

Иглорефлексотерапия в лечении и реабилитации пациентов с ишемическим инсультом

Ф. А. Юсупов, ORCID: 0000-0003-0632-6653, furcat_y@mail.ru

А. А. Юлдашев, ORCID: 0000-0002-4179-9205, akmal.yuldashev.2017@list.ru

Ошский государственный университет; 723500, Кыргызстан, Ош, ул. Ленина, 331

Резюме. Острое нарушение мозгового кровообращения было и остается одной из лидирующих причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения в мире. Мозговые инсульты не только медицинская, но и большая социально-экономическая проблема для государства. Наиболее частые неврологические нарушения, вызванные инсультом, включают расстройства когнитивной, двигательной и чувствительной функций. Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, примерно в 90% случаев могут возвращаться к прежней работе. Что касается инсульта, то ситуация здесь совершенно иная: всего лишь 10-20% выживших способны продолжать прежнюю работу в облегченном режиме, а остальные 80-90% остаются инвалидами с разной степенью ограничения трудоспособности. Поэтому лечение и ранняя реабилитация пациентов с инсультом остаются в центре внимания клиницистов. Наряду с медикаментозной терапией, иглорефлексотерапия повышает лечебный и реабилитационный потенциал больных ишемическим инсультом, улучшая нейро-, ангио- и синаптогенез в зоне ишемии. Иглоукалывание рекомендовано Всемирной организацией здравоохранения в качестве альтернативной и дополнительной стратегии лечения инсульта и улучшения его исходов. В обзоре раскрыты механизмы лечебного и восстановительного влияния иглорефлексотерапии при ишемических инсультах.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, иглорефлексотерапия, акупунктура, лечение, реабилитация.

Для цитирования: Юсупов Ф. А., Юлдашев А. А. Иглорефлексотерапия в лечении и реабилитации пациентов с ишемическим инсультом // Лечебный Врач. 2023; 3 (26): 18-22. DOI: 10.51793/OS.2023.26.3.003

Acupuncture in the treatment and rehabilitation of patients with ischemic stroke

Furhat A. Yusupov, ORCID: 0000-0003-0632-6653, furcat_y@mail.ru

Akmal A. Yuldashev, ORCID: 0000-0002-4179-9205, akmal.yuldashev.2017@list.ru

Osh State University; 331 Lenin Street, Osh, Kyrgyzstan

Abstract. Acute cerebrovascular accident has been and remains one of the leading causes of morbidity, disability and mortality in the world. Brain strokes are not only medical, but also a big socio-economic problem for the state. The most common neurological disorders caused by stroke include impaired cognitive, motor and sensory function. Patients who have suffered a myocardial infarction about 90% can return to their previous jobs as for stroke, the situation is completely different from the survivors, only about 10-20% can continue their previous work in a light mode, and the remaining 70-80% remain disabled with varying degrees of disability. Therefore, treatment and early rehabilitation remains the focus of clinicians' attention. Along with drug therapy, acupuncture increases the therapeutic and rehabilitation potential of patients with ischemic stroke as it improves neurogenesis, angiogenesis, synaptogenesis in the ischemic area. Acupuncture is recommended by the World Health Organization (WHO) as an alternative and complementary strategy for treating stroke and improving the outcome of strokes. The review reveals the mechanisms of therapeutic and restorative effects of acupuncture in ischemic strokes.

Keywords: acute cerebrovascular accident, ischemic stroke, acupuncture, treatment, rehabilitation.

For citation: Yusupov F. A., Yuldashev A. A. Acupuncture in the treatment and rehabilitation of patients with ischemic stroke // Lechaschi Vrach. 2023; 3 (26): 18-22. DOI: 10.51793/OS.2023.26.3.003

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) клинически определяется как быстро возникающие очаговые и диффузные (общемозговые) нарушения функции головного мозга (ГМ) сосудистого генеза, длиющиеся более 24 часов. В 2013 г. инсульт был второй по значимости глобальной причиной смерти после ишемической болезни сердца, составляя

11,8% от общего числа смертей во всем мире [1]. Мировое бремя ишемического и геморрагического инсульта значительно возросло в период с 1990 по 2010 г. [2]. ОНМК по ишемическому типу развивается вследствие гетерогенных причин. Мозг – самый уязвимый из органов, чувствительных к снижению кислородного обеспечения и нарушению кровообращения [3]. Степень повреждения

ГМ при ОНМК зависит от продолжительности, тяжести и локализации ишемии [4].

Ранние патофизиологические изменения в очаге ишемии состоят в следующем:

1) нарушение ионного градиента, что ведет к цитотоксическому отеку и высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров (например, глутамата из астроцитов) [5];

2) переход от аэробного метаболизма к анаэробному с развитием метаболического ацидоза [6].

Результат этих первичных событий – острый некроз или гибель клеток [7]. Во время подострой стадии инсульта повышенная регуляция ранних генов и сигналов стресса стимулирует апоптоз и активацию воспалительного каскада. В то же время нейропротекторные механизмы запускаются путями Akt (alpha kinase protein – протеина альфа-киназы) – внутриклеточного фермента из семейства протеинкиназы B – и нейротрофическими факторами [5].

Хроническая стадия включает процессы восстановления и репарации, в которых преобладают нейро-, агио- и синаптогенез [8]. Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди первичной инвалидности, поэтому лечение и реабилитация постинсультных пациентов крайне важны.

Целью нашего исследования было провести обзор литературы и изучить место иглорефлексотерапии (ИРТ) в лечении и реабилитации пациентов с ишемическим инсультом.

После фокальной ишемии ГМ основной целью лечения являются предотвращение дальнейшего повреждения мозговых структур и оптимизация церебральной перфузии в окружающей ишемической полутени путем восстановления кровотока. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия может способствовать быстрому восстановлению нарушенной функции [9]. Введение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (рТАП) в течение 3 часов от начала инсульта улучшает клинические исходы; больные с окклюзией крупных сосудов, которая не устраняется только внутривенным введением рТАП, являются кандидатами на эндоваскулярную реваскуляризацию путем прямого внутриартериального введения тромболитического агента или эндоваскулярной механической тромбэктомии. Антиагрегантное лечение включает применение ацетилсалicyловой кислоты в течение 48 часов от начала инсульта, что снижает риск рецидива и смертности [9].

Наиболее распространенные неврологические нарушения, вызванные инсультом, – это нарушение когнитивных, двигательных и чувствительных функций [10]. Этапы реабилитации предполагают медикаментозное лечение, раннюю активацию, профессиональную и логопедическую терапию для содействия быстрому восстановлению пациента и адаптации к повседневной жизнедеятельности [9, 11]. Другие реабилитационные методы лечения включают программы упражнений для улучшения пластичности нейронов в зоне пенумбры (ишемической полутени) и восстановления мышечной силы, метод ограничения движений в непаретической верхней конечности, повторяющуюся тренировку задач для паретической руки, двустороннюю тренировку рук, переобучение походке и беговую дорожку, вспомогательные средства для ходьбы, внутримышечное введение ботулинического токсина типа A при спастичности, шинирование для профилактики и лечения контрактур, нервно-мышечные электростимуляцию и акупунктуру [10].

Рефлексотерапия – неотъемлемый компонент современной медицины, прочно вошедший в клиническую практику. ИРТ (акупунктура, рефлексотерапия, иглотерапия, игло-

укалывание) – один из безопасных и эффективных методов альтернативной медицины. Интерес к ИРТ повышается день за днем в связи с ее высокой эффективностью, безопасностью, физиологичностью, малозатратностью и доступностью в качестве метода лечения. ИРТ – это метод воздействия на организм различными путями, осуществляемый через центральную нервную систему (ЦНС). Для практикующего врача важное диагностическое и лечебное значение имеют знания о взаимосвязи между кожными покровами и внутренними органами. Успешность ИРТ прямо зависит от точности определения локализации акупунктурных точек на поверхности тела. Существует четыре способа определения их расположения:

1. Измерения на пальцах (основаны на использовании длины и ширины пальцев пациента).

2. Метод пропорционального цуня. Участки тела разделяются на определенное количество равных частей, которые соответствуют расположению акупунктурных точек независимо от роста, возраста и пола пациента. В центре разделения находятся анатомические ориентиры. Величина пропорционального отрезка одного и того же участка тела у каждого человека своя, поэтому и введено понятие индивидуально пропорционального цуня.

3. Анатомические ориентиры, в свою очередь, можно разделить на фиксированные, не зависящие от движений тела (органы чувств, ногти, соски, пупок и т. д.), и подвижные, возникающие при свободном движении суставов, мышц и кожи.

4. Простые измерения. В клинической практике также применяются простые методы определения точек.

По месту воздействия иглорефлексотерапия делится на:

- краиальная (точки и зоны головы);
- аурикулярную (точки ушной раковины);
- оральную (точки на лице, щеках и губах);
- назальную (экзо- и эндоназальную);
- корпоральную (точки тела);
- ладонную (метод Су-Джок);
- подошвенную.

ИРТ рекомендована Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в качестве альтернативной и дополнительной стратегии лечения инсульта и улучшения его исхода. ИРТ – один из старейших и наиболее изученных методов китайской медицины, состоящий во введении тонкой иглы в кожу или более глубокие ткани тела в определенных местах (акупунктурных точках, АТ). Иглой можно манипулировать вручную, электрически или с помощью тепла [12].

Механизм лечебного действия

Реализация лечебного эффекта ИРТ осуществляется на трех уровнях:

1. Локальная реакция. Это базовый уровень цепи из трех звеньев. Проникая в кожу, игла воздействует на рецепторы во всех ее слоях, усиливая микроциркуляцию и обменные процессы, уменьшая высвобождение медиаторов воспаления.

2. Сегментарная реакция осуществляется через соматовисцеральные рефлексы и проявляется изменениями функционального состояния органов и тканей-мишней, иннервируемых тем же сегментом спинного мозга, что и участок поверхностных тканей, соответствующий активной точке, подвергшейся воздействию. Эффекты второго уровня – это аналгезия за счет простейшего механизма взаимного подавления сигналов, поступающих по соматическим и висцеральным волокнам. При воздействии на АТ происходит конкуренция болевых (ноцицептивных) сигналов, передающихся

Кардиология

по тонким миелинизированным и немиелинизированным волокнам, с неболевыми сигналами толстых миelinовых волокон за возможность возбудить общий передаточный нейрон.

3. Системная реакция возникает вследствие поступления афферентных сигналов от периферических рецепторов в надсегментарные структуры ЦНС (лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус, гипофиз, ассоциативные зоны коры), которые осуществляют интегративные функции, обеспечивая взаимодействие различных систем мозга (моторных, сенсорных, вегетативных) при организации целостного адаптивного поведения, с вовлечением сложного комплекса нейрогуморальных, вегетативных и эмоциональных реакций. Данный интегральный ответ развивается по типу реакции адаптации и гомеостатического регулирования, базируется на нервной рецепции с последующим гуморально-гормональным взаимодействием через позитивные сдвиги в системе эндокринных функций (развитие гипоталамо-гипофизарной реакции, стимуляции коркового вещества надпочечников).

Недавние исследования показывают, что АТ могут быть возбудимыми мышечно-кожно-нервными комплексами, в которых сконцентрировано множество нервных окончаний [13]. Мануальная акупунктура или электроакупунктура (ЭА) определенных АТ активирует афферентные волокна, посылающие сигналы в спинной мозг [14]. В ЦНС эндогенные опиоиды являются основными биологическими медиаторами терапевтического действия ИРТ. В последнее время в качестве возможных медиаторов специфических эффектов ИРТ идентифицировано несколько классов молекул: нейротрансмиттеры (catecholamin, ацетилхолин, серотонин, нейропептиды, цитокины, глутамат натрия, γ -аминомасляная кислота (ГАМК) и факторы роста [15].

Функциональная магнитно-резонансная (фМРТ) и диффузионная томография напряжения были использованы для изучения нейронной специфичности АТ [16, 17]. Клинические испытания показали, что ИРТ может улучшить баланс [18], уменьшить спастичность [19] и увеличить мышечную силу [20]. Систематический обзор и метаанализ рандомизированных исследований, проведенных в 2010 г., показали, что ИРТ может быть эффективной в улучшении постинсультных нарушений (благодаря обезболивающему эффекту, моторной реабилитации, увеличению перфузии в периинфарктных областях и зонах низкого кровоснабжения в очаге, а также стимуляции реорганизации нейронов) [21]. Однако многие научные работы проведены не в крупном масштабе, поэтому необходимы крупные, прозрачные и хорошо организованные рандомизированные клинические исследования, которые помогли бы расширить лечебный и реабилитационный потенциал ИРТ, способствуя ее более широкому внедрению в клиническую практику [21]. Молекулярные механизмы, лежащие в основе лечебных эффектов акупунктуры при лечении инсульта, все еще продолжают изучаться [3].

Lina M. Chavez и соавт. [3] проанализировали 40 статей, включенных в их обзор, с использованием аналогичных экспериментальных моделей на крысах линий Sprague Dawley и Wistar, мышах или песчанках с постоянной или временной окклюзией односторонней или двусторонней средней мозговой артерии и/или общей сонной артерии. ИРТ или ЭА проводились в основном в острой и подострой стадиях после ишемического повреждения. Обнаружилось пять основных механизмов положительного воздействия ИРТ на реабилитацию после инсульта. Начнем со стимуляции нейрогенеза и пролиферации клеток ЦНС, популяция которых поражается во время ИМ. В зависимости от степени и продолжи-

тельности ишемии развиваются две основные зоны: ишемическое ядро с немедленной гибелью клеток и ишемическая полутень, где, несмотря на первоначальное повреждение, структура ткани остается интактной, но функция изменяется. Из-за обратимости повреждения эта зона представляет собой наиболее важную мишень для терапии ОНМК [7].

ИРТ способствует пролиферации клеток ЦНС после ИМ двумя путями. Во-первых, путем нейрогенеза, ограниченного у взрослых нейрогенными областями (субвентрикулярной зоной бокового желудочка и зубчатой извилиной гиппокампа). А во-вторых, ИРТ способствует пролиферации клеток пораженной ишемией ткани в некоторых зонах, прилегающих к очагу ишемии, вызванному окклюзией мозговых артерий. ИРТ улучшает деление стволовых клеток путем усиления экспрессии киназы гликогенсинтазы 3 β (GSK-3 β)/протеинфосфатазы 2А (PP2A), стимуляции нейротрофических факторов (НТФ) – НТФ мозга (brain-derived neurotrophic factor – BDNF)/фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF) и нейропротекторных веществ (ретиноевая кислота).

GSK-3 β /PP2A – это группа белков, связанных с биологическими процессами фосфорилирования и пролиферации клеток. GSK-3 β контролирует синтез белка, пролиферацию, дифференцировку и апоптоз клеток. PP2A подавляет активность GSK-3 β путем дефосфорилирования. Баланс активности обоих белков и регуляции их экспрессии коррелирует с контролем нейронов ЦНС, усиливает нейрогенез в гиппокампе и улучшает мозговой кровоток в ишемизированной коре, гиппокампе и стриатуме. BDNF и VEGF служат медиаторами каскадов выживания нервных стволовых клеток; они стимулируют нейрогенез у взрослых, усиливают созревание новых нейронов и их миграцию в нейрогенных зонах. VEGF сам по себе является основным ангиогенным фактором. ЭА увеличивает количество нейробластов в субвентрикулярной зоне и гиппокампе, а также экспрессию BDNF и VEGF, опосредующих активацию PI3K в тех же нейрогенных зонах [22].

Стимуляция ЭА также способствует экспрессии ретиноевой кислоты, способной усиливать нейрогенез в субвентрикулярной зоне и гиппокампе [23]. В ишемическом каскаде потеря структурной целостности сосудов служит результатом прямого повреждения или гибели клеток, изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера и микросудистого повреждения [5]. Среди специфических эндотелиальных механизмов, связанных с инсультом, активный ангиогенез является одним из нейропротекторных механизмов, запущенных ишемией [24]. Формирование новых кровеносных сосудов начинается в течение 12–24 часов после инсульта и может продолжаться не менее 21 дня. Оно сильно опосредуется VEGF и другими ангиогенными факторами, включая ангиогенин-1, среди прочих [5], и помогает восстановить снабжение поврежденной ткани кислородом и питательными веществами, создает среду, которая обеспечивает такие нейропротекторные процессы, как нейрогенез.

На острый стадиях ишемии вазодилатирующие медиаторы являются ключевыми факторами уменьшения инфарктного поражения и связанного с ним вторичного повреждения. Ангиотензиновая система контролируется вазоактивными веществами; повышение активности синтеза оксида азота включает вредные типы I и II, в то время как тип III улучшает кровоток за счет вазодилатации и ингибирования адгезии тромбоцитов с дополнительным антиоксидантным и противовоспалительным эффектом [7]. Другой механизм направлен на поддержание церебральной перфузии путем

снижения сосудистого сопротивления через метаболические факторы, миогенные процессы и прямые эндотелиальные механизмы.

В сосудистых структурах ГМ развиваются множественные динамические реакции на ишемию. В частности, повреждение эндотелия связано с нарушением высвобождения оксида азота и увеличением продукции эндотелина-1. Это приводит к усилению сосудистого тонуса, что вредно для области инфаркта, поскольку усиливает ишемическое повреждение. После инсульта популяции нейронов подвергаются апоптозу, регулируемому процессу гибели клеток с минимальной воспалительной реакцией или высвобождением генетического материала [7].

Сигнальный каскад апоптоза после ишемии ГМ развивается по двум апоптотическим путям (внутренний и внешний) [25]. Ингибирование апоптоза может уменьшить ишемическое повреждение и предотвратить активацию гибели клеток [6]. Апоптоз связан с участием каспаз (особенно 1 и 3) и может быть вызван высвобождением цитохрома С из митохондрий путем активации апоптосомы во внутреннем пути [7]. Внешний путь влияет на апоптоз через другие связанные процессы, которые включают высвобождение свободных радикалов кислорода, рецепторы смерти, повреждение ДНК, активацию протеаз и отказ ионного насоса [6].

Апоптоз – один из наиболее распространенных механизмов, изучаемых в реабилитации инсульта [3]. Каскад ИМ состоит из широкого спектра важных и сложных процессов. Начальный сбой энергии, вызванный дефицитом кислорода и глюкозы, приводит к повреждению и гибели клеток в результате активации различных взаимозависимых молекулярных путей (экрай- и ацидотоксичность, ионный дисбаланс, окислительный и нитратный стресс, воспаление и апоптоз) [6]. Ишемическое повреждение вызывает неврологический дефицит через высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, неконтролируемый выброс глутамата, ионный дисбаланс и выработку продуктов метаболизма (свободные радикалы кислорода) [5].

Акупунктурная стимуляция может повысить уровень дофамина в коре ГМ и гиппокампе, уменьшив степень церебральной атрофии, и улучшить дефицитное состояние нейронов [26]. У крыс линии Sprague Dawley однократная стимуляция AT GV20 (бай-хуэй) увеличивала уровень дофамина в коре ГМ и гиппокампе на пораженной стороне и модулировала пластичность нейронов, уменьшая степень церебральной атрофии после ишемии. Интересно, что, по свидетельству авторов исследования, иглоукалывание не вызывало улучшения нарушенных когнитивных функций и памяти, несмотря на наблюдаемое повышение уровня дофамина [26].

Одна работа, в которой применялась ЭА в точках GV26 (шуй-гоу) и CV24 (чэн-цзян), показала снижение сверхэкспрессии НТФ NMDA NR1 в ишемизированной коре ГМ и предотвращала апоптоз нейронов [27]. Одновременное применение ЭА к точкам GV11 (шен-дао) и GV16 (фэн-фу) подавляло высвобождение глутамата в основании гиппокампа CA1, предотвращало повреждение, связанное с возбуждением, и подавляло гиперемию во время реперфузии [28].

ЭА точек GV20 (бай-хуэй) и GV26 (шуй-гоу) повышала уровень ГАМК в областях коры ГМ и гиппокампа CA1, защищая их от эксайтотоксического повреждения и предотвращая ишемическое [29]. ЭА также увеличивала долю выживших нейронов в коре ГМ и стриатуме. В другой статье, посвященной ГАМК-рецепторам, стимуляция дополнительной акупунктурной точки EX-B2 (Jiaji) увеличивала экспрессию

ГАМК-рецепторов GABA_AY2 и GABA_BR2 в стриатуме и спинном мозге, а также уровень β-эндорфина и уменьшала объем инфаркта [29, 30].

Основным патофизиологическим механизмом, связанным с ишемическим повреждением, является окислительный и нитратный стресс. Высокая метаболическая активность мозга требует постоянного поступления кислорода и глюкозы из кровотока. Чрезвычайно низкие уровни хранения энергии и метаболитов в ГМ делают его особенно уязвимым к перебоям кровотока [31]. В исследованиях показано, что антиоксидантные эффекты ИРТ можно увидеть при ручной стимуляции точек REN17 (Tanzhong), REN12 (Zhongwan), REN6 (Qihai), ST36 (Zusanli), Sp10 (Xuehai) и GV20 (Baihui) у церебральных мультиинфарктных крыс, у которых акупунктура повышает активность антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы (SOD) и глутатионпероксидазы (GSH-Px) в гиппокампе [32], а также ингибирует NAPDH-оксидазо-опосредованный окислительный стресс у крыс с окклюзией двух сосудов [33].

ЭА также приводит к антиоксидантному эффекту путем стимуляции акупунктурных точек GB20 (Fengchi), GV26 (Renzhong), GV20 (Baihui) и ST36 (Zusanli), что ведет к повышению уровня СОД и GSH-Px [34], янтарной и ДАДГ-дегидрогеназ, цитохром С-оксидазы [35], а также тиоредоксиновой системы [36], что свидетельствует о способности ЭА содействовать неврологическому восстановлению за счет повышения уровня антиоксидантных медиаторов. Воспалительная реакция после ишемии ГМ в первую очередь опосредуется клетками микроглии, астроцитами и лейкоцитами, а также различными веществами, включая цитокины – интерлейкин-1, 6 и 10 (ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-10), фактор некроза опухоли-α (ФНО-α). Эта воспалительная реакция индуцирует экспрессию генов и активацию транскрипционных факторов, участвующих в регуляции ишемического каскада [7].

ЭА в точках ST36 (Zusanli), GV20 (Baihui) и LI11 (Quchi) оказывает противовоспалительное действие путем ингибирования локального высвобождения цитокинов, включая ФНО-α, ингибирования белка теплового шока – алармина (HSP70) [37] и сигнализации Toll-подобного рецептора 4/ядерного фактора-kB (TLR4/NF-kB) [38]. НТФ, связанные с пролиферацией и созреванием нейронов, опосредуют нейронную регенерацию при ишемии ГМ.

BDNF – один из наиболее мощных факторов роста, участвующих в восстановлении после инсульта. ЭА в точках GV20 (бай-хуэй) и GB7 (губин) повышает уровень BDNF в ишемизированной доле и улучшает функциональное и моторное восстановление [39]. Аналогичным образом исследования по стимулированию пролиферации клеток в ишемизированной ткани, нейрогенных областях [22, 24] и неспецифических путей апоптоза [40] также обнаружили, что акупунктура усиливает экспрессию BDNF. После ишемии низкие уровни глюкозы и кислорода приводят к биоэнергетической недостаточности, вызывая метаболические изменения и анаэробный гликолиз с накоплением лактата [7]. Повышенный уровень лактата является признаком анаэробного метаболизма при инсульте и вероятной причиной вторичного повреждения [7]. Тем не менее более высокий уровень продукции лактата играет нейропротекторную роль в восстановительном периоде после ишемии, служа основным энергетическим субстратом, генерируемым астроцитами для выживших нейронов в поврежденном мозге [41]. В острой стадии восстановления после инсульта ЭА в точках PC6 (Neiguan) и LI11 (Quchi) увеличивает концентрацию лактата в ишемизированном мозге для утилизации поврежденными нейронами [41].

Выводы

Результаты экспериментальных исследований показывают, что ИРТ способствует снижению неврологического дефицита и улучшает исход при ишемическом инсульте. Механизмы положительно эффекта коррелируют с усилением эндогенного нейрогенеза. В обзоре проанализированы механизмы положительного влияния ИРТ при ишемическом инсульте:

1) стимуляция нейрогенеза и пролиферации клеток в ЦНС (нейрогенез в субвентрикулярной зоне бокового желудочка и зубчатой извилины гиппокампа и пролиферация клеток ишемизированной ткани);

2) регуляция церебрального кровотока в ишемизированной области (ангиогенез в субвентрикулярной зоне бокового желудочка и зубчатой извилины гиппокампа, а также вазоактивная модуляция в ишемизированной ткани);

3) антиапоптоз в ишемической области (через модуляцию специфических и неспецифических апоптотических путей);

4) регуляция нейрохимических веществ, к которым относятся:

а) нейротрансмиттеры и рецепторы;

б) антиоксидантные ферменты;

в) медиаторы воспаления;

г) нейротрофические факторы;

д) анаэробный метаболизм;

5) улучшение нарушенного долговременного потенцирования и памяти после инсульта через повышение долговременного потенцирования в субвентрикулярной зоне бокового желудочка и зубчатой извилине гиппокампа.

ИРТ не может заменить медикаментозные методы и показана не всем больным, она требует персонифицированного подхода к пациентам даже с одной и той же патологией и общими факторами риска.

В целом ИРТ улучшает реабилитацию после инсульта, уменьшает его объем и неврологический дефицит. Надеемся, что будущие клинические испытания не только подтвердят эти результаты, но и дадут надежду на восстановление миллионам пациентов, страдающим от тяжелых последствий инсульта. ■

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

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Writing Group Members. Mozaffarian D., Benjamin E. J., Go A. S., Arnett D. K., Blaha M. J., Cushman M., Das S. R., de Ferranti S., Després J. P., et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update: A report from the American Heart Association // Circulation. 2016; 133: e38-e360. DOI: 10.1161/CIR.000000000000350.
2. Krishnamurthi R. V., Feigin V. L., Forouzanfar M. H., Mensah G. A., Connor M., Bennett D. A., Moran A. E., Sacco R. L., Anderson L. M., Truelsen T., et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010 // Health. 2013; 1: e259-e281. DOI: 10.1016/S2214-109X(13)70089-5.
3. Chavez L. M., Huang S. S., MacDonald I., Lin J. G., Lee Y. C., Chen Y. H. Mechanisms of Acupuncture Therapy in Ischemic Stroke Rehabilitation: A Literature Review of Basic Studies // International journal of molecular sciences, 2017; 18 (11): 2270. <https://doi.org/10.3390/ijms18112270>.
4. Kornienko V. N., Pronin I. N. Diagnostic Neuroradiology. Springer; Berlin, Germany: 2009.
5. Deb P., Sharma S., Hassan K. M. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolytic // Pathophysiology. 2010; 17: 197-218. DOI: 10.1016/j.pathophys.2009.12.001.

6. Doyle K. P., Simon R. P., Stenzel-Poore M. P. Mechanisms of ischemic brain damage // Neuropharmacology. 2008; 55: 310-318. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2008.01.005.
7. Brouns R., de Deyn P. P. The complexity of neurobiological processes in acute ischemic stroke // Clin. Neurol. Neurosurg. 2009; 111: 483-495. DOI: 10.1016/j.clineuro.2009.04.001.
8. Felling R. J., Song H. Epigenetic mechanisms of neuroplasticity and the implications for stroke recovery // Exp. Neurol. 2015; 268: 37-45. DOI: 10.1016/j.expneurol.2014.09.017.
9. Smith W. S., Johnston S. C., Hemphill J. C., III. Cerebrovascular diseases. In: Kasper D., Fauci A., Hauser S., Longo D., Jameson J., Loscalzo J., editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. Volume 2. Mc Graw Hill Education; New York, NY, USA: 2014.
10. Intercollegiate Stroke Working Party. National Clinical Guideline for Stroke. 4th ed. Royal College of Physicians; London, UK: 2012.
11. Brainin M., Zorowitz R. D. Advances in stroke: Recovery and rehabilitation // Stroke. 2013; 44: 311-313. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000342.
12. Li X., Wang Q. Acupuncture therapy for stroke patients // Int. Rev. Neurobiol. 2013; 111: 159-179. DOI: 10.1016/B978-0-12-411545-3.00008-0.
13. Li A. H., Zhang J. M., Xie Y. K. Human acupuncture points mapped in rats are associated with excitable muscle/skin-nerve complexes with enriched nerve endings // Brain Res. 2004; 1012: 154-159. DOI: 10.1016/j.brainres.2004.04.009.
14. Zhao Z. Q. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia // Prog. Neurobiol. 2008; 85: 355-375. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2008.05.004.
15. Manni L., Albanesi M., Guaragna M., Barbaro Paparo S., Aloe L. Neurotrophins and acupuncture // Auton. Neurosci. 2010; 157: 9-17. DOI: 10.1016/j.autneu.2010.03.020.
16. Na B. J., Jahng G. H., Park S. U., Jung W. S., Moon S. K., Park J. M., Bae H. S. An fMRI study of neuronal specificity of an acupoint: Electroacupuncture stimulation of Yanglingquan (GB34) and its sham point // Neurosci. Lett. 2009; 464: 1-5. DOI: 10.1016/j.neulet.2009.08.009.
17. Wu Z., Hu J., Du F., Zhou X., Xiang Q., Miao F. Long-term changes of diffusion tensor imaging and behavioural status after acupuncture treatment in rats with transient focal cerebral ischaemia // Acup. Med. 2012; 30: 331-338. DOI: 10.1136/acupmed-2012-010172.
18. Liu S. Y., Hsieh C. L., Wei T. S., Liu P. T., Chang Y. J., Li T. C. Acupuncture stimulation improves balance function in stroke patients: A single-blinded controlled, randomized study // Am. J. Chin. Med. 2009; 7: 483-494. DOI: 10.1142/S0192415X09006990.

Полный список литературы смотрите на нашем сайте <https://journal.lvach.ru/>

Сведения об авторах:

Юсупов Фуркат Абдулахатович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, психиатрии и нейрохирургии медицинского факультета Ошского государственного университета;

723500, Кыргызстан, Ош, ул. Ленина, 331; furcat_y@mail.ru

Юлдашев Акмал Акбарович, аспирант кафедры неврологии, психиатрии и нейрохирургии медицинского факультета Ошского государственного университета; 723500, Кыргызстан, Ош, ул. Ленина, 331; akmal.yuldashev.2017@list.ru

Information about the authors:

Furhat A. Yusupov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery of the Medical Faculty at the Osh State University; 331 Lenin Street, Osh, 723500, Kyrgyzstan; furcat_y@mail.ru

Akmal A. Yuldashev, PhD student of the Department of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery of the Medical Faculty at the Osh State University; 331 Lenin Street, Osh, 723500, Kyrgyzstan; akmal.yuldashev.2017@list.ru

Поступила/Received 14.10.2022

Принята в печать/Accepted 27.01.2023