МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ, ЗДОРОВ’Я ТА ТУРИЗМУ

КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ, ЕРГОТЕРАПІЇ

**Кваліфікаційна робота**

**магістра**

на тему: «ЕРГОТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ВІДНОВЛЕННЯ ПОВСЯКДЕННОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В ОСІБ ІЗ ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ»

Виконав: студент ІІ курсу, групи 8.2272

спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»

спеціалізації 227.1 «Фізична терапія»

освітньо-професійної програми «Фізична терапія»

 Стрельцов Ігор Валерійович

Керівник доцент, к.н.фіз.вих. Бойченко К.Ю.

Рецензент професор, д.б.н. Богдановська Н.В

Запоріжжя-2023

ЗМІСТ

|  |  |
| --- | --- |
| Реферат……………………………………………………………………... | 5 |
| Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів….. | 7 |
| Вступ…….……………………………………………………………………. | 8 |
| 1 Огляд літератури…….…………………………………………………….. | 10 |
|  1.1 | Сучасний стан проблеми порушень мозкового кровообігу ……… | 10 |
| 1.2 | Клінічні прояви та діагностичні критерії мозкового інсульту......... | 20 |
| 1.3 | Сучасні підходи в реабілітації хворих з мозковим інсультом …… | 25 |
| 1.4 | Роль ерготерапії в реабілітації постінсультних порушень рухових функцій …………………………………………………… | 34 |
| 2 Завдання, методи та організація дослідження…………………...………. | 40 |
| 2.1 | Завдання дослідження.………………………………………………. | 40 |
| 2.2 | Методи дослідження…..……………………………………………. | 40 |
| 2.3 | Організація дослідження….…………………………………………. | 44 |
| 3 Результати дослідження………...………………………….……………… | 48 |
| Висновки…...………………………………………………………………… | 55 |
| Перелік посилань……...…………………………….……………………….. | 56 |

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота – 60 сторінок, 7 таблиць, 2 рисунка, 62 літературних джерела.

Об’єкт дослідження – ерготерапія як засіб реабілітації хворих з постінсультними парезами верхньої кінцівки.

Мета дослідження – вивчення ефективності застосування ерготерапевтичних підходів під час відновлення повсякденної діяльності серед осіб із гострим порушенням мозкового кровообігу.

Методи дослідження – аналіз і узагальнення літературних джерел, аналіз амбулаторних карт хворих, методи оцінки морфологічних показників, методи оцінки об’єктивних показників функціонального стану верхньої кінцівки, оцінка функціональної активності пацієнтів методом тестування, методи математичної статистики.

Пацієнти з порушеннями мозкового кровообігу які прийняли участь в дослідженні мали постінсультний парез верхньої кінцівки для якого характерним було: зниження сили м’язів кисті до 18,25 кг, низьковольтна активність з паретичних м’язів за даними електроміографії – 34,02 мкВ, зниження показників функціональної активності і якості життя хворих з інсультом за даними шкал повсякденної активності.

Застосування методики ерготерапії в комплексній реабілітації хворих з порушеннями мозкового кровообігу приводить до більш значного відновлення рухової функції паретичної руки, збільшення функціональної активності і якості життя хворого, що відкриває певні можливості для вдосконалювання методологічного підходу до відновлення рухових функцій у осіб, що перенесли ішемічний інсульт.

ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ, ЕРГОТЕРАПІЯ, ВЕРХНЯ КІНЦІВКА, ДИНАМОМЕТРІЯ, ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЯ, ПАРЕЗ, КОМПЛЕКСНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

ABSTRACT

Thesis – 60 pages, 7 tables, 2 figures, 62 literary sources.

The object of the study is occupational therapy as a means of rehabilitation of patients with post-stroke upper limb paresis.

The purpose of the study of the effectiveness of the use of ergotherapeutic approaches during the recovery of daily activities among persons with acute cerebrovascular disorders.

Methods of research – analysis and generalization of literature, analysis of ambulatory maps of patients, methods of evaluation of morphological parameters, methods of evaluation of objective indicators of the functional state of the upper extremity, evaluation of patients' functional activity by the method of testing, methods of mathematical statistics.

Patients with cerebral circulation disorders who participated in the study had post-stroke upper limb paresis which was characterized by: reduction of muscle strength of the hand to 18.25 kg, low-voltage activity from paretic muscles according to electromyography – 34.02 μv, decrease in parameters functional activity and quality of life of patients with stroke according to the scales of daily activity.

The application of occupational therapy in complex rehabilitation of patients with disorders of cerebral circulation leads to a more significant restoration of motor function of the paretic arm, increase of functional activity and quality of life of the patient, which opens certain opportunities for improvement of the methodological approach to the restoration of motor functions in individuals and individuals.

CEREBROVASCULAR ACCIDENT, OCCUPATIONAL THERAPY, UPPER LIMIT, DYNAMOMETRY, ELECTROMYOGRAPHY, PRAESIS, COMPLEX REHABILITATION

ПЕРЕЛІК умовних позначень, символів, одиниць,

Скорочень І термінів

АГ – артеріальна гіпертензія.

АТ – артеріальний тиск (мм рт. ст.).

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров’я.

ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу.

ДТ – длина тіла (см).

ДМ – динамометрія.

ЕМГ – електроміографія.

ЛФК – лікувальна фізична культура.

МТ – маса тіла (кг).

ППІ – первинна профілактика інсульту.

ЦД – цукровий діабет.

ЧСС – частота серцевих скорочень (уд/хв).

ШС – шкала самообслуговування.

ШБ – шкала Бартела.

Вступ

В Україні і світі постійно зростає кількість захворювань на церебрально-судинну патологію, особливо серед осіб молодого та середнього віку. Щорічно в Україні реєструється близько 120 тисяч мозкових інсультів. Смертність від інсульту стійко займає 2 – 3 місце, 20 – 25% хворих, які вижили, до кінця життя потребують сторонньої допомоги і лише 15% хворих повертаються до попереднього способу життя. Велика поширеність мозкового інсульту, високий відсоток смертності та інвалідизації через рухові і мовні розлади, порушення вищих мозкових функцій роблять боротьбу з цим захворюванням проблемою високого соціально-медичного значення [1, 2, 3].

У клінічній картині хворих з порушеннями мозкового кровообігу найчастіше переважають порушення функції руху. Відносне або повне відновлення рухової функції можливо тільки за умов використання засобів реабілітації, що також позитивно впливає на підвищення загального фізичного та психоемоційного стану хворого [4, 5].

На сьогоднішній день при всьому різноманітті методик, що використовуються для відновлення втрачених рухових функцій у хворих з порушенням мозкового кровообігу – ішемічним інсультом, ця проблема подовжує залишатись актуальною.

Поряд з традиційними реабілітаційними комплексами, що складаються з класичних прийомів лікувальної гімнастики, більш широко впроваджуються нові підходи кінезотерапії. Такі підходи засновані перед усім на інтенсифікації лікувальних відновлювальних методик в процесі реабілітації [6, 7]. Деякі недоліки в розробці даної проблеми і обумовили вибір теми даного дослідження.

В зв’язку з актуальністю даної проблеми метою нашого дослідження стало вивчення ефективності застосування ерготерапевтичних підходів під час відновлення повсякденної діяльності серед осіб із гострим порушенням мозкового кровообігу.

Об’єктом дослідження вибрали ерготерапію як засіб реабілітації хворих з постінсультними парезами верхньої кінцівки.

Суб’єктом дослідження виступили хворі 50-60 років з постінсультними парезами верхніх кінцівок.

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

 1.1 Сучасний стан проблеми порушення мозкового кровообігу

 Гостре порушення мозкового кровообігу – інсульт (від лат. insultus – напад) – під цим терміном поєднують різні по етіології і патогенезу стани, основною сутністю яких є гострі судинні катастрофи як артеріального, так і венозного русла. До інсульту належать гострі порушення мозкового кровообігу, що характеризуються раптовою (протягом хвилин, рідше – годин) появою осередкових неврологічних розладів (рухових, мовних, чутливих, координаторних, зорових, коркових функцій, пам’яті) і/або загальномозкових порушень (зміни свідомості, головний біль, блювота та ін.), які зберігаються більше 24 годин або приводять до смерті хворого в більш короткий проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження [8, 9, 10].

 Епідеміологія. В останні роки відзначається ріст поширеності судинних захворювань, у т.ч. гострих порушень мозкового кровообігу. Відповідно до міжнародних епідеміологічних досліджень щорічно у світі переносять інсульт близько 6 млн. чоловік., умирають від інсульту 4,7 млн. чоловік. Спостерігається збільшення поширеності інсульту у осіб працездатного віку до 65 років. У більшості країн інсульт займає 2-3 місце в структурі загальної смертності населення, у нашій країні – друге, уступаючи лише кардіоваскулярній патології [2, 11, 12].

 В Україні за період з 2010 по 2015 рік було зареєстровано близько 350 тис. інсультів, тобто кожні 4,5 хв. один житель нашої країни одержував інсульт, а кожні 16 хв. одна людина вмирала від цього захворювання. По даним МОЗ України, в 2020 р. налічувалося більше 3 млн. осіб з різними судинними захворюваннями головного мозку, що становить майже 6,5% від усього населення. Щорічно в нашій країні інсульт розвивається приблизно у 175 тис. людей [1, 13].

 Інсульт посідає перше місце, як причина стійкої втрати працездатності. Приблизно 55% осіб, що дожили до кінця 3-го року після перенесеного інсульту тією чи іншою мірою незадоволені якістю свого життя. Лише близько 20% хворих, що вижили, можуть повернутися до колишньої роботи. Таким чином, церебральний інсульт є проблемою надзвичайної медичної й соціальної значимості [2, 3, 11, 13].

 Незважаючи на те, що вирішальне значення в зниженні смертності й инвалідізації внаслідок інсульту належить первинній профілактиці, істотний ефект щодо цього дає оптимізація системи допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК), включаючи реабілітаційні заходи і профілактику повторних інсультів. Європейське реґіонарне бюро Всесвітньої Організації Охорони здоров’я (ВООЗ) вважає, що створення сучасної системи допомоги хворим з інсультом дозволить знизити летальність протягом першого місяця захворювання до рівня 20% і забезпечити незалежність у повсякденному житті через 3 місяці після початку захворювання не менш 70% пацієнтів, що вижили. Розробка й впровадження єдиних принципів ведення хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу повинні допомогти оптимізувати діагностичний підхід і вибір реабілітаційних заходів для забезпечення найкращого результату лікування [11, 14, 15, 16].

 Серед всіх видів інсультів переважають ішемічні поразки мозку. По даним міжнародних мультіцентрових досліджень, співвідношення ішемічного і геморагічного інсультів становить у середньому 80-85% і 15-20% відповідно.

 Анатомо-фізіологічна характеристика мозкового кровообігу.Серед соматичних органів головний мозок особливо високочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії з декількох причин: по-перше, у зв’язку з високими енергетичними потребами тканини мозку; по-друге, через відсутність тканинного депо кисню: по-третє, у зв’язку з відсутністю резервних капілярів. При масі приблизно 2% від маси тіла, головний мозок споживає 20% усього загального кисню і 17% всієї глюкози. Якщо величина мозкового кровотоку знижується до 35-40 мл на 100 г речовини мозку за хвилину, то через дефіцит кисню, що настає, порушується розщеплення глюкози, а це призводить до накопичення молочної кислоти, розвитку ацидозу, до гемореологічних і мікроциркуляторних розладів, виникнення неврологічного дефіциту [8, 9, 12, 17].

 Адекватне кровопостачання головного мозку забезпечується механізмами авторегуляції. Термін «авторегуляції» мозкового кровообігу використовується для позначення спроможності гомеостатичних систем організму підтримувати тканинний мозковий кровоток на постійному рівні незалежно від змін системного артеріального тиску, метаболізму, впливу вазоактивних заходів [12, 18].

 Регуляція мозкового кровообігу забезпечується комплексом міогенних, метаболічних і неврогенних механізмів. Роль міогенного фактору полягає в тому, що підвищення артеріального тиску всередині судин викликає скорочення їх м’язового шару і, навпаки, зниження тиску крові викликає послаблення м’язових волокон і розширення просвіту судин. Міогенний механізм може здійснюватися при коливаннях систолічного тиску в діапазоні від 60-70 до 170-180 мм рт.ст. При зниженні його до 50 мм рт.ст., як і при значному підвищенні понад 180 мм рт.ст., з’являється пасивна залежність: тиск – мозковий кровоток, тобто виникає зрив реакції авторегуляції мозкового кровообігу.

 Механізмом, що захищають головний мозок від надлишкової перфузії є внутрішні сонні та хребетні артерії. Вони не тільки регулюють об’єм надходження крові в мозкові судини, але й забезпечують постійність її припливу незалежно від змін рівня загального артеріального тиску. Міогенний механізм авторегуляції включається миттєво, але він недовготривалий – від однієї секунди до двох хвилин. Потім він пригнічується змінами метаболізму [10, 20, 21].

 Фактори ризику. До факторів ризику відносять фізіологічні, поведінкові, а також фактори середовища, які збільшують ризик розвитку судинних захворювань нервової системи. Фактори ризику це не причина хвороби, вони лише відтворюють зв’язок з етіологічним чинником розвитку захворювання.

 Фактори ризику розвитку порушень мозкового кровообігу підрозділяються на ті, що підлягають корекції, ті, що не підлягають корекції, передбачувані і групи підвищеного ризику [21, 22, 23, 24].

 До факторів ризику, що можливо корегувати, належать:

 → артеріальна гіпертензія (АГ);

 → цукровий діабет;

 → захворювання серця (ішемічна хвороба серця, миготлива аритмія);

 → раніше перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака;

 → паління;

 → гіперхолестеринемія.

 До факторів ризику, що неможливо корегувати, належать:

 → вік;

 → інсульт або інфаркт міокарда в сімейному анамнезі;

 → генетична схильність;

 → етнічна приналежність;

 → соціально-економічний статус.

 Передбачувані фактори ризику це: малорухомий спосіб життя, ожиріння, особливості харчування, пероральні контрацептиви, хронічна інфекція, стрес [10, 17, 19, 25].

 До осіб групи підвищеного ризику відносять:

 → осіб зі стійкою АГ із цифрами АТ 140/105 і вище незалежно від інших факторів ризику;

 → осіб з постійними або пароксизмальними порушеннями ритму серця будь-якого ґенеза;

 → осіб з нестійкою АГ при будь-якому з додаткових факторів ризику: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, атеросклеротичні поразки судин сонних артерій, початкові ознаки порушень мозкового кровообігу, паління. Етіологія. Ішемічний інсульт найчастіше виникає в результаті атеросклеротичного ураження магістральних мозкових судин, нерідко на фоні артеріальної гіпертензії, цукрового діабету. Рідше причиною захворювання є ревматизм, васкуліт, хвороби крові. Провокуючу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють психічне та фізичне перенапруження, стреси [21, 23, 25, 26].

 Патогенез. Система кровообігу, як відомо, має три складові: серце, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне подання крові в судини, кровоносні судини і саме кров. Порушення функціонування окремих ланок цієї складної системи може бути причиною ішемічних розладів мозкового кровообігу. Розвитку ішемічного інсульту може сприяти комплекс патофізіологічних порушень, серед яких ведучими є атеросклеротичне ураження судин мозку, що ускладнюється тромбозом і стенозом, порушення реологічних властивостей крові та зв’язаних з ними розладами мікроциркуляції, змінами системної гемодинаміки, зумовленими різними формами патології серця [9, 10, 20, 21].

 Серед багатьох механізмів, що безпосередньо обумовлюють ішемічне порушення мозкового кровообігу, провідне місце належить тромбоемболічним і гемодинамічним факторам. Тобто ішемічний інсульт може розвиватися або внаслідок повної закупорки просвіту судини тромбом чи емболом і перекриття кровотоку по ній, або по механізму судинної мозкової недостатності, яка появляється в басейні стенозуючої судини і посилюється внаслідок порушення системної гемодинаміки. Реалізація патогенетичних передумов у вогнищеву ішемію з розвитком інфаркту мозку виникає внаслідок зривання реґіонарних і системних механізмів компенсації мозкового кровообігу [19, 27, 28].

 За механізмом тромбоемболії мозкових судин розвивається біля 40% всіх ішемічних інсультів. До тромбозу судин призводять атеросклеротичні ураження екстра – та інтракраніальних артерій. Причому атеросклеротичні бляшки значно частіше зустрічаються в магістральних судинах голови, аніж у інтрацеребральних артеріях. Джерелом емболії мозкових судин часто бувають продукти розпаду атеросклеротичних бляшок із сонних і хребетних артерій, рихлих безфібринних тромбів, агрегатами тромбоцитів. Крім артеріо-артеріальних емболій, приблизно у 15-20% випадків ішемічні порушення мозкового кровообігу обумовлені кардіогенною емболією, яка часто виникає при ендокардиті, вадах серця, інфаркті міокарду, миготливій аритмії [10, 23, 25, 29]. При операціях на серці, судинах голови може спостерігатися повітряна емболія. Жирова емболія може настати при травмах з переломами кісток. Газова емболія можлива внаслідок накопичення азоту в крові при швидкій декомпресії і зниженні атмосферного тиску (при виконанні кесонних робіт).

 Крім тромбозу та емболії, у розвитку ішемічного інсульту значне місце займають гемодинамічні механізми, зокрема судинна мозкова недостатність, зривання реакції авторегуляції мозкового кровообігу, ангіодистонічні порушення в судинах мозку (вазопарези, стази), а також церебральні синдроми обкрадання. Щодо спазму мозкових судин, як можливого механізм розвитку ішемічного інсульту, то слід зазначити, що його існування не викликає сумніву і є важливим ланцюгом системи авторегуляції мозкового кровообігу у відповідь на значне підвищення системного артеріального тиску, зниження концентрації вуглекислоти в крові [9, 27, 30]. Однак роль нейрогенно зумовлених спазмів мозкових судин у розвитку інфаркту мозку визнають далеко не всі. Більшість дослідників не отримали прямих доказів ролі його у виникненні церебральних ішемій.

 Патофізіологія. Використання найновіших методичних підходів дозволило вивчити вогнищеву ішемію та її подальшу еволюцію на молекулярному рівні, сприяло накопиченню принципово нових фактів, розробці сучасних концепцій патогенезу ішемії мозку. Однією з них є концепція «граничного ішемічного кровотоку». Поріг визначається критично низьким рівнем мозкового кровотоку і недостатнім надходженням кисню [9, 22, 26, 31]. Виділяють верхній ішемічний поріг (електричного ураження) з кровотоком 20-18 мл крові на 100 г мозкової речовини за 1 хв., нижче якого зникають сомато-сенсорні викликані потенціали та електроенцефалографічна активність, порушується синоптична передача, але енергетичний потенціал, функція іонних насосів зберігається; та нижній ішемічний поріг (енергетичного ураження) з кровотоком 12-10 мл/100г/-1 хв., нижче якого не синтезується АТФ, порушується функція клітинних мембран, нейрони втрачають калій, набирають кальцій, натрій і осмотичним шляхом воду. Підвищення концентрації кальцію у нейронах активізує мембранні фосфоліпази, сприяє звільненню надто токсичних жирних кислот, а відтак є ланцюгом багатьох процесів, які призводять до руйнування та загибелі клітин мозку [27, 28, 30, 31].

 Зниження мозкової перфузії нижче порога енергетичного ушкодження протягом декількох годин компенсується посиленою екстракцією тканиною мозку кисню з артеріальної крові. На короткий проміжок часу це допомагає підтримувати метаболічний рівень кисню і попереджує розвиток інфаркту мозку. Однак після цього споживання його спадає. Через відсутність депо кисню витрата всього резервного кисню у випадку припинення його надходження завершується в межах 10-12 с. Втрата свідомості наступає через 5-7 с з моменту «вимикання» кровообігу в мозку. Якщо тотальна ішемія головного мозку не перевищує 100 с, свідомість вертається без ознак поразки нервової системи. Після припинення або критичного зниження (гіпоперфузії) кровотока в межах 5 хвилин розвивається загибель нейронів у ядрі зони інфаркту [17, 21, 23, 27].

 Недостатнє надходження кисню зумовлює перехід на анаеробний гліколіз для підтримання можливості синтезу АТФ за рахунок молочної кислоти і накопичення СО2, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Останній є основною причиною виникнення цитотоксичного (обмінного) набряку головного мозку, який розвивається у внутрішньоклітинному секторі через декілька годин після формування ішемії. На 2-7 добу після розвитку ішемічного інсульту в позаклітинному секторі виникає вазогенний набряк мозку. Внаслідок зниження перфузійного тиску із тучних клітин вивільнюється гістамін, порушується гематоенцефалічний бар’єр, що обумовлює транссудацію рідини та білків крові в інтерстиційну тканину [7, 28, 31].

 Набряк головного мозку ще більше порушує кисневу дифузію, клітинний обмін та мікрогемоциркуляцію, розвивається хибне коло з дедалі сильнішим пошкодженням і розширенням ішемічного вогнища. На цьому етапі еволюції церебральної ішемії порушується авторегуляція мозкового кровотоку, посилюються агрегація тромбоцитів, внутрішньосудинний стаз, венозний застій і венозна гіперволемія, що в свою чергу поглиблює ступінь ішемії, робить її необоротною. Після цього зниження напруги кисню в тканині мозку не відбувається [21, 27, 30].

 З концепцією «граничного ішемічного кровотоку» тісно пов’язана концепція так званої ішемічної «напівтіні» (ischemic penumbra). Ішемічна «напівтінь» або погранична зона – це область, яка формується навколо ішемічного центру або інфарктного ядра. Цю частину ішемізованого мозку називають «ішемічна напівтінь» подібно до картини яка спостерігається при повному сонячному затемненні, під час якого навкруги цілком абсолютно темного центру є зон напівтіні. З клінічної точки зору значення цієї зони полягає в тому, що порушення функції нейронів у ній мають оборотний характер протягом обмеженого часу сягаючи інколи декількох годин. Тривалість цієї толерантності пов’язана зі ступенем зниження кровотоку. Збільшення його в зоні ішемічної «напівтіні» дозволяє відновити нормальне функціонування нейронів цієї ділянки, а зниження призводить до загибелі клітин усіх типів, включаючи не тільки нейрони, але й клітини нейроглії, які виконують опорну та інші допоміжні функції. Останнім часом визначені основні етапи пошкодження тканини мозку при церебральній ішемії, розуміння яких надзвичайно важливе для обґрунтування терапевтичного втручання і можливого припинення патологічних змін. Ішемія мозку призводить до ряду метаболічних порушень в клітині. Зокрема, однією з головних причин загибелі нейронів у зоні ішемічної «напівтіні» може бути глутаматний каскад. Глутамат є збуджуючим медіатором і міститься в багатьох нейронах мозку. В звичайних умовах клітини виділяють глутамат внаслідок деполяризації зовнішніх мембран. У здоровій тканині мозку нейрони та клітини нейроглії поглинають надлишковий глутамат із міжклітинного простору, але клітини ішемічної «напівтіні», які оточують вогнище, позбавлені для цього енергії. Надмірне накопичення глутамату і поріднених з ним сполук може призвести до загибелі нейронів мозку внаслідок каскаду патобіохімічних змін, які формують три етапи пошкодження тканини мозку [9, 23, 25, 27, 31].

 На першому етапі, внаслідок дефіциту кисню та поживних речовин при закупорюванні судини, нейрони надмірно виділяють глутамат, який активізує різноманітні рецептори глутамату на інших нейронах, що викликає негативні внутрішньоклітинні ефекти. А саме, відкриваються кальцієві канали, через які всередину клітин проходить значна кількість іонів кальцію. Нейрони набирають також натрій і осмотичним шляхом воду, що призводить до набряку клітин. На цьому етапі порушуються механізми синаптичної передачі, які носять зворотний характер.

 На наступному, другому етапі вміст іонів кальцію в клітинах збільшується частково тому, що внутрішньоклітинні посередники викликають вивільнення кальцію з тканинних депо. Збільшується активність ферментів, які підвищують чутливість до глутамату та інших збуджуючих стимулів. Токсичне збудження розповсюджується на інші клітини. В підсумку другого етапу створюються умови для третього етапу пошкодження тканини мозку, протягом якого відбуваються необоротні зміни в клітинах [21, 27, 28, 31].

Підвищення концентрації кальцію в клітині збільшує активність ферментів, які розщеплюють ДНК, білки та фосфоліпіди. Одним з продуктів деградації фосфоліпідів є арахідонова кислота, метаболізм якої разом з фактором активізації тромбоцитів приводять до поглиблення порушень мікроциркуляції, утворення тромбів та розповсюдження ішемії. Цей каскад патобіохімічних порушень призводить до загибелі нейронів. Отже, у короткий проміжок часу з моменту виникнення церебральної ішемії до формування необоротного ураження мозку відбуваються складні патобіохімічні та патологічні процеси.

 Патоморфологія. Повна закупорка церебральної судини, яка кровопостачає певну ділянку мозку, призводить до необоротних змін нейронів, їх загибелі протягом 5-10 хвилин, тобто виникає осередковий некроз мозку. Чим довше триває тотальна ішемія, тим більше площа поразки поверхні мозку: тривалість ішемії в 7,5 хв приводить до поразки 10% поверхні мозку; в 15 хв – 50% поверхні мозку. Ці два взаємозв’язаних фактори – поріг часу та морфологічні зміни – підтверджують класичну концепцію, що серед соматичних органів головний мозок особливо високочутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії [12, 18, 22, 27].

 Інфаркти можуть виникати в самих різних відділах головного мозку. Локалізація інфаркту мозку в значній мірі зумовлюється патогенетичним механізмом, а також темпами його розвитку. Інфаркти, які виникають у зв’язку з судинною мозковою недостатністю, звичайно розвиваються на поверхневій частині мозку, в кірковому шарі. Частіше це відбувається в ділянках змикання периферичних гілок середньої мозкової артерії з територіями зрошування передньої та задньої мозкових артерій (зони суміжного кровообігу).

 Розвиток геморагічного інсульту визначається також змінами в судинній стінці. В одних випадках вони визначені генетично (аневрізма, артеріовенозна мальформація), в інших (гіпертонічна хвороба) – придбаною трансформацією судин. При прогресуванні геморагічного інсульту розвивається комплекс біохімічних процесів, що приводить до порушення мікроциркуляції й формуванню осередкової і многоочаговой ішемії [32, 33].

 1.2 Клінічні прояви та діагностичні критерії мозкового інсульту

 Існує велика кількість класифікацій інсультів. Заслуговують на увагу традиційні класифікації судинних поразок головного і спинного мозку, що включають інсульт і виділяють його окремою рубрикою [10, 17, 1, 23, 25]. Класифікація гострих порушень мозкового кровообігу по МКБ-10 включає:

 1. Минущі порушення мозкового кровообігу:

 → транзиторна ішемічна атака.

 2. Інсульт:

 → субарахноідальний нетравматичний крововилив;

 → геморагічний інсульт – нетравматичний крововилив;

 → церебральний ішемічний інсульт;

 → неуточнені гострі порушення мозкового кровообігу;

 → гостра гіпертонічна енцефалопатія.

 Заслуговує на увагу класифікація, що більш точно визначає тимчасові критерії періодів розвитку інсульту (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

Типи інсульту по тривалості збереження неврологічної симптоматики

|  |  |
| --- | --- |
| Підтип інсульту | Період збереження симптоматики |
| Прогресуючий інсульт – зберігається негативна динаміка стану | Найгостріший період |
| Транзиторна ішемічна атака | Менш 24 годин |
| Малий інсульт | Менш 3 тижнів |
| Інсульт, що завершився | Більше 3 тижнів |
| Наслідки перенесеного інсульту | Більше 1 року |

 Найбільш повною і зручною представляється наступна клініко-патогенетична класифікація, відповідно до якої виділяються:

 1. Ішемічний інсульт:

 → кардіоемболічний інсульт;

 → атеротромботичний інсульт;

 → гемодінамічний інсульт;

 → лакунарний інсульт;

 → інсульт по типу гемореологічной мікрооклюзії.

 2. Геморагічний інсульт:

 → паренхіматозний;

 → вентрикулярний;

 → субарахноідальний;

 → змішаний.

 3. Змішаний (геморагічний інфаркт) інсульт.

Клініка. Ішемічний інсульт виникає переважно у осіб середнього і похилого віку, але іноді може розвиватися і у молодих людей. Захворювання виникає в будь-яку пору доби, найчастіше під час сну або відразу після нього. В окремих випадках ішемічний інсульт виникає після фізичного навантаження, психоемоційного перенапруження, вживання алкоголю. Нерідко розвитку інфаркту мозку передують минущі порушення мозкового кровообігу [21, 23, 25, 26].

 Найбільш характерним для ішемічного інсульту є поступове, протягом кількох годин, іноді 2-3 діб, наростання осередкових неврологічних симптомів. Іноді спостерігається миготливий тип розвитку симптомів, коли ступінь їх виразності міняється. Приблизно в 1/3 випадків захворювання розвивається гостро, апоплектиформно. Значно рідше трапляється псевдотуморозний розвиток інфаркту мозку, коли осередкові симптоми наростають протягом кількох тижнів. Характерною ознакою ішемічного інсульту є переважання осередкових неврологічних симптомів над загальномозковими, яких іноді взагалі немає. Осередкова симптоматика при інфаркті мозку визначається локалізацією ішемії, судинним басейном, у якому сталося порушення мозкового кровообігу [8, 10, 19, 22].

 Осередкові неврологічні симптоми проявляються виникненням наступних розладів:

 → рухових: моно -, гемі -, парапарези, парези черепно-мозкових нервів, гіперкінези та ін.;

 → мовних: сенсорна, моторна афазія, дизартрія та ін.;

 → чутливих: гіпалгезія, порушення температурної, глибокої, складних видів чутливості;

 → координаторних: вестибулярна, мозочкова атаксія, астазія;

 → зорових: скотоми, квадрантні і геміанопсії, амавроз, фотопсії та ін.;

 → коркових функцій: астереогноз, апраксія;

 → пам’яті: фіксаційна амнезія, дезорієнтація в часі.

 Загальномозкова симптоматика: зниження рівня пильнування від суб’єктивних відчуттів «неясності», «затуманення» у голові і легкого оглушення до глибокої коми, головний біль і біль по ходу спинномозкових корінців, нудота, блювота. Свідомість звичайно зберігається або буває іноді порушеною що проявляється легким оглушенням. Більш грубі розлади свідомості з розвитком сопору або коматозного стану спостерігаються лише при великих полушарних інфарктах, які супроводжуються значним набряком головного мозку і вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом. Втрата свідомості має місце також при ішемічному інсульті в судинах вертебрально-базилярного бассейну [10, 12, 16, 17, 23].

 Вегетативні розлади та менінгеальні знаки в початковий період ішемічного інсульту не виникають. Вони можуть з’являтися при розвитку набряку мозку. У багатьох хворих наявні ознаки серцевої недостатності, часто реєструється порушення ритму серця. Артеріальний тиск буває нормальний або зниженим. Досить часто спостерігається артеріальні гіпертензія.

 Серед хворих на ішемічний інсульт виділяють "малий інсульт", коли відновлення неврологічних функцій завершується у термін від 2 до 21 доби. З 1981 р. він входить у класифікацію цереброваскулярних захворювань ВООЗ і в існуючу в Україні класифікацію судинних захворювань нервової системи. Клінічні прояви малого ішемічного інсульту нерідко нагадують перебіг лакунарних інфарктів – особливої форми судинної патології мозку. Лакунарний інсульт – це одна із клінічних форм ішемічних порушень мозкового кровообігу, зумовлених ураженням інтрацеребральних артерії при артеріальній гіпертонії, що характеризуються розвитком дрібних вогнищ некрозу (1-1,5 см) в глибоких відділах мозку. В структурі цереброваскулярних захворювань вони складають приблизно 19% всіх випадків ішемічних інсультів. Початок частіше перемежований, симптоматика наростає протягом годин або дня. АТ підвищений, у наяві картина гіпертонічного кризу, характерних осередкових неврологічних синдромів (чисто руховий, чисто чутливий лакунарний синдром) при відсутності загальмозкових і менінгеальних симптомів [29, 34, 35].

 Кардіоемболічний інсульт характеризується раптовою появою неврологічної симптоматики у активного пацієнта. Захворювання розвивається без будь-яких провісників, нерідко після фізичного зусилля або під впливом емоційного фактору. Кома, що може розвинутись, нетривала і неглибока. Частіше, аніж при інших формах ішемічного інсульту, спостерігаються судорожні приступи. Найчастіше емболічний інсульт виникає в басейні гілок лівої середньої мозкової артерії з ушкодженням внутрішньої капсули та підкіркових вузлів, що обумовлює розвиток правосторонньої геміплегії або геміпарезу, порушення мови. Іноді можлива емболія судин сітківки, що проявляється скотомами і навіть сліпотою. Неврологічний дефіцит максимально виражений у дебюті захворювання. Відновлення втрачених функцій, хоч і неповне, настає порівняно швидко. В анамнезі вказівки на наявність серцевих джерел, таких як протезовані клапани, миготлива аритмія, кардіальні тромби, недавній інфаркт міокарда, тромбоемболії інших органів [10, 19, 20, 25].

 Атеротромботичний інсульт виникає на тлі атеросклеротичних уражень артерій мозку. Початок частіше переривчастий, східчастий, з поступовим наростанням симптоматики протягом годин або доби, нерідко дебютує під час сну. Часто розвитку атеротромботичного інсульту передує ішемічна атака. Розмір вогнища варіює від малого до великого. Анамнестичні ознаки – порушеннях гемодинаміки й/або прогресування стенозу в сонних артеріях [10, 12, 17, 23].

 Гемодинамічний інсульт характеризується раптовим або східчастим початком на тлі зниження АТ [9, 20, 25]. Можливі наступні причини зниження АТ:

 1. Фізіологічна гіпотонія – під час сну, після прийому їжі, гарячої ванни, а також ортостатична.

 2. Ятрогенна артеріальна гіпотензія – гіпотензія на тлі вживання фармакологічних гіпотензивних засобів. Частіше всього вона буває відносною, тобто формально цифри АТ можуть бути прийнятні, але для літнього пацієнта або пацієнта із ГБ ці цифри можуть стати причиною церебральної гіпоперфузії.

 3. Гіпотонія в результаті гострої гемодинамічної недостатності (зниження ударного обсягу серця на тлі інфаркту, ендокардиту, аритмії у формі значного порідшання або почастішання частоти серцевих скорочень, або зниження обсягу циркулюючої крові на тлі крововтрати, екзогенної гіповолемії).

 4. Гіпотонія на тлі аномалій та атеросклеротичних уражень судинної системи мозку.

 Гемореологічний інсульт характеризується наявністю виражених гемореологічних змін, порушень у системі гемостазу (підвищені показники фібриногену, агрегації тромбоцитів, еритроцитів, в’язкості крові). Виражена дисоціація між клінічною картиною (помірний неврологічний дефіцит, невеликий розмір вогнища) і значними гемореологічними порушеннями, відсутність або мінімальна виразність судинного захворювання встановленої етіології (атеросклероз, артеріальна гіпертонія, васкулопатія). У діагностиці велике значення має ретельне дослідження соматичного статусу з метою встановлення причини гемореологічних порушень [10, 12, 18, 28].

Діагностика ішемічного інсульту ґрунтується на уважному вивченні передінсультного періоду, аналізі темпу його виникнення та динаміки захворювання. Важливо визначити, чи є у хворого артеріальна гіпертонія, прояви ішемічної хвороби серця (порушення ритму серця і провідності, ознаки недостатності кровообігу), уточнити анамнез (перенесені інфаркт міокарда, інсульт, транзиторні ішемічні атаки), виявити можливі фактори ризику (цукровий діабет, інтоксикація нікотином, зловживання алкоголем, надлишкова вага тіла, спадкова схильність), старанно дослідити пульсацію периферичних і магістральних судин голови на шиї [10, 12, 22, 36, 37].

 Добуті дані в поєднанні з клінічною неврологічною симптоматикою, результатами дослідження очного дна, реологічних властивостей крові, спинномозкової рідини, ехо - і електроенцефалографії, ультразвукової доплерографії, електрокардіографії, а також рентгенологічними методами – краніографія, ангіографії комп’ютерна томографія – дають можливість поставні діагноз ішемічного інсульту і віддиференціювати його від інших захворювань, які мають схожий клінічний перебіг [10, 12, 18, 22, 23, 36, 37].

 1.3 Комплексна реабілітація хворих з мозковим інсультом

 Однією з найбільш важливих проблем сучасної неврології є реабілітація осіб, що перенесли мозковий інсульт. Близько 80% осіб, що вижили після перенесеного інсульту стають інвалідами, частина з них має потребу в постійному догляді родичів працездатного віку. Досягнення необхідного рівня самообслуговування хворого, його соціальна, психологічна і рухова адаптація в постінсультном періоді й, нарешті, відновлення працездатності – мети нейрореабілітації [12, 28, 39, 40].

 Вирішальне значення в зниженні смертності і інвалідізації внаслідок інсульту належить первинній профілактиці інсульту (ППІ). ППІ призначена для того, щоб зменшити ризик виникнення інсульту в так званих безсимптомних пацієнтів, тобто тих, що мають в анамнезі, інсульту або транзиторної ішемічної атаки. Суть ППІ складається у виявленні й модифікації факторів ризику [10, 24, 36, 41].

 Завдання первинної профілактики:

 → виявлення груп підвищеного ризику;

 → діагностика й оцінка стану факторів ризику;

 → розробка індивідуальних програм корекції і профілактики факторів ризику.

 Лікування артеріальної гіпертензії. Високий АТ безпосередньо пов’язаний із судинною і загальною смертністю, є найбільш важливим розповсюдженим фактором ризику розвитку інсульту. Підвищення як систолічного, так і діастолічного АТ значно підвищує ризик розвитку інсульту, при цьому ступінь ризику прямо пропорційна рівню АТ. Навіть прикордонний рівень АТ (140/90 мм рт. ст.) підвищує ризик розвитку інсульту в 1,5 рази, а виражена АГ в 7-8 разів. По даним різних авторів зниження діастолічного АТ на 5-10 мм рт. ст. знижує ризик розвитку інсульту на 42%.

 У прийнятій в 1999 р. «Програмі профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» передбачені такі підходи, як модифікація способу життя й фармакотерапія. Вслід того, що АГ часто протікає безсимптомно, необхідно забезпечити вимір АТ як мінімум один раз у рік всьому населенню країни, в осіб з наявністю АГ здійснювати регулярний контроль АТ і забезпечити його адекватне зниження [24, 36, 42, 43].

 Контроль глікемії (рівня глюкози крові). Цукровий діабет (ЦД) є добре вивченим фактором ризику інсульту, середня поширеність якого в популяції становить 20%. Частота ішемічного інсульту при ЦД підвищується в 2-6 разів. Високий рівень глюкози в ранній стадії інсульту, відзначений у всіх хворих без ЦД, збільшує смертність і погіршує неврологічний дефіцит. Контроль глікемії включає: скринінгові дослідження цукру крові у всіх пацієнтів незалежно від діабетичного анамнезу (1 раз у рік), контрольоване лікування цукрового діабету, для хворих із цукровим діабетом рівень АТ повинен бути знижений більше, ніж у загальній популяції.

 Корекція ліпідного обміну включає скринінг загального холестерину або ліпідного спектра 1 раз у рік, дієтотерапію або прийом спеціальних препаратів для зниження холестерину і ліпопротеїдів низької щільності.

 Відмова від паління. Паління є важливим чинником ризику інсульту в чоловіків і жінок, в 2-3 рази збільшує ризик виникнення інсульту в порівнянні з некурящими, пасивне паління в 1,8 рази. У випадку припинення паління тільки через 2 роки ризик скорочується на 50%, відмова незалежно від стажу знижує ризик інсульту на 23% [10, 18, 23, 24, 36].

 Дієта*.* Дієтичні фактори можуть підвищувати ризик розвитку інсульту. До них належать: вживання натрію, що викликає розвиток артеріальної гіпертензії. Зменшення споживання солі може істотно знизити АТ і смертність від інсульту. Роль вживання жирів як фактор ризику розвитку інсульту залишається неясною, у той час як включення в дієту фруктів і овочів може попереджати розвиток інсульту через антиоксидантний механізм або шляхом підвищення рівня калію.

 Дієтичні рекомендації полягають в:

 1) обмеженні споживання з їжею тваринних жирів (особливо насичених), менш 30% добового калоража;

 2) обмеженні вживання продуктів, що містять холестерин, менш 10% добового калоража;

 3) збільшенні вживання фруктів і овочів (мінімум 5 разів у день) і продуктів, що містять клітковину (мінімум 6 разів у день);

 4) підтримці балансу енергії шляхом підбора дієти й навантажень;

 5) підтримці адекватного вживання кальцію (1000 мг/добу для осіб у віці 25-50 років, 1000—1500 мг/добу для жінок після менопаузи);

 6) зменшенні вживання натрію;

 7) збільшенні вживання бета-каротину й інших антиоксидантів.

 Варто помітити, що залишається неясним, чи знижується ризик розвитку інсульту при модифікації дієти. До одержання додаткових даних варто обмежити споживання насичених жирів і повареної солі, забезпечити адекватне споживання вітамінів В6, В12 і фоливої кислоти при виявленні їх дефіциту і забезпечити наявність в дієті великої кількості фруктів і овочів [19, 23, 24, 36, 42].

 Оптимізація фізичного навантаження. Регулярні фізичні навантаження є добре вивченим фактором, що попереджає розвиток серцево-судинних захворювань і знижують ризик передчасної смерті. Це справедливо й відносно інсульту. Однак прямої залежності між рівнем фізичної активності і ризиком розвитку інсульту не встановлено. Протекторний ефект фізичної активності обумовлений позитивним впливом на ряд факторів ризику розвитку інсульту (АГ, цукровий діабет, ожиріння) у сполученні зі зниженням фібриногену плазми крові й активності тромбоцитів.

 Позитивно впливають навантаження навіть незначної або помірної інтенсивності (наприклад, ходьба), хоча в деяких дослідженнях відзначається ефект збільшення тривалості й підвищення інтенсивності навантаження. Несприятливі наслідки екстремальних навантажень, такі, як порушення гормонального спектра в жінок, травми й ризик виникнення гострого інфаркту міокарда, повинні обов’язково враховуватися при рекомендаціях особам, що ведуть малорухомий спосіб життя. У цей час рекомендовані навантаження помірної інтенсивності (швидка ходьба) протягом 30 хв. щодня [4, 10, 24, 36].

 Обмеження прийому алкоголю. Уживання алкоголю має дозозалежний зв’язок з ризиком геморагічного інсульту. Залежність між вживанням алкоголю й ішемічним інсультом полягає в протекторному ефекті помірних доз (до 40 мл етанолу на добу для чоловіків і 20 мл для жінок) і підвищенні ризику інсульту при зловживанні алкоголем (більше 100 мл етанолу на добу). Алкоголь підвищує ризик розвитку інсульту, підвищуючи АТ, викликаючи гіперкоагуляцію, аритмії серця й зниження церебрального кровотока. Протекторна дія помірних доз алкоголю обумовлено підвищенням рівня ліпопротеїдів високої щільності, зниженням агрегації тромбоцитів і рівня фібриногену [10, 18, 23, 24, 36].

 Контроль маси тіла. Збільшення маси тіла у віці старше 18 років підвищує ризик розвитку інсульту в 1, 5-2,5 рази за рахунок більше високого рівня АТ, глюкози в крові і гіперліпідемії. Ризик прогресивно підвищується при індексі маси тіла більше 27 кг/м2 і при наявності абдомінального типу ожиріння. Хоча зниження ризику розвитку інсульту при зменшенні маси тіла не доведено в рандомізованих дослідженнях, рекомендується зменшення калоража і збільшення фізичних навантажень, у ряді випадків медикаментозне лікування з метою нормалізації індексу маси тіла і усунення абдомінального типу ожиріння.

 Основними принципами комплексної реабілітації осіб, що перенесли інсульт є ранній початок, комплексність, систематичність, етапність, активна участь у процесі самого хворого і його близьких [44, 45, 46].

 Ранній початок проведення реабілітаційних заходів збільшує ймовірність відновлення втрачених функцій. Всі необхідні заходи повинні починатися вже в перші дні після інсульту (якщо дозволяє його стан). Найбільше інтенсивно вони проводяться в перші 2-3 місяці.

 Комплексність полягає у використанні широкого набору відновних заходів. При рухових порушеннях застосовується лікувальна гімнастика в сполученні з електростимуляцією м’язів паралізованих кінцівок. При різкому підвищенні тонусу м’язів (м’язової спастичності) використовують лікування положенням, точковий і сегментарний масаж, фізіотерапевтичні процедури, лікарські препарати, що знижують м’язовий тонус. При порушеннях мови головним є заняття з лікарем-логопедом [47, 48, 49].

 Систематичність – це заняття із хворим без перерв, незалежно від того, де він перебуває: у стаціонарі, дома, або в санаторії.

 Етапність має на увазі розбиття реабілітації на кілька етапів, на кожному з яких фахівці з реабілітації ставлять певні завдання й відпрацьовують із хворим вправи, що сприяють рішенню поставлених завдань. В організаційному відношенні найбільш ефективна наступна система: реабілітація починається в неврологічному відділенні стаціонару, через 1-1,5 місяця хворої переводиться у відновне відділення (або реабілітаційний центр), звідки через 1-2 місяці виписується або додому або на амбулаторне лікування або в реабілітаційний санаторій.

 Роль рідних і близьких полягає не тільки в проведенні занять із хворим, але й у створенні здорового психологічного клімату в родині. Сполучення доброзичливості й вимогливості у відношенні до хворого благотворно позначається на ході відновлення порушених функцій.

 Основні завдання постінсультної реабілітації [4, 13, 47, 0, 51, 52]:

 1. Відновлення порушених функцій.

 2. Психічна і соціальна реабілітація.

 3. Профілактика постінсультних ускладнень.

 Проведення реабілітаційних заходів потребують всі хворі з інсультами, протипоказаннями до них можна вважати наявність важкої соматичної патології в стадії декомпенсації й психічні порушення.

 Критерієм формування диференційованих клініко-функціональних груп є показники, які, за даними літератури, мають вирішальне значення [10, 22, 40, 53]. До них належать:

 → виразність постінсультних порушень до моменту надходження хворого у відділення реабілітації;

 → давнина інсульту;

 → супутня соматична патологія;

 → характер і плин основного судинного захворювання.

 На підставі цього виділяють чотири групи хворих [13, 16, 51, 54]:

 1. Легка ступінь виразності постінсультних порушень, давнина інсульту – відновний період, супутня патологія серця й цукровий діабет відсутні, інсульт перший, в анамнезі немає вказівок на часті судинні (гіпертонічні, вестибулярні) і інші кризи.

 2. Легка ступінь виразності постінсультних порушень, давнина інсульту – відновний період, супутня соматична патологія проявляється захворюванням серця або ЦД у компенсованій формі.

 3. Помірна або виражена ступінь постінсультних порушень, період інсульту – відновний, супутня патологія серця і ЦД відсутні, інсульт перший, в анамнезі відсутні вказівки на часті судинні кризи.

 4. Помірна або виражена ступінь постінсультних порушень, період інсульту – відновний, супутня соматична патологія – одне із захворювань серця, ЦД або їх сполучення; плин основного захворювання – в анамнезі вказівки на часті судинні кризи, минущі порушення мозкового кровообігу, повторний характер мозкового інсульту.

 Хворі першої групи відносяться до найбільш легких, завдання їх реабілітації – повне відновлення порушених функцій, побутової і соціальної активності й працездатності, тренування серцево-судинної системи, підвищення толерантності до загальних фізичних навантажень [4, 39, 44, 47, 55].

 Методики реабілітації хворих першої групи:

 → фармакотерапія;

 → лікувальна фізкультура: групові заняття з включенням у комплекс (після попереднього тестування) дозованих фізичних навантажень, механотерапія з використанням маятникових і блокових тренажерів;

 → фізіотерапія: процедури загального впливу на шийно-коміркову зону з метою поліпшення мозкового кровообігу (магнітне поле, електрофорез; перлові, кисневі, хвойні ванни – при давнині інсульту більше трьох місяців); масаж сегментарних зон і паретичних кінцівок;

 → психотерапія: тільки за показниками (при наявності вираженої неврастенічної симптоматики) – індивідуальні або групові заняття.

 Прогноз для хворих першої групи – повернення до трудової діяльності після завершення курсу амбулаторної реабілітації, при необхідності – працевлаштування.

 Для хворих другої групи завдання реабілітації деякою мірою ідентичні хворим першої групи: повне відновлення порушених функцій, тренування серцево-судинної системи, підвищення толерантності до загальних фізичних навантажень, стабілізація плину основного судинного захворювання, повне відновлення побутової й соціальної активності і, по можливості, – працездатності [12, 18, 40, 47, 56].

 Для реабілітації хворих другої групи використовують методики:

 → фармакотерапія;

 → лікувальна фізкультура: групові заняття з обмеженням інтенсивності фізичних вправ (включення в комплекс дозованих фізичних навантажень можливо тільки після 2-тижневого періоду адаптації хворого і ретельного велоергометричного обстеження), механотерапія з використанням маятникових тренажерів;

 → апаратна фізіотерапія (тільки після адаптації хворого і стабілізації стану) – електрофорез судинних засобів на шийно-коміркову зону з метою поліпшення мозкового кровообігу, електрофорез калію або магнію на коміркову зону при порушенні серцевого ритму; місцеві перлові, кисневі, бромойодні ванни; масаж паретичних кінцівок;

 → психотерапія: аутогенне тренування, за показниками – групові або індивідуальні заняття.

 Завданнями реабілітації хворих третьої групи є зменшення виразності рухових і інших постінсультних порушень у відновний період захворювання і розробка замісних компенсацій із пристосуваннями до дефекту, лікування артралгій, корекція психопатологічних проявів, повне відновлення побутової активності [15, 41, 45, 57].

 Методики реабілітації для хворих третьої групи такі:

 → фармакотерапія;

 → лікувальна фізкультура: лікування положенням, індивідуальні заняття, навчання правильній ходьбі, механотерапія з використанням настільних тренажерів, спеціальних пристроїв для зниження м’язового тонусу, маятникових тренажерів;

 → фізіотерапія: процедури загального впливу на шийно-коміркову зону для поліпшення мозкового кровообігу, при давнині інсульту більше трьох місяців – перлові, кисневі, хвойні ванни; диференційоване призначення місцевих фізіопроцедур на паретичні кінцівки з урахуванням м’язового тонусу (при вираженому його підвищенні – теплові процедури, при помірному – сполучення їх з електростимуляцією м’язів); масаж сегментарних зон, точковий масаж паретичних кінцівок [58, 59];

 → психотерапія: індивідуальні або групові заняття, аутогенне тренування, психогімнастика;

 → інші методики реабілітації: логопедичні заняття, блокади спастичних м’язів, голкорефлексотерапія.

 Повернення до праці хворих третьої групи можливо при помірних постінсультних порушеннях і, багато в чому, залежить від трудової установки самого хворого.

 Завдання реабілітації для хворих четвертої групи: стабілізація плину основного судинного захворювання, адаптація до повсякденних побутових навантажень, зменшення виразності рухових і інших постінсультних порушень для хворих у відбудовному періоді захворювання й вироблення замісних компенсацій, ліквідація артралгій, корекція психопатологічних проявів, повне відновлення побутової активності [16, 18, 40, 47, 56].

 Методики реабілітації для хворих четвертої групи:

 → фармакотерапія;

 → лікувальна фізкультура: лікування положенням, індивідуальні заняття, навчання правильній ходьбі, механотерапія з використанням настільних тренажерів, спеціальних пристроїв для зниження м’язового тонусу;

 → фізіотерапія (методики едентичні третій групі);

 → психотерапія: індивідуальні або групові (комунікативна дискусія) заняття, аутогенне тренування, психогімнастика.

 Хворі, що перенесли мозковий інсульт, підлягають диспансерному спостереженню у лікаря-невролога і реабілітолога. На амбулаторному етапі реабілітації, після закінчення гострого періоду інсульту, необхідна профілактика повторних порушень мозкового кровообігу. Потрібно інформувати членів родини хворого про те, що ризик повторного інсульту протягом першого року становить більше 30%.

 Програма вторинної профілактики інсульту передбачає вплив на три основних фактори: нормалізація артеріального тиску, зниження в’язкості та корекція ліпідного складу крові. Крім того, необхідний контроль і корекція рівня цукру, порушень ритму серця, лікування ішемічної хвороби серця, а також здоровий спосіб життя [2, 6, 10, 18, 36, 43, 45].

 При амбулаторній реабілітації тривають медикаментозна терапія, фізіотерапія, психотерапія, трудотерапія, індивідуальна і групова гімнастика із застосуванням сучасних комплексів вправ для постінсультних хворих.

 Таким чином, система етапної реабілітаційної допомоги хворим, що перенесли мозковий інсульт, є високоефективною моделлю, що дозволяє проводити сучасні патогенетично обґрунтовані реабілітаційні заходи з диференційованим використанням різних методів і способів, що дозволяє значно поліпшити результати відновлення хворих.

1.4 Роль кінезотерапії в реабілітації постінсультних порушень рухових функцій

 Говорячи про кінезотерапію в нейрореабілітації, в першу чергу мається на увазі лікувальна фізкультура [4, 19, 38, 47 60]. Лікувальна фізична культура (ЛФК) у комплексі з іншими терапевтичними заходами повинна використовуватися на всьому протязі відбудовного лікування, у якому розрізняють три етапи:

 → ранній відновний етап (до 3 місяців);

 → пізній відновний етап (до 1 року);

 → етап компенсації залишкових порушень рухових функцій (понад 1 рік).

 На перших двох етапах засоби ЛФК сприяють в основному відновленню порушених рухових функцій, а на третьому етапі – переважно формуванню відповідних компенсацій.

 Лікування положенням*.* Лікування положенням застосовують з метою зменшення підвищеного тонусу (гіпертонусу) м’язів і попередження утворення порочної (неправильної) пози паретичних (від грец. paresis - ослаблення) кінцівок. Якщо лікування положенням не проводити, то сформується неправильна поза, що не дозволить надалі відновити повний обсяг рухів у кінцівках і стане причиною інвалідності.

 Лікування положенням можливо з вихідного положення лежачи на спині (щит під матрацом). Паретичні кінцівки хворого треба укласти в положення, протилежне постінсультній контрактурі. Руку укладають на подушку так, щоб плечовий суглоб і вся верхня кінцівка перебували на одному рівні в горизонтальній площині, і відводять убік на 30-40°. Надалі кут відведення доводять до 90°. Між тулубом і плечем поміщають ватно-марлевий валик або мішечок з піском. Передпліччя розігнуте й супіноване (від лат. supino – перевертати, відкидати назад). Пальці кисті розігнуті, великий палець відведений. На долоню й пальці кладуть вантаж 1 кг і більше (величина вантажу залежить від ступеня виразності гіпертонусу). Вантаж утримують від 15 хв. до 1 ч. Потім кисть і пальці фіксують у розігнутому положенні за допомогою лонгети. Під колінний суглоб паретичної кінцівки підкладають валик висотою 20 див. Стопа розігнута під кутом 90°, перебуває в упорі об дерев’яний ящик або фіксована гіпсовим лангетом. Для запобігання супінації стегна зовні стегна, стопи й гомілки укладають довгий мішечок з піском. При положенні хворого на здоровому боці паретична нога повинна бути зігнута в тазостегновому й колінному суглобах, а рука випрямлена уздовж тулуба [4, 6, 12, 40, 51, 60].

 Тривалість лікування положенням установлюють індивідуально. Його доцільно проводити 2 рази в день по 30-45 мін безпосередньо після закінчення заняття лікувальною гімнастикою. З появою скарг на оніміння, неприємні відчуття, біль треба міняти положення кінцівки. Укладання паретичних кінцівок не рекомендується проводити під час прийому їжі й у період пообіднього відпочинку. Регулярна зміна положення тіла й кінцівок сприяє не тільки зниженню тонусу спастичних кінцівок і поліпшенню периферичного кровообігу, але й попереджає застійні явища в легенях. Лікування положенням призначають за показниками не тільки на ранньому, але й на пізньому відновному етапі [4, 6, 40, 55, 60, 61].

 Пасивні рухи. Перші пасивні рухи з метою поліпшення рухливості суглобів здійснюють уже через 2-3 дні після початку захворювання. Їх виконують за допомогою інструктора ЛФК, коли активні (самостійні) рухи не може робити сам хворий. Вони повинні бути плавними, не викликати больових відчуттів, повільними, ізольованими в кожному суглобі, у всіх площинах. При пасивному русі суглобам всієї кінцівки повинне завжди надаватися положення, протилежне спастичній контрактурі.

 Виконувати пасивні вправи рекомендується щодня й багаторазово, повторюючи рухи в кожному суглобі до 10-15 разів. Варто враховувати реакцію хворого на рухи, не допускати появи болів, затримки подиху, підвищення спастичності. Найбільш сприятлива поза для цих рухів – лежачи на спині [6, 7, 12, 60, 62].

 У гострому періоді інсульту пасивні рухи необхідно починати з кисті й стопи, з огляду на те, що рухи в дрібних суглобах майже не відбиваються на загальному кровообігу. Через кілька днів включають рухи в ліктьовому, плечовому, а потім у колінному й тазостегновому суглобах. У випадках, коли м’язовий тонус підвищений, рухи рекомендується починати з великих суглобів кінцівок, переходячи до більше дрібного. Пасивні рухи і масаж є підготовчими заходами перед проведенням активної гімнастики, що відіграє важливу роль для вироблення ізольованих рухів у паретичних кінцівках.

Дихальні вправи. Ці вправи сприяють збільшенню рухливості діафрагми й зменшенню частоти дихання, тим самим поліпшуючи вентиляційну функцію легенів і попереджаючи ускладнення. Їх використовують протягом усього курсу лікування. При виконанні дихальних вправ не повинне бути затримки дихання. Після повного видиху роблять коротку паузу (1-3 с), чим забезпечується гарний вдих. Дихати треба через ніс, крім випадків, коли носовий подих утруднений. Дихання повинне бути повільним, плавним, ритмічним, середньої глибини, з рівномірною участю ребер і діафрагми – так званий повне дихання. Вдих форсувати не потрібно, він буде мимоволі заглиблюватися в міру збільшення потужності видиху [10, 18, 19, 48, 60].

 На початку занять застосовують «статичні» дихальні вправи, що виконують без сполучення з рухами кінцівок і тулуба. З розширенням рухових можливостей хворого включають застосування «динамічних» дихальних вправ з одночасними рухами кінцівок і тулуба. Не рекомендується робити форсовані глибокі вдихи, велику кількість повторень дихальних рухів підряд (оптимально 3-4 рази).

 Подих впливає на стан м’язового тонусу кінцівок. При вдиху тонус м’язів підвищується, а при видиху знижується. Фазу видиху необхідно використовувати для зменшення спастичности м’язів. Пасивні або активні вправи для м’язів з різко підвищеним тонусом раціональніше виконувати одночасно з подовженим видихом [4, 12, 36, 47, 61].

 Активні рухи. Активну гімнастику починають із вправ для здорових кінцівок, чергуючи їх з гімнастикою для паретичних, а також з дихальними вправами. Навантаження на серцево-судинну і дихальну системи повинне зростати поступово, тому що інакше можна викликати перевтому хворого. Пульс рекомендується контролювати після кожної вправи. Вправи варто розділяти паузами для відпочинку тривалістю 1-2 хвилини. Початковий комплекс активної гімнастики складають вправи в ізометричному режимі [5, 19, 22, 40, 60].

 З появою у хворих самостійних ізольованих рухів приступають до їхнього тренування. Із цією метою застосовують полегшені вправи, виконувані в повільному темпі, у доступному для хворого обсязі. У першу чергу проводять вправи для м’язів, тонус яких звичайно не підвищується.

 Надалі вправи ускладнюються, хворого починають саджати, а потім навчають сидіти самостійно і вставати з ліжка. У хворих з вираженим парезом ноги цьому етапу передує імітація ходьби лежачи у ліжку або сидячи в кріслі. Хворий учиться стояти спочатку з підтримкою методиста, потім самостійно, тримаючись за приліжкову раму або спинку ліжка. При цьому хворій намагається рівномірно розподіляти вагу тіла на уражену і здорову ноги [4, 6, 18, 56, 62].

 Надалі пацієнт навчається ходьбі. Спочатку це ходьба на місці, потім ходьба по палаті з опорою на приліжкову раму, потім самостійна ходьба з опорою на чотирьох – або трьох ножну тростину. До самостійної ходьби без опори хворий може приступитися тільки при гарній рівновазі і помірному або легкому парезі ноги. Відстань і обсяг пересувань поступово збільшуються: ходьба по палаті (або квартирі), потім ходьба по лікарняному коридорі, по сходам, вихід на вулицю й, нарешті, користування транспортом. Відновлення самообслуговування й інших побутових навичок також відбувається поетапно [12, 47, 55, 60].

 Для досягнення ефективних результатів відновного лікування варто дотримуватися оптимальної послідовності і раціонального розподілу процедур протягом дня. Спочатку проводять лікарські призначення та фізіотерапевтичні впливи, потім лікувальна фізична культура і лікування положенням [16, 54].

 Успіх відновлення втрачених функцій багато в чому залежить від ступеня участі хворого в заняттях спрямованих на відновлення втрачених функцій. Тому медичний персонал, фізичні терапевти, ерготерапевти та родичі повинні неухильно змушувати хворого систематично займатися підібраними для нього фізичними вправами та виконувати необхідні маніпуляції. Пацієнт повинен бути впевнений, що навколишні його люди зроблять усе від них залежне, щоб сприяти його видужанню.

2. ЗАВДАННЯ, МЕТОДИКА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Завдання дослідження

Метою даної роботи є вивчення ефективності застосування ерготерапевтичних підходів під час відновлення повсякденної діяльності серед осіб із гострим порушенням мозкового кровообігу.

В зв’язку з цим в дослідженні були поставлені наступні завдання:

1. Вивчити функціональний стан і ступінь порушення рухових функцій на початку дослідження серед пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

2. Вивчити функціональний стан і ступінь порушення рухових функцій наприкінці дослідження серед пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

3. Застосувати комплексну реабілітаційну програму з використанням засобів ерготерапії для відновлення повсякденної активності пацієнтів з постінсультними порушеннями рухових функцій.

4. Оцінити ефективність застосування ерготерапії у складі комплексної реабілітаційної програми на функціональний стан і ступінь відновлення рухових функцій пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

2.2 Методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань в роботі були використані наступні методики дослідження:

1. Аналіз та узагальнення літературних джерел.

2. Аналіз амбулаторних карт хворих.

3. Методи оцінки морфо-функціональних показників.

4. Методи об’єктивної оцінки рухових функції верхньої кінцівки.

5. Оцінка рухових функцій паретичної кінцівки за «Шкалою оцінки самообслуговування».

6. Оцінка функціональної активності хворого в цілому за «Шкалою повсякденної життєдіяльності Бартел».

7. Методи математичної статистики.

2.2.1 Методи оцінки морфо-функціональних показників

В рамках даного дослідження у всіх обстежених осіб виміряли:

> довжину тіла (ДТ, см) за допомогою стандартного медичного ростоміра;

> масу тіла (МТ, кг) за допомогою стандартних медичних ваг;

> частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв) шляхом підрахунку кількості пульсових ударів на променевій артерії протягом 15 секунд.

2.2.2 Методи об’єктивної оцінки рухових функції верхньої кінцівки

В рамках дослідження для об’єктивізації рухових функцій паретичної кінцівки використовували:

> метод динамометрії для вимірювання сили м’язів кисті. Ручний динамометр із граничним зусиллям, але без ривка і яких-небудь додаткових рухів стискується рукою, відведеною убік. Вимір повторюють двічі, фіксують кращий результат з точністю до 2 кг.

> метод нашкірної електроміографії для оцінки м’язової активності в паретичній руці на апараті Міомед 932. Електроміографія (ЕМГ) – метод електрофізіологічної діагностики поразок нервово-м’язової системи, що складається в реєстрації електричної активності кістякових м’язів. Розрізняють спонтанну ЕМГ, що відбиває стан м’язів у спокої або при м’язовій напрузі, а також ЕМГ при електричній стимуляції м’яза або нерву. Електричну стимуляцію м’язів і нервів для дослідження викликаних м’язових і невральних потенціалів здійснюють звичайно за допомогою поверхневих стимулюючих електродів, що накладаються на шкіру над досліджуваним м’язом або нервовим стовбуром.

З м’яза, що перебуває в стані спокою, біоелектрична активність у нормі не реєструється. При слабкому м’язовому скороченні з’являються осциляції з амплітудою 100-150 мкВ. При максимальному довільному м’язовому скороченні амплітуда осциляцій індивідуальна, як і сила людей, що різняться за віком і фізичним здоров’ям, і може досягати в нормі 1000-3000 мкВ.

2.2.3 Методика оцінки рухових функцій паретичної кінцівки за «Шкалою оцінки самообслуговування»

 Модифікована «Шкала оцінки самообслуговування» дозволяє об’єктивно оцінити функцію паретичної кінцівки в повсякденному житті за шестибальною шкалою, згідно з якою повній незалежності від оточуючих відповідає оцінка – 6 балів, максимальній залежності – 1 бал (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Шкала оцінки самообслуговування

|  |  |
| --- | --- |
| Ступінь самообслуговування | Бали |
| Себе зовсім не обслуговує | 1 |
| Обслуговує себе частково не тільки за допомогою здорової руки, але і хворої, потребує постійного догляду | 2 |
| Обслуговує себе частково не тільки за допомогою здорової руки, але і хворої, яка виконує допоміжну функцію. Потребує постійного догляду.  | 3 |
| Обслуговує себе повністю за допомогою обох рук. Хвора рука виконує функцію, але в обмеженому обсязі, темп виконання уповільнений. Стороннього догляду не потребує. | 4 |
| Самообслуговування повне, але в декілька уповільненому темпі | 5 |
| Темп рухів нормальний | 6 |

2.2.4 Оцінка функціональної активності хворого в цілому за «Шкалою повсякденної життєдіяльності Бартел»

 Для оцінки функціонального статусу хворого використовується індекс Bartel, який обчислюється як сума балів за різні види діяльності (табл. 2.2). Згідно даної шкали межі коливань від 0 до 45 балів відповідає значному обмеженню або повному порушенню неврологічних функцій, від 50 до 70 балів – помірному обмеженню неврологічних функцій, від 75 до 100 балів – мінімальному обмеженню або збереженню неврологічних функцій.

Таблиця 2.2

Оцінка рухових функцій за шкалою Bartel

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вид діяльності | Умови | Бал |
| Всі категорії діяльності | не змозі виконати будь-яку дію | 0 |
| Харчування | незалежноза допомогою | 105 |
| Ванна | без допомоги | 5 |
| Особистий туалет – умивання, гоління, чистка зубів, причісування | незалежноза допомогою | 105 |
| Одягання | незалежноза допомогою | 105 |
| Контроль дефекації  | завждирідке недержання | 105 |
| Контроль січевиділення  | завждирідке недержання | 105 |
| Користування туалетом | незалежноза допомогою | 105 |
| Перехід зі стільця на ліжко | незалежноз мінімальною допомогоюзі значною допомогою | 15105 |
| Пересування | незалежно на 45 мз допомогою на 45 мв інвалідному кріслі на 45 м | 15105 |
| Підйом по сходах | незалежноза допомогою | 105 |

* + 1. Методи математичної статистики

Всі отримані в представленій роботі експериментальні дані були оброблені за програмою Microsoft Excel з розрахунком наступних показників:

- середнє арифметичне (М);

- середнє квадратичне відхилення (&);

- помилка середньої арифметичної (м);

- критерій вірогідності Ст’юдента (t).

 2.3 Організація дослідження

В ході дослідження, яке проходило з лютого по листопад 2023 року на базі міської клінічної лікарні міста Дніпро було проведено обстеження функціонального стану осіб з постінсультними порушеннями рухових функцій.

У відповідності з метою та завданнями експерименту дослідження проводилося в три етапи. На першому етапі здійснювався аналіз літературних даних за темою дослідження, уточнювалися задачі і методи експерименту.

На другому етапі проводилося медико-біологічне обстеження осіб, що перенесли ішемічний інсульт, з метою оцінки функціонального стану і ступеню порушення рухових функцій паретичної руки. Для подальшого проведення експериментальної частини дослідження було відібрано 21 особу чоловічої статі, що перенесли порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу і мали легку або середню ступінь парезу верхньої кінцівки. Давність ішемічного інсульту склала до 6 місяців (ранній відновлювальний період). Основну групу склали 11 осіб і контрольну 10 осіб.

 Контрольна група за статтю, віком, а також основними характеристиками захворювання від основної групи вірогідно не відрізнялася. Добір хворих у групи здійснювався методом випадкової вибірки.

В ході другого етапу дослідження хворі обох груп отримували відновлювальні заходи відповідно до розроблених програм реабілітаційних програм. У пацієнтів як основної, так і контрольної групи застосовувалися наступні методики: модифікація способу життя, дієтотерапія, нервово-м’язова стимуляція, лікувальний масаж, фізичні вправи. Хворі контрольної групи одержували стандартну комплексну реабілітацію з використанням фізичних вправ за класичною методикою. Використовувалися вправи із предметами, елементи з видів спорту, навчання побутовим навичкам, час заняття становило 30 хвилин. У хворих основної групи в системі реабілітаційних заходів крім стандартних заходів застосовувалось тренування засобами ерготерапії.

У рамках другого етапу дослідження до і після проведення реабілітації хворим обох груп проводилося обстеження з метою оцінки рухових функцій паретичної верхньої кінцівки і ступеню неврологічного дефіциту.

На третьому етапі проводилася математична обробка отриманих даних і їх аналіз, сформулювалися висновки.

У рамках медико-біологічного обстеження у всіх осіб, що прийняли участь у дослідженні, реєстрували наступні показники, що послужили основою для визначення ступеню неврологічного дефіциту системи зовнішнього дихання та оцінки ефективності використання методики інтенсивного тренування паретичної руки в системі комплексної реабілітації хворих з ішемічним інсультом:

* довжина (ДТ, см) і маса (МТ, кг) тіла,
* частота серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв),
* сила м’язів кісті (кг),
* оцінка рухових функцій руки за «Шкалою оцінки самообслуговування»,
* оцінка загального функціонального стану хворого за «Шкалою повсякденної життєдіяльності Бартел»,
* м’язова активність паретичної руки за даними ЕМГ.

Методика ерготерапії полягала в тому, що здорова рука хворого фіксувалася за допомогою спеціальної пов’язки до тулуба на 2 години на день протягом трьох місяців. Під час фіксації здорової руки хворі навчалися різним побутовим навичкам під доглядом ерготерапевта, родичів або середнього медичного персоналу.

Проводилися також заняття з використанням настільних ігор (шашки, шахи, збирання картинок з пазлів та ін.). Через кожні 15 хвилин інтенсивних занять хворі відпочивали протягом наступних 15 хв.

У період інтенсивних занять хворим неодноразово проводився вимір ЧСС, АТ, а також оцінювалися суб’єктивні ознаки стомлення. З появою під час занять млявості або різкої зміни цвіту шкірних покривів, особливо в області носо-губного трикутника й чола, появи або збільшення тремору кінцівок, посилення дискоординації рухів інтенсивність занять знижувалася і хворим надавався відпочинок протягом 15-20 хв. Враховувалася необхідність надати достатнє сумарне навантаження, щоб забезпечити тренувальний ефект м’язів паретичної руки, але не допустити перевтоми хворого.

Залежно від найбільш вираженої дисфункції хворому індивідуально підбиралися 15-20 вправ для паретичної руки (спрямовані на вироблення певної рухової навички), виходячи з функціональних можливостей хворих. На кожному занятті основна увага приділялася визначенню ступеня рухових розладів. При освоєнні й розучуванні вправ оцінювалася техніка виконання, амплітуда, точність виконання рухової дії.

По мірі освоєння рухової навички складність завдання збільшувалася за рахунок зменшення обсягу предмета, збільшення його маси, зміни амплітуди, траєкторії й темпу руху, перекладу рухової дії з горизонтальної у вертикальну площину, комбінування рухової дії. Необхідно було домогтися правильного виконання руху, дотримання точності руху. При порушенні тимчасової й просторової організації руху вправи проводилися під зоровим контролем.

Для занять використовувалися предмети побуту (чашки, тарілки, ложки, банки, прищіпки та ін.), дитячі іграшки (мозаїка, м’ячі). Кількість повторення кожної вправи 17-20 разів. Багаторазове повторення рухової дії сприяє більш швидкому формуванню рухової навички. При необхідності використовувалися прийоми на розслаблення і пасивну розробку тугорухливості суглобів. Хворі також навчалися бімануальним діям здорової і паретичної руки. Для цього здорова рука звільнялася від пов’язки на 15 хвилин наприкінці заняття. Хворому пропонувалося виконати рухові дії, що вимагають участі обох рук: зашнурувати і зав’язати на бант, накреслити лінії на листі паперу з використанням лінійки, вирізати з листа паперу намальовані геометричні фігури, відкрити щільно закриту банку та інші рухові дії такої ж направленості. Оцінювалися здатність паретичної руки брати активну участь у запропонованих рухових діях, синхронність та координація рухів обох рук.

3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

 З метою вивчення ефективності засобів ерготерапії в реабілітації при ішемічному інсульті під наглядом знаходився 21 чоловік 50-60 років з залишковими порушеннями рухової функції легкого або середнього ступеню (парез верхньої кінцівки): основна група 11 осіб і контрольна 10 осіб.

Всі хворі знаходились на ранньому відновлювальному періоді – давність ішемічного інсульту склала до 6 місяців. За діагнозом захворювання, руховими порушеннями, характером супутніх захворювань, морфофункціональними показникам обидві групи були репрезентативні.

При дослідженні основних антропометричних даних визначено, що середні показники маси тіла (МТ, кг) і довжини тіла (ДТ, см) в основній і контрольній групах склали відповідно: МТ – 78,96±8,53 і 81,06±9,89; ДТ – 172,35±4,79 і 174,48±3,37, тобто за даними показниками обидві групи були репрезентативні.

Таблиця 3.1

Об’єктивні показники рухової функції паретичної руки у хворих основної та контрольної групи на початку дослідження (М±m)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показник | Основна група(n = 11) | Контрольна група(n = 10) |
| Динамометрія силим’язів кісті, кг | 18,25±3,16 | 19,46±3,87 |
| Силовий індекс, % до маси тіла  | 27,24±2,82 | 27,73±3,06 |
| М’язова активність за даними ЕНМГ, мкВ | 34,02±5,71 | 36,92±8,7 |

На початку дослідження всім хворим проводилась оцінка функціонального стану паретичної кінцівки за показниками, що дозволяють об’єктивно оцінити ступень рухових порушень. Показники рухової функції хворих основної і контрольної групи на початку дослідження представлені в таблицях 3.1 і 3.2.

Таблиця 3.2

Суб’єктивні показники рухових порушень у хворих основної та контрольної групи на початку дослідження (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | Основна група(n = 11) | Контрольна група(n = 10) | Нормативнезначення |
| Показник «Шкали самообслуговування»,бал  | 3,26±0,25 | 3,34±0,51 | 6 |
| Показник загального функціонального стану по шкалі Бартел, бал  | 79,32±11,34 | 81,75±10,56 | 75-100 |

 З даних, наведених в таблиці видно, що на початку дослідження у хворих як основної, так і контрольної груп виявлено суб’єктивні і об’єктивні ознаки порушення рухової функції верхньої кінцівки. Середні показники динамометрії склали 18,25 кг в основній групі і 19,46 кг в контрольній групі, що майже наполовину менше нормативних значень. Показники ЕМГ вказують на низьковольтну м’язову активність, що відповідає середньому ступеню постінсультних рухових порушень.

 Показники функціональної активності і якості життя хворих з інсультом за даними шкал повсякденної активності були незначно знижені відносно оптимальних, що свідчить про адаптацію хворих до свого рухового дефіциту. Основні труднощі за даними тестування виникали при виконанні гігієнічних процедур, купанні, одяганні, прийманні їжі, саме рухів, які виконуються за допомогою верхньої кінцівки.

 В ході експерименту до чоловіків як основної, так і контрольної групи застосовувались немедикаментозні реабілітаційні заходи, що включали в собі дієтотерапію, фізіотерапевтичні процедури, лікувальний масаж, фізичні вправи. В контрольній групі використовувалась стандартна схема лікувальної фізичної культури з застосуванням фізичних вправ за класичною методикою (вправи із предметами, елементи з видів спорту, навчання побутовим навичкам). Термін заняття становило 30 хвилин. В основній групі крім стандартних методик застосовувалось тренування по методиці ерготерапії згідно з розробленими реабілітаційними програмами.

Таблиця 3.3

Динаміка критеріїв функціонального стану паретичної кінцівки у хворих основної групи на початку та наприкінці дослідження (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | На початкудослідження | Наприкінці дослідження | Процент приросту показника, % |
| Динамометрія силим’язів кісті, кг | 18,25±3,16 | 24,82±2,04\* | 25,91±2,76 |
| Силовий індекс, % до маси тіла  | 27,24±2,82 | 35,66±2,43\* | 23,04±2,17 |
| М’язова активність за даними ЕМГ, мкВ | 34,02±5,71 | 47,65±5,80\* | 30,04±4,41 |
| Показник «Шкали самообслуговування»,бал  | 3,26±0,25 | 4,48±0,28\* | 37,42±2,31 |
| Показник загального функціонального стану по шкалі Бартел, бал  | 79,32±11,34 | 92,96±9,91\* | 17,19±1,94 |

 Примітка: \* - р<0,05 – достовірна відмінність у порівнянні з початком дослідження.

 Наприкінці дослідження представникам обох груп повторно проведено дослідження суб’єктивних та об’єктивних показників рухової функції паретичної кінцівки. Зіставлення початкових та кінцевих показників дозволило проаналізувати динаміку функціонального стану верхньої кінцівки після проведених реабілітаційних заходів (табл. 3.3, 3.4).

При аналізі показників функціональної активності паретичної кінцівки виявлено покращення досліджених параметрів в обох групах. Так, наприкінці дослідження показники динамометрії склали в середньому 24,82 кг і 22,61 кг, м’язова активність за даними ЕМГ – 47,65 мкВ і 43,67 мкВ в основній і контрольній групах відповідно.

Таблиця 3.4

Динаміка критеріїв функціонального стану паретичної кінцівки у хворих контрольної групи на початку та наприкінці дослідження (М±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | На початкудослідження | Наприкінці дослідження | Процентприросту показника, % |
| Динамометрія силим’язів кісті, кг | 19,46±3,87 | 22,61±2,96 | 16,42±1,27\* |
| Силовий індекс, % до маси тіла  | 27,73±3,06 | 32,61±3,28 | 17,59±1,25\* |
| М’язова активність за даними ЕМГ, мкВ | 36,92±8,7 | 43,67±9,06 | 15,95±4,16\*\* |
| Показник «Шкали самообслуговування»,бал  | 3,34±0,51 | 3,82±0,36 | 14,37±0,71\*\* |
| Показник загального функціонального стану по шкалі Бартел, бал  | 81,75±10,56 | 85,43±10,12 | 5,50±0,52\*\* |

 Примітка: \* – р<0,05; \*\* – р<0,01 – достовірні відмінності в порівнянні з основною групою.

 Аналогічна картина приросту показників виявлена і при тестуванні з використанням шкал самообслуговування. Однак, було встановлено, що за всіма дослідженим параметрами позитивна динаміка показників була вище в основній групі (дані представлені на рис. 3.1 та рис. 3.2).

 Так, підвищення показників динамометрії склало в середньому 25,91 % і 16,42 %, м’язової активності за ЕМГ – 30,04 % і 15,95 %, показники функціонального стану паретичної кінцівки за «Шкалою самообслуговування» – 37,42 % і 14,37 %, за «Шкалою Бартела» – 17,19 % і 5,50 % в основній та контрольній групах відповідно.

Однак, звертає на себе увагу той факт, що більш значне підвищення показника «Шкали самообслуговування», що відображає якість життя хворого і свідчить про адаптацію хворого до повсякденного життя при наявному руховому дефіциті.



Рис. 3.1 Приріст показників рухової активності в основній та контрольній групах на початку та в кінці дослідження (%): ДМ – динамометрія, ЕМГ – електроміографія, ШС – шкала самообслуговування, ШБ – шкала Бартела.

Примітка : 1. – основна група

 2. – контрольна група

 Таким чином, проведене дослідження показало, що включення тренування засобів ерготерапії в комплексну реабілітацію хворих з легкими й помірними парезами руки внаслідок ішемічного інсульту приводить до більш значного відновлення рухової функції паретичної руки. Важливо підкреслити, що застосування методики ерготерапії в строки від 6 до 12 місяців після інсульту не викликало погіршення загального стану під час занять у жодного хворого. Стандартна кінезотерапія дає менш виражене вдосконалення рухових функцій паретичної руки.

 Очевидно, отримані в цьому дослідженні дані можна зв’язати з тим, що при використанні стандартної методики кінезотерапії більшість зусиль, спрямованих на навчання паретичної руки, хворими не засвоюються.
Хворі з постінсультними парезами воліють використовувати здорову руку, поза залежністю від ступеня парезу в ураженій кінцівці. Інтенсивна методика ерготерапії припускає фіксацію здорової руки до тулуба, внаслідок чого вся увага пацієнта спрямована на використання паретичної руки. Це відкриває певні можливості для вдосконалювання методологічного підходу до відновлення рухових функцій у осіб, що перенесли ішемічний інсульт.

ВИСНОВКИ

1. Результати даного дослідження дозволили оцінити ефективність застосування методики ерготерапії в системі комплексної реабілітації хворих з порушеннями мозкового кровообігу та як наслідок рухових функцій.

2. Показано, що для хворих з постінсультними парезами верхньої кінцівки характерним є: зниження сили м’язів кисті до 18,25 кг, низьковольтна активність з паретичних м’язів за даними електроміографії – 34,02 мкВ, зниження показників функціональної активності і якості життя хворих з інсультом за даними шкал повсякденної активності.

3. Після проведених реабілітаційних заходів позитивна динаміка показників динамометрії склала в середньому 25,91 % і 16,42 %, м’язової активності за даними електроміографії – 30,04 % і 15,95 %, показників функціонального стану паретичної кінцівки за «Шкалою самообслуговування» – 37,42 % і 14,37 %, за «Шкалою Бартела» – 17,19 % і 5,50 % в основній та контрольній групах відповідно.

4. Застосування методики інтенсивної ерготерапії в комплексній реабілітації хворих з постінсультними парезами верхньої кінцівки приводить до більш значного відновлення рухової функції паретичної руки, збільшення функціональної активності і якості життя хворого, що відкриває певні можливості для вдосконалювання методологічного підходу до відновлення рухових функцій у осіб, що перенесли ішемічний інсульт.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

 1. Міщенко Т.С., Здесенко I.В., Коленко О.I. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні. Український вісник психоневрології. 2005. № 1. С. 23-28.

 2. Смірнов В.Є. Епідеміологія мозкового інсульту. *Журнал невропатології та психіатрії ім. С.С. Корсакова.* 1999. № 11. С. 111-116.

 3. Верещагін Н.В., Пірадов М.А. Інсульт: оцінка проблеми. *Неврологічний журнал*. 1999. № 5. С. 4-11.

 4. Посібник з реабілітації хворих із руховими порушеннями. За ред. О.М. Бєлової, О.М. Щепетової. К.: Антідор, 1998. 224 с.

 5. Самосюк 1.3., Чухраев М.В., Самосюк Н.І. Системний принцип організації рухових функцій і можливість багаторівневого впливу для їх відновлення з застосуванням фізичних чинників. *Український вісник психоневрології.* 2007. № 3. С. 110-112.

 6. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства. *Consilium medicum*. 2003. № 2. С. 64-70.

 7. Вейн А.М. Динамічна пропріоцептивна корекція у реабілітації пацієнтів у пізній стадії інсульту. *Військово-медичний журнал*. 2000. № 8. С. 36-39.

 8. Гусєв Є.І., Коновалов А.М., Бурд Г.С. Неврологія та нейрохірургія: Підручник. К.: Медицина, 2000. 656 с.

 9. Верещагін Н.В., Маргунов В.А., Гулевська Т.С. Патологія головного мозку при атеросклерозі та гіпертонії. К.: Медицина, 1997. 288 с.

 10. Віленський Б.С. Інсульт: профілактика, діагностика та лікування. Донецьк. Фоліант, 2002. 397 с.

 11. Фейгін В.Л. Міжнародний конгрес з мозкового інсульту. *Журнал невропатології та психіатрії ім. С.С. Корсакова*. 1991. № 1. С. 139-140.

 12. Бєлова А.М. Нейрореабілітація: посібник для лікарів. К.: Антідор, 2000. 568 с.

 13. Козелкін А.А., Ревенько О.В., Козелкіна С.А. Система етапної реабілітації хворих з мозковими інсультами. *Мистецтво лікування*. 2006. № 7. С. 62-65.

 14. Яхно Н. Н., Валенкова В. А. Про стан медичної допомоги хворим із порушеннями мозкового кровообігу. *Неврологічний журнал*. 1999. № 4. С. 44-45.

 15. Валунов О.А., Демиденко Т.Д. Оптимізація реабілітаційного процесу при церебральному інсульті. Донецьк. Видавництво «Фоліант», 1990. 148 с.

 16. Шевченко Л.А. Про терапевтичний ефект при проведенні диференційованих нейрореабілітаційних заходів у хворих з постінсультним руховим дефіцитом. *Український вісник психоневрології*. 2016. № 3. С. 308-310.

17. Яхно Н.М., Штульман Д.Р. Хвороби нервової системи: Посібник для лікарів. К.: Медицина, 2003. 744 с.

 18. Скоромець А.А., Сорокоумова В.А. Інсульт. Практичний посібник для ведення хворих. Харків. Політехніка, 1998. 629 с.

 19. Михайленко О.О. Клінічний практикум з неврології. Донецьк. Фоліант, 2001. 480 с.

 20. Шевченко О.П., Праскурничий О.О., Яхно Н.І. Артеріальна гіпертонія та церебральний інсульт. К.: Медицина, 2001. 192 с.

 21. Кузнєцова С. Етіопатогенез інсульту. Клінічні варіанти. *Doctor*. 2003. № 3. С.13-16.

 22. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Гострі порушення мозкового кровообігу: Посібник. Харків ХДМА, 1999. 440 с.

 23. Яворська В.О. Судинні захворювання головного мозку: Посібник для сімейних лікарів. Харків: Прапор, 2003. 336 с.

 24. Потьомкіна Р.А., Вартапетова Н.В., Камардіна Т.В. Досвід та перспективи профілактики серцево-судинних захворювань та їх факторів ризику. *Кардіологія.* 1996. № 3. С. 35-39.

 25. Віничук C.M. Судинні захворювання головного та спинного мозку. К.: Наукова думка, 1999. 114 с.

 26. Булиця Б.А., Луніч П.П. Дебют гіпертонічної хвороби та мозкового інсульту. *Клінічна медицина*. 1989. № 9. С. 54-55.

 27. Гусєв Є.І., Скворцова В.І., Коваленко О.В. Механізми пошкодження тканини мозку на тлі гострої фокальної церебральної ішемії. *Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова.* 1999. № 2. С. 12-29.

 28. Скворцова В.І. Ішемічний інсульт: патогенез ішемії, терапевтичні підходи. *Неврологічний журнал*. 2001. № 3. С. 4-9.

 29. Віничук С.М., Ярощук І.Б., Трепет Л.М. Лакунарні інфаркти мозку. *Журнал практичного лікаря*. 2005. № 6. С. 16-19.

 30. Зозуля І.С., Поліщук М.Є., Синицький С.І. Клініко-структурні зміни головного мозку при цереброваскулярній недостатності. *Лечебное дело.* – 2004. № 4. С. 131-133.

 31. Грігорова І.А. Патогенетичні механізми та лікування гострого церебрального ішемічного інсульту. *Український вісник психоневрології.* 1996. № 3. С. 112-114.

 32. Архіпов С.Л. Особливості клінічних проявів та лікування геморагічного інсульту. *Клінічний вісник*. 1995. № 2. С. 14-18.

 33. Акімов Г.А., Зінченко В.А., Лобжанідзе П.В. Клініко-морфологічні особливості складних видів інсульту. *Журнал невропатології та психіатрії ім. С.С. Корсакова.* 1989. № 7. С. 88-92.

 34. Калашнікова Л.А. Лакунарні інфаркти мозку. *Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова.* 1988. № 1. С. 131-139.

 35. Сусліна З.А., Верещагін Н.В., Пірадов М.А. Підтипи ішемічних порушень мозкового кровообігу: діагностика та лікування. *Consilium medicum*. 2006. № 5. С. 218-221.

 36. Верещагіна Н.В., Пірадова М.А., Сусліною3.А. Інсульт. Принципи діагностики, лікування та профілактики. К.: Інтермедика, 2002. 208 с.

 37. Зінченко В.А., Лобзін С.В., Духовський О.І. Проблеми діагностики церебральних інсультів. *Лікарська справа*. 1998. № 5. С. 50-53.

 38. Полок М.Л., Шмідт Д.Х. Захворювання серця та реабілітація. К.: Олімпійська література, 2000. 408 с.

 39. Євсєєв С.П. Комплексна реабілітація та профілактика хворих та інвалідів: Навчальний посібник. К.:Радянський спорт, 2001. 320 с.

 40. Коган О.Г., Найдіна В.Л. Медична реабілітація в неврології та нейрохірургії. К.: Медицина, 1988. 304 с.

 41. Голяченко А.О. Організація реабілітації хворих неврологічного профілю. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров’я України*. 2006. № 2. С. 57-58.

 42. Ільницький О.М. Медична реабілітація та сучасна стратегія ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією. *Паліативна медицина та реабілітація*. 2002. № 3. С. 40-43.

 43. Гехт А.Б. Ішемічний інсульт: вторинна профілактика та основні напрямки фармакотерапії у відновному періоді. *Cohsilium medikum*. 2005. № 5. С. 227-232.

 44. Козлова Л.В., Козлов С.А., Семененко Л.О. Основи реабілітації. Донецьк. Фенікс, 2003. 480 с.

 45. Дроздова І.В. Система та принципи реабілітації в медицині. *Міжнародний медичний журнал.* 2003. № 4. С. 21-23.

 46. Мартинюк І.О. Загальні принципи реабілітації хворих та інвалідів. *Практична медицина.* 1999. № 5. С. 123-127.

 47. Марченко О.К. Фізична реабілітація неврологічних хворих. К.: Олімпійська література, 1999. 56 с.

 48. Гев’як О.М. Фізична реабілітація у хворих з крововиливом у головний мозок. Український вісник психоневрології. 2007. № 2. С. 35.

 49. Волошин П.В., Тайцлін В.І. Лікування судинних захворювань головного та спинного мозку. Запоріжжя: Знання, 1999. 556 с.

50. Шепотинник Є.В., Фадеева Г.В. Реабілітація хворих з кардіогенним інсультом. Український вісник психоневрології. 2007. № 2. С. 135-136.

 51. Кадиков А.С. Рання реабілітація хворих із порушеннями мозкового кровообігу. *Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова*. 1997. № 1. С. 24-27.

 52. Окамото Гері. Основи фізичної реабілітації. Перекл. з англ. Львів: Галицька видавнича спілка, 2002. 325 с.

 53. Гусєв Є.І., Скворцова В.І. Сучасні ставлення до лікуванні гострого церебрального інсульту. *Cohsilium medikum.* 2000. № 2. C. 60-65.

54. Козелкін A.A., Ревенько A.B., Козелкіна С.А. Нейрореабілітація хворих з постінсультним астенічним синдромом. *Український вісник психоневрології.* 2007. № 2. С. 64.

 55. Мухін В.М. Фізична реабілітація. К.: Олімпійська література, 2000. 424 с.

 56. Аронов Д.М. Постстаціонарна реабілітація хворих на основні серцево-судинні захворювання на сучасному етапі. *Кардіологія*. 1998. № 8. С. 69-80.

 57. Бутченко Л.О. Реабілітація з патологією серцево-судинної системи. *Питання курортології, фізіотерапії та ЛФК*. 2000. № 5. С. 46-47.

58. Самосюк І.З., Думін П.В., Петрова Л.М. Сучасні методи фізіотерапії наслідків мозкового інсульту. *Журнал практичного лікаря*. 1999. № 2. С. 19-23.

59. Стрєлкова Н.І. Фізичні методи лікування у неврології. К.: Медицина, 2003. 272 с.

60. Єпіфанов В.А. Лікувальна фізична культура та масаж. Навчальний посібник для вишів. К.: Медицина, 2004. 560 с.

61. Завгородній О.О. Саногенетичні лікувально-відновлювальні механізми кінезотерапії у медичній реабілітації. *Лікарська практика*. 2001.

№ 1. С. 77-80.

62. Анісімова Л.М. Коригувальна методика лікувальної гімнастики при напівкульових інсультах. Зб. наукових праць «Актуальні питання клінічної та військової неврології». К.: Здоровий світ, 2007. С. 13.