

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра рефлексотерапии

**СКАЛЬПОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ СЕНСОМОТОРНЫХ
ДИСФУНКЦИЙ ПРИ ИНСУЛЬТЕ**

Учебно-методическое пособие

МИНСК БелМАПО
2014

УДК 616.831-005:616.8-008.6-085.814.1(075.9)

ББК 56.12+53.584_я73

С 42

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 5 от 02.10. 2014

Авторы:

Лукашевич В.А., Сиваков А.П., Манкевич С.М., Подсадчик Л.В., Грекова Т.И.

Рецензенты:

1-я каф. внутренних болезней БГМУ

зав. каф. медицинской реабилитации и физиотерапии БГМУ д.м.н. В.Г. Крючок

С 42

Скальпорефлексотерапия сенсомоторных дисфункций при ин-
сульте: учебно-методич. пособие / В.А. Лукашевич, А.П. Сиваков, С.М.
Манкевич, Л.В. Подсадчик, Т.И. Грекова: Минск: 2014.-30с.

ISBN 978-985-499-824-4

Учебно-методическое пособие скальпорефлексотерапия сенсомоторных дисфунк-
ций при инсульте предназначено для врачей-рефлексотерапевтов, врачей-неврологов, вра-
чей-реабилитологов для повышения квалификации.

УДК 616.831-005:616.8-008.6-085.814.1(075.9)

ББК 56.12+53.584_я73

ISBN 978-985-499-824-4

© Лукашевич В.А., 2014

© Оформление БелМАПО, 2014

Сокращения:

ОНМК – Острое нарушение мозгового кровообращения

ТИА – Транзиторная ишемическая атака

ПНМК – Преходящее нарушение мозгового кровообращения

ОИНД – Обратимый ишемический неврологический дефицит

МИ – Малый инсульт

ПИ – Прогрессирующий инсульт

ТИ – Территориальные инфаркты

ИВЗ – Инфаркты водоразделительных зон

ЛИ – Лакунарные инфаркты

ИИ – Ишемический инсульт

ТА – Точка акупунктуры

Оглавление

Введение	5
I. Терминология	7
II. Классификация	9
III. Основные типы инфарктов головного мозга	11
IV. Патофизиология ишемического инсульта	13
V. Клинические синдромы при инфарктах мозга	14
VI. Принципы восстановительной терапии сенсомоторных нару- шений при инсультах	17
VII. Скальпорефлексотерапия в коррекции сенсомоторных нару- шений	19
Заключение	27
Список использованной литературы	29

Введение

В индустриально развитых странах инсульт является второй по частоте причиной смерти после сердечно-сосудистых заболеваний, а также самой частой причиной ранней инвалидизации социально-активной части общества. В клинической неврологии инсульт считается самым частым заболеванием, вызывающим серьезную угрозу для жизни пациента. Уровень смертности в значительной степени зависит от возраста и этиологических факторов. При лакунарных инфарктах он значительно ниже, чем при очаговых, у пожилых пациентов – значительно выше, нежели у молодых. Между тем летальность в острой стадии всех видов инсульта достаточно высока и составляет примерно 35%.

Наиболее значимым фактором в медико-реабилитационном и социально-финансовом аспектах является наивысший уровень инвалидизации при данном заболевании. Статистические данные указывают на то, что только каждый четвертый пациент трудоспособного возраста, перенесший инсульт, возвращается к труду. Среди лиц пожилого возраста распространенность инсульта увеличивается и достигает 600-800 случаев на 100 тыс. населения в год. Существуют географические зоны с повышенным эпидемиологическим уровнем заболевания, например, такие как Япония, Финляндия, Шотландия. Гендерные различия указывают на то, что мужчины болеют чаще, чем женщины.

Острые нарушения мозгового кровообращения в 80-85% случаев представляют собой ишемические поражения, в 10-12% - внутримозговые, а в 7-8% субарахноидальные кровоизлияния. Они могут проявляться в виде транзиторных ишемических атак или вызывать стойкие неврологические нарушения. Порядка 65-70% нарушений кровообращения происходит в бассейнах сонных артерий, 30-35% - в вертебробазилярном бассейне. Примерно в 20% случаев в основе заболевания лежит поражение крупных экстракраниальных сосудов, в таком же соотношении поражаются интракраниальные сосуды различного диаметра, в том числе и мелкие мозговые артериолы, вызывая развитие церебральной микроангиопатии. В 15-18% случаев причиной заболевания является кардиогенная

эмболия. Одной из причин развития инсультов является неатеросклеротическое поражение сосудов, например расслоение артерии, либо разрыв аневризм.

Следствием поражения крупных сосудов (макроангиопатии) и кардиогенной эмболии являются инфаркты в бассейне соответствующего сосуда (территориальные инфаркты). Следствием поражения мелких сосудов (микроангиопатии) выступают лакунарные инфаркты.

Для полушарных инсультов характерны моторные и сенсорные гемисиндромы, гомонимные дефекты полей зрения и психоневрологические расстройства, такие как: афазии (моторные, сенсорные, мнестические), синдром игнорирования противоположной половины (тела, окружающего пространства), когнитивные и мнестические нарушения и т.д.

Острые нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне характеризуются двусторонними моторными, сенсорными и, нередко, координаторными нарушениями в виде атаксий, вестибулярного синдрома, дефектами полей зрения, диплопией, нарушением функций глотания и т.д. Важным признаком катастрофы в обозначенном сосудистом бассейне являются альтернирующие синдромы, при которых нарушение функции ипсилатеральных черепных нервов сопровождаются нарушением функции со стороны контралатеральных конечностей. Альтернирующие (гемиальтернирующие) синдромы по уровню локализации могут быть педункулярными, понтинными, бульбарными и стволовыми с вариативным разнообразием клинических симптомов.

Особенностью ишемических инсультов является тот факт, что они склонны к рецидивам, что требует наличия у врача-куратора определенного профессионального опыта в области объективной оценки динамически меняющейся в процессе лечения неврологической симптоматики. Считается, что главным критерием успешности проводимой терапии и снижении уровня летальности является правильно организованная система помощи пациентам, в том числе и подострой стадии заболевания, приводя к существенному росту доли выживших пациентов, в том числе повышению уровня «бытовой независимости» у 70% пациентов в первые 3 месяца. Профилактические мероприятия заключаются в

коррекции или устранении таких факторов риска, как артериальная гипертензия, курение, избыточный вес и гиперлипидемия. Важно помнить, что помимо дозированных физических нагрузок и здорового питания, превентивные меры включают применение лекарственных препаратов: ингибиторов агрегации тромбоцитов или антикоагулянтов. С целью коррекции значимых стенозов магистральных сосудов показаны хирургические операции, в том числе введение стентов.

Таким образом, уровень техногенного роста в современном обществе, наряду с многообразием факторов, усугубляющих нейрометаболические процессы приводит к прогрессирующему росту уровня распространенности инсульта, а также к снижению возрастных границ данного заболевания, что делает его важной социально значимой проблемой, эффективность решения которой складывается из оптимизации терапевтических и нейрореабилитационных программ в остром и подостром периоде заболевания.

В настоящих рекомендациях излагается запатентованная авторская методика терапии сенсомоторных нарушений, развивающихся при различных формах инсульта, основанная на стимуляции рецепторных зон апоневроза расположенных в проекции значимых полей головного мозга.

I. Терминология

1. Инсульт

Под клиническим термином инсульт понимается симптомокомплекс, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения и сохраняющийся не менее 24 часов (или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки).

В повседневной клинической практике к инсультам относят:

1. Инфаркты мозга – ишемические инсульты
2. Кровоизлияния в мозг – геморрагические инсульты

В группе геморрагических мозговых катастроф выделяют:

- a. Субарахноидальные кровоизлияния, и
- b. Другие кровоизлияния (являются главным образом травматическими и не описываются термином «инсульт»):
 - i. Субдуральные кровоизлияния
 - ii. Субарахноидальные кровоизлияния

2. Острое нарушение мозгового кровообращения

Клиническое понятие «Острое нарушение мозгового кровообращения» (ОНМК) является более широким понятием включающим:

1. Инсульт
2. Транзиторные ишемические атаки (ТИА)
3. Переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)
4. Обратимый ишемический неврологический дефицит (ОИНД)
5. Малый инсульт (МИ)

3. Преходящее нарушение мозгового кровообращения

Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) – является клиническим синдромом, представленным очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающимися внезапно, вследствие острого нарушения церебральной гемодинамики, с полным восстановлением нарушенных функций в течение 24 часов от момента их появления.

4. Прогрессирующий инсульт

Прогрессирующий инсульт (ПИ) или инсульт «в ходу». Этим термином обозначается инсульт, при котором после первого неврологического осмотра наблюдается дальнейшее ухудшение состояния.

II. Классификация

В классификации инсульта можно выделить две основные составляющие:

1. Развитие событий цереброваскулярной катастрофы во времени

2. Этиологические факторы, приводящие к развитию инсульта

1. Временная классификация цереброваскулярных событий

1.1. Транзиторная ишемическая атака

Согласно функциональной классификации неврологических проявлений временных событий инсульта: ТИА является обратимым ишемическим явлением с неврологическим дефектом, сохраняющимся менее 24 часов. В клинической практике зачастую ТИА продолжается от 2 до 15 минут. Временной коридор данного события определяет эффективность последующей медикаментозной терапии – «терапевтический коридор»: в первые несколько минут после своего появления неврологические симптомы, вызванные ишемией мозга, имеют примерно 50% шансы регрессировать в течении суток, но если они сохраняются в течении 2-х часов, то шансы падают до 10%.

1.1.1. ТИА в каротидном бассейне

Для ТИА в каротидном бассейне характерна односторонняя симптоматика в виде слабости и неловкости контралатеральных конечностей, а так же нарушения чувствительности аналогичной локализации, в том числе на лице, афазия, гомонимная гемианопсия либо преходящей слепоты на один глаз.

1.1.2. ТИА в вертебробазилярном бассейне

Для ТИА в вертебробазилярном бассейне характерна двусторонняя альтернирующая симптоматика сочетающая слабость либо неловкость конечностей с нарушением чувствительности, статолокомоторной атаксией, нарушением координации, двоением, дизартрией, головокружением. Как правило, шум в ушах, транзиторная амнезия, мерцающая скотома – не связаны с ТИА.

1.2. Обратимый ишемический неврологический дефицит

ОИНД характеризуется полным регрессом неврологических симптомов в течение 7 дней от момента их проявления. Считается, что ОИНД является

инсультом (ишемический инсульт) как таковым по причине длительности неврологических симптомов превышающей 24 часа.

1.3. Малый инсульт

В отечественной литературе часто применяется термин МИ, который характеризуется продолжительностью клинической симптоматики от момента начала заболевания до 3-х недель. Данный период является острым и определяется патофизиологией интерстициального отека и клеточной дистрофии.

1.4. Инсульт

2. Этиологическая классификация ишемического инсульта

Для пациента установление этиологии цереброваскулярной катастрофы является несравнимо большим по значимости, нежели его правильная классификация во времени, так как данное обстоятельство открывает прямой путь к профилактике основного заболевания.

2.1. Атеросклеротические заболевания сосудов и аорты

2.2. Кардиогенная эмболия

2.2.1. Пристеночный тромбоз (инфаркт миокарда, кардиомиопатия, аневризма сердца)

2.2.2. Поражение клапанного аппарата сердца (ревматический порок, эндокардит, искусственные клапаны), дефект межпредсердной перегородки

2.2.3. Нарушения ритма (мерцательная аритмия, синдром слабости синусового узла)

2.2.4. Миксома предсердия

2.3. Кровоизлияния в мозг

2.3.1. Хроническая артериальная гипертензия

2.3.2. Аневризмы

- 2.3.3. Сосудистые мальформации (артериовенозные мальформации, кавернома, капиллярные телеангиоэктазии, венозная ангиома)
- 2.3.4. Патологическая ломкость сосудов (амилоидная ангиопатия, артерииты, серповидно-клеточная анемия)
- 2.3.5. Геморрагический диатез (лекарственный, тромбоцитопенический, гемофилия, лейкопения)
- 2.3.6. Тромбоз венозных синусов
- 2.3.7. Инфекционный эндокардит, септические эмболии
- 2.3.8. Черепно-мозговая травма
- 2.3.9. Кровоизлияния в очаги (опухоли, метастазы, гранулемы)
- 2.3.10. Геморрагический инфаркт – кровоизлияние в инфаркт
- 2.3.11. Редкие причины (мигрень, интенсивное физическое напряжение, острая интенсивная боль, острое переохлаждение, жировая эмболия, ятрогенные)
- 2.4. Гематологические заболевания, в том числе васкулиты**
- 2.5. Неатеросклеротические заболевания сосудов**
- 2.6. Другие этиологические факторы**

III. Основные типы инфарктов головного мозга

Определение типа ишемического инсульта выполняется на основании объективной оценки нейровизуализационных исследований (МРТ/КТ) с целью определения ведущего этиологического фактора заболевания. Выделяют следующие типы инфарктов:

1. Территориальные инфаркты (ТИ)

ТИ как правило вовлекают область коры и белого подкоркового вещества. При этом крупные инфаркты в области базальных ганглиев могут иметь территориальный характер. Главной этиологической причиной ТИ являются:

- а. локальная окклюзия одной либо нескольких конечных ветвей основного ствола крупной артерии
- б. эмболии

2. Инфаркты водоразделительных зон (зон смежного кровоснабжения)

ИВЗ развиваются на границе зон кровоснабжения двух артерий. Чаще всего ИВЗ имеют место при заинтересованности зон гемоциркуляторного стыка передней и средней мозговых артерий. Причиной данной катастрофы является резкое снижение перфузионного давления ниже уровня, на котором осуществляется адекватная гемодинамика так называемых «переходных зон». Данный вид инфарктов возникает в результате следующих причин:

- а. стеноз и/или окклюзия нескольких экстракраниальных артерий
- б. стеноз и/или окклюзия одной экстракраниальной артерии в сочетании с недостаточностью коллатерального кровоснабжения

3. Лакунарные инфаркты (ЛИ)

ЛИ развиваются вследствие неадекватной гемоциркуляции в артериолах кровоснабжающих базальные ганглии, таламус, ствол мозга, в том числе в бассейнах коротких пенетрирующих артериол. Нередко множественные ЛИ приводят к подкорковой атеросклеротической энцефалопатии (болезнь Бинсвангера). Главными этиологическими факторами в развитии ЛИ является:

- а. атеросклероз
- б. гипертоническая болезнь
- с. ангиопатии (диабетическая)

IV. Патопфизиология ишемического инсульта

Важнейшими факторами в патопфизиологии ИИ являются обмен веществ и гемодинамическая перфузия с элементами авторегуляции, обеспечивающей потребность головного мозга в кислороде, уровень которого варьирует в зависи-

мости от условий. Для эффективного обмена веществ в головном мозге необходим практически единственный источник энергии – глюкоза. Ежедневная потребность в данном субстрате составляет 115г: снижение дозы потребляемого вещества является провоцирующим фактором накопления в мозговой ткани недоокисленных продуктов со свободными радикалами кислорода. Головной мозг, составляющий лишь 2% общей массы тела, потребляет 15% минутного объема сердца. При этом клинические проявления недостаточности гемодинамики наблюдаются в том случае, когда уровень кровотока опускается ниже «функционального порога» 22 мл/100г/мин (норма: 58 мл/100г/мин). Понятие «функциональный порог» в большей своей части является физиологическим. Так у бодрствующего человека при падении артериального давления сначала происходит компенсаторное расширение артериол головного мозга (цель – поддержание постоянства мозговой гемодинамики), а затем резкий срыв гемодинамики. Дефицит гемодинамики происходит также при повышении внутричерепного давления.

Патофизиология развития инфаркта представлена следующими зональным феноменами:

1. Порог инфаркта (некроз)

Локальная (либо тотальная) ишемия приводит к недостатку кислорода и глюкозы. Когда мозговая перфузия опускается ниже функционального порога, то перестают регистрироваться вызванные потенциалы, а ЭЭГ приобретает низкоамплитудный «плоский» вид. Если в этом случае происходит восстановление перфузии, то электрофизиологические показатели также нормализуются. В случае резкого гемодинамического срыва, при котором кровоток падает до 8-10мл/100г/мин: в мозговой ткани развиваются необратимые последствия – повреждение мозга по типу «инфаркт». Данное явление получило название «порог инфаркта».

2. Ишемическая пenumбра

Зона головного мозга, показатели перфузии в которой находятся в промежутке между «функциональным порогом» и «порогом инфаркта», называ-

ется «пенумбра». Как правило, инфаркт головного мозга с необратимо поврежденной мозговой тканью окружен такой зоной. Дальнейшее развитие патофизиологических изменений в виде прогресса гемодинамического дефицита либо его регресса зависит от степени компенсаторных сосудистых реакций и проводимой медикаментозной терапии.

3. Ишемический отек мозга

После наступления ишемии вокруг зоны «инфаркта» и окружающей ее зоны «пенумбры» в качестве основного осложнения развивается отек вещества головного мозга. Согласно патофизиологическим законам, в соответствии с осмотическим градиентом концентрации макромолекулы и электролиты, перемещаясь из внеклеточного пространства внутрь нейрональной клетки, влекут за собой воду (недостаточность системы аквапоринов), которая не может транспортироваться обратно. В результате развивается прогрессирующий цитотоксический отек мозга. Длительность клеточного набухания определяет развитие периваскулярного вазогенного отека и, как следствие этого, (по принципу патологического замкнутого круга) усиление процессов ишемии и гемодинамической перфузии с расширением зон «некроза» и «пенумбры». Отек головного мозга может провоцировать прогрессивный рост собственной зоны за счет «масс-эффекта».

V. Клинические синдромы при инфарктах мозга

1. Глазная артерия:

- 1.1. Одностороннее расстройство зрения
- 1.2. Инфаркт сетчатки

2. Передняя мозговая артерия:

- 2.1. Гемисиндром с вовлечением ноги
- 2.2. Моторная афазия
- 2.3. Апатия и абulia (расторможенность/эйфория), персеверация и отвлекаемость.
- 2.4. Акинетический мутизм (отсутствие мотиваций)

2.5. Недержание мочи (поражение парацентральной дольки)

3. Средняя мозговая артерия:

3.1. Контралатеральный гемипарез

3.2. Контралатеральная гемигипестезия

3.3. Гомонимная гемианопсия

3.4. Парез взора в противоположную сторону

4. Задняя мозговая артерия:

4.1. Гемипарез, гемигипестезия (сегмент P1), гемианопсия (сегмент P2)

4.2. Алексия без аграфии, пальцевая агнозия, конструктивная апраксия, акалькуляция, anosmia, цветовая агнозия (левостороннее поражение)

4.3. Нарушение ориентации в пространстве отрицание левой стороны (правостороннее поражение)

5. Базилярная артерия:

5.1. Поражения мозжечка:

5.1.1. Головокружение, тошнота, головная боль, шаткость

5.1.2. Атаксии, дисметрия, дизартрия, нистагм

5.2. Поражения таламуса:

5.2.1. Гемигипестезия

5.2.2. Гемиатаксия

5.2.3. Гомонимная, секторальная или квадрантная гемианопсия

5.3. Поражения среднего мозга (альтернирующие симптомы):

5.3.1. Черная субстанция: гипокинезия (паркинсонизм)

5.3.2. Кортикоспинальные волокна: контралатеральный спастический гемипарез

5.3.3. Кортиконуклеарные волокна: контралатеральное надъядерное поражение черепных нервов

5.3.4. Кортикопонтинный путь: контралатеральная гемианопсия

5.3.5. Волокна глазодвигательного нерва: ипсилатеральное нарушение функции глазодвигателя с расширением зрачка

5.4. Поражения моста (альтернирующие симптомы):

- 5.4.1. Медиальный продольный пучок: нистагм, межъядерная офтальмоплегия
- 5.4.2. Ядро отводящего нерва: ипсилатеральная дисфункция нерва
- 5.4.3. Средняя ножка мозжечка: гемиатаксия, дизартрия, дисдиадохкинез
- 5.4.4. Вестибулярные ядра: нистагм, головокружение
- 5.4.5. Центральный симпатический ствол: синдром Горнера, гипогидроз, ипсилатеральное расширение сосудов
- 5.4.6. Ядро спинального пути тройничного нерва: ипсилатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности на лице
- 5.4.7. Ядро лицевого нерва: ипсилатеральный парез мимической мускулатуры (с атрофией)
- 5.4.8. Центральный путь покрышки: миоритмия ипсилатеральной половины мягкого неба и глотки
- 5.4.9. Передний спиноцеребеллярный путь: асинергия
- 5.4.10. Латеральный спиноталамический путь: контралатеральное нарушение поверхностной чувствительности
- 5.4.11. Латеральная петля: гипоакузия
- 5.4.12. Медиальная петля: контралатеральное нарушение глубокой чувствительности

5.5. Поражения продолговатого мозга (альтернирующие симптомы):

- 5.5.1. Нижнее вестибулярное ядро: нистагм со склонностью к падениям в ипсилатеральную сторону
- 5.5.2. Заднее ядро блуждающего нерва: тахикардия диспноэ
- 5.5.3. Нижняя ножка мозжечка: ипсилатеральная атаксия
- 5.5.4. Двойное ядро: ипсилатеральный парез мягкого неба, гортани, глотки, осиплость голоса
- 5.5.5. Ядро улиткового нерва: гипоакузия

- 5.5.6. Центральный симпатический ствол: синдром Горнера, гипогидроз, ипсилатеральное расширение сосудов
- 5.5.7. Ядро спинального пути тройничного нерва: ипсилатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности на лице, снижение роговичного рефлекса
- 5.5.8. Центральный путь покрышки: миоритмия ипсилатеральной половины мягкого неба и глотки
- 5.5.9. Передний спиноцеребеллярный путь: асинергия
- 5.5.10. Латеральный спиноталамический путь: контралатеральное нарушение поверхностной чувствительности
- 5.5.11. Ретикулярная формация (дыхательный центр): икота

VI. Принципы восстановительной терапии сенсомоторных нарушений при инсультах

Патогенетическое симптоматическое лечение клинических проявлений инсультов проводится в условиях стационаров специализированных отделений и является основополагающей медикаментозной терапией в остром периоде заболевания. Через 3 недели в лечебный процесс включаются различные методы восстановительной медицины. Данный период времени в первую очередь обусловлен продолжительностью отека головного мозга, а также временем развития двигательных и сенсорных нарушений.

Эффективность нейрореабилитационных программ базируется на следующих реконструктивных процессах:

1. Пластичности нервной ткани (способности нейронов восстанавливаться и переобучаться вне зависимости от возрастных и прочих аспектов)
2. Мультифункциональности нейронов 2-го и 3-го порядка (нейроны способные реинтегрировать сенсомоторную память в тонкую специализацию: эффект «переобучаемости»)

3. Реструктуризации нейронального пула (способности нейронов перегруппировываться с целью обеспечения реализации определенной мозговой функции)
4. Психонейрофизиологической особенности формирования нового навыка посредством трансформации сенсомоторного свойства (свойство определяет умение, которое трансформируется в навык)
5. Спрутинг (прорастание и дальнейшее анастомозирование нервных волокон).

Методы восстановительной терапии могут быть представлены следующим списком лечебных программ:

1. Кинезотерапия
2. Обучение ходьбе, в том числе системы RAGT (robotic assisted gait training).
3. Восстановления самообслуживания
4. Нервно-мышечная электростимуляция
5. Профилактика спастичности и развивающихся контрактур
6. Коррекция речевых нарушений
7. Коррекция когнитивных нарушений
8. Коррекция сенсомоторных нарушений

VII. Скальпорефлексотерапия в коррекции сенсомоторных нарушений

Скальпорефлексотерапия – способ рефлекторного воздействия (методом иглотерапии – в частности) на области проекций центров основных корковых анализаторов за счет их стимуляции. По своей сути метод скальптерпии является разновидностью пунктурного воздействия на микросистемы, к которым относятся микросистемы уха, лица, носа и т.д.

Методика проведения скальпорефлексотерапии складывается из двух этапов:

1. Топирование стимуляционной зоны
2. Непосредственное введение игл в найденную зону

В классическом варианте исполнения скальпорефлексотерапии, для стимуляции моторных корковых центров используется линейная зона, которая определяется топически исходя из локализации точек акупунктуры (ТА). Данная линия соединяет две точки, верхняя из которых отстоит примерно на 5мм кзади от середины сагиттальной линии (соединяющей точку EX-HN3 расположенную между бровями и верхушку наружного затылочного выступа) а нижняя находится на пересечении бровезатылочной линии (проходящей через верхний край бровей и наружный затылочный выступ) с передней границей волос.

В ряде источников приводится описание стимуляционной линии по данным микросистемы (MS) в следующем варианте: это косая линия соединяющая верхнюю точку расположенную на 1 цунь перед ТА обозначаемой как EX-HN1 и точку канала желчного пузыря GB6.

Недостатками данного метода является, во-первых, тот факт, что имеется явное различие в определении локализации зоны для проведения скальптерапии. В традиционной восточной (китайской) медицине привязка ТА к анатомическим ориентирам имеет относительное значение, зависящее от величины (длины) средней фаланги указательного пальца. Так же в данной области традиционных познаний постулируется определение ТА субъективными ощущениями специалиста проводящего лечение посредством ощупывания зоны «вероятного расположения ТА», при этом непосредственная локализация ТА может меняться в зависимости от ряда факторов (время суток, сезон года, и т.д.). Во – вторых теоретически моторная зона должна проецироваться в области предцентральной извилины (кпереди от Роландовой борозды изображенной на рисунке 1 под №7), которая в свою очередь является областью локализации мотонейронов участвующих в формировании двигательных путей или по-другому Бецовская зона. При этом известно, что только 4% двигательных функций обеспечиваются из данной области. Остальные зоны (Внебецовские зоны) рассеяны по различным сенсомоторным полям, вплоть до Сильвиевой борозды (изображенной на рисунке 1 под №8), основными из которых являются:

43 поле - № 1 рисунок 1

44 поле - № 2 рисунок 1

8 поле - № 3 рисунок 1

6 поле - № 4 рисунок 1

4 поле - № 5 рисунок 1

1, 2, 3 поля - № 6 рисунок 1

5 поле - № 9 рисунок 1

7 поле - № 10 рисунок 1

39, 40 поля- № 2 рисунок 1

. В – третьих в предлагаемых способах зоны имеют линейный характер, что так же не совпадает с формой корковых двигательных центров.

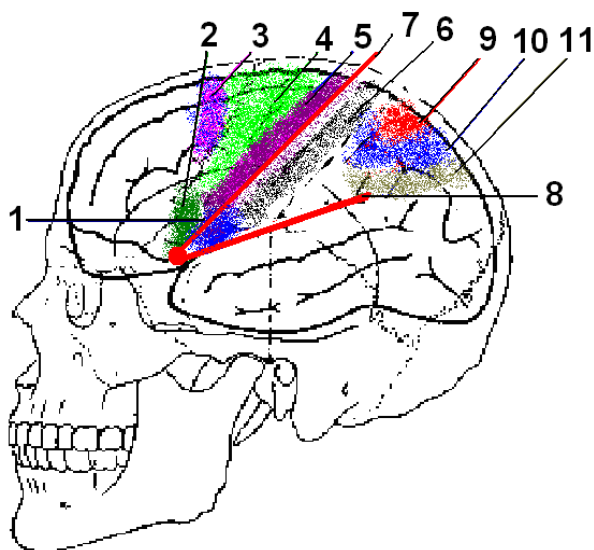


Рисунок 1 – Расположение сенсомоторных зон головного мозга

Известно, что для проекции участков мозга на поверхность черепа было предложено около 20 схем. Наибольшей популярностью пользуются схема Кренлейна представленная на рисунке 2.

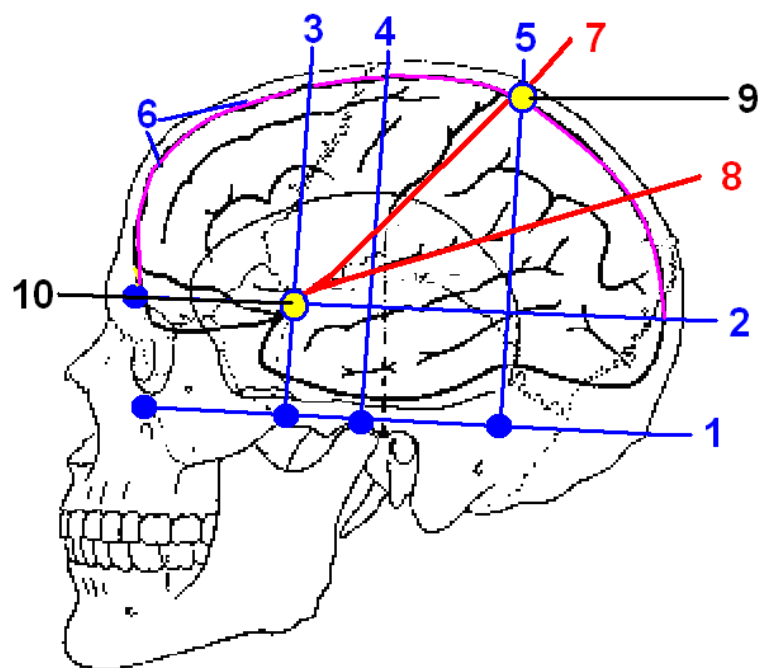


Рисунок 2 – Схема Кренлейна предложенная для определения проекций Роландовой и Сильвиевой борозд головного мозга

Схема Кренлейна состоит из следующих анатомо-топографических систем и линий:

1. **Линия горизонтальная**, (немецкая горизонтальная, глазнично-ушная) (auriculo-orbitalis): она проходит через нижний край глазницы и верхний край наружного слухового отверстия (№1 Рисунок 2)
2. **Линия горизонтальная надглазничная** (linea supra-orbitalis); эта линия проходит через верхний край глазницы и идет параллельно первой линии (№2 Рисунок 2)
3. **Линия вертикальная скуловая** или передняя вертикальная линия (linea verticalis zygomatica), которая идет от середины скуловой кости перпендикулярно к первой линии (№3 Рисунок 2)
4. **Линия вертикальная ушная**, или средняя вертикальная линия (verticalis auricularis), идущая от головки суставного отростка нижней челюсти вертикально к первой линии (№4 Рисунок 2)
5. **Задняя вертикальная линия**: Вертикальная линия позади сосцевидного отростка (verticalis retromastoidea), начинающаяся от само-

го заднего пункта основания сосцевидного отростка и идущая перпендикулярно к первой линии (№5 Рисунок 2)

6. Центральная борозда. Для определения центральной Роландовой борозды с помощью этой схемы нужно провести линию, соединяющую две точки:

- а. одна точка лежит на месте пересечения передней вертикальной с надглазничной горизонтальной линией (№10 Рисунок 2)
- б. другая точка (№9 Рисунок 2) лежит на месте пересечения задней вертикальной линии (№5 Рисунок 2) со средней сагиттальной линией (№6 Рисунок 2) в области темени.

Соединение названных пунктов дает линию, которая соответствует положению центральной борозды (№7 Рисунки 1 и 2).

7. Сильвиевая борозда. Определение Сильвиевой борозды производится следующим образом: угол, который образуется линией Роландовой борозды (№7 Рисунки 1 и 2) и верхней горизонтальной линией (№2 Рисунок 2), делится пополам. Направление этой линии (№8 Рисунки 1 и 2) будет соответствовать Сильвиевой борозде.

Использование схемы Кренлейна позволяет точно определить расположение основных анатомо-топографических ориентиров, в рамках которых сосредоточены главные корковые сенсомоторные зоны.

На основании данной схемы нами разработана методика скальпорефлексотерапии двигательных нарушений заключающаяся в следующем:

- 1.1. Введение акупунктурных игл производится радиально в преимущественном направлении сверху вниз
- 1.2. Введение акупунктурных игл производится к височной точке под сухожильный апоневроз.
- 1.3. Введение акупунктурных игл производится последовательно в области лобного и теменного треугольников

- 1.4. Лобный треугольник (представлен точками под №№ 5,6,8 изображенными на рисунке 3). Лобный треугольник ограничен линиями, соединяющими:
- 1.4.1. Височную (№ 5 Рисунок 3)
 - 1.4.2. Лобную (№ 4 Рисунок 3)
 - 1.4.3. Лобно-теменную (№ 8 Рисунок 3) точки
- 1.5. Теменной треугольник (представлен точками под №№ 5,8,10 изображенными на рисунке 3). Теменной треугольник ограничен линиями, соединяющими:
- 1.5.1. Височную (№ 5 Рисунок 3)
 - 1.5.2. Лобно-теменную (№ 8 Рисунок 3)
 - 1.5.3. Затылочно-теменную (№ 10 Рисунок 3) точки.
- 1.6. Височная точка (№ 5 Рисунок 3) расположена на пересечении двух перпендикулярных линий:
- 1.6.1. горизонтальной линии (№ 2 Рисунок 3) проходящей через верхний край орбиты глаза и верхний край наружного слухового прохода
 - 1.6.2. вертикальной линии (№ 4 Рисунок 3) проходящей через середину скуловой дуги перпендикулярно к горизонтальной линии
- 1.7. Лобная точка (№ 4 Рисунок 3) расположена на пересечении:
- 1.7.1. Вертикальной линии (№ 2 Рисунок 3)
 - 1.7.2. Срединной сагиттальной линии (№ 11 Рисунок 3)
- 1.8. Лобно-теменная точка (№ 8 Рисунок 3) расположена на пересечении:
- 1.8.1. Вертикальной линии, проведенной от заднего края носовидного отростка (№ 7 Рисунок 3) перпендикулярно горизонтальной линии (№ 2 Рисунок 3)
 - 1.8.2. Срединной сагиттальной линии (№ 11 Рисунок 3)
- 1.9. Затылочно-теменная точка (№ 10 Рисунок 3) расположена на пересечении:
- 1.9.1. Срединной сагиттальной линии (№ 11 Рисунок 3)

1.9.2. Косой линии (№ 9 Рисунок 3), проходящей через височную точку (№ 5 Рисунок 3) и делящей пополам угол образованный:

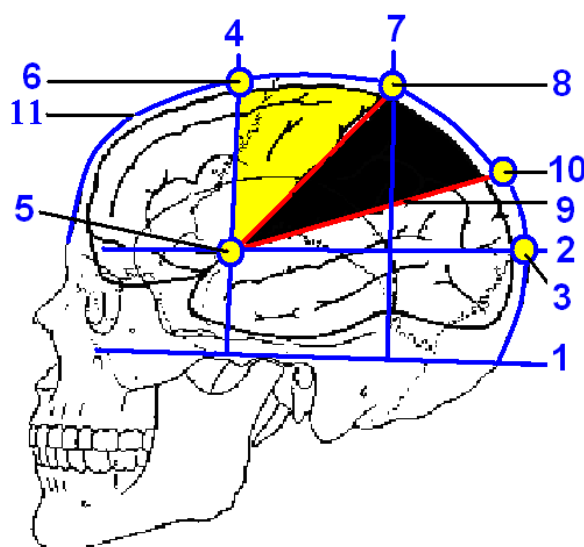
1.9.2.1. Лобно-теменной точкой (№ 8 Рисунок 3)

1.9.2.2. Височной точкой (№ 5 Рисунок 3)

1.9.2.3. Затылочной точкой (№ 3 Рисунок 3), образованной пересечением:

1.9.2.4. Срединной сагиттальной линии (№ 11 Рисунок 3) с

1.9.2.5. Горизонтальной линией (№ 2 Рисунок 3)



Таким образом, топографическое определение проекции лобного и теменного треугольников состоит в следующем:

1. От нижнего края орбиты глаза через верхний край наружного слухового прохода проводят нижнюю горизонтальную линию (№1 Рисунок 3)
2. Параллельно ей через верхний край орбиты проводят верхнюю горизонтальную линию.
3. Последняя, в месте пересечения со срединной сагиттальной линией образует затылочную точку
4. От середины скуловой дуги в перпендикулярном направлении к верхней горизонтальной линии проводят переднюю вертикальную линию

5. Последняя в месте перекреста с верхней горизонтальной линией образует височную точку, а в месте пересечения со срединной сагиттальной линией – лобную точку
6. От заднего края основания сосцевидного отростка в перпендикулярном направлении к верхней и средней горизонтальным линиям проводят заднюю вертикальную линию
7. Последняя в месте пересечения со срединной сагиттальной линией образует лобно-теменную точку
8. Соединяя височную точку с лобной и лобно-теменной точками формируется лобный треугольник
9. Для определения теменного треугольника делят пополам косой линией угол образованный лобно-теменной точкой, височной и затылочной точками, при этом пересечение косой линии со срединной сагиттальной линией образует теменно-затылочную точку
10. Теменной треугольник образуется лобно-теменной, височной и теменно-затылочной точками.

Для проведения дозированной скальптерпии наиболее целесообразными считаются следующие методики:

1. Поверхностное введение игл в найденную зону (введение практически в перпендикулярном направлении с целью незначительной стимуляции)
2. Поверхностное введение игл в найденную зону с последующим очередным погружением игл (с целью малой стимуляции)
3. Поверхностное введение игл в найденную зону с последующим очередным их погружением и дальнейшей активацией раздражения во времени проведения процедуры по типу «покручивания» и «постукивания» (с целью слабой стимуляции)
4. Поступательные чередующиеся во времени проведения процедуры «погружение-извлечение»: выполняется более глубокое введение игл под углом 45° к кожным покровам по направлению определен-

ной зоны с последующим подъемом иглы на поверхностный уровень (слабо – умеренная стимуляция).

5. Этапное ступенчатое погружение игл во время проведения процедуры «погружение-пауза-погружение»: выполняется этапное последовательное глубокое введение игл под углом $20-30^0$ к кожным покровам по направлению определенной зоны (слабо – умеренная стимуляция).
6. Глубокое введение иглы под углом $10-15^0$ к кожным покровам по направлению определенной зоны на 1,5-3см (умеренная стимуляция).
7. Глубокое введение игл под углом $5-10^0$ к кожным покровам по направлению определенной зоны на 2-4см с последующим поочередным их заглублением и дальнейшей активацией раздражения во времени проведения процедуры по типу «покручивания» и «постукивания» (значительная стимуляция)
8. Глубокое введение игл под углом $5-8^0$ к кожным покровам по направлению к смежной зоне, расположенной рядом с определенной (игла вводится в одной зона по направлению к другой) на 3-5см с последующим поочередным их заглублением и дальнейшей активацией раздражения во времени проведения процедуры по типу «покручивания» и «постукивания» (сильная стимуляция).

Заключение

(методические аспекты скальпорефлексотерапии сенсомоторных нарушений при инсультах)

При проведении скальпорефлексотерапии сенсомоторных нарушений следует придерживаться следующих методических рекомендаций:

1. Процедуры скальпорефлексотерапии не следует начинать раньше окончания острого периода ишемического инсульта, длительность которого определяется 3мя неделями.

2. Процедуры скальпорефлексотерапии являются достаточно сильным методом стимулирующего воздействия на сенсомоторные зоны коры головного мозга.
3. При выборе методики скальпорефлексотерапии следует всегда помнить об «эффекте суммации», согласно которому даже слабые, но продолжительные во времени раздражители могут приводить в выраженному стимулирующему эффекту.
4. При выборе методики скальпорефлексотерапии необходимо помнить о фазах возбуждения невральных структур, таких как уравнительной – при которой как сильный, так и слабый раздражители могут вызывать одинаковый рефлекторный ответ; и парадоксальной – при которой слабый положительный раздражитель может вызывать отрицательную ответную реакцию.
5. Рекомендуется (в связи с вышеизложенным) начинать процедуры скальпорефлексотерапии с методик малой или слабой стимуляции.
6. В процессе проведения лечения можно повышать уровень стимуляции, при этом всегда необходимо чередовать методы сильной стимуляции с более слабыми.
7. В одну процедуру можно комбинировать стимуляционные методики: некоторые иглы вводят по методу слабой стимуляции, а некоторые по методу более сильной.
8. Не рекомендуется проводить процедуры скальпорефлексотерапии чаще, чем 2-3 раза в неделю.
9. Скальпорефлексотерапия эффективно сочетается с методами корпоральной иглотерапии.
10. В случае выбора комплексного лечения состоящего из скальпорефлексотерапии и корпорального иглоукалывания рекомендуется их включать в одну процедуру.
11. Общее количество процедур скальпорефлексотерапии не должно превышать 15.

12. Среднее время стимуляционной скальпорефлексотерапии составляет 15-20 минут.
13. Скальпорефлексотерапию по предлагаемой методике можно комбинировать с активной, либо пассивной кинезотерапией в одной процедуре.
14. Важным фактором – допуском к проведению скальпорефлексотерапии является квалификация врача и его способность объективно оценивать неврологическую симптоматику, а именно ее динамику.
15. В процессе проведения скальпорефлексотерапии необходимо осуществлять периодический контроль артериального давления. В случае повышения АД скальпорефлексотерапия прекращается и выполняется медикаментозная коррекция повышенного давления. В данной ситуации рецептом следующей процедуры должен соответствовать предыдущей.

Список использованной литературы

1. Васичкин В.И. Методы китайской акупунктуры. Москва. Санкт-Петербург. - Полигон. – 2003. – 375с.
2. Варакин Ю.Я. Гиполипидемическая терапия в профилактике ишемического инсульта//Атмосфера. Нервные болезни.2006.-№3.-с.2-7.
3. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии.- М.:Медицина,1997.-287с.
4. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ
5. Гераскина Л.А. Оптимизация антигипертензивной терапии у больных с дисциркулярной энцефалопатией и остаточными явлениями нарушений мозгового кровообращения: Автореф.дис.канд.мед.наук.-М.,2000.
6. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики/ Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, З.А.Суслиной.-М.:Интермедика,2002.-208с.
7. Скальпорефлексотерапия (краниопунктура): учеб.-метод.пособие/ С.М. Манкевич, А.П. Сиваков, Л.В. Подсадчик и др.-Минск:БелМАПО,2006.-34с.
8. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия.- Мед.книга,2005.-248с.
9. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фонякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение.-М.,2006.200с.
- 10.Фонякин А.В., Суслина З.А. Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте.-СПб.:Инкарт,2005.-224с.
- 11.Bath Y., Albers G. Controlled clinical trials // Science Press.London.-2001/-138p.
- 12.Rose G.A. , Blackburn H., Gillum R.F., Prineas R.J. Cardiovascular survey methods, WHO.-Geneva,1984.-223p.
- 13.Jin Shiyong, Jin Wancheng. Explanation to the practical chart of scalp acupuncture point line. – People’s medical publishing house. – 2001. – P.32.
- 14.Jiao Shunfa Scalp Acupuncture and Clinical Cases. Foreign Languages Press Beijing, 1997.

Учебное издание

Лукашевич Владислав Анатольевич
Сиваков Александр Павлович
Манкевич Светлана Михайловна и др.

СКАЛЬПОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ СЕНСОМОТОРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В.А. Лукашевич

Подписано в печать 04. 02. 2014. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,88. Уч.- изд. л. 1,43. Тираж 150 экз. Заказ 209.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.