

у 54 % хворих спостерігалось зменшення порогу виникнення БМВ з м'язів рук (*m.abductor pollicis brevis*, *m.biceps brachii*) та з м'язів ніг, було більш суттєве з *m.tibialis anterior* (42 %) у порівнянні з *m.rectus femoris* (30 %). Показники відновлення рухових шляхів були значно виражені у м'язах рук (*m.abductor pollicis brevis*: час латентності покращився у 70 % пацієнтів, амплітуда БМВ — у 54 %, площа БМВ — у 60 %; *m.biceps brachii*: час латентності покращився у 70 %, амплітуда БМВ — у 67 %, площа БМВ — у 70 %). У м'язах ніг відновлення було більш помітним у дистальних відділах — *m.rectus femoris* час латентності покращився у 42 % хворих, амплітуда БМВ — у 24 %, площа БМВ — у 24 %; *m.tibialis anterior*: час латентності покращився у 49 %, амплітуда БМВ — у 58 %, площа БМВ — у 60 % хворих.

Метод транскраніальної магнітної стимуляції дозволяє діагностувати глибину нейрофізіологічних змін пірамідних структур у хворих на ішемічний інсульт та прогнозувати відновлення моторних функцій.

Застосування високочастотної ритмічної магнітної стимуляції прискорює процес відновлення рухових шляхів у хворих на ішемічний інсульт.

Використання даної методики в комплексному лікуванні цієї категорії пацієнтів сприяє підвищенню ефективності реабілітаційного процесу.

УДК 616.831-005.4-08-036.66

#### **ЗАСТОСУВАННЯ ГРАВІТАЦІЙНОГО КОСТЮМУ «РЕГЕНТ» У ЛІКУВАННІ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

*В. О. Засуха, О. П. Балицький, Г. В. Феценко,  
І. В. Саєнко, І. Б. Козловська*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ (Україна); ООО «Центр авиакосмической медицины», Москва; ГНЦ РФ ИМБП РАН, Москва (Росія)*

*Ключові слова:* ішемічний інсульт, рухові порушення, дозований аферентний пропріоцептивний потік, лікувальний костюм «Регент»

Однією із найважливіших медико-соціальних проблем сучасної ангіоневрології є лікування і реабілітація хворих на мозковий інсульт, наслідком якого є високий ступінь інвалідизації (70—80 %), а працездатними залишаються 10—15 %. Одним з самих тяжких постінсультних дефектів є рухові порушення, в результаті яких хворі залишаються інвалідами нездатними себе обслуговувати.

За останні роки накопичений певний досвід застосування лікувальних костюмів аксіального навантаження, одним з кращих серед них на сьогоднішній день є лікувальний костюм (ЛК) «Регент» — який використовується для лікування хворих з наслідками гострого порушення мозкового кровообігу.

В основі терапевтичної дії ЛК «Регент» покладено принцип створення дозованого аферентного пропріоцептивного потоку з опорно-рухового апарату, аксіальної мускулатури і м'язів кінцівок. Послідовні сеанси лікування за використанням ЛК «Регент», призводять до нормалізації діяльності структур, що контролюють моторику уражених кінцівок, на які безпосередньо розповсюджується дія костюма, здійснюється позитивний вплив на діяльність мозку в цілому.

Включення ЛК в комплекс нейрореабілітаційних заходів суттєво збільшує можливості реабілітації пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт.

Метою роботи було вивчення ефективності застосування ЛК «Регент» у комплексному лікуванні хворих на ішемічний інсульт з розладами рухових функцій в гострому та ранньому відновлювальному періодах.

Було обстежено 38 хворих на ішемічний інсульт в гострому (8 хворих) та ранньому (30 хворих) відновлювальному періодах віком від 48 до 75 років, у яких преважували рухові розлади. В комплексному лікуванні цих пацієнтів застосовували ЛК «Регент» (основна клінічна група). Контрольну групу склали 20 осіб, яким проводили стандартну реабілітаційну терапію.

Для динамічної оцінки ступеня неврологічного дефіциту проводили клініко-неврологічне обстеження з використанням шкали NIHSS, функціональний статус хворого оцінювали за допомогою індексу Бартеля.

У хворих основної та контрольної груп до початку лікування неврологічний дефіцит був у межах 6—10 балів за шкалою NIHSS.

Заняття в ЛК складались із вправ на навчання правильній ході. Відпрацьовувався індивідуальний підбір оптимального режиму заняття, потім тривалість заняття збільшувалась до 35—40 хвилин. Курс лікування складав 10 занять протягом 10 днів.

Аналіз клініко-неврологічних параметрів показав, що у хворих, які перенесли ішемічний інсульт, неврологічний дефіцит в основній групі в порівнянні з контрольною групою достовірно зменшився, функціональна активність (індекс Бартеля) у пацієнтів з наслідками інфаркту мозку через 6 місяців після його розвитку достовірно підвищилась (до лікування  $70,5 \pm 1,87$ ; після лікування  $87,3 \pm 1,64$ ;  $p \leq 0,05$ ).

Після курсу застосування ЛК без сторонньої допомоги пересувались близько 45 % хворих, на відміну від пацієнтів контрольної групи (26 %).

Застосування ЛК «Регент» у комплексному лікуванні хворих з наслідками ішемічного інсульту дозволяє підвищити ефективність реабілітації пацієнтів з руховими порушеннями, сприяє більш повному відновленню втрачених функцій і покращанню якості життя.

УДК 616.832.14-009

#### **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БОЛЬОВИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ СИНДРОМІВ ПОПЕРЕКОВО-КРИЖОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

*В. О. Засуха, Р. А. Мокринський, О. П. Балицький,  
О. В. Мазур, Л. В. Дубініна, І. В. Лук'яничук*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ; Київська міська клінічна лікарня № 6*

*Ключові слова:* корінцевий больовий синдром, іритативний больовий синдром, компресійна радикулопатія, міжхребцевий диск

В основі патогенезу больових вертеброгенних синдромів, як відомо, існують два патофізіологічних механізми: рефлекторний і компресійний. Основний механізм рефлекторних синдромів — іритация рецепторів синуввертебрального нерва з розповсюдженням подразнення по вертебромоторних, вертебровазальних, вертебровісцеральних, вертебровегетативних і соматичних рефлекторних шляхах. Джерелом патологічної імпульсації є рецептори фіброзного кільця ураженого диску, задньої поздовжньої зв'язки та інших зв'язок, капсул міжхребцевих суглобів, власних м'язів хребта. В основі компресійних синдромів лежать патофізіологічні механізми, обумовлені механічним здавлюванням, натягом, дислокацією, ангуляцією корінця і його судин, спинного мозку і його оболонки. Це проявляється проєкційними феноменами, у зв'язку із подразненням чутливих волокон корінця або ознаками порушення провідності корінця, кінського хвоста, провідникових і сегментарних структур спинного мозку.

Метою нашої наукової роботи було вивчення особливостей патогенезу формування і розвитку іритативних і корінцево-компресійних больових синдромів попереково-крижового відділу хребта та їх клінічних проявів.

Обстежено 31 хворого з больовими іритативними і корінцевими синдромами попереково-крижового відділу хребта у віці від 25 до 76 років (чоловіків 23, жінок — 8). Тривалість захворювання (за даними анамнезу) у 3 пацієнтів була до 3 місяців, у 6 — від 3 до 6 місяців, у 7 — від 6 до 12 місяців, у 10 — від 1 до 5 років, у 5 — від 5 до 20 років. Останнє загострення тривало в середньому від 2 тижнів до 2 місяців. За даними клініко-неврологічного обстеження, яке включало вивчення скарг хворого та визначення функціонального статусу за допомогою неврологічних шкал (Visual Analogue Scale, шкала п'ятибальної оцінки вертеброневрологічної симптоматики), хворі були поділені на 2 групи. Першу склав

21 пацієнт (67,7 %) з рефлекторними синдромами: люмбаго і люмбоішіалгією, другу — 10 пацієнтів (32,3 %) з ознаками компресійної радикулопатії.

За результатами дослідження в усіх без винятку пацієнтів відзначався біль різного ступеня вираженості. У 6 осіб біль локалізувався в поперековій ділянці хребта, виникав гостро чи поступово протягом кількох днів в основному після фізичного перевантаження, різкого руху або переохолодження. У інших 15 хворих поперековий постійний біль іррадіював переважно по задньо-боковій поверхні однієї ноги та підсилювався під час рухів.

У 10 хворих з ознаками компресійної радикулопатії окрім болю спостерігався неврологічний моторний та (або) сенсорний дефіцит, часто — вегетативно-трофічні розлади в зоні, іннервованій ураженим корінцем. Слід зазначити, що в процесі дослідження констатувались випадки компресійної радикулопатії з вираженим дефіцитом функції корінців (8 осіб), який не корелював зі змінами міжхребцевих дисків на МРТ (наявністю великих гриж міжхребцевих дисків).

Таким чином, поряд з теорією про власне компресію спинномозкового корінця грижею міжхребцевого диску можна думати про існування іншого механізму ураження спинальних корінців. А саме, за рахунок антигенних властивостей гістаміноподібних речовин, які утворюються внаслідок порушень перобігу метаболічних процесів у сполучній тканині дисків, виникають імунологічні розлади, які активізують розвиток асептичного запалення у корінці. Врахування цього патогенетичного аспекту дасть змогу ефективніше застосовувати патогенетично обґрунтовані методи лікування такої категорії хворих.

УДК 616.831-005,1-053.86

#### ЛЕТАЛЬНІ ВИПАДКИ ІНСУЛЬТУ В МОЛОДОМУ ВІЦІ

*Зозуля І. С., Мардзвік В. М.*

*Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П. Л. Шупика, м. Київ*

*Ключові слова:* молодий вік, фактори ризику, ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, летальність

Інсульт у осіб молодого віку в клінічній практиці спостерігається досить часто, проте більшість досліджень спрямована на вивчення захворюваності інсультом у популяції в цілому, без вікової орієнтації.

Проаналізовано 127 історій хвороб осіб молодого віку (20—45 років), що були госпіталізовані у відділення судинної нейрохірургії Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом 6-ти років (2004—2009 рр.) і померли внаслідок церебрального інсульту того чи іншого типу.

Середній вік становив у чоловіків  $34,75 \pm 3,2$  роки, у жінок  $32,25 \pm 3,9$  роки. Чоловіки складали 70 % (89), жінки — 30 % (38). Ішемічний інсульт діагностовано у 21 (17 %), а геморагічний інсульт — у 106 (83 %) померлих. Серед усіх пацієнтів ішемічний інсульт в чоловіків був у 15 випадках та у 6 жінок. Геморагічний інсульт був у 74 представників чоловічої статі і 32 — жіночої. Переважна більшість пацієнтів надійшли до приймального відділення каретою швидкої медичної допомоги. Слід зазначити, що майже 90 % хворих надійшли в перші 6 годин від початку захворювання при цьому тривалість транспортування не перевищувала однієї години. В основному свідомість пацієнтів була порушена — від сопору до глибокої коми. Були виявлені певні недоліки надання медичної допомоги на догоспітальному етапі у вигляді відсутності введення повітроводу, венепункції, надмірне зниження артеріального тиску, введення гіпертонічних розчинів глюкози та поліпрагмазія. Основними факторами виникнення церебрального інсульту були гіпертонічна хвороба II ступеня 22 (17,3 %), симптоматична артеріальна гіпертензія 45 (35,4 %), аномалії розвитку судин головного мозку 17 (13,4 %), прийом алкоголю і наркотиків майже у 22 (17,3 %) випадків. Усі випадки симптоматичної артеріальної гіпертензії мали ниркову природу, а саме 7 (5,5 %) пацієнтів страждали на

хронічний гломерулонефрит і решта — 38 (29,9 %) на хронічний пієлонефрит. Аномалії судин головного мозку у вигляді мішкоподібних аневризм та артеріовенозних мальформацій зайняли провідне місце серед причин геморагічного інсульту, особливо в поєднанні з гіпертонічною хворобою або симптоматичною артеріальною гіпертензією. Взагалі, кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту зафіксовано у 15 (11,8 %) пацієнтів, з них ревматичної природи — в 6 випадках, атеросклерозу — в 4 і внаслідок порушення ритму серця у вигляді миготливої аритмії в 5 померлих. Також під час секції виявлено 5 (3,9 %) випадків відкритого овального отвору у 3 чоловіків і 2 жінок, який прижиттєво не був діагностований в поєднанні із тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок. Основним ускладненням церебрального інсульту був набряк та набухання речовини головного мозку і його оболонок, що спостерігався майже в 57 (44,8 %) випадків. Не менш важливим залишаються порушення функції внутрішніх органів у вигляді інфаркту міокарда 3 (2,5 %), набряку легень 21 (16,5 %) та інфекційно-запальних ускладнень — пневмонії 23 (18 %), запальних процесів сечовивідних шляхів, як причини гострої ниркової недостатності в 12 (15 %) випадків.

Незалежно від типу інсульту більш висока захворюваність та летальність спостерігається у чоловіків по відношенню до жінок.

Важливу роль серед причин церебрального інсульту відіграє вроджена патологія судин головного мозку, вроджені вади серця, васкуліти, зловживання алкоголем та наркотична залежність.

Можливими причинами негативних наслідків є несвоєчасне звернення за медичною допомогою, тривале транспортування хворого, недотримання тимчасових стандартів надання першої медичної допомоги на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах.

УДК 616.832-004.2-073.756.8-08

#### ОСОБЛИВОСТІ АКТИВНОСТІ ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ТА ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

*Т. О. Кобись, О. А. Мязовицька, С. Сепехрі*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,  
м. Київ*

*Ключові слова:* активність демієлінізуючого процесу, кількість загострень, МР-спектроскопія, імуномодельюча терапія

Розсіяний склероз є найпоширенішою неврологічною патологією серед молодих дорослих людей. Численні міжнародні багаточентрові дослідження свідчать про те, що вже на ранніх стадіях захворювання активність аутоімунного запального процесу визначає розвиток незворотних змін в аксонах, що в майбутньому визиває розвиток стійкої непрацездатності у пацієнтів. За допомогою магнітно-резонансного томографічного дослідження (МРТ) можлива об'єктивізація активності демієлінізуючого процесу при застосуванні внутрішньовенного контрастного посилення. Протонна магнітно-резонансна спектроскопія (МРС) дозволяє оцінити біохімічні порушення, що виникають в осередках. Як окремі препарати впливають на активність демієлінізуючого процесу, що підтверджується методами клінічної оцінки та сучасними методами нейровізуалізації (МРТ, МРС), в Україні не досліджувалось.

Метою роботи було підвищення рівня діагностики активності демієлінізуючого процесу при розсіяному склерозі на підставі комплексного клініко-неврологічного і МРТ-досліджень та збільшення ефективності лікування засобами патогенетичної терапії.

Протягом двох років обстежено 129 хворих з рецидивуючо-ремітуючим перебігом розсіяного склерозу віком від 19 до 42 років. До призначення курсу превентивної терапії всім хворим було проведено МРТ-обстеження головного мозку з контрастуванням, в тому числі 50 хворим — МРС. Протягом двох років 43 хворим застосовували інтерферон  $\beta$ -1в (бетаферон 0,3 мг), 29 — глатирамера ацетат (копаксон 20 мг), 17 — інтерферон  $\beta$ -1а (ребіф 44 мкг). За розширеною