

Опыт использования йодобромных ванн и озонотерапии на этапе санаторно-курортного лечения пациентов с хронической ишемией головного мозга

© Л.А. Черващенко¹, Л.Ю. Дадова², Н.Н. Куликов¹, А.Т. Терешин¹, И.А. Черващенко¹

¹ Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства, Пятигорск, Российская Федерация

² Городская поликлиника № 1, Нальчик, Российская Федерация

Обоснование. Лечение хронической ишемии головного мозга должно быть направлено как на основной этиологический фактор, так и на патогенетические механизмы церебральной ишемии и гипоксии. Особенность действия озонотерапии заключается в многостороннем положительном влиянии на основные звенья патогенеза хронической ишемии головного мозга, такие как хроническая гипоксия головного мозга, нарушение микроциркуляции, реологические нарушения, активация перекисного окисления липидов. Доказано, что применение йодобромных ванн при хронической ишемии головного мозга сопровождается улучшением мозгового кровообращения, нормализацией биоэлектрических процессов головного мозга, исходно нарушенного состояния вегетативной нервной системы, повышением уровня адаптационно-приспособительных возможностей организма.

Цель — разработать эффективные патогенетически обоснованные методики комбинированного применения йодобромных ванн и озонотерапии у больных хронической ишемией головного мозга для повышения эффективности курортного лечения.

Методы. В соответствии с поставленными в работе задачами обследовано и пролечено 90 человек с хронической ишемией головного мозга I-й степени, которые методом рандомизации были разделены на три лечебные группы. Больные контрольной группы (n=30) получали йодобромные ванны, больные группы сравнения (n=30) — озонотерапию, пациенты основной группы (n=30) — йодобромные ванны и озонотерапию. Обследование больных включало ультразвуковую доплерографию, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, кардиоинтервалографию, изучение липидного обмена, исследование содержания фибриногена.

Результаты. В результате лечения у пациентов всех лечебных групп отмечены улучшение клинической симптоматики, нормализация биохимических и нейрофизиологических показателей. Общая эффективность (улучшение и значительное улучшение) составила 53,3% в контрольной группе, 63,3% в группе сравнения и 73,3% в основной группе.

Заключение. Авторами доказана целесообразность проведения восстановительного лечения ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга на этапе санаторно-курортной реабилитации, что обусловлено значительными компенсаторными резервами и высокой пластичностью структурно-функциональных образований головного мозга с сохраненной способностью к развитию неспецифических элементов нервной ткани и восстановлению обратимо поврежденных структур.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга; йодобромные ванны; озонотерапия.

Для цитирования: Черващенко Л.А., Дадова Л.Ю., Куликов Н.Н., Терешин А.Т., Черващенко И.А. Опыт использования йодобромных ванн и озонотерапии на этапе санаторно-курортного лечения пациентов с хронической ишемией головного мозга. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2018;17(5):263–271.

DOI: <http://dx.doi.org/10.17816/1681-3456-2018-17-5-263-271>

Для корреспонденции: Черващенко Любовь Анатольевна; e-mail: elenasoboleva2005@yandex.ru

Поступила 13.03.2018

Принята в печать 17.05.2018

THE EXPERIENCE OF USING IODINE-BROMINE BATHS AND OZONE THERAPY AT THE STAGE OF HEALTH RESORT TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

© Л.А. Cherevaschenko¹, L.Yu. Dadova², N.N. Kulikov¹, A.T. Tereshin¹, I.A. Cherevaschenko¹

¹ Pyatigorsk State Scientific Research Institute of Resort Study, Pyatigorsk, Russian Federation

² City Polyclinic № 1, Nal'chik, Russian Federation

Background. Treatment of chronic cerebral ischemia should be aimed both to the main etiological factor and to the pathogenetic mechanisms of cerebral ischemia and hypoxia. The action of ozone therapy is characterized with a multilateral positive effect on the main aspects of chronic cerebral ischemia pathogenesis, such as chronic cerebral hypoxia, impaired microcirculation, rheological disorders, and activation of lipid peroxidation. The use of iodine-bromine baths in chronic cerebral ischemia has been proved to be accompanied by an improvement in cerebral circulation, normalization of the brain bioelectric processes, an initially impaired condition of the autonomic nervous system, and an increase in the level of adaptive capabilities of the body.

Aim: to develop effective pathogenetically substantiated methods for the combined use of iodine-bromine baths and ozone therapy in patients with chronic cerebral ischemia to increase the effectiveness of health resort treatment.

Methods. In accordance with the tasks set in the work, 90 patients with chronic cerebral ischemia of the degree I, who were randomized into three treatment groups, were examined and treated. Patients of the control group

($n = 30$) received iodine-bromine baths, patients of the comparison group ($n = 30$) received ozone therapy, patients of the main group ($n = 30$) received iodine-bromine baths and ozone therapy. Examination of patients included Doppler ultrasound, electroencephalography, rheoencephalography, cardiointervalography, lipid metabolism studies, fibrinogen content studies.

Results. As a result of treatment, the improvement of clinical symptoms and the normalization of biochemical and neurophysiological parameters were noted in patients of all treatment groups. Overall efficiency (improvement and significant improvement) was 53.3% in the control group, in the comparison group it was 63.3%, and 73.3% in the main group.

Conclusion. The authors proved the practicability of rehabilitative treatment of early forms of vascular diseases of the brain at the stage of sanatorium and resort rehabilitation, which is due to significant compensatory reserves and high plasticity of the structural and functional formations of the brain with preserved ability to develop nonspecific elements of the nervous tissue and restore reversibly damaged structures.

Key words: chronic cerebral ischemia; iodine-bromine baths; ozone therapy.

For citation: Cherevaschenko LA, Dadova LYu, Kulikov NN, Tereshin AT, Cherevaschenko IA. The experience of using iodine-bromine baths and ozone therapy at the stage of health resort treatment of patients with chronic cerebral ischemia. *Russian Journal of the Physical Therapy, Balneotherapy and Rehabilitation*. 2018;17(5):263–271. (In Russ.)

DOI: <http://dx.doi.org/10.17816/1681-3456-2018-17-5-263-271>

For correspondence: Lubov' A. Cherevaschenko; e-mail: elenasoboleva2005@yandex.ru

Received 13.03.2018

Accepted 17.05.2018

ОБОСНОВАНИЕ

Расстройства мозгового кровообращения — ведущая причина летальности и инвалидизации в большинстве стран мира, в том числе и в России. Помимо инсультов, исключительно широко распространены хронические формы цереброваскулярной патологии. Хроническая ишемия головного мозга на протяжении последних лет привлекает все большее внимание исследователей. Связано это с тем, что развитие хронической ишемии головного мозга приводит к выраженным нарушениям когнитивного функционирования, дезадаптации больных и ранней инвалидизации, что определяет медицинскую и социальную значимость проблемы [1–3].

Хроническая ишемия головного мозга — синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями и обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения [4].

Лечение хронической ишемии головного мозга должно быть направлено как на основной этиологический фактор, так и на патогенетические механизмы церебральной ишемии и гипоксии [1, 5]. На сегодняшний день существуют убедительные доказательства эффективности использования метода озонотерапии в лечении и профилактике целого ряда неврологических заболеваний [6]. Особенность его действия заключается в многостороннем положительном влиянии на основные звенья патогенеза хронической ишемии головного мозга, такие как хроническая гипоксия головного мозга, нарушение микроциркуляции, реологические нарушения, активация перекисного окисления липидов [6]. Озонотерапия располагает большим лечебным потенциалом,

в ряде случаев превосходя возможности других методик. Доказано, что озон оказывает антигипоксическое многоуровневое действие, реализуемое через улучшение кислородотранспортных функций крови и нормализацию внутриклеточных процессов окисления и фосфорилирования [6, 7]. Нормализация перфузии в зоне ишемии обеспечивается вазодилатационным эффектом окиси азота, активно синтезируемой эндотелиоцитами в условиях накопления пероксидных производных озона. Большое значение имеет озониндуцированная утилизация клетками основного энергетического субстрата — глюкозы; доказано потенцирующее влияние низких доз озона на все этапы окислительного метаболизма (аэробный гликолиз, цикл Кребса, митохондриальную дыхательную цепь), способствующих нивелированию энергетического дефицита. Доказан антикоагулянтный эффект и благоприятное воздействие озона на микроциркуляцию и реологические показатели крови, что является важным при отмеченной роли «сосудистого» фактора в патогенезе хронической ишемии головного мозга [6–8].

В бальнеотерапевтической практике все большее распространение получают искусственные йодобромные ванны в реабилитации больных неврологического профиля. За время процедуры в организм через кожу проникает до 140–190 мкг йода и 0,28–0,3 мг брома, которые избирательно накапливаются в щитовидной железе, гипофизе и гипоталамусе.

Доказано, что применение йодобромных ванн при хронической ишемии головного мозга сопровождается улучшением мозгового кровообращения, нормализацией биоэлектрических процессов головного мозга, исходно нарушенного состояния вегетативной нервной системы, повышением уровня адаптационно-приспособительных возможностей организма [8]. Ионы йода и брома, включаясь в биохимические

процессы, стимулируют работу ферментных систем. Бром, накапливаясь в структурах головного мозга, оказывает благотворное влияние на нервную систему. Йодобромные ванны действуют успокаивающе, так как они способствуют усилению процессов торможения в коре головного мозга [8].

В доступной литературе нет данных о комплексном применении озонотерапии и йодобромных ванн в реабилитации больных хронической ишемией головного мозга 1-й степени, что и определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования — разработать эффективные патогенетически обоснованные методики комбинированного применения йодобромных ванн и озонотерапии у больных хронической ишемией головного мозга для повышения эффективности курортного лечения.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Выполнено проспективное контролируемое нерандомизированное одноцентровое клиническое исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения: пациенты, страдающие дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени (атеросклеротической, гипертонической, смешанного генеза) [9].

Критерии исключения: больные с дисциркуляторной энцефалопатией 2–3-й степени, острым нарушением мозгового кровообращения и инфарктом миокарда в анамнезе, имеющие тяжелую сопутствующую соматическую патологию и общепринятые противопоказания для санаторно-курортного лечения.

Описание медицинского вмешательства

Больные контрольной группы получали йодобромные ванны с содержанием йода 10 мг/л, брома 30 мг/л, общей минерализацией 20 г/л, температурой 36–37°C, продолжительностью 10–15 мин, на курс 10–12 процедур.

Больные группы сравнения получали озонотерапию. Курс лечения системной озонотерапией состоял из 5 внутривенных капельных инфузий озонированного 0,9% раствора хлорида натрия, который вводился в локтевую вену больного в процедурном кабинете со скоростью 8–10 мл/мин, длительность процедуры 20–25 мин, через день. Насыщение физиологического раствора озоном проводили с помощью аппарата для озонотерапии «Медозонс-2» (Россия). Внутривенное капельное введение 200 мл озонированного физиологического раствора проводили непосредственно после окончания 15-минутного барбатирувания стерильного флакона с физиоло-

гическим раствором озono-кислородной смесью при скорости газопотока 1 л/мин. Калибровка аппарата осуществлялась таким образом, чтобы концентрация озона в физиологическом растворе составляла 400 мкг/л. При этом разовая доза озона, введенная в сосудистое русло в течение одной инфузии, составляла 160 мкг, курсовая — 800 мкг. Озонированный раствор начинали вводить через 1–5 мин после его получения.

Методы регистрации исходов

Обследование больных включало детальный анализ жалоб, ведущих клинических симптомов, изучение анамнеза заболевания (учитывалась давность заболевания, частота обострений, проводимые лечебные мероприятия, наличие сопутствующей соматической патологии, профессиональные вредности и вредные привычки), анализ данных неврологического статуса. Ультразвуковую доплерографию сосудов головы и шеи проводили при помощи ультразвукового доплеровского прибора «Сономед» С-300 (Спектрмед, Россия). Состояние сосудистой системы в бассейне внутренних сонных артерий и вертебро-базилярном бассейне, а также состояние вегетативной нервной системы оценивали с использованием диагностического автоматизированного комплекса ЭЭГА-21-26 «Энцефалан-131-03» (НПКФ «Медиком МТД», Таганрог, Россия). В спектр обследований больных хронической дисциркуляторной энцефалопатией входило изучение состояния биоэлектрической активности головного мозга. Запись электроэнцефалограмм осуществлялась при помощи 8-канального электроэнцефалографа «Компакт-нейро» (Россия). Изучение липидного обмена включало определение общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности, коэффициента атерогенности [8]. Всем больным проводили исследование содержания фибриногена [8].

Этическая экспертиза

План, структура и методические подходы, используемые в работе, утверждены локальным этическим комитетом ФГБУ «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии» ФМБА России.

Статистический анализ

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ Microsoft Excel 2010 (Microsoft Corp., США) и R-version 3.3.2 (2016-10-31). Для сравнения частоты качественного признака в выборках проводился анализ таблиц 2×2 с вычислением критерия Фишера. Количественные показатели проверялись на нормальность распределения методом Шапиро–Уилка. Сравнение выборок по количественному признаку проводилось с исполь-

зованием критерия Вилкоксона. Данные представлены как медиана, нижний и верхний квартиль — Me [LQ; HQ]. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В соответствии с поставленными в работе задачами обследовано и пролечено 90 человек с хронической ишемией головного мозга 1-й степени. В условиях Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская поликлиника № 1» г. Нальчика происходил набор больных, которые рандомизированным методом на основе добровольного информированного согласия были разделены на 3 лечебные группы в зависимости от получаемого лечения. Исследование проводилось с октября 2016 по февраль 2018 г. Все обследования в лечебных группах проводились до начала и в конце курсового лечения.

Больные контрольной группы ($n=30$) получали йодобромные ванны, пациенты группы сравнения ($n=30$) — озонотерапию, в основной группе ($n=30$) — йодобромные ванны и озонотерапию по вышеописанным методикам.

Возраст наблюдаемых больных был от 40 до 65 лет, средний составил 53,8 года. При оценке возрастных колебаний у больных дисциркуляторной энцефалопатией отмечено, что максимум больных приходился на возраст в интервале 46–55 лет, что позволяет считать этот период критическим для развития и прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии 1-й степени, что согласуется с литературными данными [1, 2]. Из 90 обследованных пациентов женщин было 55 (61,1%), мужчин — 5 (38,9%), что, вероятно, свидетельствует о большей частоте обращаемости женщин за медицинской помощью. Продолжительность заболевания у большинства больных составляла от 3 до 8 лет.

Основные результаты исследования

Самым частым симптомом у наблюдаемых пациентов была головная боль (в 100% случаев), которая в большинстве случаев была диффузной, реже локализовалась в затылочной, теменной или височной областях, носила давящий характер, реже — пульсирующий. В большинстве случаев головная боль была непостоянной и возникала во второй половине дня, особенно после переутомления, умственного и физического перенапряжения, употребления алкоголя, курения, пребывания в душном помещении. Однако у 15 больных (16,7%) головная боль носила постоянный характер, возникала с утра и усиливалась к концу рабочего дня. Головокружение отмечено в 69 (76,7%) случаях, которое часто сопровождалось шумом в ушах или в голове (в 50% случа-

ев) и в большинстве случаев носило несистемный и непостоянный характер. Пациенты описывали его как ощущение неустойчивости при ходьбе, перемещение окружающих предметов, «уплывание почвы из-под ног». Под влиянием лечебных комплексов у пациентов всех групп отмечена положительная динамика клинической симптоматики (табл. 1). Так, головные боли, имевшиеся до лечения у 100% пациентов, после курса йодобромных ванн уменьшились или исчезли у 70% больных, после озонотерапии — у 73,3%, после комплексного лечения — у 84,3%. Головокружения перестали беспокоить 60% пациентов контрольной группы, 62,5% группы сравнения и 85,7% основной группы. Жалобы на быструю утомляемость и слабость перестали предъявлять 74% больных контрольной группы, 70,3% группы сравнения и 84% основной группы; уменьшение шума в голове и ушах отметили 58,8; 64,2 и 71,4% пациентов соответственно. После проведенного лечения метеопатические реакции перестали беспокоить 66,7% пациентов контрольной, 57,1% группы сравнения и 71,4% основной группы; ощущения страха, тревоги и раздражительности стали менее выраженными у 40; 45,8 и 72% пациентов соответственно. Сон улучшился у 64% пациентов в группе контроля, у 70,8% в группе сравнения и у 78,6% в основной группе; повышение работоспособности наблюдали 52,6; 47,3 и 61,1% больных соответственно. Боли в шейном отделе позвоночника стали менее выраженными у 38,9% пациентов в группе контроля, у 50% в группе сравнения и у 66,7% в основной группе. Отмечена динамика показателей когнитивного статуса: так, 36 и 41,1% пациентов контрольной группы, 39,1 и 43,7% группы сравнения и 66,7 и 58,8% основной группы отметили улучшение памяти и внимания соответственно.

При анализе липидограммы (табл. 2) гиперхолестеринемия до лечения отмечена у 52 (57,8%) пациентов с превышением уровня здоровых лиц на 41%. С повышением уровня холестерина сочеталось и повышение в крови триглицеридов. Так, частота гипертриглицеридемии составила 56,7%, а превышение уровня — 56%. Значительным было повышение содержания в крови уровня липопротеидов низкой плотности (на 24%) и снижение липопротеидов высокой плотности (на 18,5%). Вышеперечисленные изменения не могли не отразиться и на показателе атерогенности, который превысил нормативные значения на 44,2%, что, согласно литературным данным, считается одним из наиболее информативных показателей атеросклероза [1].

После лечения выявлено уменьшение общего холестерина у больных контрольной группы в 1,3 раза (с 7,89 [6,21; 8,52] до 6,24 [5,18; 7,29] ммоль/л, $p<0,05$), у больных группы сравнения — в 1,2 раза (с 7,12 [6,88; 8,23] до 6,04 [5,95; 7,01] ммоль/л,

Таблица 1

Динамика клинической симптоматики у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени под влиянием различных лечебных комплексов

Симптомы	Контрольная группа n=30 (%)	Группа сравнения n=30 (%)	Основная группа n=30 (%)
Головная боль	30 (100)	30 (100)	30 (100)
	9 (30)**	7 (23,3)**	5 (16,7)**
Головокружение	25 (83,3)	23 (76,7)	21 (70)
	10 (33,3)**	8 (26,7)**	3 (10)**
Быстрая утомляемость	27 (90)	27 (90)	25 (83,3)
	7 (23,3)**	8 (26,7)**	4 (13,3)**
Шум в голове и ушах	17 (56,7)	14 (46,7)	14 (46,7)
	7 (23,3)**	5 (16,7)**	4 (13,3)**
Зрительные нарушения	10 (33,3)	9 (30)	9 (30)
	5 (16,7)*	4 (13,3)**	3 (10)**
Метеопатические реакции	15 (50)	14 (46,7)	14 (46,7)
	5 (16,7)**	6 (33,3)**	4 (13,3)**
Страх, тревога, раздражительность	25 (83,3)	24 (80)	25 (83,3)
	15 (50)**	13 (43,3)**	7 (23,3)**
Снижение памяти	25 (83,3)	23 (76,7)	24 (80)
	16 (53,3)**	14 (46,7)**	8 (26,7)**#
Снижение концентрации внимания	17 (56,7)	16 (53,3)	17 (56,7)
	10 (33,3)*	9 (30)**	7 (23,3)**
Расстройство сна	25 (83,3)	24 (80)	23 (76,7)
	9 (30)**	7 (23,3)**	4 (13,3)**
Снижение работоспособности	19 (63,3)	19 (63,3)	18 (60)
	9 (30)**	10 (33,3)*	7 (23,3)*
Боли в шейном отделе позвоночника	18 (60)	20 (66,7)	21 (70)
	11 (36,7)*	10 (33,3)*	7 (23,3)*

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения. * — $p < 0,05$, ** — достоверность различий между показателями до и после лечения ($p < 0,01$); # — достоверность различий по критерию Фишера в сравнении с показателями контрольной группы ($p < 0,05$).

$p < 0,05$), у больных основной группы — в 1,3 раза (с 7,22 [7,88; 6,74] до 5,67 [5,20; 6,44] ммоль/л, $p < 0,05$). Триглицериды снизились в группе контроля в 1,6 раза (с 2,81 [2,12; 3,39] до 1,74 [1,31; 2,23] ммоль/л, $p < 0,05$), в группе сравнения — в 1,6 раза (с 2,79 [2,12; 3,01] до 1,71 [1,51; 2,02] ммоль/л, $p < 0,05$), в основной группе — в 1,8 раза (с 2,75 [2,15; 3,25] до 1,51 [1,44; 1,86] ммоль/л, $p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями. Липопротеиды низкой плотности снизились в группе контроля в 1,3 раза (с 5,99 [5,21; 7,14] до 4,61 [4,12; 5,22] ммоль/л, $p < 0,05$), в группе сравнения — в 1,3 раза (с 5,29 [4,95; 6,06] до 4,11 [3,88; 4,95], $p < 0,05$), в основной группе — в 1,7 раза (с 5,34 [5,11; 6,21] до 3,12 [2,88; 3,44], $p < 0,05$). Индекс атерогенности у больных контрольной группы уменьшился по сравнению с исходными показателями в 1,3 раза (с 5,02 [4,25; 6,51] до 3,88 [3,11; 4,28] ед., $p < 0,05$), у пациентов группы сравнения — в 1,4 раза (с 4,99 [4,21; 5,54] до 3,55 [3,40; 3,60] ед.,

$p < 0,05$), в основной группе — в 1,6 раза (с 5,05 [4,04; 5,55] до 3,11 [2,95; 3,88] ед., $p < 0,05$). Липопротеиды высокой плотности в контрольной группе увеличились в 2,3 раза (с 0,57 [0,56; 0,61] до 1,32 [1,13; 1,68] ммоль/л, $p < 0,05$), в группе сравнения — в 3,5 раза (с 0,44 [0,41; 0,58] до 1,55 [1,32; 1,62] ммоль/л, $p < 0,05$), в основной группе — в 3,2 раза (с 0,51 [0,44; 0,67] до 1,61 [1,44; 1,75] ммоль/л, $p < 0,05$) по сравнению с исходными данными.

Концентрация фибриногена, изначально превышавшая норму у всех больных в 1,5 раза, достоверно снизилась в контрольной группе с 5,88 [5,45; 6,05] до 4,44 [4,40; 5,03] г/л ($p < 0,05$), в группе сравнения — с 5,85 [5,80; 6,05] до 4,31 [4,10; 4,65] г/л ($p < 0,05$), в основной группе — с 5,87 [5,60; 6,05] до 2,67 [2,24; 3,35] г/л ($p < 0,05$).

По данным кардиоинтервалографии нами изучена система нервно-гуморальной регуляции сердечного ритма под влиянием лечебных комплексов (табл. 3).

Таблица 2

Динамика показателей липидного обмена у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени под влиянием различных лечебных комплексов

Фракции липопротеидов	Норма	Контрольная группа Me [LQ; HQ] n=30	Группа сравнения Me [LQ; HQ] n=30	Основная группа Me [LQ; HQ] n=30
ХС, ммоль/л	3,2–5,6	7,89 [6,21; 8,52]	7,12 [6,88; 8,23]	7,22 [7,88; 6,74]
		6,24 [5,18; 7,29]*	6,04 [5,95; 7,01]*	5,67 [5,20; 6,44]*#
ТГ, ммоль/л	0,41–1,8	2,81 [2,12; 3,39]	2,79 [2,12; 3,01]	2,75 [2,15; 3,25]
		1,74 [1,31; 2,23]*	1,71 [1,51; 2,02]*	1,51 [1,44; 1,86]*
ХС-ЛПНП, ммоль/л	1,92–4,82	5,99 [5,21; 7,14]	5,29 [4,95; 6,06]	5,34 [5,11; 6,21]
		4,61 [4,12; 5,22]*	4,11 [3,88; 4,95]*	3,12 [2,88; 3,44]*#
ХС-ЛПВП, ммоль/л	0,7–2,28	0,57 [0,56; 0,61]	0,44 [0,41; 0,58]	0,51 [0,44; 0,67]
		1,32 [1,13; 1,68]*	1,55 [1,32; 1,62]*	1,61 [1,44; 1,75]*
Индекс атерогенности, ед.	2,2–3,5	5,02 [4,25; 6,51]	4,99 [4,21; 5,54]	5,05 [4,04; 5,55]
		3,88 [3,11; 4,28]*	3,55 [3,40; 3,60]*	3,11 [2,95; 3,88]*#

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения. * — достоверность различий по критерию Вилкоксона между показателями до и после лечения ($p < 0,05$); # — достоверность различий в сравнении с показателями контрольной группы ($p < 0,05$), * — достоверность различий в сравнении с показателями группы сравнения ($p < 0,05$). ХС-ЛПНП/ЛПВП — холестерин липопротеидов низкой/высокой плотности, ТГ — триглицериды.

Таблица 3

Динамика показателей кардиоинтервалографии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени под влиянием различных лечебных комплексов

Показатели	Нормативные значения	Контрольная группа Me [LQ; HQ] n=30	Группа сравнения Me [LQ; HQ] n=30	Основная группа Me [LQ; HQ] n=30
<i>Фоновая проба</i>				
ЧСС, уд/мин	55–80	73,0 [65; 80]	75,0 [67; 80]	75 [70; 80]
		65,0 [60; 74]*	67 [60; 75]*	65 [60; 70]*
TP, мс ²	1561–4754	1158,4 [1140; 1170]	1170 [1160; 1195]	1185 [1170; 1270]
		3060 [3025; 3120]*	3270 [3200; 3300]*	3285 [3130; 3540]*
HF, %	21,05–50,53	15,0 [13; 17]	16,0 [14; 21]	14 [13; 16]
		26,0 [25; 28]*	28,0 [24; 34]*	36 [24; 42]*
LF, %	24,63–42,72	36 [34; 39]	35 [30; 40]	36 [32; 38]
		38 [35; 40]*	38 [32; 42]	34 [22; 41]*
VLF, %	17,51–39,79	49 [45; 54]	49 [42; 55]	50 [39; 58]
		36 [32; 42]*	34 [30; 40]*	30 [20; 40]*#
<i>Активная ортостатическая проба</i>				
ЧСС, уд/мин	55–80	92,5 [88; 94]	91,5 [86; 98]	94 [88; 98]
		74,5 [70; 84]*	76,0 [74; 84]*	70 [68; 78]*
TP, мс ²	956–2494	870,5 [820; 910]	885 [860; 920]	895 [860; 985]
		990,5 [900; 1080]*	1005 [960; 1096]*	1280 [1200; 1320]
HF, %	4,21–11,66	32,5 [27,5; 42]	34,1 [32,2; 36]	34,5 [31,5; 36,5]
		8,5 [8; 10]*	10 [8; 12]*	8,0 [6; 10]*
LF, %	38,31–61,86	28 [26; 30]	27 [25; 30]	26,5 [24; 29,5]
		53 [50; 55]*	54 [52; 57]*	52 [50; 55]*
VLF, %	29,68–49,63	39,5 [36; 42]	38,9 [36; 40]	39 [37; 43]
		38,5 [36; 41]	36 [34,5; 38]	40 [38; 43,5]

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после лечения. * — достоверность различий по критерию Вилкоксона между показателями до и после лечения ($p < 0,05$); # — достоверность различий в сравнении с показателями контрольной группы ($p < 0,05$), * — достоверность различий в сравнении с показателями группы сравнения ($p < 0,05$). ЧСС — частота сердечных сокращений, TP — общая спектральная мощность, HF — волны высокой частоты, LF — волны низкой частоты, VLF — волны очень низкой частоты.

При анализе спектрограмм до лечения выявлено, что при фоновой записи у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени общая спектральная мощность (total power, TP) была снижена на 26%. Снижение этого параметра является, по-видимому, проявлением ремоделирования сердечно-сосудистой системы. Таким образом, у больных, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени, отмечено возрастание уровня эрготропных влияний и угнетение активности сегментарных систем. Ортостатическая проба свидетельствует о нарушении адаптационных возможностей сегментарных систем преимущественно со стороны парасимпатического отдела. После лечения доля волн очень низкой частоты (very low frequency, VLF) у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени, повышенная изначально, снизилась в группе контроля на 26%, в группе сравнения на 30%, в основной группе на 40%. Доля волн высокой частоты (high frequency, HF), изначально сниженная, повысилась на 73%, 75% и 2,5 раза соответственно. При анализе спектрограммы выявлено, что TP, сниженная изначально на 26%, достоверно возросла, достигнув нормы во всех группах. При активной ортостатической пробе также отмечено снижение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени всех групп.

При визуальной оценке реоэнцефалограмм до начала лечения определялись изменения формы реоэнцефалографической кривой, которые носили преимущественно функционально-динамический характер (незначительная сглаженность и уплощенность вершины кривой) со снижением амплитуды, нарастанием межполушарной асимметрии до 18,9%, увеличением длительности распространения систолической волны. У больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-й степени в бассейне позвоночных и внутренних сонных артерий отмечены изменения мозгового кровотока, связанные со снижением пульсового кровенаполнения, повышением тонуса сосудов малого калибра, затруднением венозного оттока, что проявляется формированием горбовидной волны, увеличением длительности анакроты и согласуется с результатами других авторов [3]. Полученные результаты свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс бассейна внутренних сонных и позвоночных артерий вследствие атеросклеротического поражения сосудов и изменений в шейно-грудном отделе позвоночника вследствие остеохондроза, что совпадает с литературными данными [3, 4]. В бассейне позвоночных артерий коэффициент асимметрии уменьшился у больных группы контроля с 17,54 [16,8; 18,9] до 15,48 [14,1; 17,4], у больных группы сравнения с 17,7 [16; 19] до 14,8 [13,4; 18,5], у пациентов основной группы с 17,0 [16,1; 19,1] до 14,1 [12,8; 15,8]. В бассейне внутренних сонных

артерий коэффициент асимметрии снизился с 18,8 [15,9; 21,1] до 15,11 [13,4; 19,9], с 17,8 [16; 21] до 15,8 [14; 18], с 18,9 [18; 22] до 15,0 [12,4; 16,4] соответственно, оставаясь в пределах показателей, свидетельствующих о наличии умеренной асимметрии кровенаполнения (от 15 до 25%). Таким образом, наиболее выраженная активация коллатерального и венозного кровообращения на фоне нормализации тонуса внутримозговых артерий в обоих бассейнах отмечалась в основной группе.

Согласно литературным данным, изменения биоэлектрической активности головного мозга не строго специфичны для хронической ишемии головного мозга. Доказано, что по мере прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности наблюдается определенная тенденция изменений на электроэнцефалограмме, что проявляется прогрессирующим снижением представленности α -ритма, нарастанием доли медленной θ - и Δ -активности, акцентуацией межполушарной асимметрии, снижением реактивности электроэнцефалограмм на звуковую и световую стимуляцию [3]. После проведенного лечения число электроэнцефалограмм с доминантным α -ритмом у больных группы контроля увеличилось на 23,3%, в группе сравнения на 26,7% и в основной на 30%; в то же время частота электроэнцефалограмм с диффузной медленноволновой активностью уменьшилась на 10% в группе контроля, на 6,7% в группе сравнения и на 16,6% в основной группе. Достоверно сократилось число электроэнцефалограмм с условными эпилептиформными феноменами в группе контроля и группе сравнения — на 30%, в основной группе — на 36,7%. Уменьшился показатель межполушарной асимметрии в контрольной группе на 10%, в группе сравнения на 13,3%, в основной группе на 20%. Возросло количество электроэнцефалограмм с высокой функциональной активностью на 6,7% в группе контроля, на 10% в группе сравнения и на 26,7% в основной группе.

Разработанные лечебные комплексы способствовали восстановлению нарушенных доплерометрических показателей. Так, улучшение венозного оттока по позвоночным артериям отмечено у 20% больных группы контроля и у 40% больных группы сравнения и основной группы. Улучшение кровотока по интракраниальным венам отмечено у 23,3% пациентов группы контроля и по 33,3% имели пациенты группы сравнения и основной. Отмечено увеличение показателя цереброваскулярной реактивности при исследовании артерий головного мозга, повышение средней линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии на 3,6% у больных контрольной группы, на 6,7% у больных группы сравнения и на 10,8% у больных основной группы; по позвоночным артериям — на 8,2; 4,4 и на 6,7% соответственно; по основным артериям — на 8% у больных группы

контроля и группы сравнения и на 12,7% у больных основной группы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно полученным данным, применение лечебных комплексов позволило улучшить клиническую симптоматику, понизить атерогенный потенциал крови у 43,3% пациентов контрольной группы, у 46,7% больных группы сравнения и 63,3% пациентов основной группы; достичь нормативных уровней фибриногена у 63,3% больных группы контроля, 56,7% группы сравнения и 73,3% основной группы, что свидетельствует о снижении тромбогенного риска у этих пациентов. Разработанные лечебные методики способствовали оптимизации вегетативных процессов организма и уменьшению выраженности дезадаптивных расстройств у 60% больных группы контроля, 73,3% пациентов группы сравнения и у 83,3% больных основной группы, нормализации реоэнцефалографических показателей в бассейне внутренних сонных артерий у 56,7% больных контрольной группы, 60% группы сравнения и 66,7% пациентов основной группы, в бассейне позвоночных артерий — у 43,3; 46,7 и 56,7% соответственно. Оценивая характер изменений биоэлектрической активности головного мозга после лечения в трех группах, можно сделать вывод, что наиболее выраженная положительная динамика отмечена в основной группе.

В результате проведенного лечения у 10% пациентов группы сравнения и 16,7% основной группы было констатировано значительное улучшение; у 53,3% контрольной группы, 53,3% группы сравнения и 56,7% основной группы — улучшение; у 36,7, 30 и 26,7% соответственно — незначительное улучшение; у 3% пациентов контрольной группы и 6,7% группы сравнения — без перемен. Ухудшения состояния не было ни у одного больного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, доказана целесообразность проведения восстановительного лечения ранних форм сосудистых заболеваний головного мозга на этапе санаторно-курортной реабилитации, что обусловлено значительными компенсаторными резервами и высокой пластичностью структурно-функциональных образований головного мозга с сохраненной способностью к развитию неспецифических элементов нервной ткани и восстановлению обратимо поврежденных структур. Разработанные методики лечения больных, страдающих хронической ишемией головного мозга, могут широко использоваться в реабилитационно-профилактических учреждениях практического здравоохранения и сети санаторно-курортных учреждений.

Источник финансирования. Исследование проведено на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Участие авторов. Л.А. Черевашенко — концепция и дизайн исследования, написание текста, анализ полученных данных; Л.Ю. Дадова — сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста; Н.Н. Куликов — анализ полученных данных; А.Т. Терешин — редактирование; И.А. Черевашенко — статистическая обработка данных. Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова К.В., Медведев Р.Б., Шабалина А.А., и др. Нарушения углеводного обмена и церебральный атеросклероз у больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2016. — Т.10. — №1. — С. 20-26.
2. Котенко К.В., Епифанов В.А., Епифанов А.В., Корчажкина Н.Б. Реабилитация при заболеваниях и повреждениях нервной системы. — М.: Геотар-Медиа; 2016. — 656 с.
3. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. — 288 с.
4. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В. Хронические цереброваскулярные заболевания // *Доктор.Ру*. — 2017. — №1 — С. 11-15.
5. Долгова И.Н., Карпов С.М., Минаева О.А., и др. Ранние нейрофизиологические признаки хронической ишемии мозга // *Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке*. — 2017. — Т.19. — №6. — С. 42-44.
6. Куликов А.Г. Озонотерапия — эффективный физический метод лечения и реабилитации // *Медиаль*. — 2013. — №4. — С. 8-9.
7. Парфенов В.А., Неверовский Д.В. Ведение пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в амбулаторной практике // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2015. — №1. — С. 37-42.
8. Масленников О.В., Ведунова М.В., Грибкова И.А. Применение озонотерапии при заболеваниях, ассоциированных с атеросклерозом // *Биорадикалы и антиоксиданты*. — 2017. — Т.4. — №2. — С. 48-51.
9. Черевашенко Л.А., Дадова Л.Ю., Куликов Н.Н., Черевашенко И.А. Озонотерапия и йодобромные ванны в коррекции когнитивных нарушений у больных хронической ишемией головного мозга // *Курортная медицина*. — 2016. — №4 — С. 36-41.
10. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015. — 976 с.
11. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1985. — Т.85. — №9 — С. 1281-1288.

REFERENCES

1. Antonova KV, Medvedev RB, Shabalina AA, et al. Carbohydrate metabolism disorders and cerebral atherosclerosis in patients with ischemic cerebrovascular diseases. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii*. 2016;10(1):20-26. (In Russ).
2. Kotenko KV, Epifanov VA, Epifanov AV, Korchazhkina NB. *Reabilitatsiya pri zabolovaniyakh i povrezhdeniyakh nervnoi sistemy*. Moscow: Geotar-Media; 2016. 656 p. (In Russ).
3. Kadykov AS, Manvelov LS, Shakhparonova NV. *Khronicheskie sudsudistye zabolovaniya golovnoego mozga. Distsirkulyatornaya entshefalopatiya*. 4th ed., revised and updated. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 288 p. (In Russ).
4. Kamchatnov PR, Chugunov AV. Chronic cerebrovascular disease. *Dokrot.Ru*. 2017;(1):11-15. (In Russ).
5. Dolgova IN, Karpov SM, Minaeva OA, et al. Early neurophysiological indications of chronic ischemic brain. *Health and education millennium*. 2017;19(6):42-44. (In Russ).
6. Kulikov AG. Ozone therapy - an effective physical method of treatment and rehabilitation. *Medial'*. 2013;(4):8-9. (In Russ).
7. Parfenov VA, Neverovsky DV. Outpatient management of patients with dyscirculatory encephalopathy. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2015;(1):37-42. (In Russ).
8. Maslennikov OV, Vedunova MV, Gribkova IA. Primenenie ozonoterapii pri zabolovaniyakh, assotsirovannykh s aterosklerozom. *Bioreklyady i antioksidanty*. 2017;4(2):48-51. (In Russ).

DOI: <http://dx.doi.org/10.17816/1681-3456-2018-17-5-263-271>

Оригинальные исследования

9. Cherevaschenko LA, Dadova LY, Kulikov NN, Cherevaschenko IA. Ozone therapy and iodide-bromine baths in cognitive function correction in patients with chronic cerebral ischemia. *Kurortnaya meditsina*. 2016;(4):36–41. (In Russ).
10. Kishkun AA. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika: uchebnoe posobie*. Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 976 p. (In Russ).
11. Shmidt EV. Klassifikatsiya sosudistyx porazhenii golovnoy i spinnoy mozga. *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1985;85(9):1281–1288. (In Russ).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Черващенко Любовь Анатольевна, д.м.н., профессор [*Lyubov A. Cherevashchenko*, MD, PhD, Professor]; адрес: 357501, Ставропольский край, г. Пятигорск, пр-т Кирова, 30 [address: 30, Kirov ave., Pyatigorsk, 357501, Russia]; SPIN-код: 5520-9799; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9246-5582>; e-mail: elenasoboleva2005@yandex.ru

Дадова Лиана Юрьевна [*Liana Yu. Dadova*]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5802-0288>

Куликов Николай Николаевич, к.м.н. [*Nikolay N. Kulikov*, MD, PhD]; SPIN-код: 9022-1846; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7105-1268>

Терешин Анатолий Тимофеевич, д.м.н., профессор [*Anatolii T. Tereshin*, MD, PhD, Professor]; SPIN-код: 5939-1461; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3034-9479>

Черващенко Игорь Александрович, к.м.н. [*Igor' A. Cherevashchenko*, MD, PhD]; SPIN-код: 6237-7967; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7776-7881>