

половини з цих пацієнтів (55,56 %) мали нульовий тип ЕЕГ, що свідчить про значну стійкість їхньої нервової системи при БВК, яка може асоціюватися з приналежністю до цього АТ. З другого боку, серед пацієнтів — носіїв атлантико-балтійського АТ виявлено найвищу з усіх АТ частку осіб з 4 типом ЕЕГ (22,22 %), при меншій кількості представників з 1 і 3 типом ЕЕГ порівняно з основною групою загалом (11,11 % та 21,74 %, відповідно; 11,11 та 19,56 %, відповідно;  $p < 0,05$ ) та повній відсутності осіб з 2 типом ЕЕГ (0,0 % та 21,74 %, відповідно;  $p < 0,05$ ). Тому профіль ЕЕГ-змін при ХВК для цього АТ є дуже специфічним та своєрідним і потребує подальшого поглибленого вивчення. Натомість пацієнти — представники динарського АТ продемонстрували загальну найбільшу відносну стабільність функціональної активності мозку при ХВК, серед них були цілком відсутні особи з 3 та 4 типами ЕЕГ (0,0 % порівняно з 19,56 % та 10,78 % в основній групі загалом, відповідно;  $p < 0,05$ ), а пацієнти здебільшого мали 2 тип ЕЕГ (57,14 % порівняно з 21,74 % в основній групі загалом;  $p < 0,05$ ); частка 0 типу ЕЕГ серед них не була нижчою за відповідний загальний показник (28,57 % та 26,09 % відповідно).

Порівняння змін функціональної активності мозку при ХВК між пацієнтами — представниками окремих АТ продемонструвало, що їхні профілі є дуже різними, а різниці між ними мають високий рівень статистичної значущості. Середземноморський АТ асоціювався з найбільшими змінами ЕЕГ при ХВК, динарський АТ був відносно стабільним з цієї точки зору, а профіль ЕЕГ-змін у пацієнтів — носіїв атлантико-балтійського типу при дуже високій частці практично не змінених ЕЕГ водночас показав і найвищу частку найтяжчих ЕЕГ-змін, пов'язаних з ХВК, тобто був скоріше парадоксальним. Цю асоційованість між антропоморфологічними особливостями та характеристиками змін функціональної активності головного мозку треба брати до уваги під час визначення ризику прогресування патологічних змін на ЕЕГ при ХВК.

УДК 616. 839-039/31-06:[616.8-009.1:616.743]-07-085

*Липинська Я. В.*

*Харківська медична академія післядипломної освіти  
(м. Харків)*

### **Динаміка перебігу вегетативної дисфункції, асоційованої з міофасціальними больовими синдромами, під впливом комплексного лікування із застосуванням методів рефлексотерапії**

В структурі неврологічної патології в Україні однією з найактуальніших проблем є синдром вегетативної дисфункції (СВД). Слід зауважити, що частим проявом СВД є вегетативні пароксизми (ВП), що характеризуються полісистемними порушеннями, емоційно-афективними розладами та значною мірою негативно впливають на якість життя пацієнтів.

Мета дослідження: виявлення вегетативних розладів, асоційованих з міофасціальними больовими синдромами (МФБС) шийно-плечової локалізації, що розвинулися на тлі біомеханічних порушень вказаного регіону, з подальшим визначенням шляхів оптимізації комплексного лікувального алгоритму.

Під спостереженням перебували 64 пацієнти віком від 18 до 40 років (39 жінок та 25 чоловіків), які страждають на СВД та мають міофасціальний біль шийно-плечової локалізації, що розвинувся на тлі патобіомеханічних змін вказаного регіону. Пацієнти були поділені на дві групи: I групу склали хворі, які страждають на ВП — 34 особи, II — пацієнти з перманентним перебігом СВД — 30 осіб. До контрольної групи увійшли 25 практично здорових осіб (10 чоловіків та 15 жінок) відповідного віку.

До всіх пацієнтів застосовували клініко-неврологічний та вертеброневрологічний методи, вивчення больового та м'язово-тонічного синдромів, діагностику функцій вегетативної нервової системи (ВНС), а також дослідження психоемоційного статусу.

У 100 % пацієнтів обох груп спостерігались алгічний, м'язово-тонічний синдроми, синдром вегетативної дисфункції. Виразність об'єктивних та суб'єктивних проявів при перманентному перебігу СВД становила  $32,7 \pm 3,1$  та  $23,8 \pm 2,9$  ( $p < 0,01$ ) бали відповідно, при ВП —  $44,1 \pm 5,8$  та  $35,2 \pm 4,7$  ( $p < 0,01$ ) бали. Емоційні зрушення характеризувалися більш виразною тривожністю при пароксизмальному типі, а також астенією та середнім ступенем депресії.

До пацієнтів обох груп був застосований комплекс терапевтичних заходів, спрямований як на корекцію патобіомеханічних порушень, ліквідацію м'язово-тонічного й больового синдромів, так і на усунення вторинних неврологічних проявів, зокрема СВД. Програма лікування включала біомеханічну корекцію хребта, рефлексотерапію, лікувальну фізкультуру та медикаментозну терапію.

Рефлексотерапевтичний комплекс полягав у застосуванні акупунктури, акупресури та вакуумрефлексотерапії. Акупунктурний рецепт складався за класичним трирівневим підходом. Спосіб впливу обирався відповідно до переважання «інь» або «ян» характеристик болю та функцій ВНС. У разі переважання ян-компонента больових відчуттів і симпатикотонії обирали гальмівний спосіб впливу, за інь-компонента — слабкий тонізуючий або гармонізуючий спосіб. За допомогою акупунктури досягали нормалізації вегетативних показників та емоційних порушень та посилення анальгетичного ефекту при МФБС.

Під впливом терапії спостерігалася редукція м'язово-тонічного та больового синдромів у пацієнтів обох груп. Щодо показників функціонування ВНС — найбільш виразна позитивна динаміка простежувалася у пацієнтів I групи. Позитивні зрушення відбулися й у результаті терапевтичного відновлення психоемоційного статусу пацієнтів обох груп.

Розвиток та перебіг вегетативної дисфункції в пацієнтів із МФБС шийно-плечової локалізації взаємопов'язаний з актуалізацією больового та м'язово-тонічного синдромів і поєднується з біомеханічними порушеннями. Комплексна терапія із застосуванням немедикаментозних методів, зокрема рефлексотерапії, сприяє нормалізації функціонування ВНС та припиненню (78,46 %) або зменшенню частоти виникнення та ступеня виразності (21,44 %) клінічних симптомів пароксизмального типу перебігу СВД.

УДК 616.711:616.13]-092:612.76+616.74

*Логвиненко А. В.*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)*

### **Роль миогенного фактора и биомеханических нарушений в генезе синдрома позвоночной артерии**

Ведущей в структуре внутричерепных сосудистых заболеваний является патология вертебрально-базиллярной системы. Одним из наиболее значимых этиологических факторов ее развития, особенно у молодых лиц, является синдром позвоночной артерии (СПА), развивающийся как в результате непосредственной компрессии ствола позвоночной артерии, так и вследствие ирритации ее периартериального симпатического сплетения. Несмотря на понимание отдельных звеньев патогенеза СПА, остается недостаточное изучение роли миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации и биомеханических изменений позвоночника в его генезе.

Целью нашего исследования явилось изучение роли миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации и биомеханических изменений позвоночника в генезе СПА.

Обследовано 107 пациентов (60 женщин, 47 мужчин) с синдромом позвоночной артерии в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст —  $36 \pm 3,7$  года). Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц с неизменённой биомеханикой позвоночного столба. Всем пациентам проведено клинико-неврологическое, мануальное обследование, визуальная диагностика биомеханических нарушений, рентгеновская спондилография шейного отдела, функциональная ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга. В течение 2 недель больные получали мануальную терапию, направленную на биомеханическую коррекцию позвоночного столба и устранение миофасциальных триггерных точек, рефлексотерапию, лечебную физкультуру, целью которой было закрепление результатов мануальной терапии, а также — растяжение мышц шеи и плечевого пояса.

Визуальная диагностика выявила следующие нарушения биомеханического паттерна у больных с СПА: у 24 % пациентов выявлена антепульсия головы с шейным гиперлордозом, экстензией в атланта-окципитальном суставе и уменьшением краниовертебрального угла, компрессией фасеточных суставов и задних поверхностей тел позвонков, которая сопровождалась мышечно-скелетным дисбалансом в виде укорочения задних шейных мышц и удлинения передних шейных мышц. Максимальное напряжение и активные триггерные точки (ТТ) у пациентов этой группы были выявлены в субокципитальных мышцах, в мышце, поднимающей лопатку, лестничных, грудино-ключично-сосцевидных мышцах и в верхних порциях трапециевидной мышцы. Одновременно отмечалась функциональная слабость в длинных мышцах шеи и головы, в подъязычных мышцах. Компенсаторно у пациентов этой группы формировалась кифотическая установка грудной клетки с внутренней ротацией плечевых суставов и одновременной элевацией ключиц и лопаток. При этом отмечалось укорочение и активные триггерные точки в большой и малой грудных мышцах и функциональная слабость средней и нижней порций трапециевидных мышц, ромбовидной мышцы, нижней части передней зубчатой мышцы. В 44 % наблюдений отмечалась асимметрия нижних конечностей с деформацией контуров тела во фронтальной плоскости, вентромедиальным или дорсолатеральным смещением центра тяжести, формированием косоного или косо-скрученного таза, S-образного сколиоза, перестройкой осевого скелета с перегрузкой мышц верхнего плечевого пояса и шеи, которые компенсировали смещение центра тяжести от вертикальной оси. При этом отмечалось напряжение и активные ТТ в лестничных мышцах, в грудино-ключично-сосцевидной мышце, в мышце, поднимающей лопатку, в верхних пучках трапециевидной мышцы. В 32 % случаев отмечалась комбинация описанных выше биомеханических паттернов — сочетание укорочения ноги, формирования косоного или косо-скрученного таза, асимметрии мышц плечевого пояса с антепульсией головы, внутренней ротацией плечевых суставов, грудным кифозом и элевацией структур верхнего плечевого пояса. Проведенная УЗДГ продемонстрировала у пациентов исследуемой группы наличие вазоспазма в позвоночных артериях (ПА) при проведении функциональных проб (индекс пульсации ПА на 21 % выше, чем в контрольной группе). При этом асимметрия кровотока совпадала со стороны максимального мышечного спазма. Выявлена положительная корреляция между количеством активных ТТ в мышцах шеи и выраженностью ангиоспазма ( $r = 0,47$ ,  $p < 0,01$ ). Нормализация биомеханики, устранение мышечно-

го напряжения и ликвидация активных ТТ в результате проведенного лечения способствовали устранению ангиоспазма и нормализации церебральной динамики по данным УЗДГ.

Одним из этиологических факторов развития СПА у лиц молодого возраста являются патобиомеханические изменения позвоночного столба, приводящие к развитию миофасциального болевого синдрома и миофасциальной дисфункции шейно-плечевой локализации. Коррекция биомеханических нарушений и устранение активных ТТ способствует нормализации гемодинамики в системе позвоночных артерий.

УДК 616.832-004.2:577.161.2-08

*Малик С. Л., Желіба Л. М., Московко Г. С.,  
Костюченко А. В., Руденко Г. С.*

*Вінницький національний медичний університет  
імені М. І. Пирогова (м. Вінниця)*

### **Вплив однорічного застосування вітаміну D<sub>3</sub> на перебіг множинного склерозу**

Мета дослідження: в рамках тестування гіпотези про патогенетичну роль дефіциту вітаміну D у формуванні та перебігу множинного склерозу (МС), вивчався вплив річного курсу вітаміну D<sub>3</sub> на кількість загострень та прогресування захворювання.

Популяційна когорта з 158 пацієнтів (48 чоловіків, 110 жінок) з рекурентно-ремітуючим перебігом МС (середній вік —  $36,97 \pm 8,67$  роки, середня тривалість захворювання —  $9,44 \pm 6,47$  роки, оцінки за шкалою EDSS — 4,0 бали (1,5—6,0), була поділена на 4 групи: I (контроль) склали 75 хворих з природним перебігом МС, пацієнти II групи ( $n = 22$ ) отримували імуномодуляторну терапію (бета-інтерферони чи глатирамеру ацетат) відповідно до наявних інструкцій. Пацієнтам групи III ( $n = 32$ ) був призначений офіційний препарат холекальциферолу (Аквадетрим® Вітамін D<sub>3</sub>). В IV групі ( $n = 29$ ) пацієнтам поєднували імуномодуляторну терапію та Аквадетрим® Вітамін D<sub>3</sub>. Річний курс холекальциферолу складався з 4000 МО/добу наприкінці осені та взимку і 500—1500 МО/добу навесні та влітку (III та IV групи). Статистичний аналіз виконували у статистичному пакеті SPSS2.0 (©SPSS Inc.).

На момент включення в дослідження середній рівень 25(OH)D в крові хворих складав  $54,23 \pm 15,19$  нмоль/л (нормативний рівень для здорових — 75,0—200,0 нмоль/л). В I групі хворих рецидиви МС задокументовано у 34 (45,3 %) осіб, в II групі — в 9 (40,9 %) випадках, в III — в 11 (34,4 %) випадках, а в групі холекальциферолу та імуномодуляторної терапії (IV) — в 7 (24,1 %) випадках. Порівняння отриманих даних щодо ролі проведеної хворим терапії у загостреннях МС не виявило різниць щодо частоти випадків екзацербаций у I та II групах ( $p > 0,05$ ). Водночас, зафіксовано на 21,2 % менше випадків загострень МС у хворих IV групи (24,1 % проти 45,3 % в I групі; CI: 0,38; DI: [0,146—1,006],  $p = 0,047$ ). Отже, доповнення імуномодулюючої терапії препаратом холекальциферолу (вітаміну D<sub>3</sub>) асоціювалось із зменшенням частки пацієнтів, які мали загострення МС протягом річного курсу компенсації дефіциту обміну 25(OH)D, майже у 2 рази. Звертає увагу тенденція до зменшення кількості екзацербаций в III групі пацієнтів, які отримували холекальциферол, але без модифікуючої терапії (34,4 % проти 45,3 % у пацієнтів з природним перебігом, без терапії). Вірогідно, відносно невеликий розмір III групи є фактором, що впливає на достовірність різниці, яка спостерігається.

Під час порівняння кінцевих і початкових даних оцінок EDSS у групі хворих з природним перебігом МС (I група), за допомогою тесту Wilcoxon для двох залежних вибірок від-