и ликвородинамики.

Осложнений при применении процедур остеопатии и в ходе курсовой реабилитации не наблюдалось, возникающие в отдельных случаях побочные вегетативные эффекты нивелировались назначением симптоматической терапии.

ГЛАВА 6. ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема изучения механизмов внутричерепной гемодинамики и биомеханических свойств краниосакральной системы в норме, при патологии и в ходе реализации реабилитационных программ имеет не только важное научное значение для неврологии и нейрофизиологии, но и несомненную прикладную значимость в плане разработки медицинских технологий в таких важных отраслях медицинской науки и практики как нейрохирургия, неврология и мануальная терапия, остеопатии [152-161, 245-250, 301-304].

По мере развития аппаратурной исследовательской базы и методических приемов нейрофизиологических исследований было установлено, что медленные колебания давления спинномозговой жидкости (СМЖ), не связанные ни с пульсом, ни с ритмом дыхания, являются следствием сопряженных периодических изменений объемов между кровью и СМЖ в отдельных регионах полости черепа, а также между краниоспинальными полостями [7, 152-161, 317, 325, 353, 356, 409, 420, 466]. Несмотря на совершенствование методов объективной регистрации, накопленные за десятилетия научные факты не были реализованы в форме медицинских технологий. По сути трансфера научных знаний из области нейрофизиологии в область клинической медицины пока не произошло.

Специалисты едины во мнении, что обеспечение деятельности головного мозга осуществляется путем функциональной интеграции его сосудистой системы, системы циркуляции спинномозговой жидкости и биомеханических свойств черепа, как единой структурно-функциональной интегральной системы [152-161].

В серии исследований была установлена характерная для человека особенность, поддерживать определенный уровень церебральной гемодинамики, несмотря на значимые порою изменения системной гемодинамики и перфузионного давления. Этот механизм обозначается как феномен «ауторегуляции», физиологический смысл которого очевиден, однако

возможности использования этого феномена с целью диагностики и реабилитации пациентов с нарушениями гемодинамики не определены [7, 49, 158-161, 163-168].

Установлено, что в основе феномена "ауторегуляции" лежат несколько взаимосвязанных механизмов, которые базируются на известных для любого сосудистого региона видах регуляции сосудистого тонуса, имея при этом существенные особенности в связи с особенностями циркуляции ликвора в краниоспинальном пространстве и важности биомеханических свойств черепа. Это в значительной степени определяет выбор диагностической и реабилитационной тактики. [161, 302-304].

Посттравматические неврологические синдромы (ПТНС) по уровню распространенности среди детского и взрослого населения приобрели характер нарастающей «эпидемии» [63, 128, 129, 133, 208, 335, 393, 448, 463]. ПТНС являются широким собирательным междисциплинарным понятием, объединяют такие группы повреждений как ЧМТ, травмы и дисфункции краниоцервикального перехода, краниосакральной системы, и, по мнению многих специалистов, отражают многовариантный характер развития травматических полиморфных патогенетических процессов [17, 20, 50, 54, 58, 104, 118-120, 143, 238, 240, 247, 255, 291].

Приоритет в лечебных мероприятиях отдается фармакологическим средствам и обоснованные, с позиций современной неврологии и нейрофизиологии, реабилитационные программы для этой группы пациентов находятся на начальных стадиях исследований [132-138, 255, 315, 321, 324, 375]. Недостаточно обоснованы с позиций доказательной медицины и методы остеопатии, направленные на коррекцию ПТНС [133, 228, 346].

Эмпирический опыт регулирования краниоспинальной динамики СМЖ и церебрального кровотока методами остеопатии [114, 118, 365-369, 445] требует адекватного научного объяснения [379]. Важность решения этой проблемы путем проведения качественных междисциплинарных научных исследований

объясняется не только широким распространением ПТНС в медицинской практике, но и необходимостью обеспечить процесс государственного нормативного закрепления и регулирования остеопатии как медицинской и образовательной специальности в системе здравоохранения и высшего профессионального образования [184-196], особенно учитывая тот факт, что остеопатия длительное время регулировалась на государственном уровне в рамках неврологии и мануальной терапии [189, 191, 245, 246].

Действующим законодательством в области здравоохранения [Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016)] также определена обязательность создание научно обоснованных экспертных систем при разработке порядков и стандартов оказания медицинской помощи в области остеопатии [92, 93, 228].

Для обеспечения внедрения результатов научных исследований в области нейрофизиологии в широкую медицинскую практику [Распоряжение Правительства РФ от 28.12.2012 № 2580-р] необходимо соответствие следующим важным критериям, которым должны соответствовать транслируемые с этапа научных исследований в области мануальной терапии и остеопатии: доказанная эффективность, безопасность пациента и для персонала, минимальная инвазивность, оперативность получения информации, техническая прагматичность и экономическая доступность.

В связи с тем, что задачей настоящего исследования была разработка технологий диагностики и реабилитации, важно отметить, что федеральное законодательство в области научно-технической деятельности [Федеральный закон от 23.08.1996 № 127-ФЗ (ред. от 02.11.2013) «О науке и государственной научно-технической политике»] определяет новые технологии как научно-техническую продукцию, этапы разработки и внедрения которой также регламентируются законодательством в области здравоохранения (медицинской

деятельности) [Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»].

Законодательные и нормативные документы определяют, что новая технология должна быть именно технологией и описываться в известных науке терминах, без использования ссылок на сверхъестественные факторы и случайности.

Технология (от др.-греч. τέχνη — искусство, мастерство, умение; λόγος — мысль, причина; методика, способ производства) — в широком смысле — совокупность методов, процессов и материалов, используемых в какой-либо отрасли деятельности, а также научное описание способов решения задач с использованием техники; в узком профессиональном смысле — комплекс организационных мер, операций и приемов, направленных на решение определенных задач с номинальным качеством и оптимальными затратами, и обусловленных текущим уровнем развития науки, техники и общества в целом.

Технология должна быть именно технологией профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, т.е. должна быть применима при медицинской деятельности (ФЗ-323), иметь условия применимости, показания какие заболевания и состояния она помогает диагностировать и лечит и в каких условиях. Технология должна давать объективно устанавливаемый положительный эффект в виде повышение эффективности профилактики, точности диагностики, эффективности реабилитации. Положительный эффект новой технологии должен быть устойчивым, т.е. при равных исходных данных эффект должен повторяться, в том числе в условиях работы различных медицинских учреждений. Эффект новой технологии должен быть оцениваемым, количественно или экспертным методом и иметь клинически подтвержденные положительные результаты. По мере применения новой технологии на практике должен накапливаться клинический опыт, уточняться условия применения, ограничения и противопоказания.

Приведенные краткие выдержки из законодательных и нормативных документов показывают обоснованность использования термина технология в медицинских исследованиях [54, 58, 135, 170].

Опыт клинической медицины показывает, что обозначенные проблемы целесообразно решать путем поиска диагностически значимых, неинвазивных методов функционального исследования и адекватной аппаратурной обеспеченности оценки эффективности остеопатических воздействий [306, 310, 339, 346, 370, 373, 379, 380, 383, 385, 394, 428, 429, 437, 438, 459].

Данные теоретические и практические положения определили актуальность выполнения данного исследования.

В основе наших многолетних исследований (1995-2015 гг.) мы придерживались рабочей гипотезы о том, что нарушения механизмов регуляции церебральной гемодинамики и биомеханики краниосакральной системы, являются важным патогенетическим звеном, определяющим течение и исходы последствий ПТНС. Разработка системы интегральных неинвазивных методов диагностики этих механизмов позволит разработать обоснованные технологии мониторинга и реабилитации.

Материалы исследования, представленные в работе, были получены на базе ведущих научно-исследовательских институтов, медицинских университетов и клинических центров Санкт-Петербурга, изучающих научно-практические проблемы неврологии и имеющих опыт научно-исследовательских работ в области остеопатических методов диагностики и реабилитации. В методическом плане важно, что весь объем исследований был реализован на базе одних и тех же научных, образовательных и клинических центров, практически постоянным составом специалистов, работавших в рамках исследования, что обеспечивало необходимую валидность диагностических измерений и реабилитационных методик в рамках разработки технологий диагностики и реабилитации ПТНС.

В исследование были включены 525 пациентов различных возрастных категорий. Из них в качестве группы сравнения, а также для определения

эталонных значений, в том числе с учетом фактора возраста, были отобраны 134 практически здоровых добровольца (взрослые и дети), у которых в анамнезе не отмечены отклонения в процессе родового акта, не имелось указаний на травматические повреждения или инфекционно-токсических заболеваний. Отсутствие патологических сдвигов в гемоликвородинамике подтверждалось данными клинико-неврологического осмотра и результатами нейрофизиологического исследования (РЭГ и ТКДГ).

В соответствии с задачами исследования отбирали пациентов, которые, по данным неврологического обследования, имели симптомокомплекс последствий «легкой ЧМТ», являющейся одной из актуальных междисциплинарных проблем [6, 63, 71, 87, 107, 110, 127, 139, 218, 222, 227, 254, 294,]. Оценку тяжести перенесенной ЧМТ осуществляли по общепринятым критериям [62, 132-138, 177, 221, 245, 247, 250].

Модель «легкой ЧМТ» наиболее соответствовала критериям ПТНС, который, с одной стороны, моноэтиологичен (биомеханическое травматическое повреждение), в момент травмы часто не требует госпитализации, нередко недооценивается пациентами и специалистами, но, с другой стороны, его последствия многообразны по характеру и степени выраженности, и приводят к явлениям полиморбизма и обращениям пациентов к широкому кругу специалистов [245-247, 249].

Основная группа состояла из 391 больного, имевших, по данным неврологического обследования признаки ПТНС, подтвержденные клиническими и инструментальными методами исследования. С целью разработки технологий диагностики обследовано 237 пациентов (153 мужчины и 84 женщины). Для разработки технологий реабилитации и анализа их эффективности было отобрано 288 человек (170 мужчин и 118 женщин).

Оценивалась эффективность отдельных остеопатических процедур с учетом применявшихся методик, а также эффективность курсового применения остеопатии, с учетом ведущего ПТНС и клинико-патогенетического варианта. У

60,4 % пациентов катамнез и эффективность курсов остеопатии прослежена на протяжении от 3 до 5 лет.

Для оценки состояния гемоликвородинамических процессов в черепе и его биомеханических свойств нами, в серии многолетних исследований, была разработана оригинальная диагностическая технология одновременного использования методов ТКДГ и РЭГ [152-161]. Среди главных критериев, которые были положены в основу новой диагностической технологии, можно выделить следующие: неинвазивность, информативность, оперативность, доступность в широкой медицинской практике для проведения оперативного и интегративного контроля эффективности реабилитационных воздействий.

Смоделированный программно-аппаратный и инструментальный комплекс обеспечил изучение следующих нейрофизиологических параметров:

- количественное описание медленноволновых процессов (амплитуда и частота), характеризующих гемоликвородинамику и биомеханические характеристики черепа и краниосакральной системы [152-161], и оценка корреляции между его изменениями и показателями дыхания и сердечного ритма. Для оценки, полученных в данном фрагменте исследований результатов, был использован спектральный анализ;

- объективная оценка показателей церебральной ликвородинамики и ее изменений в ходе функциональных проб и при различных вариантах последствий ПТНС. Данные показатели изучались путем фазового и паттернового анализа синхронизированных записей ТКДГ и РЭГ;

- сравнительная динамика показателей тонуса магистральных артерий мозга на основе паттернового анализа пульсовых волн ТКДГ;

- определение ЛСК в СМА и ПА, и периферической резистивности сосудов мозга методом ТКДГ;

- измерение девиаций ЧСС и частоты дыхания при проведении функциональных проб и реабилитационных воздействий с применением спектрального анализа.

Основные методологические принципы, которые были положены в рабочую гипотезу при разработке технологии диагностики следующие:

- отказ от получения абсолютных значений исследуемых показателей, так как многие из них зависят от возраста [8];

- ограничения время получения исследовательской информации периодом одного сердечного цикла. Этот инновационный методологический прием мы применяли с точки зрения системного подхода, когда артериальный пульс магистральных артерий мозга по отношению к единой церебральной гемодинамической системе можно полагать внешним «зондирующим» сигналом [152-161].

Исследование медленноволновых процессов в интракраниальной полости одновременно осуществлялось двумя методами: РЭГ и ТКДГ.

С помощью РЭГ регистрировались суммарно все волновые процессы, наблюдаемые в полости черепа: пульсовые и дыхательные волны, а также медленные колебания с частотой несколько циклов в минуту. Регистрация РЭГ осуществлялась при двух положениях электродов на голове пациента: фронтально-окципитальном и бимастоидальном, а также фронтотомастоидальном. При первом положении электродов регистрировались реципрокные отношения в продольном и поперечном направлениях черепа, а при втором - определялась гемисферная асимметрия объемных изменений жидких сред в интракраниальной полости. Регистрация изменений РЭГ последовательно при двух выбранных положениях электродов осуществлялась непрерывно в течение 2 мин до и спустя 10-15 мин после процедуры остеопатии.

Посредством ТКДГ регистрировался кровоток в средней мозговой артерии, снабжающей кровью области правого и левого полушарий большого мозга. Проблема совмещения записей ТКДГ и РЭГ и однотипности их анализа была решена путем подбора соответствующих приборов, вычислительной техники, программ и согласующих устройств. Так, в качестве базовых приборов для снятия первичной информации об изменениях РЭГ был использован

двухканальный реоплетизмограф «РПГ 2-02» с частотами каналов 60 и 70 кГц и с частотной характеристикой, скорректированной в области сверхнизких частот. ТКДГ регистрировалась с помощью прибора «Multidor-P» фирмы DWL, который основан на современной электронно-вычислительной базе и снабжен аналоговым выходом. В качестве согласующего блока был использован аналогово-цифровой преобразователь «MacLab-4», имеющий четыре аналоговых входа и согласованный для работы с РС «Makintosh II si», который являлся накопителем и анализатором получаемой информации.

Поскольку одним из направлений одновременного анализа РЭГ и ТКДГ являлось сопоставление показателей их пульсовых волн, в качестве "опорного" сигнала была использована ЭКГ во втором стандартном отведении.

Для совместного анализа РЭГ и ТКДГ нами были предложены следующие методические подходы:

1) амплитудно-контурный анализ пульсовых волн синхронных записей РЭГ и ТКДГ с использованием в качестве отсчета зубца «R» ЭКГ. Для более точной оценки амплитудных изменений РЭГ и ТКДГ, их амплитуды выражались в нормированных единицах по сравнению с фоновыми данными;

2) спектральный анализ одинаковых по времени и одномоментно зарегистрированных кривых РЭГ и ТКДГ в диапазоне частот от 0 до 6 Гц с выделением развёрнутых отдельных участков спектра области низких частот (от 0 до частоты основной гармоники пульса) и области высоких частот (начиная с основной гармоники пульса до 6 Гц). Для унификации результатов обработки спектры РЭГ и ТКДГ нормировали по амплитуде;

3) фазовый анализ записей и представление их в двухмерной системе координат, где по одной оси представлялись изменения РЭГ, а по другой - ТКДГ.

Для решения задач исследования был разработан специальный протокол для автоматической реализации всех указанных видов анализа получаемых показателей, которые были включены в нейрофизиологический этап

интегральной оценки состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа [160].

Клинико-неврологический метод обследования включал в себя сбор анамнеза и оценку неврологического статуса. Реализация метода осуществлялась по общепринятым в неврологии правилам с учетом возраста пациентов. Этот блок технологии диагностики целиком был сформирован на терминологическом и понятийном аппарате, принятом в неврологии [17, 22-24, 38, 52, 69, 105, 133, 139, 141, 177, 249-251, 255, 256, 292, 296], закреплённом в МКБ-10, МКГБ [145], номенклатурах и стандартах диагностики и лечения, утвержденных приказами Минздрава России. Такой подход обеспечил гармонизацию и насыщение основного понятийного аппарата остеопатии с позиций терминологических описаний симптомов, симптомокомплексов и синдромов, принятых в неврологии [79-82, 205, 206].

Методики остеопатии, включенные в исследование, имели единообразное описание, обладали критериями воспроизводимости и, по данным клинических наблюдений, могли влиять на различные аспекты гемоликвородинамики и биомеханики краниосакральной системы [19, 26, 46, 56, 77, 142, 162].

В соответствии с основными концептуальными представлениями остеопатии, использовали методики, обеспечивающие коррекцию соматических дисфункций и патобиомеханических паттернов краниосакральной системы [149, 150, 260, 346, 365-370, 373, 379, 386, 446, 447].

Понятийное и терминологическое описание методик остеопатии соответствовало отечественным и международным стандартам, клиническим рекомендациям в области остеопатии, принятым профессиональными ассоциациями мануальных терапевтов и специалистов в области остеопатии в период проведения исследования [146, 162, 167, 168, 365-370].

В исследовании применяли следующие методики остеопатии: 1) «декомпрессия сфено-базилярного симфиза (СБС)», 2) методика «дренаж венозных синусов», 3) альтернирующий «перекат височных костей», 4)

«декомпрессия атланта-затылочного сочленения», 5) фасциальная методика «декомпрессии крестца», 6) фасциальные методики «освобождения черепной и грудной диафрагм», 7) затылочно-затылочная методика – «Pan-dura» [369].

Методика «дренаж венозных синусов» являлась ключевой в исследовании, относится к категории универсальных и применялась на всех этапах исследования. Другие методики остеопатии применялись в соответствии с характером клинических, функциональных и биомеханических нарушений, выявленных с применением технологии диагностики.

Следует отметить, что в последние годы описано множество методик остеопатии, направленных на коррекцию нарушений и соматических дисфункций на глобальном, региональном или локальном уровнях [56, 75, 77, 79, 115, 162, 167, 168, 205, 206, 231, 230, 252, 369, 384, 386, 413, 446, 452], в том числе авторские методики [162, 173, 230, 280]. Однако они не получили пока должного научного обоснования и могут рассматриваться как результаты клинических наблюдений.

Неврологическое обследование выявило, что у взрослых пациентов преобладали анамнестические указания на бытовую, дорожную и спортивную ЧМТ (75.2%). При этом стационарное лечение, связанное с эпизодом травмы проведено только у 69 (27.1%) взрослых пациентов и 43 (31.4%) детского возраста, амбулаторное лечение получили, в целом по группе, 62 (24.4%) больных. Полученные данные, согласно исследованиям других авторов, характерны для контингентов пациентов перенесших легкую ЧМТ [6, 63, 71, 87, 107, 110, 127, 139, 218, 222, 227, 254, 294,].

Наиболее характерные жалобы, предъявляемые пациентами детского и подросткового возраста, на момент первичного осмотра по частоте встречаемости были следующими: различные по интенсивности, причине возникновения, характеру протекания и локализации головные боли (91.2%); признаки нерациональных типов позвоночника (плоская спина, кругло-вогнутая спина, вялая осанка, кифотическая установка и пр.) и функциональные отклонения

осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях (77.5%); снижение функции запоминания, обработки информации, концентрации внимания в школе внимания (75.7%); признаки эмоциональной раздражительности, неустойчивости настроения, избыточной оживленности и неусидчивости (73.8%); различные по характеру клинических проявлений признаки вегетативных дистоний (65.3%); отклонения в темпе биологического созревания и сроках психомоторного развития в раннем детстве и младшем школьном возрасте (63.7%);

Указания на неблагоприятное течение перинатального периода отмечено у большинства обследованных пациентов. Частота встречаемости отдельных признаков неблагополучного течения перинатального периода была следующей: гестозы первой и/или второй половины беременности (47.5%); оперативные пособия в родах (43.5%); преждевременные, затяжные, стремительные роды (40.7%); гинекологические и экстрагенитальные заболевания матери (39.1%); медикаментозная и физическая стимуляция родовой деятельности (36.8%); угрозы прерывания беременности (35.7%); слабость родовой деятельности (24.9%); кефалогематома и другие повреждения черепа в родах (21.8%); низкие оценки по шкале Апгар (21.5%); асфиксия в родах (17.3%); нейроинфекции плода и новорожденного (14.1%); судорожный синдром в первую неделю жизни (13.5%); применение реанимационных мероприятий в период новорожденности (8.8%).

Вероятность повреждения системы церебральной гемодинамики при наличии столь отягощенного перинатального периода весьма высока. Однако, как отмечают некоторые специалисты, существуют периоды скрытого клинко-функционального течения ПТНС, при которых до определенного возраста и первого эпизода ЧМТ, проявления неврологической симптоматики минимальны. А по мере достижения определенных возрастных периодов и нередко в связи с ЧМТ, наблюдается манифестация клинических проявлений ПТНС и резко возрастающий процент характерных жалоб. Наши наблюдения подтверждают это положение [42, 52, 68, 69, 175, 229, 255, 263, 268].

Неврологический осмотр выявил у детей высокую частоту встречаемости (55.0-73.9%) неврологической симптоматики широкого спектра. В отечественной литературе несколько десятилетий данные симптомокомплексы описывались и анализировались в рамках концепции минимальной мозговой дисфункции [20, 58, 63, 66, 68, 97-99, 119, 142, 169, 231, 238, 248, 270, 275, 278, 283, 285, 290, 291, 294]. С нашей точки зрения, такой длительный период изучения и использования понятия, не имеющего нормативного закрепления в классификациях (МКБ-10) и номенклатурах, позволил решить большое число междисциплинарных задач в области диагностики и лечения неврологической, ортопедической и соматической патологии у детей.

Остеопатия как новая медицинская и образовательная специальность, имеющая более чем вековую историю самостоятельного развития, также оперирует термином дисфункция. Этот термин является одним из базовых в остеопатической концепции и получил в последние годы нормативное закрепление [29, 81-83, 205, 206]. Однако очевидно, что необходимо выполнить еще много доказательных научных и клинических исследований, чтобы от единственного указания в МКБ-10 «М99.0. Сегментарная или соматическая дисфункция», приведенного в разделе МКБ 10 «Класс XIII Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», перейти к обоснованной профессиональной классификации в области неврологических проявлений таких дисфункций.

По данным неврологического обследования пациентов выявляли сосудистый (68.3%) и ликвородинамический (71.5%) синдромы, а также различные симптомокомплексы, которые прямо или косвенно влияли на возникновение нарушений кровообращения не только в вертебробазилярном бассейне, но и в системной интракраниальной гемоликвородинамики: астеноневротический (65.1%), вестибуломозжечковый (53.4%), кохлеовестибулярный (32.5%).

Анализ данных рентгенологического обследования выявил патологические изменения в суставах и костях черепа и шейного отдела позвоночника, что

проявлялось подвывихами в боковых и передних суставах C1-C2 у 61.9% пациентов. Полученные нами данные подтверждают мнение других исследователей, считающих, что общепринятое клиническое обследование в меньшей степени обеспечивает качественную диагностику нарушений костей черепа и краниоцервикального перехода на уровне C0-C1, C1-C2, а диагностика дисплазий в ШОП и костях черепа в два раза ниже, чем по данным рентгенологического обследования [25, 89, 235].

У взрослых пациентов в структуре жалоб наиболее часто встречались указания на головную боль и несистемные головокружения. Аналогичные результаты приводят и другие исследователи, которые изучали группы пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией, с акцентом на анализе последствий легкой ЧМТ [3, 4, 15, 45, 47, 65, 102, 118, 121, 122, 125, 129, 132, 148, 151, 203, 207, 227, 235, 253, 256, 267, 272, 287, 295].

Мы также отметили увеличение частоты встречаемости отдельных симптомов с увеличением возраста обследуемых больных, что частично объясняется как общей тенденцией развития явлений полиморбизма с возрастом, так и очевидным влиянием сопутствующих патологических состояний на формирование общей и неврологической клинической картины ПТНС [44, 45, 258, 257]. Головная боль достоверно чаще встречалась в группе больных, перенесших ЧМТ с госпитализацией по сравнению с пациентами с сотрясением головного мозга ($p < 0,001$) и повторной ЧМТ ($p < 0,05$) без госпитализации. Данный факт может указывать как на тяжесть перенесенной ЧМТ, так и на недооценку ЧМТ самим пациентом и специалистами, и должен обязательно учитываться при неврологическом обследовании и выборе программы реабилитации.

Полученные данные о наличии зависимости частоты встречаемости жалоб от ряда факторов, таких как возраст больных, тяжесть ЧМТ (с госпитализацией или без), а также времени, прошедшем с момента ЧМТ, согласуются с данными других исследователей [44, 231].

В неврологическом статусе частота встречаемости симптомов нарушения функций мозжечка была наиболее высокой. При этом, достоверно чаще мозжечковая симптоматика наблюдалась у лиц, перенесших повторную ЧМТ ($p < 0.05$), а также ЧМТ с госпитализацией в сравнении с пациентами с легкой ЧМТ без госпитализации в анамнезе. Достоверная корреляционная связь выявлена между частотой возникновения симптомов поражения мозжечка и возрастом больных ($r_s = 0.18$; $p < 0.05$), а также указаниями на ЧМТ с госпитализацией ($r_s = 0.23$; $p < 0.05$). Мы согласны с мнением исследователей [44, 133, 177], которые считают, что невозможно объяснить связь между симптомами поражения мозжечка и характером механического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с легкой ЧМТ в анамнезе. Можно предположить, что возникновение симптомов нарушения функций мозжечка является результатом многофакторного нейродегенеративного, сосудистого, ликвородинамического и патобиомеханического процессов, развивающихся всякий раз по индивидуальному сценарию, но всегда приводящих к формированию посттравматической энцефалопатии.

В ходе проведения исследований, составивших основу нейрофизиологического аспекта технологии диагностики, были получены результаты, указывающие на высокую информативную значимость спектрального анализа медленноволновых объемных колебаний внутри черепа, что позволяет неинвазивно оценивать как состояние метаболизма мозга, так и ликвородинамики.

Установлено, что циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности мозга, в основе которого лежит интеграция сосудистой и ликворной систем, а также биомеханики черепа, сопровождается медленно-волновыми колебаниями объемов и давлений жидких сред в черепе. Эти колебания обусловлены взаимодействием различных регуляторных контуров, и частота этих колебаний изменяется в пределах - 0,03-0,25 Гц, а их амплитуда колеблется в пределах от 0,3

до 1,2 величины пульсовой волны, причем эти величины варьируют в разных регионах черепа.

Спектральный анализ показал, что медленно-волновые процессы внутричерепной природы характеризуются в диапазоне 0,03-0,25 Гц несколькими спектральными волнами, одни из которых отражают изменения в системной гемодинамике, а другие имеет внутричерепное происхождение. Последние характеризуются 3-5 частотными волнами, совпадающими по частоте при регистрации РЭГ на разных частотах и сохраняющимися при их усреднении. При анализе индивидуальных спектральных диаграмм наглядно можно увидеть явления полушарной асимметрии. Полученные материалы показали, что спектральный анализ данного вида колебательных процессов содержит важную диагностическую информацию о функциональной интеграции систем, ответственных за циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности головного мозга.

Выявленные в нашем исследовании закономерности медленноволновых процессов существенно проясняют ряд положений, активно обсуждаемых в зарубежных исследованиях [317, 325, 353, 356, 409, 420, 421, 466].

Следовательно, медленно-волновые колебания в полости черепа представляют собой высокую информационную значимость, как при изучении регуляторных процессов в сосудистой и ликвородинамических системах мозга, так и в ходе мониторингования состояния пациента при проведении диагностических и реабилитационных программ. Важно, что в прикладном аспекте анализ этих процессов может быть проведен как в рамках индивидуальных моделей, так и путем нормирования в сопоставимых по возрасту и состоянию группах. Это позволяет включать нейрофизиологические показатели в банки данных, моделей, методов и решений, обеспечивая накопление качественной информации [121].

Существенный интерес представляют данные, полученные при изучении спектральных диаграмм ТКДГ, что не только характеризует медленноволновые

процессы внутри черепа, в том числе применительно и к практике остеопатии, но и может способствовать пониманию механизмов регуляции системного АД и, как следствие – прояснению механизмов артериальной гипертензии [435].

По результатам применения разработанной технологии диагностики в группе здоровых добровольцев было установлено, что с возрастом происходит достоверное ($p < 0.0001$) снижение ЛСК_{ср} с 105.17 ± 6.73 см/с до 46.65 ± 3.35 см/с, рост пульсационного индекса с 0.85 ± 0.03 до 1.07 ± 0.05 и снижение показателей ауторегуляции мозгового кровообращения с $4.08 \pm 0.93\%$ до $13.49 \pm 1.39\%$, в то время как значение ликвородинамики в обеспечении деятельности мозга возрастает (по показателю подвижность ликвора с 0.43 ± 0.03 у.е. до 0.58 ± 0.06 у.е.).

С возрастом происходит достоверно снижение адаптационных возможностей системы гемоликвородинамики головного мозга. Мы наблюдали возрастное снижение коэффициента реактивности с $37.91 \pm 1.35\%$ до $29.47 \pm 2.31\%$, что свидетельствует о снижении диапазона регуляторных возможностей системы церебрального кровообращения.

При анализе показателей, характеризующих гемо- и ликвородинамику было установлено, что доля сосудистого компонента в сохранении необходимого метаболического обеспечения мозга с возрастом уменьшается, при этом показатели, характеризующие подвижность ликвора и податливость черепа увеличиваются.

Показатели, отражающие состояние гемоликвородинамики и биомеханики черепа и полученные на группе здоровых добровольцев разного возраста за период исследований с 2003 по 2013 год были использованы для определения эталонных значений [8].

Результаты нашего исследования также подтвердили данные других авторов [382, 391, 434] о том, что показатели интракраниальной циркуляции ликвора обладают выраженной межполушарной асимметрией. Полушарные различия ликвородинамики оценивали с помощью коэффициента асимметрии (отношение

величин полушарной подвижности ликвора справа и слева, причем большая величина этого показателя сравнивалась с меньшей), который в норме у людей среднего возраста составляет 1,25-1,45. Показатели биомеханических свойств черепа также характеризуются коэффициентом полушарной асимметрии 0,75-0,95. Нами впервые было установлено, что соотношения коэффициентов полушарной асимметрии подвижности СМЖ и податливости черепа носят реципрокный характер.

При выполнении функциональных проб величины коэффициентов асимметрии существенно изменяются. Наиболее выраженные изменения показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа происходили при проведении функциональной пробы Стуккея, достигая двукратного коэффициента асимметрии подвижности ликвора. С возрастом величины коэффициентов уменьшаются.

Установлено, что выраженность медленноволновой активности и дыхательных волн в правом полушарии, в среднем, на 30-50% выше, чем в левом. Подобная картина наблюдалась у 70% обследованных пациентов. Эти факты указывают на то, что, несмотря на единство краниоспинального ликворного пространства, пульсовая асимметрия подвижности ликвора и биомеханики черепа объективно регистрируются.

Значения показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа, полученные на данном этапе исследования на здоровых добровольцах разного возраста, служили физиологическим ориентиром при обследовании пациентов с ПТНС.

Апробация разработанной диагностической методики в клинической практике на модели трепанации черепа показала, что большинство показателей гемоликвородинамики и биомеханики черепа имеют важное диагностическое и прогностическое значение в нейрохирургии [7, 27, 52, 164, 221, 239, 274, 343, 344, 347, 359, 408, 412, 424, 467].

Соотношение ТКДГ-РЭГ, выраженное через тангенс угла наклона прямой ($Tg\alpha$) и характеризующее биомеханическое состояние черепа, у обследованных лиц составляло до операции $0,77\pm 0,19$, что сопоставимо с подобными величинами, наблюдаемыми у лиц сходной возрастной группы [8]. После трепанации этот показатель, возрастал до $1,05\pm 0,23$ (+26,6%). Функциональные пробы достоверно изменяли показатели биомеханики черепа. Было установлено, что относительный суммарный вклад жидких компонентов полости черепа после трепанации сохранялся практически неизменным (до трепанации 26,9%, после трепанации 27,2%). Влияние трепанации проявлялось преимущественно в перераспределении объемов артериальной, венозной крови и ликвора в черепе, что способствовало дополнительной растяжимости черепа и обеспечивало его достаточную вместимость во время пульсового повышения АД. Тем самым обеспечивался достаточный мозговой кровоток в фазе диастолы, как это имеет место в других органах, лишенных жесткой оболочки. Важно отметить, что это приводит к относительному (почти в два раза) увеличению пульсового объема артериальной крови, в результате чего существенно повышается приток кислорода к тканям мозга.

Известно, что состояние МК в фазе диастолы зависит от подвижности ликвора в полости черепа и между полостями черепа и позвоночника. Мы оценили эту суммарную подвижность ликвора путем сопоставления относительных величин изменения ТКДГ после достижения максимального значения (2-я зона сердечного цикла), что соответствует падению пульсового давления и пропорциональному снижению внутричерепного давления с объемными изменениями. Относительная величина объемных изменений ликвора $\Delta V/\Delta P$ и величина ΔP существенно изменяются после трепанации черепа: $\Delta V/\Delta P$ уменьшается с $1,03\pm 0,12$ до $0,33\pm 0,05$, а ΔP возрастает с $0,27\pm 0,10$ до $0,41\pm 0,05$. Однако на фоне функциональных проб различия между этими величинами для интактного и трепанированного черепа сглаживаются. Особенно это было выражено при пробе Стуккея, когда величина ΔP снижалась, а $\Delta V/\Delta P$

увеличивалась выше уровней этих показателей, наблюдаемых на интактном черепе. Направленность изменений $\Delta V/\Delta P$ показывает, что компенсационные перетоки ликвора между полостями черепа и позвоночника в большинстве случаев наблюдений (около 70%) заметно снижаются после трепанации, и возрастает число случаев сбалансированной гемоликвородинамики в покое, однако вариации этого показателя в разные фазы дыхательного цикла и при действии функциональных проб после трепанации возрастают.

Скорость кровотока в основании СМА, а также PI достоверно не изменялись после трепанации, однако реакции артерий мозга на задержку дыхания несколько ослабевали, что указывало на некоторое снижение цереброваскулярной реактивности после трепанации.

Установленные нами, в период исследований 2006-2008 гг., закономерности реакций гемоликвородинамики и биомеханики черепа после трепанации на ограниченном контингенте больных, получили свое подтверждение и развитие в плане создания прогностических моделей уже при проведении специальных исследований в нейрохирургической клинике [7, 95, 96].

При разработке диагностического блока, использующего мануальные приемы, проводилась оценка биомеханических характеристик краниосакральной системы путем пальпации с использованием методических приемов, применяемых как в мануальной терапии [93, 189, 191, 243, 246], так и остеопатии [196]. Мы принимали во внимание тот факт, что диагностические подходы и терминология, представляемых в литературе результатов в мануальной терапии и остеопатии, нередко существенно отличаются [93, 246].

Применение диагностических методик краниальной остеопатии выявило у обследованных пациентов наличие таких патобиомеханических паттернов в области черепа как компрессия СБС (85.9%), компрессия С0-С1 (65.5%), смещения шейных позвонков (71.8%).

У детей с последствиями ЧМТ мы чаще наблюдали (47%) компрессию СБС в переднезаднем направлении, так как чаще удар или падение приходились на

лобную или затылочную кости. У взрослых преобладала картина латерального стрейна. так как травматическое воздействие чаще приходилось на лобно-теменную или теменно-затылочную области. Краниовертебральное сочленение страдало у взрослых в среднем в 53% случаев, у детей - 86%. Совпадение результатов рентгенологической и остеопатической диагностики было отмечено в 83% случаев, что значительно выше, чем при общепринятом неврологическом осмотре.

Фазовый анализ колебаний РЭГ выявил, что показатели, характеризующие процессы гемодинамики, оказались весьма чувствительными критериями, отражающими эффективность процедур остеопатии. Эти показатели имели высокие коэффициенты корреляции ($r = 0,33-0,41$, $p < 0,05$) с диагностической оценкой по результатам пальпации. Показатели пальпаторной диагностики, характеризующие амплитуду медленных волновых колебаний и их частоту, хорошо согласовывались с изменением показателей РЭГ. Важным аспектом разработки технологии диагностики было определение параметров мануальной и инструментальной диагностики с позиций доказательной медицины. С помощью стандартных формул установлено, что чувствительность способа диагностики на основе оценки частоты и амплитуды интракраниальных медленноволновых процессов составила 79.7%, специфичность – 100%, диагностическая точность – 87.1%. Тем самым было установлено, что для оперативного контроля и мониторинга эффективности остеопатических процедур можно использовать предложенную методику (комплекс мануальная оценка + инструментальная оценка РЭГ) оценки медленноволновых колебаний, отражающих базовые диагностические показатели краниальной остеопатии [248].

При разработке диагностической технологии последовательно решалась задача определения наиболее значимых показателей путем анализа многокомпонентного комплекса клинико-функциональных показателей, используемого как в синдромальной диагностике, так и при разработке персонализированной программы реабилитации.

Использование различных методов статистического анализа показало необходимость применения многокомпонентного комплекса клинико-функциональных показателей для синдромальной диагностики и определения персонализированной программы реабилитации. Построение корреляционных матриц установило возможность агрегации клинико-функциональных показателей около определенных точек притяжения. Расчет и построение корреляционных матриц проводилось с учетом характера и степени выраженности клинических симптомов, данных остеопатического осмотра, показателей ТКДГ, РЭГ, ЭЭГ. При корреляционном анализе в зависимости от степени изменений показателей ТКДГ и РЭГ была установлена связь между степенью прогрессирования нарушений и изменениями структуры корреляционной матрицы при возрастании количества достоверных связей. Была подтверждена гипотеза, что синдромальная структура последствий ЧМТ характеризуется различными блоками факторов, которые при группировке могут описываться как клинико-патогенетические варианты: структуральный, сосудистый и ликвородинамический. Данные клинико-патогенетические варианты имели различный вклад как общепринятых методик диагностики (неврологическое обследование, нейровизуализация, ТКДГ, ЭЭГ), так и разработанных в ходе данного исследования (ТКДГ+РЭГ).

Предложенная методология оценки существенно дополняет диагностические возможности применительно к разработке программ реабилитации в области мануальной медицины и полностью согласуется с мнением ведущих специалистов, которые считают, что методология формирования диагноза последствий ЧМТ и ПТНС должна базироваться на ряде принципов построения клиническо-функционального диагноза, синдромологии, топике, нозологии, возрастной периодизации, фазного подхода (компенсация, субкомпенсация, умеренная или грубая декомпенсация), достаточности данных, интеграции данных, персонализированного подхода, объективизации путем нейровизуализации [133-135, 139, 141, 145, 199, 201, 388, 431, 433, 461]. ПТНС

могут дополняться уровневым и (или) системным синдромами, в зависимости от типа течения травматической болезни (травматической энцефалопатии), степени нарушения функций, характера ответных реакций на реабилитационные воздействия. Неврологи и нейрохирурги отмечают, что нередко у пациента отмечается несколько синдромов и симптомокомплексов, которые в динамике развития последствий травматического повреждения могут изменяться как по характеру, так и степени выраженности [250, 305, 313, 321, 324, 336, 374, 400, 402, 432, 440].

Для решения задач исследования мы оценивали с помощью разработанной технологии диагностики, как отдельные процедуры остеопатии, так и курсовое применение.

Динамика изменений амплитуды медленноволновых колебаний после отдельных остеопатических техник показала высокую чувствительность разработанной технологии диагностики к изменениям гемоликвородинамики. Например, при применении методики «дренаж венозных синусов» достоверно возрастала амплитуда и частота медленноволновых колебаний ликвора, увеличивалась его подвижность. Линейная скорость кровотока в СМА увеличивалась, а PI снижался. Анализ динамики регистрируемых показателей внутричерепной гемоликвородинамики и кардиореспираторной системы у 160 пациентов показал, что чувствительность способа диагностики на основе оценки частоты и амплитуды медленноволновых процессов составила 77.7%, специфичность – 100%, диагностическая точность – 89.1%.

Оценка эффективности курсового применения остеопатии показала наличие достоверных изменений во всех компонентах гемоликвородинамики и биомеханики краниосакральной системы. Эффективность курсового применения остеопатии была оценена при длительности катамнеза 3-5 лет и оказалась выше у пациентов детского возраста (оценка 4-5 баллов у 97.8%). О более высокой эффективности курсов остеопатии у детей сообщали и другие исследователи [20, 21, 28, 48, 163, 231, 252].

Оценка динамики показателей ТКДГ, которые широко применяются в клинической практике и сформировавшиеся методические подходы, показала достоверное снижение частоты встречаемости различного уровня нарушений в артериальных и венозных сосудистых бассейнах (по критерию отсутствие нарушений, в среднем на 58.3%).

Остеопатические методики диагностики при оценке эффективности курса реабилитации подтвердили закономерности, выявленные в ходе клинко-функциональных исследований эффективности отдельных методик. Так, например, у пациентов детского возраста в диагностическом блоке динамики остеопатического статуса (структурального компонента патогенетического механизма) частота встречаемости различных патобиомеханических паттернов достоверно ($p < 0,05$) снижалась: по показателю компрессия СБС с 98.3 до 59.5%, компрессия С0-С1 с 99.0 до 63.7%.

Статистический анализ комплекса клинических, остеопатических и функциональных показателей, сопоставление выявленных корреляционных взаимосвязей с действующими классификациями и достигнутыми результатами реабилитации с применением методик остеопатии позволили разработать алгоритм диагностики и определения индивидуальной программы реабилитации.

В соответствии с современными рекомендациями [287, 299], на примере головной боли как симптома, сопровождающего практически все варианты ПТНС и имеющего сложившуюся международную классификацию (МКГБ версия 3 бета), [145, 388] последовательность принятия врачебных решений содержит все этапы формирования диагноза и выбора варианта реабилитационной программы [133-135]. Алгоритм позволяет врачам широкого перечня медицинских специальностей (неврологи, терапевты, остеопаты и др.) быстро дифференцировать типичную или нетипичную картину головных болей, определить объем диагностических методик, выделить ведущий клинко-патогенетический вариант с определением стадии, типа, степени нарушений. Важный диагностический этап, корреспондирующий с выбором программы

реабилитации – определение состояния и характера нарушений краниосакральной системы по данным клинического, остеопатического и функционального обследований. Оперативный контроль клинико-функциональных показателей после первых процедур, позволяет персонифицировать программу реабилитации.

Комплексная интегральная оценка эффективности курсов остеопатии строилась путем последовательного анализа клинических, остеопатических и функциональных показателей, полученных с использованием разработанной технологии диагностики состояния гемоликвородинамики и биомеханических свойств краниосакральной системы. Примененная методика оценки была основана на математической теории эксперимента. Эффективность применения курса остеопатии в комплексном лечении пациентов с ПТНС (n=288) по сравнению с традиционными методами лечения была оценена путём расчёта показателя соответствия (χ^2) и установила достоверное влияние ($\chi^2 = 5,92$; $p < 0,05$) курса остеопатии на итоговую эффективность комплексной клинико-функциональной оценки.

Представленные результаты свидетельствуют о том, что изучаемая научная проблема имеет разноплановые перспективы дальнейших исследований. Методические, теоретические и клинические аспекты, касающиеся проблемы изучения гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа, являются предметом активной дискуссии на ежегодных Международных симпозиумах Европейского и Американского остеопатических обществ, научных коллективов нейрофизиологов на протяжении вот уже 30 лет. В 2011 году, учеными-исследователями и клиницистами была организована отдельная международная группа (CARnet – Cerebral Autoregulation Network, <http://www.car-net.org>) по целевому изучению механизмов регуляции гемоликвородинамики, что было продиктовано назревшей необходимостью критического анализа результатов оценки состояния гемоликвородинамики в различных центрах Европы, Америки, Азии [7]. Перспективное направление - разработка систем, обеспечивающих

непрерывный мониторинг показателей гемоликвородинамики в режиме реального времени. Это, позволит на качественно новом уровне исследовать патофизиологические механизмы нарушения гемоликвородинамики при различных состояниях. Актуальны также дальнейшая разработка и внедрение методологически обоснованных неинвазивных методов оценки состояния мозгового кровотока и ликвородинамики, что позволит максимально индивидуализировать программы лечения и реабилитации.

Таким образом, представленные результаты исследований показывают, что ПТНС характеризуются проявлениями различной степени выраженности неврологической и остеопатической симптоматики, нарушениями гемоликвородинамики и биомеханических паттернов черепа и краниосакральной системы. Апробированные технологии диагностики состояния больных с ПТНС предусматривают применением полипараметрических подходов, с выполнением комплекса неинвазивных нейрофизиологических исследований и проведением остеопатического обследования, определяющего характер и степень патобиомеханических изменений в системе краниальной гемоликвородинамики и краниосакральной системе. Технология диагностики, включающая комплексное инструментальное обследование методами РЭГ и ТКДГ, является объективным методом мониторинга как исходного состояния системы краниальной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа, так и эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов с последствиями ЧМТ, при этом выделение ведущего неврологического синдрома, патогенетического варианта нарушений, характера и степени выраженности, позволяет персонализировать процесс медицинской реабилитации пациентов. Определение технологий реабилитации с использованием электрофизиологических методов исследования гемоликвородинамики и биомеханических паттернов краниосакральной системы позволяет дифференцировать программы восстановительного лечения и повышает его эффективность, а включение в технологии реабилитации больных с различными вариантами посттравматических неврологических синдромов

методик остеопатии должно быть строго дифференцированным и основываться на данных комплексного обследования больного, отражающих тип и стадию интракраниальных нарушений, состояние гемоликвородинамики и характер биомеханических паттернов черепа.

Следовательно, результаты исследования демонстрируют повышение эффективности диагностики и реабилитации больных с ПТНС на основании изучения состояния гемоликвородинамики, биомеханических свойств краниосакральной системы и патогенетически обоснованного применения методик остеопатии.

ВЫВОДЫ

1. Последствия черепно-мозговых травм характеризуются проявлениями различной степени выраженности неврологической и остеопатической симптоматики, нарушениями гемоликвородинамики, биомеханических паттернов черепа и краниосакральной системы. Технологии диагностики состояния больных с посттравматическими неврологическими синдромами предусматривают применением полипараметрических подходов, с выполнением комплекса неинвазивных нейрофизиологических исследований и проведением остеопатического обследования, определяющего характер и степень патобиомеханических изменений в системе краниальной гемоликвородинамики и краниосакральной системе.

2. Установлено, что циркуляторно-метаболическое обеспечение деятельности мозга, в основе которого лежит интеграция сосудистой и ликворной систем, а также биомеханики черепа, сопровождается медленно-волновыми колебаниями объемов и давлений жидких сред в черепе. Эти колебания обусловлены взаимодействием различных регуляторных контуров, обеспечивающих гомеостаз мозга. Частота этих колебаний изменяется в пределах - 0,03-0,25 Гц, а их амплитуда колеблется в пределах от 0,3 до 1,2 величины пульсовой волны, причем эти величины варьируют в разных регионах черепа. Определено, что медленно-волновые колебания в полости черепа имеют высокую информационную значимость, как при изучении регуляторных процессов в сосудистой и ликвородинамической системах мозга, так и в ходе мониторингования состояния пациента при проведении диагностических и реабилитационных программ.

3. Технология диагностики, включающая комплексное инструментальное обследование методами РЭГ и ТКДГ, является объективным методом мониторингования как исходного состояния системы краниальной гемоликвородинамики и биомеханических свойств черепа, так и эффективности

реабилитационных мероприятий у пациентов с последствиями ЧМТ. Технология клинико-инструментальной диагностики ведущего неврологического синдрома, патогенетического варианта нарушений, характера и степени выраженности, позволяет персонализировать процесс медицинской реабилитации пациентов с нарушениями гемодинамики и биомеханики краниосакральной системы

4. Показатели интракраниальной циркуляции ликвора и биомеханических свойств черепа обладают выраженной межполушарной асимметрией. Коэффициент асимметрии у обследованных пациентов среднего возраста составил 1,25-1,45. Показатели биомеханических свойств черепа характеризовались коэффициентом полушарной асимметрии 0,75-0,95. Соотношения коэффициентов полушарной асимметрии подвижности ликвора и податливости черепа носили реципрокный характер. При проведении функциональной пробы Стуккея коэффициент асимметрии подвижности ликвора увеличивается до 2. Выраженность медленноволновой активности по данным РЭГ в правом полушарии на 30-50% выше, чем в левом. Подобная картина наблюдалась у 70% обследованных пациентов.

5. По результатам применения разработанной технологии диагностики в группе здоровых добровольцев было установлено, что с возрастом достоверно ($p < 0.0001$) снижается линейная скорость кровотока, увеличивается пульсовой индекс и снижаются возможности ауторегуляции мозгового кровотока, в то время как значение ликвородинамики в обеспечении деятельности мозга возрастает. Выявлено связанное с возрастом снижение коэффициентов реактивности, указывающее на сокращение диапазона регуляторных возможностей системы церебрального кровообращения. Определено, что доля гемодинамического компонента в поддержании физиологического метаболизма мозга с возрастом снижается.

6. На клинической модели трепанированного черепа было выявлено перераспределение объемов артериальной, венозной крови и ликвора в черепе, что способствовало дополнительной растяжимости черепа и обеспечивало его

достаточную вместимость во время пульсового повышения АД. Относительная величина объемных изменений ликвора и величина изменения давления существенно изменяются после трепанации: первая из них уменьшается более чем в два раза, а вторая возрастает, в среднем, примерно на 40%. При этом на фоне функциональных проб различия между этими величинами для интактного и трепанированного черепа сглаживаются. Направленность изменений $\Delta V/\Delta P$ показывает, что компенсационные перетоки ликвора между полостями черепа и позвоночника в большинстве случаев (около 70%) заметно снижаются после трепанации, и возрастает число случаев сбалансированной гемоликвородинамики в покое, однако вариации этого показателя в разные фазы дыхательного цикла и при действии функциональных проб после трепанации возрастают. Скорость кровотока в основании СМА, а также PI достоверно не изменялись после трепанации, однако реакции артерий мозга на пробу с произвольным апноэ несколько ослабевали, что указывало на некоторое снижение цереброваскулярной реактивности после трепанации.

7. Определение технологий реабилитации с использованием нейрофизиологических методов исследования гемоликвородинамики и биомеханических паттернов краниосакральной системы позволяет дифференцировать программы реабилитации и повышает его эффективность.

8. Включение в технологии реабилитации больных с различными вариантами посттравматического неврологического синдрома методик остеопатии должно быть строго дифференцированным и основываться на данных комплексного обследования больного, отражающих тип и стадию ПТНС, состояние гемоликвородинамики и характер биомеханических нарушений черепа

9. Разработанный алгоритм дифференцированной диагностики и персонифицированного применения остеопатии повышает итоговую эффективность программ реабилитации.

10. Эффективность курсового применения остеопатии в программах реабилитации пациентов с ПТНС по сравнению с традиционными программами

лечения показала достоверное влияние ($\chi^2 = 5,92$; $p < 0,05$) курса остеопатии на итоговую эффективность по показателям комплексной клинико-функциональной оценки.

11. Использование единого методологического подхода при анализе клинических, нейрофизиологических и остеопатических показателей, позволяет установить степень тяжести, характер течения заболевания и ведущий клинико-патогенетический синдром, оценить влияние имеющихся изменений на функции повседневной деятельности, определить наиболее оптимальную диагностическую и реабилитационную тактику и дать качественную экспертную оценку выявленным нарушениям и эффективности лечебных мероприятий у больных с ПТНС.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Характер и степень выраженности нарушений гемоликвороциркуляции должны оцениваться с использованием современных нейрофизиологических методов обследования по показателям ТКДГ и РЭГ. Необходимо использовать усовершенствованную методику сочетанной записи РЭГ и ТКДГ с целью не только качественной, но и количественной оценки гемоликвородинамики.
2. При выборе методов остеопатии у больных с ПТНС учитываются типы клинического течения и стадии посттравматического состояния.
3. Разработанный алгоритм подбора оптимального комплекса методов остеопатии может быть использован в комплексной реабилитации больных с последствиями ЧМТ.
4. Апробированные методики остеопатии позволяют повысить эффективность медицинской реабилитации больных с ПТНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, М.Ф. С.Н. Новоселова, И.А. Степанова Показатели нормы и особенности проведения ультразвуковых исследований брахиоцефальных сосудов у детей в возрастном аспекте / М.Ф. Абрамова, С.Н. Новоселова, И.А. Степанова // Детские болезни сердца и сосудов. – 2014, – № 4. – С.15-24.
2. Аверцев, Г.Н. Ультразвуковая диагностика цереброваскулярной патологии в амбулаторной практике: учебно-методич. пособие для практических врачей / Г.Н. Аверцев, Л.Б. Новикова. – Уфа: Гилем, 2010. – 112 с.
3. Азимова, Ю.Э. Паттерны диагностики и лечения головных болей. / Ю.Э. Азимова // Мат. межрегиональной научно-практической конференции «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема». — Смоленск, 2009. — С.141.
4. Азимова, Ю.Э. Распространенность головных болей и причины необращения к врачу по поводу головной боли по данным Интернет-опроса / Ю.Э. Азимова // Мат. межрегиональной научно-практической конференции «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема». – Смоленск, 2009, — С.122.
5. Айвазов, В.Н. Кранио-цервикальная "хлыстовая " травма / В.Н. Айвазов, Л.А. Черевашенко, Р.Г. Кринчян и др. – Пятигорск: Гос. НИИ курортологии, 2000. – 146 с.
6. Акимов, Г.А. Некоторые последствия легкой закрытой травмы головного мозга у лиц молодого возраста / Г.А. Акимов, А.А. Комисаренко // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1977. – № 4. – С.11-14.
7. Алиев, В.А.О. Прогнозирование исходов лечения у нейрохирургических больных на основе неинвазивной оценки ауторегуляции мозгового кровотока: дис.... докт.мед.наук. 14.01.18.; 14.03.03 / В.А.О. Алиев. – СПб., 2015. – 346 с.

8. Андреева, Ю.В. Сравнительный анализ возрастных изменений показателей внутричерепной гемодинамики: автореф. дис. ... канд.биолог.наук. 03.03.01 / Ю.В. Андреева. – СПб, 2013. – 24 с.
9. Антонов, Г.И. Возможности доплерографического мониторинга и коррекции церебральных нарушений в раннем послеоперационном периоде: клиническое исследование: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.28 / Г.И. Антонов. – СПб., 1993. – 24 с.
10. Апледжер, Д. Е. Краниосакральная терапия / Д.Е. Апледжер, Я.Д. Врегвуд; пер. с англ. М.М. Скорич под ред. Е.Г. Демидовой. – СПб.: Северная звезда, 2010. – 390 с.
11. Ардашев, И.П. Хлыстовые повреждения шейного отдела позвоночника / И.П. Ардашев, Е.И. Ардашева, А.А. Гришанов и др. // Хирургия позвоночника. – 2012. – № 3. – С.17–26.
12. Ардашева, Е.И. Последствия хлыстовой травмы в отдалённом периоде / Е.И. Ардашева, И.П. Ардашев, М.С. Шпаковский и др. // Мир науки, культуры, образования. – 2015. – № 1 (50). – С.410-413
13. Атчабаров Б.А. Очерки физиологии и патофизиологии ликвородинамики и внутричерепного давления / Б.А. Атчабаров. – Алматы ; Караганда: , 1996. - 274 с.
14. Ахметсафин, А.Н. Очерк мануальной медицины / А.Н. Ахметсафин; под ред. А.А. Скоромца. – СПб.: СПбГМУ, 2005. – 68 с.
15. Балунув, О.А. Сравнительные данные МРТ головного мозга у пациентов с дисциркуляторной и с посттравматической энцефалопатией / О.А. Балунув, Н.И. Ананьева, Л.В. Лукина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т. 105, № 6. – С. 39-44.
16. Барабанов, Н.Н. Опыт применения мануальной терапии при церебральной ангиодистонии / Н.Н. Барабанов, В.М. Лавренов, А.И. Лобацевич, С.Н. Мошкин / Тез. I съезда мануальных терапевтов России. – М.: Центр мануальной терапии МЗ РФ, 1999. - С. 47-48.

17. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. – М.:Триада–Х, 2005. – 640 с.
18. Баринов, А.Н. Диагностика и лечение цервикогенной головной боли / А.Н.Баринов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика – 2010. – № 1. – С. 58-61.
19. Барраль, Ж.П. Травма: остеопатический подход / Ж.П. Барраль, А. Кробьер. – Иваново: МИК, 2003. – 335 с.
20. Бархатов, М.В. Использование программы раннего вмешательства в медицинской реабилитации детей с перинатальной энцефалопатией: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / Бархатов Михаил Валерьевич. – Красноярск, 2008. – 124 с.
21. Батов, А.Г. Оценка эффективности применения техник краниосакральной мануальной терапии в лечении больных с закрытыми черепно-мозговыми травмами / А.Г. Батов // Мануальная терапия. – 2009. - № 4 (36). – С.21-26.
22. Белов, В.П. Психопатоподобные состояния после черепно-мозговых травм / В.П. Белов, А.М. Хачатурян // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 10. – С. 9-12.
23. Белова, А.А. Вертеброневрологические проявления хлыстовой травмы шеи / А.А. Белова // Медицина неотложных состояний позвоночника. – 2009. – № 5(24). – С.18-23.
24. Белова, А.Н. Черепно-мозговая травма / А.Н. Белова, Л.Я. Кравец // Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями / под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М. : Антидор, 1999. – Т. 2. – С.176-202.
25. Беляев, А.Ф. Нейрорентгенология в практике мануального терапевта / А.Ф. Беляев // Мануальная терапия. – 2006. – Т. 2, № 22. – С. 86-90.
26. Беляков, Н.А. Остеопатия как метод лечения синдрома вертебро-базиллярной недостаточности / Н.А. Беляков, С.В. Новосельцев, Д.Е. Мохов, И.А. Егорова // Мануальная терапия. –2002. – № 4(8). – С.91.

27. Берснев, В.П. Некоторые аспекты клиники гидроцефалии у детей // В.П. Берснев, А.Л. Телегина, В.А. Хачатрян // Вопросы нейрохирургии. – 1996. – № 2. – С. 15-17.
28. Бидерман, Х. Мануальная терапия у новорожденных и детей младшего возраста / Х. Бидерман // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1995. – № 4. – С.48-49.
29. Билялов, М.Г. Роль шейного отдела позвоночника в генезе нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря у детей / М.Г. Билялов, А.Ю. Осипов, А.А. Ахунзянов, М.Ш. Тахаутдинова // Практическая медицина. – 2010. – №7 (46). – С.27.
30. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2-х т.: Т.1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2007. – 744 с.
31. Боль: руководство для врачей и студентов / Под ред. Н.Н.Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.
32. Большаков, О.П. Венозная система мозга и ее роль в регуляции мозгового кровообращения / О.П. Большаков, А.И. Науменко. — М., 1998. – 87 с.
33. Боровиков, В.В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов. / В. В. Боровиков. – 2-е изд. – СПб: Питер, 2003. – 688 с.
34. Вайнштейн, Г.Б. Динамика центрального венозного, артериального и ликворного давлений при введении полиэтиленгликоля / Г.Б. Вайнштейн, Л.Е. Пинегин // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. — 1980. — Т. 66, № 9. — С. 1369–1375.
35. Варчак, Я.Д. Прогнозирование динамики последствий черепно-мозговой травмы у детей в процессе диспансеризации: автореф. дис. ... канд.мед.наук: 14.00.13 / Я.Д. Варчак. – Харьков., 1988. – 27 с.
36. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия: клиническая биомеханика и патобиомеханика / Л.Ф. Васильева. – СПб.: Фолиант, 2001. – 392 с.

37. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: руководство для врачей / Под ред. А.М. Вейна. - М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 752 с.
38. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов. – М. : МЕДпресс, 1999. – 372 с.
39. Вейн, А.М. Головная боль / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлева, Т.К. Каримов. – М.: Медицина, 1994. – 286 с.
40. Верулашвили, И.В. Традиции и новации в лечении нарушений церебрального венозного кровообращения / И.В. Верулашвили, М.Г. Кортушвили // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 6. – С. 115-121.
41. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига: Зинатие, 1991. – 320 с.
42. Ветрилэ, С.Т. К вопросу о правомочности диагноза «ротационный подвывих» / С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: матер. науч. конф. детских ортопедов-травматологов России. – СПб., 2000. – С. 34-35.
43. Вознюк, И.А. Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения: гемодинамика и нейроморфология : дис. ... докт. мед. наук : 14.00.13 / И.А. Вознюк – СПб., 2000. – 270 с.
44. Воробьев, С.В. Нарушения когнитивных функций при посттравматической энцефалопатии: патогенез, клиника, диагностика: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / С.В. Воробьев. — СПб., 2015. — 45 с.
45. Воробьева, О.В. Посттравматические головные боли / О.В. Воробьева, А.М. Вейн // Consilium medicum. – 1999. – Том 1, № 2. – С.73-75.
46. Вчерашний, Д.Б. Влияние остеопатических техник на венозную гемодинамику человека /Д.Б. Вчерашний, Н.П. Ерофеев, Д.Е. Мохов // Мануальная терапия. – 2009. – № 2(34). – С.52-58.
47. Вышлова, И.А. Клиническая характеристика травматической

- энцефалопатии у людей молодого возраста, перенёсших сотрясение головного мозга, её диагностика и первичная профилактика: автореф. дис. ... канд.мед.наук: 14.01.11 / И.А. Вышлова. – Пятигорск, 2010. – 22 с.
48. Гайнуллин, И.Р. Клинико-функциональная оценка эффективности остеопатической манипулятивной терапии плечелопаточного болевого синдрома: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / И.Р. Гайнуллин. – Казань, 2014. – 24 с.
49. Ганнушкина, И.В. Патологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в профилактике и лечении / И.В. Ганнушкина // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1996. – том 96, № 1. – С.14-18.
50. Гарбуз, И.Ф. Биомеханика натальной травмы шейного отдела позвоночника у новорожденных и некоторые аспекты её течения // И.Ф. Гарбуз, А.И. Гарбуз, С.Ф. Морозенко // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 5. – С.48-50.
51. Гаспарян, С.С. Количественная оценка параметров ликвородинамики у больных с синдромом "доброкачественной" внутричерепной гипертензии / С.С. Гаспарян, А.А. Туманова, А.Р. Шахнович, Н.К. Серова // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1996. – № 2. – С. 11-15.
52. Гескилл, С. Детская неврология и нейрохирургия / С. Гескилл, А. Мерлин // М.: Медицина, 1996. – 348 с.
53. Гихин, Э. Атлас манипуляционных техник для мозгового черепа и лица / Э. Гихин. — Новокузнецк: [б.и.], 1997. – 120 с.
54. Глаголев, Н.В. Морфологические изменения задней атланто-окципитальной мембраны у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника / Н.В. Глаголев, Т.Н. Козлитина, Б.Е. Лейбович // Вестник новых медицинских технологий – 2010 – Т. XVII, № 2 – С.107-108.
55. Глухова, А.В. Особенности клинического течения, диагностики и качества жизни у больных с вертеброгенными неврологическими синдромами при

- хлыстовой травме шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / А.В. Глухова. – СПб, 2012. – 11 с.
56. Головокружение: дифференциально-диагностический подход в практике врача-osteопата: клинические рекомендации / ОРО «Российская остеопатическая ассоциация». – СПб., 2015. – 44 с.
57. Гончарова, Л.А. Восстановительное лечение и профилактика ротационных подвывихов в шейном отделе позвоночника у детей / Л.А. Гончарова, И.В. Гречухин, А.М. Куркин // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011 – №4-1 – С.54-56.
58. Гончарова, О.В. Система диагностических и корригирующих технологий у детей с последствиями перинатальных гипоксических поражений ЦНС: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.51 / О.В. Гончарова. – М., 2008. – 48 с.
59. Гречин, В.Б. Медленные неэлектрические процессы в оценке функционального состояния мозга человека / В.Б. Гречин, В.Н. Боровиков. – Л.: Наука, 1982. – 174 с.
60. Гречухин, И.В. Подвывихи в шейном отделе позвоночника у детей / И.В. Гречухин, Л.А. Гончарова, А.М. Куркин // Вестник Всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. – 2010. – № 3 (41). – С.73..
61. Григорьев, С.Г. Применение математической теории планирования эксперимента в медицинских исследованиях / С.Г. Григорьев, В.И. Кувакин, М.С. Николаевич, В.И. Юнкеров. – СПб.: ВМедА, 2003. – 85 с.
62. Григорьева, М.М. Фазность клинического течения черепно-мозговой травмы / М.М. Григорьева, Л.Б. Лихтерман. – Горький: Изд-во «Горьковский НИИ травматологии и ортопедии», 1979. – 323 с.
63. Гридасова, Н.А. Черепно-мозговая травма легкой и средней степени тяжести у детей: клинико-эпидемиологическое исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28, 14.00.13 / Н.А. Гридасова. – СПб., 1999. – 22 с.

- 64.Гринман, Ф. Принципы мануальной медицины: краниосакральная техника: методические рекомендации / Ф. Гринман. – Балтимор, 1989. – 26 с.
- 65.Губеев, Б.Э. Особенности клиники и терапии головных болей у детей с функциональными нарушениями позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника / Б.Э. Губеев, Д.Х. Хайбуллина // Практическая медицина – 2013 – № 1 (66). – С. 121-124.
- 66.Губин, А.В. Острая кривошея у детей: пособие для врачей / А.В. Губин. – СПб.: Н-Л, 2010. – 70 с.
- 67.Губин, А.В. Пороки развития шейного отдела позвоночника у детей, сопровождающиеся нестабильностью / А.В. Губин, Э.В. Ульрих // Хирургия позвоночника. – 2008. – № 3. – С. 16-20.
- 68.Губин, А.В. Синдромальный подход к ведению детей с пороками развития шейного отдела позвоночника / А.В. Губин, Э.В. Ульрих // Хирургия позвоночника. – 2010. – № 3. – С. 14-19.
- 69.Гузева, В.И. Руководство по детской неврологии / В.И. Гузева. – 2-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – 640 с.
- 70.Гурьев, В.Н. Реабилитация больных с дефектами костей черепа после черепно-мозговой травмы / В.Н. Гурьев // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1984. – № 5. – С.687-692.
- 71.Даценко, И.Б. Клиника, диагностика и лечение легкой закрытой черепно-мозговой травмы у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / И.Б. Даценко. – Харьков, 1992. – 29 с.
- 72.Деев, А.С. О доброкачественной внутричерепной гипертензии у женщин репродуктивного возраста / А.С. Деев // Акушерство и гинекология. – 1989. – № 4. – С. 66-68.
- 73.Дическул, М.Л. Ультразвуковая характеристика артериовенозной церебральной реактивности при дистоническом и застойно-гипоксическом вариантах венозной дисциркуляции: автореф. дис. ... д. мед. наук: 14.01.13; 14.03.03 / М.Л. Дическул. – Томск, 2014. – 43 с.

- 74.Добровольский, Г.А. Морфологические основы патологии системы ликворообращения при черепно-мозговой травме / Г.А. Добровольский // Врач. – 1997. – № 1. – С.58-60.
- 75.Донова, Н.А. Краниальная мануальная терапия в комплексном лечении отдаленных последствий черепно-мозговой травмы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.51; 14.00.13 / Н.А. Донова – Томск, 2007. – 24 с.
- 76.Древаль, О.Н. Внутричерепная гипертензия: учебное пособие для врачей / О.Н. Древаль, В.А. Лазарев, Р.С. Джинджихадзе, А.В. Горожанин; Минздравсоцразвития РФ. – М.: РМАПО, 2009. – 199 с.
- 77.Егорова, И.А. Введение в краниальную остеопатию / И.А. Егорова // Российский семейный врач. –2002. – Т. 6, № 4. – С. 69-73.
- 78.Егорова, И.А. Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей первых месяцев жизни: диагностика и реабилитация: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51 / И.А. Егорова. – СПб., 2003. – 23 с.
- 79.Егорова, И.А. Краниальная остеопатия / И.А. Егорова. – СПб.: СПбМАПО, 2006. – 488 с.
- 80.Егорова, И.А. Особенности функционального состояния детей с соматическими дисфункциями разной степени тяжести / И.А. Егорова, А.Д. Бучнов // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2007. – №3 (19). – С.231-232
- 81.Егорова, И.А. Соматические дисфункции у детей раннего возраста: диагностика и восстановительное лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.51 / И.А. Егорова. – СПб, 2008. – 52 с.
- 82.Егорова, И.А. Функциональное состояние детей раннего возраста с соматическими дисфункциями / И.А. Егорова, А.Д. Бучнов// Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2007. – №3 (19). – С.97-98
- 83.Елисаветский, Б.П. Клиника, диагностика и лечение посттравматического церебрального арахноидита и гидроцефалии: автореф.дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Б.П. Елисаветский. – СПб., 1994. – 20 с.

84. Емельянов, А.Ю. Травматическая энцефалопатия : автореф. дисс. . докт. мед. наук : 14.00.13 / А.Ю. Емельянов. – СПб., 2000. – 42 с.
85. Ерекешов, А.Е. Организационно-лечебный алгоритм при ротационных подвывихах шейного отдела позвоночника у детей / А.Е. Ерекешов, А.А. Разумов, Х.Б. Кульманов, У.Е. Асылбеков // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2012. – № 2-3 (27-28) – С. 38.
86. Жарков, А.Н. Магнитно-резонансная томография в комплексной клинко-лучевой оценке прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии / А.Н. Жарков, В.А. Ратников, Д.Ю. Бутко // Медицинская визуализация. – 2005. – № 2. – С. 23-27
87. Жулев, Н.М. Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия: учебное пособие / Н.М. Жулев, Н.Н. Яковлев. – М.: [б.и.], 2004. – 128 с.
88. Жулев, Н.М. Цереброваскулярные заболевания: профилактика и лечение инсультов / Н.М. Жулев, В.Г. Пустозеров, С.Н. Жулев. – М.: Vinom; СПб.: Нев. диалект, 2002. – 384 с.
89. Затекина, О.И. Рентгенодиагностика отдаленных последствий родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / О.И. Затёкина. – Казань, 1991. – 23 с.
90. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.
91. Зилов, В.Г. Традиционные барьеры на пути прогресса мануальной терапии / В.Г. Зилов // Тез. I съезда мануальных терапевтов России. – М.: Центр мануальной терапии МЗ РФ, 1999. – С. 12-13.
92. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина: учеб. пособие / Г.А. Иваничев. – М.: МЕДПресс-информ. – 2003. – 486 с.
93. Иваничев, Г.А. Техническая идентичность и терминологическая путаница в мануальной (манипулятивной) медицине / Г. А. Иваничев, К.Э. Левит // Практическая медицина. – 2013. – № 1 (66). – С.16-19.

- 94.Иванникова, Е.Б. Диагностика и комплексное лечение последствий родовой травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Е.Б. Иванникова. – СПб, 2000. – 24 с.
- 95.Иванов, А.Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных сосудистой и нейроонкологической патологией : автореф. дис. ... д. мед. наук : 14.01.18: 14.03.03 / А.Ю. Иванов. – СПб, 2011. – 38 с.
- 96.Иванов, А.Ю., Принципы реакций венозной системы на изменение оттока от головного мозга / А.Ю. Иванов, А.Н. Кондратьев, Н.Е. Иванова и др. // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2009. – № 19. – С. 27.
- 97.Икоева, Г.А. Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей: клинико-сонографическое исследование: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10 / Г.А. Икоева. – СПб, 1999. – 149 с.
- 98.Ионова, Т.А. К вопросу о нестабильности шейного отдела позвоночника у детей с цервикальным болевым синдромом / Т. А. Ионова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – № 7 (14). – С. 147.
- 99.Калёнова, И.В. Физическая реабилитация миофасциальных болевых синдромов в юношеском возрасте / И.В. Калёнова // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта – 2007. – № 12. – С. 84-90.
100. Кандыба, Д.В. Мануальная терапия в комплексном лечении синдрома позвоночной артерии / Д.В. Кандыба, Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзгордзе // Мануальная терапия. – 2003. – № 1. – С. 19.
101. Карпиков, А.В. Особенности клинического течения доброкачественной внутричерепной гипертензии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Карпиков А.В. – Н. Новгород, 1996. – 26 с.
102. Качков, И.А. Лёгкая травма головного мозга / И.А Качков, Б.А. Филимонов // Русский медицинский журнал. – 1997 – Т. 5, №8 – С. 483-488.
103. Каюмов, С.Ф. Применение метод физиотерапии в комплексном

- лечения больных дисциркуляторной энцефалопатией, оценка динамики клинично-функциональных показателей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.11 / Каюмов Спартак Фанилович. – СПб., 2011. – 20 с.
104. Каюмов, С.Х. Диагностика и физическая реабилитация последствий натальной травмы краниоцервикальной области: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51, 14.00.13 / Каюмов Сергей Хабибуллович. – СПб, 2004. – 132 с.
105. Кипарисов, В.В. Неврологические аспекты посттравматических нарушений и организация медицинской реабилитации трудоспособного населения: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11, 14.02.03 / Кипарисов В.В.. — М., 2013. — 35 с.
106. Князева, М.Т. Кровообращение и биоэлектрическая активность мозга у детей младшего школьного возраста при различных функциональных состояниях: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.03.01 / Князева М.Т.. – М., 1979. – 19 с.
107. Коваленко, А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Коваленко А.П.. – СПб., 2001. — 32 с.
108. Коваленко, А.П. Вегетативные расстройства у больных с последствиями лёгкой закрытой черепно-мозговой травмы: дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Коваленко А.П.. – СПб., 2001. — 130 с.
109. Колмакова, Т.С. Участие ликвора в регуляции деятельности мозга / Т.С. Колмакова // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2012. – № 3. – С. 36-40.
110. Комисаренко, А.А. Последствия легкой закрытой черепно-мозговой травмы у лиц молодого возраста: автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / А.А. Комисаренко. —М., 1977. – 23 с.
111. Корниенко, В.Н. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом компьютерной томографии / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин, О.С. Пьяных, Л.М. Фадеева // Медицинская визуализация. – 2007. – № 2. – С. 70-

- 81.
112. Котельников, Г.П. Хлыстовая травма шеи / Г.П. Котельников, Е.Г. Эйдлин, Ф.А. Хабиров и др. // Казанский медицинский журнал. – 2011. – № 92(2). – С. 240-243.
113. Котельников, Г.П. Церебральные факторы в формировании хронического хлыстового синдрома / Г.П. Котельников, Е.Г. Эйдлин, Ф.А. Хабиров и др. // Неврологический вестник. – 2011. – № 43 (1). – С. 37-44.
114. Кравченко, Т.И. Особенности диагностики и лечения больных с посттравматическими нарушениями внутричерепной гемо- и ликвородинамики: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Т.И. Кравченко. – СПб., 2000. – 24 с.
115. Крамаренко, В.Г. Краниальная мануальная терапия в лечении цефалгий различного генеза / В.Г. Крамаренко, А.Г. Чеченин, И.Р. Шмидт // Тез. I съезда мануальных терапевтов России. – М.: Центр мануальной терапии МЗ РФ, 1999. – С. 63.
116. Красноярова, Н.А. Мануальная терапия при нарушениях мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе / Н.А. Красноярова // Тез. I съезда мануальных терапевтов. – М.: Центр мануальной терапии МЗ РФ, 1999. – С. 65.
117. Красноярова, Н.А. Патогенетическое обоснование мануальной терапии при нарушениях мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе / Н.А. Красноярова // Мануальная терапия. – 2002. – №1. – С. 15-19
118. Кривоносов, И.В. Головные боли у детей школьного возраста с последствиями натальной травмы краниоцервикальной области: диагностика и реабилитация: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51, 14.00.13 / И.В. Кривоносов. – СПб., 2005. – 159 с.
119. Кудрявцева, Н.А. Клинико-функциональная характеристика последствий цервикальных натальных поражений нервной системы у детей

- 4–6 лет: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Н.А.Кудрявцева. – Иваново, 2012. – 20 с.
120. Кудрявцева, Н.А. Особенности церебральной гемодинамики у детей дошкольного возраста с последствиями натального повреждения в зависимости от наличия и уровня поражения шейного отдела позвоночника / Н.А. Кудрявцева, Л.В. Лобанова // Гений ортопедии. – 2010. – № 3. – С. 48-53.
121. Кузнецова, Е.А. Алгоритмы дифференциальной диагностики и патогенетической терапии головных болей: методические рекомендации для врачей / Е.А.Кузнецова, Э.З. Якупов. – Казань: КГМУ, 2011. – 34 с.
122. Кузнецова, Е.А. Возрастные особенности функционального состояния соматосенсорных афферентных путей и тригеминальной системы при хронических ежедневных головных болях / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Неврологический вестник. – 2010. – Том XLII, вып. 4. – С. 9–16.
123. Кузнецова, Е.А. Изменения вызванных потенциалов мозга и рефлекторной активности стволовых структур головного мозга при хронических головных болях / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – №8. – С. 37–40.
124. Кузнецова, Е.А. Клинико-нейрофизиологические особенности хронических головных болей напряжения смешанного генеза / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2011. – №4. – С. 44–51.
125. Кузнецова, Е.А. Нейрофизиологическая оценка головных болей в отдалённый период лёгкой закрытой черепно-мозговой травмы / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2010. – №2. – С. 12–16.
126. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П. Куликов. – М.: Стром, 2011. – 512 с.

127. Купцова, Н.О. Клинико-психологические и нейрофизиологические характеристики больных с посткоммоционным синдромом в восстановительном периоде легкой черепно-мозговой травмы: дис. ... канд.мед.наук: 19.00.04; 14.01.11 / Н.О. Купцова. – М., 2010. – 164 с.
128. Куцемелов, И.Б. Клинико-эпидемиологический анализ первичных головных болей взрослого городского населения: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.01 / И.Б. Куцемелов– М., 2005. – 25 с.
129. Куцемелов, И.Б. Эпидемиология первичных головных болей: по данным популяционного исследования взрослого населения г. Ростова-на-Дону / И.Б. Куцемелов, Г.Р. Табеева // Боль. – 2004. – № 5. – С.25-31.
130. Левит, К. Мануальная медицина/ К. Левит, Й. Захсе, В. Янда. – М.:Медицина, 1993. – 512 с.
131. Литвиненко, Д.В. Венозное кровообращение головного мозга при травматических дефектах черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Д.В. Литвиненко. – СПб., 2006. – 21 с.
132. Лихтерман Л.Б. Где лечить сотрясение головного мозга? / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, М.М. Филатова // Справочник поликлинического врача. – 2009. – № 9. – С. 64-68.
133. Лихтерман Л.Б. Классификация последствий черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, А.А. Потапов, В.А. Охлопков // Неврологический журнал. – 1998. – № 3. – С. 12-14.
134. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А.Н. Коновалова. – М., 1998. – Т. 1. – С. 47- 128.
135. Лихтерман, Л.Б. Клиническая классификация, концептуальные подходы и высокие технологии в лечении последствий черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, Ф.А. Сербиненко и др. // Consilium medicum: Неврология и ревматология. – 2008. – № 1. – С. 22-31.

136. Лихтерман, Л.Б. Последствия черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.А. Кравчук // Медицинская газета. – 2003. – №43 (18 июня). – С. 12.
137. Лихтерман, Л.Б. Современные подходы к диагностике и лечению черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, А.Д. Кравчук // Вопросы нейрохирургии. – 1996. – № 1. – С. 14-18.
138. Лихтерман, Л.Б. Терминология и классификация травматической гидроцефалии / Л.Б. Лихтерман, В.А. Лошаков // Мат. I съезда нейрохир. России. – Екатеринбург, 1995. – С. 373-374.
139. Магалов, Ш.И. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации / Ш.И. Магалов, Т.С. Пашаева // Неврологический журнал. – 2002. – Т. 6. – С. 16 - 19.
140. Макаров, А.Ю. Клиническая ликворология / А.Ю. Макаров. – Л.: Медицина, 1984. – 215 с.
141. Макаров, А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / А.Ю. Макаров // Неврологический журнал. – 2001. – №2. – С.38-41.
142. Малков, С.С. Остеопатическое лечение детей младшего и среднего школьного возраста с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью // С.С. Малков, Д.Е. Мохов, Л.С. Крестина // Мануальная терапия. – 2008. – № 4(32). – С.36-40.
143. Мартулина, В.И. Натальная травма шейного отдела позвоночника как причина миотонического синдрома у детей. / В.И. Мартулина // Вертебродология. – 1994. – № 2. – С. 26-29.
144. Масалов, И. С. Метод автоматизированного определения показателей внутричерепной ликвородинамики по данным реоэнцефалограммы и транскраниальной доплерограммы / И.С. Масалов, Ю.В. Андреева, С.К. Еркебаева; Г.Б. Вайнштейн // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2013. – № 3. – С. 85-87.

145. Международная классификация головных болей / Классификационный комитет Международного общества головной боли; пер. с англ. В.В. Осиповой. – 2-ое изд. – М., 2006. – 380 с.
146. Мерзенюк, О.С. Практическое руководство по мануальной терапии / О.С. Мерзенюк. – Новокузнецк: ОАО «Новокузнецкий полиграфкомбинат», 1999. – 224 с.
147. Мерта, Д. Боль в шее / Д. Мерта // *Consilium medicum*. – 1999. – Т. 1, № 2. – С. 76-84.
148. Михайленко, А.А. Клинико-патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой травмы головного мозга / А.А. Михайленко, Д.Е. Дыскин, А.Н. Бицадзе // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 1993. – Т. 93, № 1. - С.39-42.
149. Михайлов, В.П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза / В.П. Михайлов. – Новосибирск, Изд-во СО РАМН, 1999. – 208 с.
150. Мищенко, А.Г. Краниосакральная мануальная терапия в реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт / А.Г. Мищенко, Т.А. Власова // *Физиотерапевт*. – 2012. – № 6. – С. 35-38.
151. Морозова, Е.А. Головная боль у детей: современные аспекты диагностики и лечения / Е.А. Морозова, Д.В. Морозов // *Практическая медицина*. – 2013. - № 1 (66). – С. 113-116.
152. Москаленко, Ю.Е. Внутрочерепная гемодинамика: биофизические аспекты / Ю.Е. Москаленко, Г.Б. Вайнштейн, И.Т. Демченко и др. – Л.:Наука, 1975. – 202 с.
153. Москаленко, Ю.Е. Медленноволновые колебания в краниосакральном пространстве: гемо-ликвородинамическая концепция происхождения / Ю.Е. Москаленко, Т.И. Кравченко, Г.К. Вайнштейн // *Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова*. – 2008. – Т. 94, № 4. – С. 441–447.

154. Москаленко, Ю.Е. Мозговое кровообращение: физико-химические принципы изучения / Ю.Е. Москаленко, А.Я. Бекетов, Р.С. Орлов. – Л.: Наука, 1989. – 146 с.
155. Москаленко, Ю.Е. О роли ликвородинамического компонента в формировании периодических флуктуаций электроимпеданса головы / Ю.Е. Москаленко, Т.И. Кравченко, Г.К. Вайнштейн и др. // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1996. – Т. 82, № 7. – С. 36-45.
156. Москаленко, Ю.Е. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека / Ю.Е. Москаленко, В.А. Хилько. – Л.: Наука, 1984. – 68 с.
157. Москаленко, Ю.Е. Реактивность мозговых сосудов; физиологические основы, информационная значимость, критерии оценки / Ю.Е. Москаленко // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1986. – Т. 72, № 8. – С.1027-1038.
158. Москаленко, Ю.Е. Реоэнцефалография / Ю.Е. Москаленко // Методы клинической нейрофизиологии. – Л.: Наука, 1967. – С.188-207.
159. Москаленко, Ю.Е. Реоэнцефалография: биофизические основы, информативность, границы применения / Ю.Е. Москаленко, Г.Б. Вайнштейн // Физиологический журнал – 1983. – Т. 9, № 5. – С. 707-722.
160. Москаленко, Ю.Е. Механизмы ликвородинамики и движений костей черепа / Ю.Е. Москаленко // Материалы первого Всероссийского симпозиума «Фундаментальные основы остеопатии». – СПб, 1998 г. – С. 8-12.
161. Москаленко, Ю.Е. Феноменология и механизмы движений костей черепа / Ю.Е. Москаленко // Информационный бюллетень Русской остеопатической ассоциации. – СПб, 1998 г. – С. 12-15.
162. Мохов, Д.Е. Научное обоснование развития остеопатической помощи населению Российской Федерации: дис. ... докт. мед. наук: 14.02.03 / Д.Е.

- Мохов. – СПб., 2012. – 440 с.
163. Мохов, Д.Е. Параметры венозного давления как один из показателей эффективности остеопатической коррекции С0–С1 / Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчерашний и др. // Мануальная терапия. – 2010. – № 1(37). – С.70-74
164. Мустафаев, Б.С. Изменения ауторегуляции мозгового кровотока в остром периоде черепно-мозговой травмы. / Б.С. Мустафаев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2013. – № 2 (31). – С. 12-17.
165. Мухаметжанов, Х.-М. Патология ликворной системы при черепно-мозговой травме: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.28 / Х.-М. Мухаметжанов. – М., 2002. – 50 с.
166. Мчедлишвили, Т.И. Физиологические механизмы регулирования макро- и микроциркуляции в головном мозге / Т.И. Мчедлишвили // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1986. – Т. 72, № 9. – С.1170-1179.
167. Мэгоун, Г.И. Краниальная остеопатия / Г.И. Мэгоун. – Белово: [б.и.], 1992. – 116 с.
168. Мэгоун, Г.И. Остеопатия в краниальной области, Гарольд И. Мэгоун. – М.: Меридиан-2010. – 309 с.
169. Нагорный, Е.И. Отдаленные результаты черепно-мозговой травмы у детей раннего возраста: до трех лет: автореф. дис. ... канд.мед.наук: 14.00.13 / Е.И. Нагорный. – Л., 1985. – 17 с.
170. Наприенко, М.В. Нелекарственные методы лечения головной боли / М.В. Наприенко, А.А. Михайлова, А.П. Гресс, Гань Дзюнда // Вестник новых медицинских технологий – 2011. – № 4 (18). – С. 204-206.
171. Небожин, А.И. Неврологические проявления функциональных биомеханических нарушений в шейном отделе позвоночника и ранних стадий шейного остеохондроза: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / А.И. Небожин. – М., 2015. – 48 с.

172. Небожин, А.И. Новые возможности оценки функциональных состояний кровотока в краниальной венозной системе / А.И. Небожин, М.В. Тардов // Мануальная терапия. – 2008. – №4. – С. 13-18.
173. Небожин, А.И. Способ коррекции функциональных биомеханических нарушений суставов. Патент на изобретение RU 2226380 С2 / Небожин А. И. // Бюл. – 2004. – № 10
174. Небожин, А.И. Структурная организация биомеханических систем / А.И. Небожин, И.А. Рябухин, М.Ю. Малыхин // Мануальная терапия. – 2009. – № 2 (34). – С. 11-18.
175. Небожин, А.И. Функциональные биомеханические нарушения у новорожденных и детей грудного возраста с неврологическими нарушениями/ А.И. Небожин, О.В. Захарова, К.А. Небожина // Детская и подростковая реабилитация. – 2013. – №2 – С. 28-32.
176. Невзоров, В.П. Цервико-вестибулярный синдром / В.П. Невзоров, А.Б. Ситель, А.И. Небожин // Мануальная терапия. – 2010. – № 1 (37). – С. 40-45.
177. Неврология: национальное руководство / Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехта А.Б. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1064 с.
178. Нейматов, Э.М. Краниоцервикальная травма / Э.М. Нейматов. – М.: Медицина, 1998. – 264 с.
179. Нейматов, Э.М. Отдаленные последствия краниоцервикальной травмы / Э.М. Нейматов // Вестник практической неврологии – 1999. – №5. – С.28-30.
180. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию: краниодиагностика и техники коррекции. / С.В. Новосельцев. – СПб.: Фолиант, 2007. – 344 с.
181. Новосельцев, С.В. Спондилогенно-краниальная недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и ее коррекция: дис. ... канд. мед. наук. 14.00.13 / Новосельцев Святослав

- Валерьевич. – СПб, 2004. – 150 с.
182. Новосельцев, С.В. Вертебро-базиллярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С.В. Новосельцев; под ред. А.А. Скоромца. – СПб.: Фолиант, 2007. – 203 с.
183. Новосельцев, С.В. Остеопатическое лечение последствий краниоцервикальной травмы / С.В. Новосельцев, И.Н. Салмин, Д.Е. Мохов // Мануальная терапия. – 2008. – № 4 (32). – С. 26-35.
184. Новосельцев, С.В. Остеопатия: дополнительная профессиональная программа профессиональной переподготовки / С.В. Новосельцев // Международный журнал экспериментального образования – 2015. – №5. – С.273-275.
185. Новосельцев, С.В. Патобиомеханика поясничного отдела позвоночника у пациентов с грыжами поясничных дисков: клиника, лечебная тактика: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / Новосельцев Святослав Валерьевич. – СПб, 2012. – 32 с.
186. О введении специальности "Мануальная терапия" в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей: Приказ Минздрава РФ от 10.12.1997 № 365. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=354894>
187. О внесении изменений в приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации №1664н от 27.12.2011 г. "Об утверждении номенклатуры медицинских услуг": Приказ Минздрава РФ от 28.10.2013 № 794н. - Зарегистрирован в Минюсте России 31 декабря 2013 г. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=157859>
188. О главных внештатных специалистах Министерства здравоохранения Российской Федерации: Приказ Минздрава России от 25.10.2012 № 444 (ред. от 11.03.2015). – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=616276>

189. О мерах по улучшению организации помощи по мануальной терапии в Российской Федерации: Приказ Минздрава РФ от 10.02.1998 № 39. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=279959>
190. О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения Российской Федерации: Приказ Минздрава РФ от 27.08.99 г. № 337: утратил силу 14.03.2008. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/CGI/online.cgi?req=doc;base=EXP;n=402482>
191. О номенклатуре специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование: Приказ Минздрава России от 07.10.2015 № 700н. – Зарегистрирован в Минюсте России 12 ноября 2015 г. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_188955/2ff7a8c72de3994f30496a0ccb1ddafdaddd518/
192. Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки "Здравоохранение и медицинские науки: Приказ Минздрава России от 08.10.2015 № 707н. – Зарегистрировано в Минюсте России 23 октября 2015 г. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=188029>
193. Об утверждении Номенклатуры должностей медицинских работников и фармацевтических работников: Приказ Минздрава РФ от 22.12.2012 № 1183н. – Зарегистрирован в Минюсте России 18 марта 2013 г. – Режим доступа: <http://www.rg.ru/2013/03/27/nomenklatura-dok.html>
194. Об утверждении перечней специальностей и направлений подготовки высшего образования: Приказ Министерства образования и науки РФ от 12.09.2013 № 1061. – Зарегистрирован в Минюсте РФ 14 октября 2013 г. – Режим доступа: <http://base.garant.ru/70480868/>
195. Об утверждении примерных дополнительных профессиональных

- программ медицинского образования по специальности "Остеопатия": Приказ Минздрава России от 24.07.2015 № 481н. - Зарегистрировано в Минюсте России 9 сентября 2015 г. – Режим доступа: <http://base.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc;base=LAW;n=185886>
196. Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.08.52 Остеопатия (уровень подготовки кадров высшей квалификации): Приказ Минобрнауки России от 25.08.2014 № 1095. - Зарегистрирован в Минюсте России 29.10.2014 N 34505. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_170820/
197. Общероссийский классификатор занятий ОК 010-2014 (МСКЗ-08). – Введен в действие 12.12.2014 пр. №2020-ст. – М.: Росстандарт, 2014. – 338 с.
198. Одинак М.М. Невропатология сочетанной черепно-мозговой травмы: автореф. дис. ... докт.мед.наук: 14. 00.13 / М.М. Одинак. – СПб, 1995. – 44 с.
199. Одинак, М.М. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм / М.М. Одинак, А.Ю. Емельянов // Военно-медицинский журнал.— 1998. – № 1. – С.46-51.
200. Одинак, М.М. Классификация последствий черепно-мозговых травм / М.М. Одинак, А.Ю. Емельянов, А.Ю. Емелин // Тез. Юбилейного заседания неврологов и нейрохирургов, посвященного 100-летию Триумфова А.В. – СПб, 1997. – С. 13-15.
201. Одинак, М.М. Реабилитация при заболеваниях и травмах нервной системы / М.М. Одинак, П.В. Загрядский, А.Ю. Емельянов // Медицинская реабилитация раненых и больных // Под ред. Ю.Н. Шанина. – СПб. : СпецЛит, 1997. - С. 286-310.
202. Осетров, А.С. Обоснование рациональной терапии при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы / А.С. Осетров // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1994. – Т. 94, № 4. – С. 44-45.

203. Осипова, В.В. Алгоритм диагностики головных болей / В.В. Осипова // Нервные болезни. – 2013. – № 3. – С.8-12.
204. Осипова, В.В. Первичные головные боли: практическое руководство / В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. – М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60 с.
205. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций в педиатрии. Клинические рекомендации / ОРО «Российская остеопатическая ассоциация». – М., 2015. – 44 с.
206. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации / ОРО «Российская остеопатическая ассоциация». – М., 2014. – 87 с.
207. Павленко, Н.С. Хронические и рецидивирующие головные боли у детей и подростков / Н.С. Павленко // Боль и её лечение. — Режим доступа: www.painstudy.ru/matls/review/rezidiv.htm.
208. Павленко, С.С. Состояние и проблемы эпидемиологических исследований болевых синдромов / С.С. Павленко // Боль. – 2006. – №4 (13). – С. 2–7.
209. Панков, М.Н. Психофизиологические особенности детей с СДВГ и эмоциональной лабильностью / М.Н. Панков, А.Н. Подоплекин, Н.В. Афанасенкова // Новые исследования. – 2006. – Т. 1 (12). – С. 141-148.
210. Петрова, О. А. Комплексная реабилитация больных в раннем восстановительном периоде ишемического мозгового инсульта в амбулаторно-поликлинических условиях : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / О. А. Петрова. – Екатеринбург, 2005. – 187 с.
211. Пискунова, Г.Е. Изменения биоэлектрической активности головного мозга в процессе воздействия методами мануальной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.03.11 / Пискунова Галина Евгеньевна. – Владивосток, 2014. – 20 с.
212. Пискунова, Г.Е. Нейрофизиологический контроль результатов остеопатического воздействия / А.Ф.Беляев, Г.Е.Пискунова // Мануальная

- терапия. – 2009. – №35. – С. 50-56.
213. Пискунова, Г.Е. Системная реорганизация электроэнцефалограммы при мануальном (остеопатическом) воздействии / Г.Е. Пискунова, А.Ф. Беляев // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2010. – №4. – С. 68-71.
214. Пискунова, Г.Е., Нейрофизиологический контроль результатов остеопатического воздействия / Г.Е. Пискунова, А.Ф. Беляев // Мануальная терапия, 2009. – № 3 (35). – С. 50-56.
215. Плеханов, Л.А. Способ клинической диагностики повреждения шейного отдела позвоночника у детей с перинатальной патологией центральной нервной системы / Л.А. Плеханов // Вестник ЮУрГУ. Сер.: Образование, здравоохранение, физическая культура – 2006. –№ 3 (58). – С.188-190.
216. Плющева, Н.В. Ликвородинамика при гидроцефалии и внутричерепной гипертензии: автореф. дисс. канд. мед. наук : 14.00.13 / Н.В. Плющева – М., 1993. – 21 с.
217. Полторацкая, Т. В. Диспластический подвывих дугоотростчатых суставов в среднешейном отделе позвоночника у детей / Т.В. Полторацкая, Г.А. Кантюкова // Медицинский вестник Башкортостана – 2007. –№ 1 (2). – С.44-46.
218. Полякова, В.Б. Функциональное состояние головного мозга у детей в возрасте до двух лет после легкой черепно-мозговой травмы / В.Б. Полякова // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1993. – № 1. – С.58-60.
219. Пономаренко, О. П. Особенности восстановления локомоторной функции шейно-грудного отдела позвоночника с помощью средств физической реабилитации / О.П. Пономаренко, А.И. Омеляненко, Г.А.Омеляненко // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта – 2009. –№ 7. – С.154-157.
220. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология

- (Вертеброневрология): Руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, – 2008. – 672 с.
221. Потапов, А.А. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, Л.М. Рошаль // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2009. – № 2. – С.3-8.
222. Пошатаев, К.Е. Изменение параметров ликвородинамики и биомеханических свойств краниоспинальной системы у больных с легкой и средней тяжести черепно-мозговой травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. / Пошатаев Кирилл Евгеньевич. — СПб., 2006. – 25 с.
223. Прохорский, А.М. Сочетанная краниоцервикальная травма / А.М. Прохорский // Современные проблемы неврологии, нейрохирургии и пограничной психиатрии: сб. научн. трудов. – Ставрополь, 1998 – Т. 1. – С. 211-223.
224. Путилина, М.В. Венозная энцефалопатия. Возможности диагностики и терапии / М.В. Путилина, Н.Ю. Ермошкина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2013. – Т. 113, № 9. – С. 89-93.
225. Путилина, М.В. Оптимизация программы реабилитации пациентов с черепно-мозговыми травмами / М.В. Путилина, М.В. Радишевский //Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 22 - С. 1483-1486.
226. Разумовский, А.Е. Эластические свойства цереброспинальной системы и ликвородинамика при внутричерепной гипертензии и нормотензивной гидроцефалии у взрослых / А.Е. Разумовский, А.Р. Шахнович, Б.П. Симерницкий // Вопросы нейрохирургии. – 1986. – № 6. – С.53-57.
227. Раимкулов, Б.Н. Разработка и внедрение альтернативных методов комплексной терапии легких черепно-мозговых травм: автореферат дисс. докт. мед. наук: 14.00.13 / Раимкулов Бекмурат Наметович. — Алматы, 2009. – 55 с.

228. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения / А.Ю. Ратнер. – Казань: Изд-во. Казанского университета, 1995. – 367 с.
229. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения / А.Ю. Ратнер. – 2-е изд. – М.: БИНОМ, 2005. – 368 с.
230. Рогожникова, Н.В. Способ оценки эффективности краниальной мануальной терапии: Патент на изобретение № 2464929 / Н.В. Рогожникова, А.Г. Чечеин, И.П. Чечеина // Бюл. – 2012. – №30.
231. Рогожникова, Н.В. Эффективность краниальной мануальной терапии при дисциркуляторной энцефалопатии: по данным клинического, нейропсихологического и нейрофизиологического обследований: дис. ... канд. мед. наук.14.03.11, 14.01.11 / Рогожникова Наталья Васильевна. – Новокузнецк, 2014. – 177 с.
232. Росин, Ю.А. Допплеровская диагностика сосудов головного мозга у детей / Ю.А. Росин. – СПб.: Петерб. мед.изд-во, 2004. – 110 с.
233. Росин, Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей / Ю.А. Росин. – СПб.: ИД СПбМАПО, 2006. – 114 с.
234. Росин, Ю.А. Ультразвуковая и функциональная диагностика в "малой" детской неврологии / Ю.А. Росин. – М.: Гиппократ, 2008. – 101 с.
235. Садофьева, В.И. Клинико-рентгенологические характеристики кранио-вертебральной патологии / В.И. Садофьева, А.В. Овечкина, В.Г. Чокошвили // Мат. конф. детских ортопедов и травматологов. – Казань, 1996. – С.36-38.
236. Самойлов, В.И. Диагностика и лечение последствий закрытой черепно-мозговой травмы / В.И. Самойлов // Поленовские чтения. Научные труды РНХИ им проф. А.Л. Поленова– СПб., 1995. – Вып. 1. – С.66-69.
237. Саркисов, А.А. Неврологические аспекты проблемы оптимизации профессиональной деятельности врача-стоматолога: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11, 14.01.14 / Саркисов Армен Акопович. – М., 2015. – 43 с.

238. Свирский, А.В. Комплексная оценка и прогнозирование нервно-психического развития детей с перинатальными поражениями головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.09, 14.00.18 / А.В. Свирский. – Архангельск, 2008. – 35 с.
239. Семенютин, В.Б. Нарушение кровообращения в перифокальной зоне очаговых поражений больших полушарий головного мозга у больных с различной нейрохирургической патологией: автореф. дис. ... докт.биол.наук: 14.00.16 / Семенютин Владимир Борисович. – СПб, 1995. – 44 с.
240. Серикова, И.Ю. Ранняя диагностика и медицинская реабилитация подростков с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.11 / Серикова Ирина Юрьевна – Барнаул, 2015. – 148 с.
241. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи: доклад экспертной комиссии по СДВГ // Русский журнал детской неврологии. – 2007. – Т.2, № 1. – С. 3-21.
242. Ситель, А.Б. Головокружение как синдром вертебрально-базилярной недостаточности при ротационной окклюзии позвоночной артерии. / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе, Н.В. Сидорская // Мануальная терапия. – 2001. – №2. – С.28-35.
243. Ситель, А.Б. Мануальная терапия: руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М.: Русь, 1998. – 360 с.
244. Ситель, А.Б. Мануальная терапия: руководство для врачей. /А.Б. Ситель//. – М.: БИНОМ, 2013. – 268 с.
245. Скоромец, А.А. Нервные болезни: учебное пособие / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – 6-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 560 с.

246. Скоромец, А.А. Мануальная медицина / А.А. Скоромец, А.В. Клименко, Т.А. Скоромец. – СПб.: Знание, 1993. – 48 с.
247. Скоромец, А.А. Нервные болезни: учеб. пособие / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 431 с.
248. Скоромец, А.А. Основные ритмы мозга. Краниосакральная терапия: обоснование метода / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина и др. // Актуальные проблемы клинической неврологии: сб. работ, посвященных 100-летию Д.Н. Богородинского. – СПб, 1998. – С. 67-70.
249. Скоромец, А.А. Спондилогенные рефлекторные мышечные синдромы шейной локализации / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина и др. // Проблемы неврологии и нейрохирургии. – 1994. – № 3. – С.210-212.
250. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2002. – 320 с.
251. Сперанский, В.С. Основы медицинской краниологии / Сперанский В.С. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
252. Сресели, М. Клинико-физиологические аспекты морфологии синусов твердой мозговой оболочки / М. Сресели, О.П. Большаков. – Л. Медицина, 1977. – 174 с.
253. Стайнер, Т.Дж. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике: практическое руководство для врачей / Т.Дж. Стайнер, К. Пемелера, Р. Йенсен; пер. с англ. Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; науч. ред. В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. – Москва, ООО «ОГГИ РП», 2010. – 56 с.
254. Стародубцев, А.А. Травматическая энцефалопатия у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, её клиника, диагностика и лечение: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / А.А. Стародубцев. –

- Пятигорск, 2010. – 42 с.
255. Табеева, Г.Р. Распространенность первичных головных болей в Российской Федерации. Пилотное исследование / Г.Р. Табеева // Сборник тезисов Российской научно-практической конференции с международным участием «Головная боль – 2007». – М., 2007. – С.38-42.
256. Табеева, Г.Р. Хроническая ежедневная головная боль / Г.Р. Табеева, А.М. Вейн // *Consilium medicum*. – 1999. – Т. 1, № 2. – С.68-72.
257. Тарасова, С.В. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. / С.В. Тарасова, А.В. Амелин, А.А. Скоромец // *Казанский медицинский журнал*, – 2008. – №4 (89), – С. 427-431.
258. Тибекина, Л.М. Клинико-функциональная характеристика поражений шейного отдела позвоночника на различных уровнях у детей / Л.М. Тибекина, Е.В. Бескровная, М.В. Сидор // *Фундаментальные исследования* – 2004. – № 2. – С.101.
259. Третьякова, Н.В. Лечебная физическая культура и массаж: учеб. пособие / Н.В.Третьякова. – Екатеринбург: Изд-во Рос. гос. проф.-пед. ун-та, 2013. – 357 с.
260. Тучик, Е.С. Клинико-биомеханические особенности посттравматических повреждений связочного аппарата шейного отдела позвоночника / Е.С. Тучик, В.А. Епифанов, А.В. Епифанов, Т.А. Иваненко // *Проблемы экспертизы в медицине* – 2004. –№ 15-3 (04). – С. 9-12.
261. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. – Иваново: Издательство МИК, 2004. – 496 с.
262. Усупбекова, Б.Ш. Остеопатические и рефлекторные методы диагностики у пациентов с цервикалгией / Б.Ш. Усупбекова, Д.Е. Мохов, А.М. Василенко // *Мануальная терапия*. – 2008. – № 4 (32). – С.19-25.

263. Усупбекова, Б.Ш. Пульсовая диагностика и компьютерная пульсометрия для оценки состояния пациентов с хроническими посттравматическими головными болями / Б.Ш. Усупбекова, Д.Е. Мохов, Э.М. Нейматов // Мануальная терапия. – 2009. – № 4 (36). – С.57-60.
264. Ухлин, В.А. Функциональная нестабильность шейного отдела позвоночника в клинике юношеского остеохондроза у детей / В.А. Ухлин, А.И. Кутянов // Практическая медицина – 2008. – № 30. – С.109.
265. Учайкин, Ю.Н. Медико-организационное обоснование применения мануальной терапии в реабилитации трудоспособного населения с заболеваниями костно-мышечной системы: автореф. дис. ... канд.мед.наук: 14.02.03 / Учайкин Юрий Николаевич. — Москва., 2013. — 26 с.
266. Федин, А.И. Клиника и диагностика острого периода краниоцервикальной травмы / А.И. Федин, Э.М. Нейматов, А.В. Гайкин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 8. – С. 4-8.
267. Филатова, М.М. Сравнительная характеристика лечения и исходов сотрясения головного мозга и пострадавших молодого и младшего среднего возраста при стационарном и амбулаторном лечении: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Филатова Марина Михайловна. – М., 2005. – 27 с.
268. Фомичёв, В.В. Клинико психофизиологические и метаболические нарушения в остром периоде лёгкой ЧМТ и их коррекция: дисс. канд. мед. наук: 14.00.13 / Фомичёв Вячеслав Владимирович. – Тверь, 2001. – 129 с.
269. Фоссгрин, Й. Кранио-сакральная техника: курсовой материал А: методические рекомендации / Й. Фоссгрин. – СПб, 1995. – 29 с.
270. Фоссгрин, Й. Кранио-сакральная техника: курсовой материал Б: методические рекомендации / Й. Фоссгрин.- СПб, 1996. – 36 с.
271. Хамидулина, О.Н. Особенности нарушений опорно-двигательного аппарата у детей с патологией краниовертебральной области: автореф. дис.

- ... канд. мед. наук. 14.01.15 / Хамидулина Ольга Николаевна. – Курган, 2014. – 24 с.
272. Хамцова, Е.И. Клинико-психологические особенности пациентов с хроническим вертеброгенным болевым синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Хамцова Елена Игоревна. – Саратов, 2015. – 28 с.
273. Харитонов, Н.М. Остеопатия в лечении гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей / Н.М. Харитонов // Фундаментальные основы остеопатии: мат. первого Всероссийского симпозиума. – СПб, 1998. – С. 22-24.
274. Хачатрян, В.А. Гидроцефалия: патогенез, диагностика, хирургическое лечение / В.А. Хачатрян, В.П. Берснев, Ш.М. Сафин и др. – СПб.: Изд-во РНХИ им. Поленова, 1998. – 234 с.
275. Хачатрян, Л.Г. Ранние и отдаленные проявления перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.09; 14.00.13 / Л. Г. Хачатрян. – М., 2003. – 49 с.
276. Ходорковская, Н.А. Влияние компрессии сфено-базилярного симфиза и его коррекции на интегративную деятельность мозга у детей/ Н.А. Ходорковская, М.Н. Цицерошин, Е.И. Гальперина // Фундаментальные основы остеопатии: мат. первого Всероссийского симпозиума. – СПб, 1998. – С.24-27.
277. Цицерошин, М.Н. Отражение системной деятельности мозга в пространственной структуре ЭЭГ у взрослых и детей: Автореф. дис. ... докт. биол.наук: 03.00.13 / Цицерошин Михаил Николаевич. – СПб, 1997. – 36 с.
278. Чекалова, С.А. Стратегия снижения неврологической заболеваемости у детей школьного возраста: клинико-нейрофизиологическое и медико-социальное исследование: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.11 / С.А. Чекалова. – Н.Новгород, 2011. – 44 с.

279. Черкес-Заде, Д.Д. Остеопатическая диагностика и лечение заболеваний позвоночника / Д.Д. Черкес-Заде. – М.: Медицина, 1998. – 112 с.
280. Чеченин, А.Г. Способ оценки эффективности краниальной мануальной терапии: Патент РФ № 2156608 / А.Г. Чеченин, Н.Ю. Киселев, В.Г. Крамаренко // Бюл. – 2000. – №27
281. Чикуров, Ю.В. Краниосакральная терапия / Ю.В. Чикуров. – М.: Триада-Х, 2007. – 188 с.
282. Чутко, Л.С. Клинико-психофизиологические особенности и дифференцированная терапия синдрома нарушения внимания с гиперактивностью: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.13 / Леонид Семенович Чутко. – СПб., 2004. – 35 с.
283. Шайтор, В. М. Отдаленные последствия перинатального повреждения нервной системы у детей: нейрофизиологические механизмы, ранняя диагностика и лечение: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.09.14.00.13 / Шайтор Валентина Михайловна. – СПб., 2008. – 47 с.
284. Шалаев, В.Е. Влияние техники дренажа венозных синусов на некоторые показатели деятельности систем мозгового кровообращения у больных с цефалгиями венозного происхождения: дипломная работа, публично защищенная в Женеве 16.09.97 на получение диплома доктора остеопатии Европы / В.Е. Шалаев. – Женева: Русская школа остеопатической медицины, 1997. - 85 с.
285. Шахнович, А.Р. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 3. – С. 5–15.
286. Шахнович, К.Б. Клинические проявления посттравматических ликвородинамических нарушений и методы их терапевтической коррекции:

- дис. ... канд.мед.наук. 14.00.13 / Шахнович Константин Борисович – СПб., 2006. – 168 с.
287. Шахпаронова Н.В. Алгоритмы диагностики и лечения головной боли / Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадыков /Атмосфера: Нервные болезни. – 2006. - № 3. – С.8-12.
288. Шемпелева, Л.Э. Мануальная терапия в медицинской реабилитации больных с хроническими периферическими кохлеовестибулярными нарушениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.03.11 / Шемпелева Лариса Эдуардовна. – М., 2013. – 24 с.
289. Шеповальников, А.Н. Системная реорганизация биоэлектрической активности мозга при остеопатическом лечении / А.Н. Шеповальников, Ф. Пейралад, М.Н. Цицерошин и др. // Остеопатия. – 2000. – № 4. – С.9-21.
290. Шитиков, Т.А. К вопросу лечения и реабилитации последствий травм головы у детей и подростков / Т.А. Шитиков // Вісник проблем біології і медицини – 2012. –№ 3 (1). – С. 186-190.
291. Шмырев, В. Ведение пациентов с хроническими нарушениями церебрального венозного кровообращения / В. Шмырев, А. Васильев, Н. Бабенков, Л. Клачкова, Н. Миронов // Врач. – 2010. – № 9. – С. 6-9.
292. Штульман, Д.Р. Лёгкая черепно-мозговая травма / Д.Р. Штульман, О.С. Левин // Неврологический журнал – 1999. – №1. – С. 4-10.
293. Юдельсон, Я.Б. Клиника ГБН у детей и подростков / Я.Б. Юдельсон, А.П. Рачин // Головная боль. – 2002. – № 3. – Режим доступа: www.smolensk.ru/user/headache/archive/no3/clinic.htm.
294. Яковлев, Н.А. Легкая черепно-мозговая травма: патогенез, клиника, диагностика, лечение: краткое руководство для врачей / Н.А. Яковлев, В.В. Фомичев. – Тверь: [б.и.], 2000. – 40 с.
295. Якунин, К.А. Головная боль в отдалённом периоде лёгкой закрытой черепно-мозговой травме: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / К.А. Якунин. – Смоленск, 1997. – 180 с.

296. Якупов, Э.З. Особенности вызванных потенциалов мозга при вторичных головных болях / Э.З. Якупов, Е.А. Кузнецова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2010. – № 1. – С. 79–83.
297. Якупов, Э.З. Особенности тригемино-цервикального взаимодействия при цервикогенных головных болях / Э.З. Якупов, Е.А. Кузнецова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – №5. – С. 648–651.
298. Яременко, Б.Р. Минимальные дисфункции головного мозга у детей / Б.Р. Яременко, А. Б. Яременко, Т. Б. Горяинова. – Спб.: Салит–Медкнига, 2002. – 128 с.
299. Ярулин, Х.Х. Клиническая реоэнцефалография / Х.Х Ярулин. – М.: Медицина, 1983. – 314 с.
300. Яхно, Н.Н. Головная боль. / Н.Н. Яхно, В.А. Парфенов, В.В. Алексеев. – М.: Ремедиум, 2000. – 150 с.
301. Aaslid, R. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm / R. Aaslid, P. Huber, H. Nornes // *Neuroradiology*. – 1986. – Vol. 28. – P. 11-16.
302. Aaslid, R. Cerebral autoregulation and vasomotor reactivity: Review / R. Aaslid // *Front Neurol Neurosci*. – 2006. – Vol. 21. – P. 216-228.
303. Aaslid, R. Cerebral autoregulation dynamics in humans / R. Aaslid, K. Lindegaard, W. Sorteberg, H. Nornes // *Stroke*. – 1989. – Vol. 20. – P. 45-52.
304. Aaslid, R. Noninvasive transcranial ultrasound recording of flow velocities in basal cerebral arteries / R. Aaslid, T. Markwalder, H. Nornes // *Journal of Neurosurgery*. – 1982. – Vol.57. – P. 769 – 774.
305. Abla, A.A. Upper cervical spine trauma / A.A. Abla et al // *Surg.Neurol*. – 1997. – Vol. 47, N5. – P. 432-434.
306. Adams, T. Parietal bone mobility in the anesthetized cat / T. Adams, R.S. Helsel, V.C. Smith, B. Jarmer // *J. Amer. Osteopathic. Ass.*- 1992, № 5. – P.599-627.

307. Agnoli, A. Autoregulation of cerebral blood flow. / A. Agnoli, C. Fieschi, L. Bozzao, N. Battistini, M. Prencipe // *Circulation*. – 1968. – Vol. 38. – P. 800 – 812.
308. Alexander, M.D. Revisiting normal perfusion pressure breakthrough in light of hemorrhage-induced vasospasm / M.D. Alexander, P. Meyers, S. Connolly // *World J Radiol*. – 2010. – Vol. 2(6) – P. 230 – 232.
309. Alexander, M.P. Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history, and clinical management / M.P. Alexander // *Neurology*. – 1995. – Vol. 45. – P. 1253 – 1260.
310. Allen, T.W. Coming full circle: osteopathic manipulative treatment and immunity / T.W. Allen // *Journal of the American Osteopathic Association*. – 1998. – Vol. 98, N.4. – P. 204.
311. Alperin, N. From cerebral fluid pulsation to noninvasive intracranial compliance and pressures measured by MRI flow studies / N. Alperin, M. Mazda, T. Lichtor, S. Lee // *Current Medical Imaging Reviews*. – 2006. – Vol. 2. – P. 117-129
312. Ambarki, K. A new lumped-parameters model of cerebrospinal hydrodynamics during the cardiac cycle in healthy volunteers / K. Ambarki, O. Baledent, G. Kongolo et al // *IEEE Transactions on Bioengineering*. – 2007. – Vol. 54(3). – P. 483-491
313. Arciniegas, D.B. Mild traumatic brain injury: A neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment / D.B. Arciniegas C.A. Anderson, J. Topkoff, T.W. McAllister // *Neuropsychiatric Disease And Treatment*. – 2005. – Vol. 1. – P. 311 – 327.
314. Aries, M.J. Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury / M.J. Aries et al. // *Crit Care Med*. – 2012. – Vol. 40 (8). – P. 2456-2463.
315. Atchison, J.W. Interest in manual medicine among residents in physical medicine and rehabilitation. The need for increased instruction / J.W. Atchison,

- R.L. Newman, G.V. Klim // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. – 1995. – Vol. 74, N.6. – P. 439-443.
316. Attlee, T. Cranio-sacral therapy and the treatment of common childhood conditions / T. Attlee // *Health Visitor*. – 1994. – Vol. 67, N.7. – P.232-234.
317. Auer, L. Intracranial pressure oscillations (B-waves) caused by oscillations in cerebrovascular volume / L. Auer, I. Sayama // *Acta Neurochir.* – 1983. – Vol. 68. – P. 93 – 100.
318. Bakker, S.L. Cerebral hemodynamics before and after shunting in normal pressure hydrocephalus / S.L. Bakker et al. // *Acta Neurologica Scandinavica*. – 2002. – Vol. 106. – P. 123-127.
319. Balestreri, M. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury / M. Balestreri, M. Czosnyka, P. Hutchinson et al // *Neurocrit Care*. – 2006. – Vol. 4. – P. 8–13.
320. Balestreri, M. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury / M. Balestreri, M. Czosnyka, P. Hutchinson et al // *Neurocrit Care*. – 2006. – Vol. 4. – P. 8–13.
321. Barnes, M.P. Rehabilitation after traumatic brain injury/ M.P. Barnes // *British Med. Bull.* – 1999. – Vol. 55, № 4. -P. 927 – 943.
322. Bellapart, J. Transcranial Doppler assessment of cerebral autoregulation / J. Bellapart // *Ultrasound Med Biol*. – 2009 – Vol. 35(6). – P. 883–893.
323. Bellner, J. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP) / J. Bellner, B. Romner, P. Reinstrup et al // *Surg Neurol*. – 2004. – Vol. 62(1). – P. 45-51.
324. Bercer, E. Diagnosis, physiology and rehabilitation of traumatic brain injuries/ E. Bercer // *International J. Neuroscience*. – 1996. – Vol. 85, № 34. – P. 195-220.
325. Berdyga, J. Evaluation of intracranial volume compensation analyzing changes of harmonic components of intracranial pressure pulse wave/ J. Berdyga,

- Z. Czernicki, M. Czosnyka // *Neurologia and Neurochirurgia Polska*. – 1994. – Vol. 28, № 2. – P. 195-199.
326. Bering, E.A. Choroid plexus and arterial pulsation of cerebrospinal fluid / E.A. Bering // *Arch. Neurol. and Psychiat.* – 1955. – Vol. 73(2). – P.165-172.
327. Bidermann, H. Das KIS-syndrom der Neugeborenen und Kleinkinder / H. Bidermann. – *J. Man. Med.* – 1993. – H. 31. – S. 97-107.
328. Birch, A. Assessment of autoregulation by means of periodic changes in blood pressure / A.A. Birch, M.J. Dirnhuber, R. Hartley-Davies et al // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26 (5). – P. 834-837.
329. Bishop, C. Transcranial Doppler measurements of middle cerebral artery blood flow velocity: A validation study / C. Bishop, S. Powell, D. Rutt, N. Browse // *Stroke*. – 1986. – Vol. 17. – P. 913 – 915.
330. Blaber, A. Transfer function analysis of cerebral autoregulation dynamics in autonomic failure patients / A.P. Blaber, R.L. Bondar, F. Stein et al // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28. – P. 1686-1692.
331. Boulton, M. Raised intracranial pressure increases CSF drainage through arachnoid villi and extracranial lymphatics/ M. Boulton, D. Armstrong, M. Flessner et al // *Amer. J. Physiol.* – 1998. – № 3. – P. 889-896
332. Brady, K. Continuous time-domain analysis of cerebrovascular autoregulation using near-infrared spectroscopy / K.M. Brady et al. // *Stroke*. – 2007. – Vol. 38. – P. 2818-2825.
333. Brown, J.I. Clinical significance of CSF glutamate concentrations following severe traumatic brain injury in humans / J.I. Brown, A.J. Baker, S.J. Konasiewicz, R.J. Moulton // *Journal of Neurotrauma*. – 1998. – Vol. 15, N.4. – P. 253-263.
334. Brown, C. Assessment of cerebrovascular and cardiovascular responses to lower body negative pressure as a test of cerebral autoregulation / C.M. Brown, M. Dütsch, M.J. Hecht et al // *J. Neurol. Sci.* – 2003 – Vol. 208. – P. 71–78.

335. Bruns, J. The epidemiology of traumatic brain injury: a review / J. Bruns, W.A. Hauser // *Epilepsia*. – 2003. – Vol. 44 (Suppl. 10). – P. 2-10.
336. Bruske, J. Late consequences of cranio-cerebral traumas in light of clinical, psychologic and computerized tomography examinations/ J. Bruske // *Ann-Acad-Med-Stetin*. – 1993. – № 39. – P. 115-132.
337. Buchmann, I. Funktionale Kopfgelenksstorungen der Neugeborenen im Zusammenhang mit Lagerreaktionsverhalten und Tonusasymmetrie / I. Buchmann // *J. Man. Med.* – 1983. – H. 21. – S. 59-62.
338. Budohoski, K.P. Monitoring cerebral autoregulation after head injury. Which component of transcranial Doppler flow velocity is optimal? / K.P. Budohoski, M. Reinhard, M.J. Aries et al // *Neurocrit Care*. – 2012. – Vol. 17(2). – P. 211-218.
339. Burns, S.B. Andrew Taylor Still, M.D.: founder of osteopathy / S.B. Burns, J.L. Burns // *Journal of Alternative & Complementary Medicine*. – 1997. – Vol. 3, N.3. – P.213-214.
340. Chang, C. A prospective study of cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity to acetazolamide in 162 patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus / C.C. Marcus, H. Marcus, T. Mimura, S. Mimura // *J Neurosurg*. – 2009. – Vol. 111. – P. 610-617.
341. Chillon, J.-M. Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: *Cerebral blood flow and metabolism* / J.-M. Chillon, G. Chillon; eds: L. Edvinsson, D.N. Krause. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. – 512 p.
342. Chua, K.S. Rehabilitation outcome following traumatic brain injury – the Singapore experience/ K.S. Chua, K.H. Kong // *Brain Injury*. – 1999. – Vol. 22, №3. – P. 189-197.
343. Cooper, D.J. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury / D.J. Cooper et al. // *N Engl J Med*. – 2011. – Vol. 364 (16). – P. 1493-1502.

344. Cooper, D.J. Does decompressive craniectomy improve outcomes in patients with diffuse traumatic brain injury? / D.J. Cooper, J.V. Rosenfeld // *Med J Aust.* – 2011. – Vol. 194 (9). – P. 437 – 438.
345. Cowan, J.A. The syndrome of hydrocephalus in young and middleaged adults (SHYMA) / J.A. Hemphill, M.J. McGirt, G. Woodworth et al // *Neurol Res.* – 2005. – Vol. 27. – P. 540-547.
346. Cummings, M. Combined allopathic and osteopathic GME programs: a good thing, but will they continue? / M. Cummings, M. Lemon // *Academic Medicine.* – 1999. – Vol. 74, N.9. – P. 948-950.
347. Czosnyka, M. Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CSF circulation / M. Czosnyka, J. Copeman, Z. Czosnyka et al. // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* – 2000. – Vol. 68, N.2. – P. 246-248.
348. Czosnyka, M. An assessment of dynamic autoregulation from spontaneous fluctuations of cerebral blood flow velocity: a comparison of two models, index of autoregulation and mean flow index / M. Czosnyka, P. Smielewski, A. Smielewski et al // *Anesth. Analg.* – 2008. – Vol. 106. – P. 234-239.
349. Czosnyka, M. Monitoring and interpretation of intracranial pressure / M. Czosnyka, D. Pickard // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* – 2004. – Vol. 75. – P. 813–821.
350. Czosnyka, M. Monitoring of Cerebrovascular Autoregulation: Facts, Myths, and Missing Links / M. Czosnyka, K. Brady, M. Brady, P. Smielewski // *Neurocrit Care.* – 2009. – Vol. 10 (3). – P. 373 – 386.
351. Czosnyka, Z. Cerebral autoregulation among patients with symptoms of hydrocephalus / Z.H. Czosnyka, M. Czosnyka, P.C. Whitfield et al // *Neurosurgery.* – 2002. – Vol. 50. – P. 526–533.
352. Czosnyka, Z. Clinical testing of CSF circulation / Z. Czosnyka, M. Czosnyka, A. Lavinioy, N. Keong et al // *European Journal of Anaesthesiology* – 2008. – Vol. 25 (Suppl 42). – P. 142–145.

353. Czosnyka, M. Pulse pressure waveform in hydrocephalus: What it is and what it isn't? / M. Czosnyka, Z. Czosnyka, N. Keong et al // *Neurosurg. Focus.* – 2007. – Vol. 22. – P. 1-7.
354. Diehl, R. Cerebral autoregulation in clinical practice / R. Diehl // *European Journal of Ultrasound.* – 2002. – V. 16. – P.31–36.
355. Diehl, R. Phase relationship between cerebral blood flow velocity and blood pressure. A clinical test of autoregulation / R.R. Diehl, D. Linden, D. Linden, P. Berlit // *Stroke.* – 1995. – Vol. 26. – P. 1801–1804.
356. Droste, D. W. Rhythmic oscillations with a wavelength of 0.5–2 min in transcranial Doppler recordings / D.W. Droste, J.K. Krauss, W. Berger et al // *Acta Neurol Scand* – 1994. – Vol. 90. – P. 99 – 104.
357. Dvorak, J. et al. Headache in cervical syndrome / J. Dvorak et al. // *Therap. Urnschau.* – 1997. – Bd 54, N2. – S.94-97.
358. Ekstedt, J. CSF hydrodynamic studies in man. 2. Normal hydrodynamic variables related to CSF pressure and flow / J. Ekstedt // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 1978. – Vol. 41. – P. 345–353.
359. Elf, K. Cerebral perfusion pressure between 50 and 60 mm Hg may be beneficial in head-injured patients: a computerized secondary insult monitoring study / K. Elf, P. Nilsson P, E. Ronne-Engström, T. Howells // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 56 (5). – P. 962-971.
360. Evans, W.A. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy / W.A. Evans // *Arch Neurol Psychiatry.* – 1942. – Vol. 47 (6). – P. 931 – 937.
361. Ewig, W. Der Einfluss der Atmung auf die Druckschwankungen in Cerebrospinalkanal / W. Ewig, H. Lullies // *Z. exptl. Med.* – 1924. – №43. – S. 764-781
362. Figaji, A.A. Transcranial Doppler pulsatility index is not a reliable indicator of intracranial pressure in children with severe traumatic brain injury /

- A.A. Figaji, E. Zwane, A.G. Fieggen, P. Siesjoet al // *Surg Neurol.* – 2009 – Vol. 72 (4). – P. 389 – 394.
363. Firsching R. Non-invasive measurement of intracranial pressure/ R. Firsching, M. Schutze et al // *Lancet.* – 1998. – Vol. 91. – P. 523-525.
364. Fog, M. Cerebral circulation: The reaction of the pial arteries to a fall in blood pressure / M. Fog // *Arch. Neurol. Psychiatry.* – 1937. – Vol. – 37. – P. 351 – 364.
365. Fraymann, V.M. A study of the rhythmic motions of the living cranium / V.M. Fraymann // *Journal of the American Osteopathic Association.* – 1971. – Vol. 70, N 5. – P. 928-945.
366. Fraymann, V.M. Osteopathie en pediatrie: emploi du temps / V.M. Fraymann // *Societe 1 Internationale d` Osteopathie.* – Geneve, 1993. – P. 39
367. Fraymann, V.M. Relation of disturbances of craniosacral mechanisms to symptomatology of newborn: Study of 1250 infants / V.M. Fraymann // *Journal of the American Osteopathic Association* – 1966. – June. – P. 1059-1075.
368. Fryette, H. Principis et techniques osteopathiques / H. Fryette. – SBO, 1978. – 312 p.
369. Frymann, V.M. Osteopathy in the cranial field: Structure and function. In: Legacy of osteopathy to children / V.M. Frymann // *The collected papers: Amer. Acad. of Osteopathy.* – Indianapolis: IN, 1998. – P. 111-179
370. Gaines, E. Communication for osteopathic manipulative treatment (OMT): the language of lived experience in OMT pedagogy / E. Gaines, A.G. Chila // *Journal of the American Osteopathic Association.* – 1998. – Vol. 98, N.3. – P. 164-168.
371. Gao, E. A theoretical model of cerebral hemodynamics: application to the study of arteriovenous malformations / E. Gao, W.L. Young, E. Ornstein et al // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 1997. – Vol. 17. – P. 905–918.
372. Gehin, A. Atlas of manipulative techniques for the cranium and face / A. Gehin. – Siaetl, 1992. – 112 p.

373. Gevitz, N. The sword and the scalpel-the osteopathic 'war' to enter the Military Medical Corps: 1916-1966 / N. Gevitz // Journal of the American Osteopathic Association. – 1998. – Vol. 98, N.5. – P.279-286.
374. Ghajar, J. Traumatic brain injury/ J. Ghajar// The Lancet. -2000. – Vol. 356, № 9. – P. 923-929.
375. Giles, G.M. The status of brain injury rehabilitation: review / G.M. Giles // American Journal of Occupational Therapy. – 1994. – Vol. 48, N.3. – P. 199-205.
376. Giller, C. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound / C. Giller // Acta Neurochir. – 1991. – Vol. 108. – P. 7 –14.
377. Giller, C. The frequency–dependent behavior of cerebral autoregulation / C. Giller // Neurosurgery – 1990. – Vol. 27 – P. 362–368.
378. Giller, C. Evaluation of the cerebral hemodynamic response to rhythmic handgrip / C.A. Giller, A.M. Giller, C.R. Cooper, M.R. Hatab // Journal of Applied Physiology – 2000. – V. 88. – P. 2205–2213.
379. Glassman, J. International recognition of osteopathic medicine / J. Glassman // Journal of the American Osteopathic Association. – 1998. – Vol. 98, N.11. – P. 596.
380. Glatz, L. Certification of osteopathic physicians / Glatz L., Dolan S. // Journal of the American Osteopathic Association. – 1998. – Vol. 98, N.11. – P. 609-613.
381. Gong, X. Assessment of Dynamic Cerebral Autoregulation in Patients with Basilar Artery Stenosis / X. Gong, J. Liu, R Zhang, N. Li et al // PLoS One. – 2013. –Vol. 4. – P. 8 – 10.
382. Gooskens, I. Pressure–autoregulation, CO₂ reactivity and asymmetry of haemodynamic parameters in patients with carotid artery stenotic disease. A clinical appraisal / I. Gooskens, E.A. Schmidt, M. Czosnyka et al // Acta Neurochir (Wien). – 2003. – Vol. 145. – P. 527 – 532.

383. Gotfried, R. DOs' approach to patient is 'wholistic'--not holistic / R. Gotfried // *Journal of the American Osteopathic Association*. – 1999. – Vol. 99, N.5. – P. 239-240.
384. Gründe, P.O. Volume-targeted therapy of increased intracranial pressure: the Lund concept unifies surgical and non-surgical treatments / P.O. Gründe, B. Asgeirsson, C.H. Nordström // *Acta Anaesthesiol Scand*. – 2002. – Vol. 46(8). – P. 929 – 941.
385. Hanten, W.P. Craniosacral rhythm: reliability and relationships with cardiac and respiratory rates / W.P. Hanten, D.D. Dawson, M. Iwata et al // *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* – 1998. – Vol. 27, N.3. – P. 213-218.
386. Hartman, S.E. Interexaminer reliability and cranial osteopathy / S.E. Hartman, J.M. Norton // *The Scientific Review of Alternative Medicine*. – 2002. – Vol. 6(11). – P. 23-34.
387. Hea van Beek, A. Cerebral autoregulation: an overview of current concepts and methodology with special focus on the elderly / A. Hea van Beek, J. Claassen, M. Rikkert, R. Jansen // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* – 2008. – Vol. 28. – P. 1071–1085.
388. Headache Classification Subcommittee of the IHS. The International Classification of Headache Disorders: 3rd edition: beta version // *Cephalalgia* – 2013. – Vol 33, №9. – P. 629-808.
389. Hilz, M.J. Mechanisms of cerebral autoregulation, assessment and interpretation by means of transcranial doppler sonography. / M.J. Hilz, B. Stemper, J.G. Heckmann, B. Neundörfer // *Fortschr Neurol Psychiatr*. – 2000. – Vol.68 (9). – P. 398 – 412.
390. Howells, T. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma / T. Howells, K. Elf, P.A. Jones, E. Ronne-Engström et al // *J Neurosurg*. – 2005. – Vol. 102(2). – P. 311 –317.

391. Hu, K. Nonlinear pressure–flow relationship is able to detect asymmetry of brain blood circulation associated with midline shift / K. Hu, L. Peng, V. Novak, E.A. Schmidt, et al // *J Neurotrauma* – 2009. – Vol. 26 (2). – P. 227–233.
392. Jamali, S. Increase in the chronically monitored cerebrospinal fluid pressure after experimental brain injury in rats / S. Jamali, N. Bodjarian, B. Vigue, et al // *Brain Injury*. – 1998. – Vol. 12, N.6. – P. 525-536.
393. Jennett, B. Epidemiology of head injury / B. Jennett // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1996. – Vol. 60. – P. 362–369.
394. Johnson, S.M. Professional identity: key to the future of the osteopathic medical profession in the United States / S.M. Johnson, D. Bordinat // *Journal of the American Osteopathic Association*. – 1998. – Vol. 98, N.6. – P. 325-331.
395. Jünger, E.C. Cerebral autoregulation following minor head injury / E.C. Jünger, D.W. Newell, G.A. Newell et al // *J Neurosurg*. – 1997. – Vol. 86(3). – P. 425 – 432.
396. Kongstad, L. The role of arterial and venous pressure for volume regulation of an organ enclosed in a rigid compartment with application to the injured brain / L. Kongstad, P.O. Grande // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. – 1999. – Vol. 43, N.5. – P.501-508.
397. Korhonen, L. Brain derived neurotrophic factor is increased in cerebrospinal fluid of children suffering from asphyxia / L. Korhonen, R. Riikonen, H. Nawa, D. Lindholm // *Neuroscience Letters*. – 1998. – Vol. 240, N.3. – P.151-154.
398. Krauss, K.J. Normal pressure hydrocephalus: survey on contemporary diagnostic algorithms and therapeutic decisions-making in clinical practice / K.J. Krauss, B. Halve // *Acta Neurochirurgica (Wein)*. – 2004. – Vol. 146. – P. 379 – 388.
399. Kuo, T. Mechanisms underlying phase lag between systemic arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity / T.B. Kuo, C.M. Chern, C.C. Yang et al // *Cerebrovasc Dis*. – 2003. – Vol. 16. – P. 402 – 409.

400. Lane, P. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury/ P. Lane, T. Skoretz et al.// *Can. J. Surg.* – 2000. – Vol. 6. – P. 442-448.
401. Lang, E. A review of cerebral autoregulation: assessment and measurements / E. Lang, Y. Mudaliar, J. Lagopoulos et al // *Australian Anaesthesia* – 2005. – Vol. 20. – P. 161–172.
402. Lang, E.W. Noninvasive cerebrovascular autoregulation assessment in traumatic brain injury: validation and utility / E.W. Lang, J. Lagopoulos, J. Griffith et al // *J Neurotrauma.* – 2003. – Vol. 20 (1). – P. 69 – 75.
403. Lassen, N. Autoregulation of cerebral blood flow / N. Lassen // *Circ Res.* – 1964. –Vol. 15. – P. 201–204.
404. Latka, M. Phase dynamics in cerebral autoregulation / M. Latka, M. Turalska, M. Glaubic–Latka et al // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2005. – Vol. 289. – P. 2272-2779.
405. Lesho, E.P. An overview of osteopathic medicine: review / E.P. Lesho // *Archives of Family Medicine.* – 1999. – Vol. 8, N.6. – P.477-484.
406. Lewis, S.B. Cerebrovascular pressure transmission analysis as a guide to the pathophysiology of raised intracranial/ S.B. Lewis// *Proc. Austral. Physiol, and Pharmacol. Soc.* – 1998. – № 1. – P. 6-42
407. Lewis, P. Phase shift and correlation coefficient measurement of cerebral autoregulation during deep breathing in Traumatic Brain Injury (TBI) / P. Lewis, J. Ro, R. Diehl et al // *Acta Neurochirur (Wien).* – 2008. – Vol. 150. – P. 139–146.
408. Lewis, S. Transcranial Doppler identification of changing autoregulatory thresholds after autoregulatory impairment / S. Lewis, M. Wong, P. Bannan et al // *Neurosurgery.* – 2001. – P. 48. – P. 369–375.
409. Li, J. Possibility of observing the changes of cerebrospinal fluid pulse waves as a substitute for volume pressure test / J. Li, W. He, J. Yao, H. Wen // *Chinese Medical Journal.* – 1996. – Vol. 109, N.5. – P.411-413.

410. Livandovski, M.A. Kinetic system demonstrates cranial bone movements about the cranial structures / M.A. Livandovski, E. Drasby, M. Morgan, M.F. Zanakis // *Journal of the American Osteopathic Association* – 1996. – Vol. 96, № 9. – P.552.
411. Lockwood, M.D. Cycle-to-cycle variability attributed to the primary respiratory mechanism / M.D. Lockwood, B.F. Degenhardt // *Journal of the American Osteopathic Association*. – 1998. – Vol. 98, N.1. – P.35-36.
412. Maas, A.I. Moderate and severe traumatic brain injury in adults / A.I. Maas, N. Stocchetti, R. Bullock // *Lancet*. – 2008. – Vol. 7. – P. 728 – 741.
413. Magoun, H.I. Osteopathy in the cranial field / H.I. Magoun. – Missouri: Journal printing company Kirksville, 1976. – 367 p.
414. Malik, H. Soft tissue neck symptoms following high-energy road traffic accidents / H. Malik, M. Lovell // *Spine*. – 2004. – Vol. 29. – P. 315-317.
415. Malpas, S. Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls / S. Malpas // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2002. – Vol. 282. – P. 6–20.
416. Marmarou, A. International NPH Consultant Group: Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: progress to date. / A. Marmarou, P. Black, M. Bergsneider et al // *Acta Neurochir Suppl*. – 2005. – Vol. 95. – P. 237–240.
417. McHenry, L. Cerebral autoregulation in man / L. McHenry, J. West, E. Cooper, H. Goldberg et al // *Stroke*. – 1974. – Vol. 5 (6). – P. 695–706.
418. Monteith, T.S. Tension type headache in adolescence and childhood: where are we now? / T.S. Monteith, T. Sprenger // *Curr. Pain. Headache Rep*. — 2010. — Vol. 14. — P. 424.
419. Morganti-Kossmann, M.C. TGF-beta is elevated in the CSF of patients with severe traumatic brain injuries and parallels blood-brain barrier function / M.C. Morganti-Kossmann, V.H. Hans, P.M. Lenzlinger et al. // *Journal of Neurotrauma*. – 1999. – Vol. 16, N.7. – P.617-628.

420. Moskalenko, Yu. E. Wave phenomena in movements of intracranial liquid media and the Primary Respiratory Mechanism / Yu. E. Moskalenko, T. E. Kravchenko // *Amer. Acad. Osteopath. Journal.* — 2004. — Vol. 14 (2). — P. 29–40.
421. Myburgh, J. Quantifying cerebral autoregulation in health and disease / J. Myburgh // *Critical care and Resuscitation.* — 2004. — Vol. 6. — P. 59–67.
422. Nelson, K. Cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation : comparing laser Doppler flowmetry and palpation / K. Nelson, N. Sergueef, C. Lipinski et al // *J. Amer. Osteopath.Assoc.* — 2001. — Vol. 101(3). — P. 48-56
423. Newell, D. Comparison of flow and velocity during dynamic autoregulation testing in humans / D. Newell, R. Aaslid, A. Lam et al // *Stroke.* — 1994. — Vol. 25. — P. 793 – 797.
424. Newell, D. Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury / D. Newell, J. Weber, R. Watson et al // *Neurosurgery.* — 1996. — Vol. 39. — P. 35 – 43.
425. Odland, R.M. Hyperosmosis of cerebral injury: review / R.M. Odland, R.L. Sutton // *Neurological Research.* — 1999. — Vol. 21, N.5. — P. 500-508.
426. Owler, B. K. Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: a review / B.K. Owler, J.D. Pickard // *Acta Neurologica Scandinavica.* — 2001 — Vol. 104 — P. 325–342.
427. Panerai, R. Cerebral autoregulation: from models to clinical applications / R. Panerai // *Cardiovascular Engineering* — 2008. — Vol. 8 (1). — P. 42 – 59.
428. Perkins, R.C. As uniquely trained holistic caregivers, DOs have duty to overweight patients / R.C. Perkins // *Journal of the American Osteopathic Association.* — 1999. — Vol. 99, N.7. — P.357.
429. Perrin, R.N. An evaluation of the effectiveness of osteopathic treatment on symptoms associated with myalgic encephalomyelitis. A preliminary report /

- R.N. Perrin, J. Edwards, P. Hartley // *Journal of Medical Engineering & Technology*. – 1998. – Vol. 22, N.1. – P.1-13.
430. Piechnik, S.K. The continuous assessment of cerebrovascular reactivity: a validation of the method in healthy volunteers / S.K. Piechnik, X. Yang, M. Czosnyka et al // *Anesth Analg*. – 1999. – Vol. 89. – P. 944 – 949.
431. Raimondi, A.J. A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus / A.J. Raimondi // *Childs Nerv. Syst*. – 1994. – N 1. – P.2-12.
432. Rangel-Castilla, L. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury / L. Rangel-Castilla, J. Gasco, H.J. Nauta et al // *Neurosurg Focus*. – 2008. – Vol. 25 (4). – E7.
433. Saatman, K.E. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies / K.E. Saatman, A.C. Duhaime, R. Bullock et al // *J Neurotrauma*. – 2008. – Vol. 25. – P. 719 – 738.
434. Schmidt, E.A. Asymmetry of pressure autoregulation after traumatic brain injury / E.A. Schmidt, M. Czosnyka, L. Steiner et al // *J Neurosurg*. – 2003. – Vol. 99 (6). – P. 991– 998.
435. Shapiro, K., Morris W.J. Intracranial Hypertension: Mechanisms and Management / K. Shapiro // *Pediatric Neurosurgery*. – 1994. – № 5. – P.307-319.
436. Shekelle, P.G. Cervical spine manipulation: summary report of a systematic review of the literature and a multidisciplinary expert panel: review / P.G. Shekelle, I. Coulter // *Journal of Spinal Disorders*. – 1997. – Vol. 10, N.3. – P.223-228.
437. Simpson, J.K. A study of referral patterns among Queensland general medical practitioners to chiropractors, osteopaths, physiotherapists and others / J.K. Simpson // *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*. – 1998. – Vol. 21, N.4. – P.225-231.
438. Slick, G.L. Comparison of performance on the American Osteopathic Board of Internal Medicine certifying examination 1986 to 1996 by type of

- residency / G.L. Slick // *Journal of the American Osteopathic Association*. – 1997. – Vol. 97, N.7. – P.417-422.
439. Smielewski, P. Assessment of cerebral autoregulation using carotid artery compression / P. Smielewski, M. Czosnyka, P. Kirkpatrick et al // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27. – P. 2917 – 2203.
440. Smith, M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury / M. Smith // *Anesth Analg*. – 2008. – Vol. 106(1). – P.240 – 248.
441. Sorrentino, E. Critical thresholds for transcranial Doppler indices of cerebral autoregulation in traumatic brain injury / E. Sorrentino, K.P. Budohoski, M. Kasprowicz et al // *Neurocrit Care*. – 2011 – Vol. 14 (2). – P. 188 – 193.
442. Spitzer, W.O. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management / W.O. Spitzer, M.L. Skovron, L.R. Salmi et al // *Spine*. – 1995. – № 20. – P. 1-73.
443. Stagno, S.J. Medical and osteopathic boards' positions on chaperones during gynecologic examinations / S.J. Stagno, H. Forster, J. Belinson // *Obstetrics & Gynecology*. – 1999. – Vol. 94, N.3. – P.352-354.
444. Steiner, L. Assessment of cerebrovascular autoregulation in head-injured patients: a validation study / L. Steiner, J. Coles, A. Johnston et al // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 2404 – 2409.
445. Sullivan, C. Introducing the cranial approach in osteopathy and the treatment of infants and mothers: review / C. Sullivan // *Complementary Therapies in Nursing & Midwifery*. – 1997. – Vol. 3, N.3. – P.72-76.
446. Sutherland, W.G. *The Cranial Bowl. A Relating to Cranial Mobility, Cranial articular Lesions and Cranial Techniques* / W. Sutherland. – Mankato: Free Press, 1939. – 129 p.
447. Sutherland W.G. *Teaching in the science of osteopathy* / W.G. Sutherland. – San Diego: Rudra Press, 1990. – 310 p.

448. Tagliaferri, F. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe / F. Tagliaferri, C. Tagliaferri, M. Korsic et al // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2006. – Vol. 148 (3). – P. 255 – 268.
449. Tiecks, F. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements / F. Tiecks, A. Lam, R. Aaslid, D. Newell // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26. – P. 1014 – 1019.
450. Tiecks, F. Effects of the Valsalva maneuver on cerebral circulation in healthy adults. A transcranial Doppler Study / F. Tiecks, A. Lam, B. Lam et al // *Stroke* – 1995. – Vol. 26. – P. 1386 – 1392.
451. Ueno, T. Effects of head-up tilt on intracranial pressure and compliance/ T. Ueno, S. Yoshimoto, Y. Mayanagi// *Aviat., Space and Environ. Med.* – 1996. – № 7. – P. 711.
452. Upledger, J.E. Craniosacral therapy / J.E. Upledger, J.D. Vredevoogad. – 1993. – 233 p.
453. Ursino, M. Intracranial pressure dynamics in patients with acute brain damage / M. Ursino, C.A. Lodi, S. Rossi, N. Stocchetti // *Journal of Applied Physiology*. – 1997. – Vol. 82, N.4. – P.1270-1282.
454. Ursino, M. Intracranial pressure dynamics in patients with acute brain damage: a critical analysis with the aid of a mathematical model / M. Ursino, M. Iezzi, N. Stocchetti // *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. – 1995. – Vol. 42, N.6. – P. 529-540.
455. Vern, B.A. Interhemispheric synchrony of slow oscillation of cortical blood volume and cytochrome redox state in unanesthetized rabbits / B.A. Vern, B.J. Leheta, V.C. Juel at al // *Brain Res*. – 1997. – Vol. 775. – P. 223-239.
456. Vern, B.A. Slow fluctuations of cytochrome oxidase redox state and blood volume in unanesthetized cat and rabbit cortex. Interhemispheric synchrony / B.A. Vern, B.J. Leheta, V.C. Juel at al // *Adv Exp Med Biol*. – 1998. – Vol. 454. – P. 561-570

457. Vickers, A. ABC of complementary medicine. The manipulative therapies: osteopathy and chiropractic: review / A. Vickers, C. Zollman // B.M.J. – 1999. – Vol. 319, N. 7218. – P. 1176-1179.
458. Wagner, N. Postural-induced changes in intracranial pressure evaluated noninvasively using the MMS-10 tympanic displacement analyser in healthy volunteers/ N. Wagner, A. Walsted// Acta otolaryngol. – 2000. – Suppl. – P. 44-47.
459. Walton, W. Textbook of osteopathic diagnosis and techniques procedures / W. Walton. – American Academy of Osteopathy, 1970. – 406 p.
460. Ward, R. Foundations for osteopathic medicine / R. Ward. – Philadelphia: Williams and Wilkins, Waverly Company, 1996. – 461 p.
461. Winner, P. Classification of pediatric headache / P. Winner // Curr. Pain. Headache Rep. — 2008. — Vol. 12. — P. 357
462. Woods, R. Structural examination in infants and children / R. Woods // Journal of the American Osteopathic Association. – 1973. – Vol. 73, N.11. – P.583-594.
463. Yates, P.J. An epidemiological study of head injuries in a UK population attending an emergency department / P.J. Yates, W.H. Williams, A. Harris et al // Neurol Neurosurg Psychiatry – 2006. – Vol. 77. – P. 699-701.
464. Zanakis, M. F. Detailed study of cranial bone motion in men / M.F. Zanakis, M. Morgan, I. Stroch et al // J. Amer. Osteopathic. Ass. – 1996, Vol. 96, № 9. – P.552.
465. Zhang, R. Transfer function analysis of dynamic cerebral autoregulation in humans / R. Zhang, J. Zuckerman, C. Giller, B. Levine // Am J Physiol. – 1998 – Vol. 274 – P. 233 – 241.
466. Zunker, P. Detection of central and peripheral B- and M-waves with transcranial and laser Doppler-sonography. New Trends in Cerebral Hemodynamics and Neurosonology./ P. Zunker, M. Deppe, R. Diehl; eds: J.

Klingelhofer, E Bartels, E. Ringelstein. – Amsterdam, The Netherlands, Elsevier.
– 1997. – P. 718–722.

467. Zweckberger, K.I. Intracranial pressure-volume relationship: physiology and pathophysiology / K.I. Zweckberger, O.W. Sakowitz, A.W. Unterberg, K.L. Kiening // *Anaesthesist*. – 2009 . – Vol. 58 (4). – P. 392-7.
468. Zweifel, C. Reliability of the blood flow velocity pulsatility index for assessment of intracranial and cerebral perfusion pressures in head-injured patients / C. Zweifel, M. Czosnyka, E. Carrera et al // *Neurosurgery*. – 2012. – Vol. 71(4). – P. 853 – 861.