

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВОВИХ ХВОРОБ

О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова, А. В. Ревенько

Реабілітація хворих з вибраними неврологічними синдромами

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для самостійної роботи лікарів-інтернів за спеціальністю «Неврологія»,
«Загальна практика – сімейна медицина», лікарів-неврологів, сімейних
лікарів

Запоріжжя
2021

УДК 616.8-008.6-085.8(075.8)
К 59

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № 5 від 27.05.2021 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

Автори:

*О. А. Козьолкін – д-р мед. наук, професор;
С. О. Медведкова – д-р мед. наук, професор;
А. В. Ревенько – канд. мед. наук, доцент.*

Рецензенти:

Ю. Ю. Рябоконт – доктор медичних наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету;

О. В. Крайдашенко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології Запорізького державного медичного університету.

К59 Козьолкін О. А.

Реабілітація хворих з вибраними неврологічними синдромами: навч. посіб. для самостійної роботи лікарів-інтернів за спеціальністю «Неврологія», «Загальна практика – сімейна медицина», лікарів-неврологів, сімейних лікарів / О.А. Козьолкін, С.О. Медведкова, А.В. Ревенько. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 113 с.

УДК 616.8-008.6-085.8(075.8)

©Козьолкін О.А., Медведкова С.О., Ревенько А.В., 2021.

©Запорізький державний медичний університет, 2021.

ЗМІСТ

ВСТУП	5
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	10
РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ОКРЕМИМИ НЕВРОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ	20
Центральний парез.....	20
Феноменологія центрального парезу.....	21
Спастичність	24
Спонтанне відновлення рухів за центрального парезу після гострого захворювання головного мозку.....	26
Реабілітація хворих з центральними парезами	27
Периферичний парез	43
Основні захворювання, при яких розвивається периферичний парез	44
Реабілітація хворих з периферичними парезами	45
Порушення статики, координації та ходьби	53
Порушення стійкості вертикальної пози	53
Порушення координації (атаксія)	55
Реабілітація хворих з порушеннями координації рухів.....	58
Реабілітація хворих з вестибулярними порушеннями	60
Реабілітаційні заходи у хворих з аферентними парезами	63
Больовий синдром	66
Проблема болю, механізми реалізації болю, види болю	66
Центральний больовий синдром та теорії його формування	68
Хронічний біль та депресія	73

Порушення мови	76
Види мовних порушень	77
Порушення мови при ураженнях правої півкулі	88
Причини розвитку афазії	90
Методи реабілітації хворих з афазією	92
Порушення ковтання при захворюваннях нервової системи	99
Порушення акту ковтання	100
Вогнищеві немовні порушення вищих психічних функцій	104
Порушення впізнавання	104
Порушення довільних рухів і дій	106
Реабілітація при немовних порушеннях вищих психічних функцій	109
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	111
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	112

ВСТУП

Медична реабілітація, за визначенням комітету експертів ВООЗ [1980] – це активний процес, метою якого є досягнення повного відновлення порушених внаслідок захворювання або травми функцій, або, якщо це неможливо, – оптимальна реалізація фізичного, психічного і соціального потенціалу інваліда, найбільш адекватна інтеграція його в суспільстві. Мета реабілітації – попередження інвалідності в період лікування захворювання і допомога хворому у досягненні максимально можливої фізичної, психічної, професійної, соціальної та економічної повноцінності в разі розвитку інвалідності. Нейрореабілітація, або реабілітація хворих неврологічного профілю, є розділом медичної реабілітації. Нейрореабілітація виходить за рамки класичної неврології, оскільки розглядає не тільки стан нервової системи при тому чи іншому неврологічному захворюванні, але і зміну функціональних можливостей людини в зв'язку з розвиненою хворобою.

Загальні показання до медичної реабілітації представлені в доповіді Комітету експертів ВООЗ з попередження інвалідності і реабілітації [1983]. До них відносяться:

- значне зниження функціональних здібностей;
- зниження здатності до навчання;
- особлива схильність впливів зовнішнього середовища;
- порушення соціальних відносин;
- порушення трудових відносин.

До основних захворювань нервової системи, що формують контингенти хворих, які потребують відновного лікування, відносяться мозковий інсульт, травматичні ушкодження головного та спинного мозку, периферичні нейропатії і плексопатії, вертеброгенні корінцеві спінальні синдроми, дитячий церебральний параліч.

При виявленні показань до реабілітації відновне лікування повинно починатися якомога раніше і тривати безперервно до досягнення тих результатів, які в рамках існуючого захворювання вважаються максимально можливими. Виділяють стаціонарний, амбулаторний, а в деяких країнах (Україна, Запоріжжя) – ще й санаторний етапи медичної нейрореабілітації.

До базисних принципів нейрореабілітації відносяться її безперервність і комплексність.

Принцип безперервності реалізується шляхом проведення відновного лікування починаючи з етапу виникнення хвороби або травми і аж до повного повернення людини в суспільство, з використанням усіх організаційних форм реабілітації – стаціонарної, амбулаторної, в умовах санаторію.

Комплексність нейрореабілітації передбачає врахування всіх її аспектів: медичного, соціального, професійного. Реабілітаційними можуть називатися лише ті установи, в яких проводиться комплекс медико-соціальних та професійно-педагогічних заходів: вирішуються питання лікувального, лікувально-діагностичного і лікувально-профілактичного плану; проблеми визначення працездатності, працевлаштування, професійної гігієни, фізіології і психології праці, трудового навчання, перекваліфікації; питання соціального забезпечення трудового та пенсійного законодавства, взаємини хворого та сім'ї, суспільства, виробництва. Безумовно, в установах медичної реабілітації питання соціальної і професійної реабілітації можуть вирішуватися лише частково, в основному в плані інформаційного забезпечення хворих та інвалідів, налагодження взаємодії з органами соціального захисту і зайнятості населення (див. рис.).



Організаційна взаємодія різних підсистем реабілітації

Однією з важливих проблем сучасної неврології є організація реабілітаційної допомоги хворим з мозковими інсультами. Це пов'язано з їх високою поширеністю та обумовлених ними захворюваністю, інвалідизацією та смертністю. Щорічно реєструється близько 7 000 000 випадків інсультів, із них близько 4 000 000 хворих гине. В Україні щороку фіксується від 110 тис. до 120 тис. інсультів і, на жаль, смертність перевищує в два рази аналогічні показники в розвинених європейських країнах.

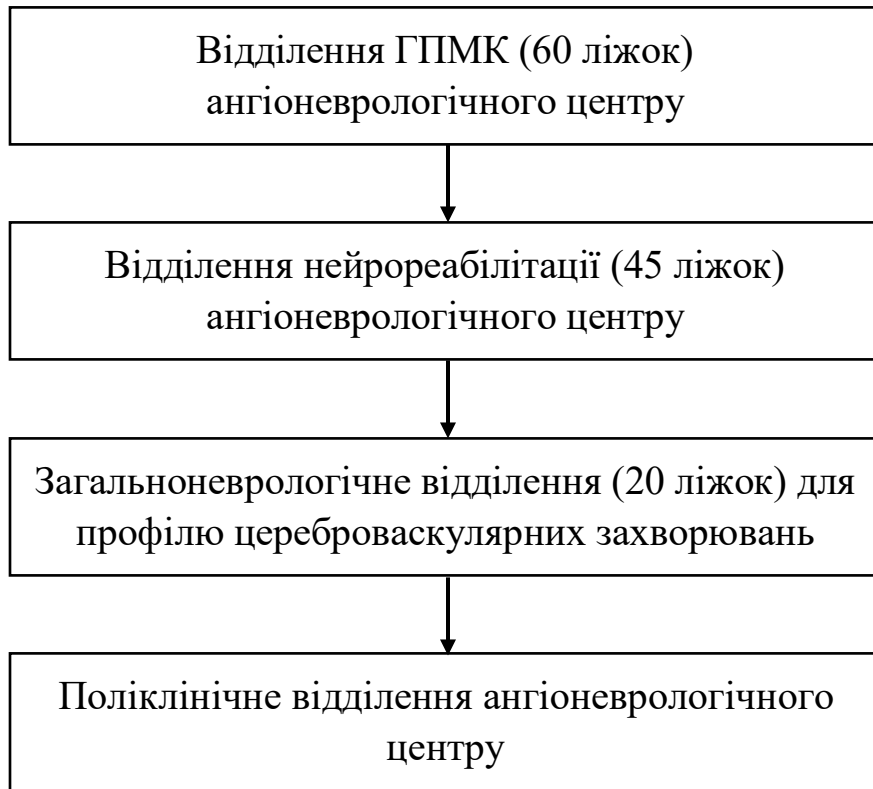


Рис.: Схема етапної нейрореабілітації хворих з мозковим інсультом у м. Запоріжжя

Виділяють чотири реабілітаційні групи хворих.

Перша (1-а) група: ступінь вираженості постінсультних порушень легкий (стан за шкалою бальних оцінок – 75% і вище); давність інсульту – відновний період; супутня патологія серця і цукровий діабет (ЦД) відсутні; перебіг основного захворювання – інсульт є першим, в анамнезі немає вказівок на часті судинні (гіпертонічні, вестибулярні та ін.) кризи.

Друга (2-я) група: ступінь вираженості постінсультних порушень легкий; давність інсульту – відновний період; супутня соматична патологія – проявляється одним з наступних захворювань або їх поєднанням – ішемічна хвороба серця (ІХС), хронічна коронарна недостатність I–II ст., недостатність кровообігу IA ст., нормокардична або брадікардичні форми постійної миготливої аритмії, одинична екстрасистолія, атріовентрикулярна блокада не

вище 1 ст., інфаркт міокарда в анамнезі (давність більше 1 року), компенсований або субкомпенсований ЦД. Більш важкі форми не розглядаються, так як їх наявність є протипоказанням до направлення хворого на відновлювальне лікування в спеціальне реабілітаційне відділення.

Третя (3-я) група: ступінь вираженості постінсультних порушень помірний і виражений (від 74 до 40% і нижче); період інсульту – відновний або резидуальний; супутня патологія серця і СД відсутні; перебіг основного захворювання – інсульт є першим, в анамнезі відсутні вказівки на часті судинні (гіпертонічні, вестибулярні і ін.) кризи. Третя група абсолютні показання для стаціонарного лікування в реабілітаційному відділенні.

Четверта (4-я) група: ступінь вираженості постінсультних порушень – помірний і виражений; період інсульту – відновний або резидуальний; супутня соматична патологія – є одне з захворювань, зазначених для 2-ї групи або їх поєднання; перебіг основного захворювання – в анамнезі є вказівки на часті судинні церебральні кризи, минуці порушення мозкового кровообігу і повторний характер інсульту. Четверта група – відносні показання до стаціонарного лікування у відділенні реабілітації, лікування проводиться в реабілітаційному відділенні поліклініки.

Поділ хворих на групи дозволило нам розробити диференційований підхід до відновного лікування, визначити його методики і трудовий прогноз.

Хворі 1-ї групи належать до найбільш "легких". Завданнями їх реабілітації є повне відновлення порушених функцій, тренування серцево-судинної системи, підвищення толерантності до загальних фізичних навантажень, повне становлення побутової і соціальної активності і працездатності.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Існує багато різних визначень поняття «медична реабілітація», але, на думку більшості вітчизняних авторів, найбільш повне його визначення сформульовано ще в 1967 р. на Варшавській нараді міністрів охорони здоров'я соціалістичних країн. Під медичною реабілітацією мається на увазі система державних, соціально-економічних, професійних, педагогічних, психологічних та інших заходів, спрямованих на попередження розвитку патологічних процесів, що призводять до тимчасової або стійкої втрати працездатності, і на ефективне і раннє повернення хворих та інвалідів в суспільство та до суспільно корисної праці. За визначенням Комітету експертів ВООЗ (1980), медична реабілітація – це активний процес, ціллю якого є досягання повного відновлення порушених внаслідок захворювання чи травми функцій або, якщо це неможливо, оптимальна реалізація фізичного, психічного та соціального потенціалу інваліда, найбільш адекватна інтеграція його у соціум.

Нейрореабілітація, або реабілітація хворих неврологічного профілю, є, власне, розділом медичної реабілітації, який сформувався відносно нещодавно.

Традиційно до основних захворювань нервової системи, при яких хворі потребують реабілітації, відносили:

- інсульт;
- травматичні пошкодження головного та спинного мозку;
- периферичні нейропатії;
- вертеброгенні неврологічні синдроми;
- дитячий церебральний параліч.

Показання до реабілітації при демієлінізуючих і дегенеративних захворюваннях вважалися спірними. До теперішнього часу визначився основний список нозологічних форм, при яких повинна використовуватися фізична реабілітація. До них відносяться:

- інсульт;
- травма головного та спинного мозку;
- ушкодження периферичних нервів;
- дитячий церебральний параліч;
- розсіяний склероз;
- хвороба Паркінсона;
- хвороба Гентінгтона;
- захворювання рухового нейрона (бічний аміотрофічний склероз, прогресуючий бульбарний параліч, прогресивна м'язова атрофія);
- спадкові захворювання нервової системи (торсіонна дистонія, мозочкові атаксії);
- полінейропатії;
- захворювання м'язів;
- вертеброгенні неврологічні синдроми.

Безумовно, цілі і завдання фізичної нейрореабілітації для захворювань, при яких є сформований неврологічний дефект (наприклад, інсульт, травми головного і спинного мозку), і для прогресуючих дегенеративних і спадкових захворювань (хвороба Паркінсона, хвороби рухового нейрона і ін.) різні.

Для першої групи захворювань, до яких відносять інсульт, травму головного та спинного мозку, периферичні нейропатії та плексопатії, вертеброгенні корінцеві та спінальні синдроми, дитячий церебральний параліч, *основна мета реабілітації* полягає в досягненні повного відновлення

порушених внаслідок захворювання або травми функцій або, якщо це нереально, оптимальна реалізація фізичного, психічного і соціального потенціалу інваліда, найбільш адекватна інтеграція їх у суспільство, профілактика ускладнень гострого та відновного періодів, профілактика повторного захворювання (в основному це стосується профілактики повторних інсультів).

Для другої групи захворювань, до яких відносять прогресуючі дегенеративні та спадкові хвороби нервової системи, *мета реабілітації* полягає в зменшенні основних симптомів захворювання, профілактиці та лікуванні ускладнень, пов'язаних зі зниженням рухової активності, корекцією функціональних порушень, пристосуванні до наявного неврологічного дефіциту, підвищенні толерантності до фізичних навантажень, поліпшенні якості життя, збільшенні соціальної активності, уповільненні (рідше призупиненні) прогресування патологічного процесу.

Одним з важливих питань, яке широко обговорюється в сучасній літературі, є питання оцінки ефективності нейрореабілітації. Щоб відповісти на нього, необхідно перш за все правильно оцінити рівень наслідків хвороби або травми для того, щоб розробити адекватну реабілітаційну програму.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ (World Health Organisation, 1980), у всіх хворих, в тому числі й неврологічних, виділяють три рівні наслідків захворювання або травми:

Перший – це рівень неврологічних ушкоджень (defect), таких як рухові, чутливі, тонічні, психологічні порушення, які виявляються в клінічній картині захворювання хворого.

Другий рівень – це *порушення функції* (disability), до яких можуть призвести неврологічні ушкодження, наприклад, порушення ходьби, самообслуговування.

Третій рівень, рівень наслідків (handicap), включає порушення побутової і соціальної активності, які виникають в результаті неврологічних ушкоджень і порушень функцій.

В останні роки в реабілітологію введено також поняття *«якість життя, пов'язана зі здоров'ям»*. Деякі автори вважають, що саме на цей показник треба орієнтуватися при оцінці ефективності реабілітації хворих. Безумовно, найбільш оптимальним є відновлення неврологічного пошкодження, але, на жаль, в клініці нервових хвороб це спостерігається не дуже часто.

Незалежно від нозологічної форми захворювання, нейрореабілітація будується на підставі принципів, спільних для всіх хворих, які потребують реабілітації. До цих принципів належать:

- *ранній початок* реабілітаційних заходів, що дозволяє знизити або запобігти ряду ускладнень раннього періоду і сприяє більш повному та швидшому відновленню порушених функцій;
- *систематичність і тривалість*, що можливо лише при добре організованому етапній побудові реабілітації;
- *комплексність* застосування всіх доступних і необхідних реабілітаційних заходів;
- *мультидисциплінарність* (включення в реабілітаційний процес фахівців різного профілю);
- *адекватність* (індивідуалізація програми реабілітації);
- *соціальна спрямованість*;
- *активна участь* в реабілітаційному процесі самого хворого, його рідних та близьких;

- *використання методів контролю адекватності навантажень і ефективності реабілітації.*

Необхідність *раннього початку реабілітації* у хворих першої групи визначається тим, що в гострому періоді виникає ряд ускладнень, які багато в чому зумовлені гіпокінезією (тромбофлебіт нижніх кінцівок з подальшою тромбоемболією легеневої артерії, застійні явища в легенях, пролежні та ін.), а також існує небезпека розвитку та прогресування вторинних патологічних станів (таких як спастичні контрактури паретичних кінцівок, патологічні рухові стереотипи, «телеграфний стиль» за моторної афазії). Ранній початок реабілітації сприяє більш повному і швидкому відновленню порушених функцій. Рання реабілітація перешкоджає розвитку соціальної і психічної дезадаптації, виникненню та прогресуванню астенодепресивних і невротичних станів.

Систематичність і тривалість активної реабілітації у хворих першої групи в основному визначається періодом відновлення функцій. Відновлення обсягу рухів і сили в паретичних кінцівках відбувається в основному в протягом 1-3 міс. після інсульту. Спонтанне відновлення найбільш активно протікає в перші 30 днів, в подальшому відновлення в значній мірі пов'язано з реабілітаційними заходами. Відновлення ходьби, самообслуговування, складних побутових навичок може тривати протягом року, а мови, працездатності, статики (при постінсультній атаксії) спостерігається і після року. Систематичність реабілітації може бути забезпечена тільки добре організованою поетапною побудовою реабілітаційного процесу.

1-й етап – реабілітація починається у неврологічному (ангіоневрологічному) або нейрохірургічному відділенні, куди хворого доставляє бригада швидкої допомоги (у випадку інсульту або черепно-

мозкової травми) або він надходить в плановому порядку (в разі доброякісної пухлини мозку);

2-й етап – реабілітація в спеціалізованих реабілітаційних стаціонарах, куди хворого переводять через 3–4 тиж. після інсульту, черепно-мозкової травми, операції видалення гематоми, доброякісної пухлини, абсцесу, аневризми; 2-й етап може мати різні варіанти в залежності від тяжкості стану хворого:

перший варіант – хворого з повним відновленням функції виписують на амбулаторне долікування або в реабілітаційний санаторій;

другий варіант – хворих з вираженим руховим дефектом, які до кінця гострого періоду не можуть самостійно пересуватися й елементарно обслуговувати себе, переводять в нейрореабілітаційне відділення (відділення ранньої реабілітації) тієї ж лікарні, в яку потрапив хворий, або в нейрореабілітаційне відділення великої міської або обласної лікарні;

третій варіант – хворих з руховими дефектами, які можуть самостійно пересуватися і елементарно обслуговувати себе, переводять з неврологічного або нейрохірургічного відділення в реабілітаційний центр. Сюди ж переводять хворих із нейрореабілітаційного відділення (відділення ранньої реабілітації) лікарні у міру відновлення можливості самостійного пересування. Хворі з переважно мовною патологією можуть бути переведені у центри патології мови і нейрореабілітації;

3-й етап – амбулаторна реабілітація в умовах районного або міжрайонного поліклінічного реабілітаційного центру або реабілітаційних відділень поліклініки або відновлювальних кабінетів поліклініки. Можливі такі форми амбулаторної реабілітації, як «денний стаціонар», а для важких хворих, які погано ходять – реабілітація вдома.

Комплексність реабілітації

Комплексність реабілітації визначається різноманіттям наслідків гострого ураження головного мозку, за якого, як правило, страждає не одна, а кілька функцій. Реабілітація рухових порушень може включати наступні методи:

- кінезотерапію (лікувальну фізкультуру);
- біоуправління зі зворотним зв'язком;
- лікувальний масаж;
- лікування положенням;
- нервово-м'язову електростимуляцію;
- фізіотерапевтичні методи (включаючи іглорефлексотерапію) за спастичності, артропатіях, больових синдромах;
- побутову реабілітацію з елементами працетерапії (occupational therapy, ерготерапія);
- за необхідності – ортопедичні заходи.

Реабілітація хворих з порушенням мови включає психолого-педагогічні заняття, що проводяться фахівцем із відновлення мови, читання, письма та рахунку, в ролі якого виступає логопед-афазіолог, рідше нейропсихолог. Допомога психологів потрібна при реабілітації хворих з емоційними, когнітивними порушеннями, хворим із постінсультними і посттравматичними нейропсихопатичними синдромами. Реабілітація повинна проводитися на тлі адекватної медикаментозної терапії, в призначенні якої за необхідності беруть участь терапевт, кардіолог, психіатр, уролог.

Все це обумовлює мультидисциплінарність – участь в реабілітаційному процесі поряд з неврологом фахівців різного профілю, в тому числі кінезотерапевта (фахівця з лікувальної гімнастики), фахівця з біоуправління зі зворотним зв'язком, масажиста, голкорефлексотерапевта, інструктора з

побутової реабілітації (ерготерапевта), логопеда-афазіолога, психолога, психотерапевта (психіатра), нейроуролога, соціолога та реабілітаційної медсестри.

Реабілітаційні установи (стаціонарні й амбулаторні) повинні мати в своєму складі наступні функціональні підрозділи:

- кінезотерапії (відділення або група в складі фізіотерапевтичного відділення) з фізкультурним залом, бажано з кабінетами для біоуправління й побутової реабілітації;
- фізіотерапевтичне відділення з кабінетами для лікувального масажу, електростимуляції та голкорексфлексотерапії;
- кабінети логопедів-афазіологів і психологів;
- кабінети функціональної діагностики.

Адекватність реабілітації передбачає складання індивідуальних реабілітаційних програм з урахуванням:

- синдромів, на які спрямовані реабілітаційні програми, їх вираженості та індивідуальних особливостей;
- етапу реабілітації;
- перспективи відновлення функцій;
- стану соматичної сфери, і перш за все – серцево-судинної системи;
- віку;
- стану емоційної і когнітивної сфери, психологічних особливостей хворого, його сімейного і соціального статусу.

Рекомендується створення реабілітаційних бригад, в які входять невролог-реабітолог, фахівці з кінезо- і фізіотерапії, реабілітаційна медсестра і, у міру необхідності, спеціалісти інших професій (афазіолог, психолог, психіатр, ерготерапевт, терапевт, уролог та ін.), які розробляють

індивідуальну програму реабілітації та здійснюють контроль за ходом її виконання.

Як і у випадках реабілітації хворих із гострою патологією мозку, при реабілітації хворих із хронічними захворюваннями повинні дотримуватися принципи комплексності, мультидисциплінарності та адекватності (індивідуалізації реабілітаційних програм).

Активна участь хворого, його рідних і близьких в реабілітаційному процесі

Клінічний досвід показує, що в тих випадках, коли активний сам хворий, активно беруть участь в реабілітаційному процесі його рідні та близькі, відновлення порушених функцій відбувається швидше і в більш повному обсязі. Це пояснюється в значній мірі тим, що заняття кінезотерапією і побутовою реабілітацією, заняття з відновлення мови ведуться у досить обмеженому часовому проміжку: 1 раз в день по 40-60 хв. і зазвичай тільки в робочі дні (тобто 5 разів на тиждень). Методисти ЛФК, логопеди, ерготерапевти дають завдання «додому», і від активності хворого, його рідних (або доглядальниць) багато в чому залежить якість їх виконання.

Необхідно, щоб фахівці з кінезотерапії, побутової реабілітації, відновлення мови пояснювали доглядальникам за хворим мету і методику занять, роз'яснювали необхідність таких додаткових занять у другій половині робочого дня і у вихідні дні.

Зниження активності, що нерідко спостерігається у хворих, які перенесли гостре ураження головного мозку, пов'язане з розвитком різних патологічних синдромів, до яких відносяться:

- апатія, яка трапляється у більш ніж 20% хворих і пов'язана з емоційно-вольовими і когнітивними порушеннями;

- виражені когнітивні порушення (аж до деменції), що розвиваються на тлі важкого ураження мозку;
- нейропсихопатичні синдроми – «лобовий» і «правопівкульний» – зі зниженням активності аж до аспонтанності з анозогнозією (недооцінка або заперечення дефекту);
- астеничний синдром;
- негативізм.

Ось чому *робота з сім'єю* є важливою ланкою в реабілітації хворих.

Вона повинна:

- коригувати взаємини родичів з хворим;
- сприяти тому, щоб в ситуації, що змінилася, хворий зміг зайняти гідне місце в сім'ї;
- зацікавлювати членів сім'ї в участі у реабілітаційному процесі.

Реабілітологи повинні роз'яснювати рідним і близьким хворого необхідність:

- його залучення до посильної роботи по дому;
- створення умов для різних занять (терапія зайнятостю), для відновлення старих і розвитку нових захоплень (хобі), так як вимушене неробство обтяжує хворого, посилює депресію, апатію і негативізм.

Завданням реабілітологів є повне і докладне інформування членів сім'ї щодо перспектив відновлення хворого і їх ролі в його реабілітації.

Не менш важливий принцип активної участі хворого і членів його сім'ї в реабілітаційному процесі також для хворих другої групи, з огляду на те, що астенія, психічна і рухова гіпоактивність характерні для більшості хворих з хронічною патологією мозку, особливо в міру їх прогресування.

Використання методів контролю адекватності навантажень і ефективності реабілітації. Для оцінки кожного з рівнів наслідків (порушення власне функції, функціональних обмежень, порушення побутової і соціальної активності) захворювання у хворих з різними неврологічними формами використовується безліч різних шкал і опитувальників. Одна з проблем полягає в стандартизації цих оціночних шкал, визначенні їх надійності, валідності та чутливості, оскільки оцінити ефективність застосовуваних реабілітаційних заходів можна лише застосовуючи адекватні заходи оцінки.

РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З ОКРЕМИМИ НЕВРОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ

Центральний парез

Центральний парез (син. спастичний парез) – парез, що виникає при ураженні верхнього (кіркового) мотонейрона і/або основного рухового шляху (син. кортикоспінальний і кортикобульбарний шлях, пірамідний тракт) на рівні головного або спинного мозку. У клінічній практиці найбільш часто за осередків у головному мозку зустрічаються геміпарези, при ураженні спинного мозку – нижні парапарези. Причинами розвитку центральних парезів (ЦП) є:

- гострі захворювання та пошкодження головного мозку (інсульт, травма, енцефаліт);
- гострі захворювання і пошкодження спинного мозку (травми, спінальний інсульт, гострий мієліт);
- пухлини (та інші об'ємні захворювання) головного та спинного мозку;
- прогресуючі захворювання ЦНС судинного генезу (дисциркуляторні енцефалопатії, мієлопатії), аутоімунні (розсіяний склероз), спадкові

(хвороба Штрюмпеля), бічний аміотрофічний склероз, захворювання іншого, часто незрозумілого генезу;

- дитячий церебральний параліч (пре-, пери- і постнатальна енцефалопатія).

Феноменологія центрального парезу

Синдром центрального парезу (син. синдром спастичного парезу, синдром верхнього мотонейрона) включає:

1. Симптоми випадіння («негативні», «мінус-симптоми»):

- м'язова слабкість, у виражених випадках призводить до обмеження обсягу рухів у паретичних кінцівках аж до повної їх нерухомості (плегія, параліч), в легких випадках – до незграбності й швидкої стомлюваності;
- атрофія м'язів, частіше в дистальних відділах руки, рідше у дельтоподібному м'язі, виражена нечітко, що зустрічається приблизно у 10% хворих із центральним парезом, який розвивається у перші 2-3 місяці і в подальшому, як правило, не прогресує, морфологічно – проста атрофія.

2. Синдроми функціональної перебудови («позитивні», плюс-симптом»):

- підвищення м'язового тону за спастичним типом (спастичність) в паретичних кінцівках (проте майже у 1/3 хворих в гострому періоді спостерігається гіпотонія м'язів, що зберігається у 5% і у більш пізні терміни);
- м'язові спазми;
- спастична дистонія;
- підвищення сухожильних і періостальних рефлексів;

- патологічні рефлекси згинання (Росолімо) і розгинання (Бабінського);
- клонуси;
- захисні рефлекси;
- патологічні синкінезії;
- контрактури.

Феноменологія синдрому центрального парезу багато в чому залежить від локалізації вогнища ураження.

За переважного ураження первинної рухової кори (поле 4 за Бродманом) спостерігається так званий моторний синдром (за С. В. Шмідтом), для якого характерне лише легке підвищення тону (а іноді гіпотонія), переважання патологічних рефлексів розгинального типу (рефлекс Бабінського) і помірне підвищення сухожилкових рефлексів.

За переважного ураження премоторної кори спостерігається «премоторний» пірамідний синдром, для якого характерні різка спастичність, виражена гиперрефлексія, патологічні рефлекси згинального типу (Росолімо), клонуси.

За локалізації вогнища в області заднього стегна внутрішньої капсули відзначається синдром трьох «гемі», що включає геміпарез (як правило, грубий, з переважанням рухових порушень в дистальних відділах, або геміплегія), геміанестезію і геміанопсію.

У міру віддалення вогнища від заднього стегна внутрішньої капсули вираженість рухових порушень зменшується. Для локалізації вогнища в білій речовині центральних звивин в басейні васкуляризації середньої мозкової артерії характерний середньої вираженості або помірний геміпарез з

переважанням рухових порушень у дистальних відділах кінцівок і в руці більше, ніж в нозі.

Для вогнищ в басейні васкуляризації передньої мозкової артерії характерний інший тип розподілу рухових розладів: переважання порушень в дистальному відділі ноги і проксимальному відділі руки. Схожий тип розподілу рухових порушень може зустрічатися при невеликих осередках в середньому відділі заднього стегна внутрішньої капсули або в білій речовині внутрішньої капсули, де проходять шляхи переважно для нижньої кінцівки і проксимального відділу руки.

За вогнища у стовбурі головного мозку відсутні чіткі закономірності у розподілі рухових порушень, як описано за осередків вище.

Для невеликих вогнищ (зазвичай це лакунарні інфаркти) характерні описані так звані лакунарні синдроми: «чисто руховий геміпарез» (геміпарез без чутливих, мовних та інших осередкових порушень), «чисто чутливі порушення», «дизартрія плюс парез кисті» і т. д.

Для вогнищ у спинному мозку характерний нижній парапарез. За розсіяного склерозу описані демієлінізуючий та аксональний типи рухових порушень. Для демієлінізуючого типу характерна варіабельність вираженості ступеня парезу, відповідь на лікування (кортикостероїди, плазмаферез), наростання спастичності при ходьбі.

Центральний парез супроводжується розвитком різноманітних функціональних порушень, таких як: порушення здатності до самостійного пересування (особливо за грубого геміпарезу і нижнього спастичного парапарезу); порушення самообслуговування, побутових і трудових навичок; порушення тазових функцій, особливо за нижнього спастичного парапарезу; порушення мови, ковтання і фонації при псевдобульбарних порушеннях; біль при м'язових спазмах, контрактури і артропатії.

Спастичність

Спастична м'язова гіпертонія (підвищення тонусу за «пірамідним» типом) характеризується виникненням зростаючого опору при перших швидких пасивних рухах і наступного раптового зменшення його – феномен «складного ножа» за Шерінгтоном. В даний час під спастичністю розуміють «рухове порушення, що є частиною синдрому ураження верхнього мотонейрона, що характеризується швидкість-залежним підвищенням м'язового тонусу і супроводжується підвищенням сухожильних рефлексів в результаті гіперзбудливості рецепторів розтягування.

У формуванні спастичності беруть участь багато механізмів, головними з яких є:

- гіперактивність γ - і α -мотонейронів спинного мозку;
- зниження пресинаптичного гальмування I α -аферентів;
- реципрокне та зворотнє гальмування;
- зниження збудження I β -інтернейронів.

За постінсультної спастичності зазвичай спостерігається комбіноване ураження пірамідних та екстрапірамідних структур головного мозку. У клінічній практиці нерідко зустрічається комбінація спастичності та ригідності – так звана м'язова гіпертонія змішаного типу.

Спастичність в м'язах за постінсультного геміпарезу розподіляється нерівномірно: вона більше виражена в аддукторах плеча, згиначів руки, пронаторах передпліччя (рука приведена до тулуба, передпліччя зігнуте в ліктьовому суглобі і проновано, кисть і пальці зігнуті) і розгиначах ноги (стегно розігнута та приведено, голітка розігнута, спостерігаються підшвове згинання стопи і ротація досередини). Подібний розподіл м'язової спастичності утворює типову для постінсультних рухових порушень позу Верніке-Манна, особливо виражену при ходьбі («рука просить – нога косить»).

У більш рідкісних випадках спостерігаються і інші типи розподілу м'язової спастичності: 1) різко виражена гіперпронація передпліччя у поєднанні з розгинанням пальців; 2) гіперсупінація передпліччя та розгинання кисті; 3) химерні установки кисті і пальців; 4) підвищення тонусу не у розгиначах, а у згиначах ноги і т. д. За великих вогнищ, що захоплюють підкіркові вузли, спостерігається підвищення м'язового тонусу за змішаним типом: поєднання спастичності з елементами ригідності.

Висока спастичність негативно впливає на реалізацію рухів, відновлення ходьби і самообслуговування, а також проведення кінезотерапії.

У міру наростання спастичності, яка часто спостерігається у перші місяці після інсульту та інших гострих захворювань ЦНС, можуть розвинутися м'язові контрактури.

Разом з тим, легка і помірна спастичність в м'язах стегна, що розгинають гомілку, на перших етапах робить позитивний вплив на відновлення функції ходьби, а м'язова гіпотонія в них, навпаки, перешкоджає цьому відновленню, що необхідно враховувати при призначенні міорелаксантів.

Розвитку м'язових контрактур багато в чому сприяє тенденція м'язів залишатися тривалий час в скороченому стані, в результаті чого в самих м'язах виникають певні зміни (зменшення їх гнучкості, втрата еластичності, ущільнення і фіброз). Разом з тим такі зміни, як проста м'язова атрофія, як правило, супроводжують невисокий м'язовий тонус і не асоціюються з розвитком контрактур.

Спінальна м'язова спастичність має свої особливості і характеризується розширенням зони сегментарного відповіді за межі зони сегментарного роздратування. За грубого спінального ушкодження перший час спостерігаються м'язова атонія й арефлексія (період діашиза), потім (в

середньому через 1–2 тиж.) з'являються патологічні розгинальні рефлекси, через 1–1,5 міс. підвищуються сухожилкові рефлекси – наростає м'язовий тонус.

У частини хворих з центральним парезом (частіше при спінальному ураженні) виникають хворобливі м'язові спазми згинального та розгинального типу, що значно знижують якість життя хворих.

Спонтанне відновлення рухів за центрального парезу після гострого захворювання головного мозку

Найбільш вивчена динаміка спонтанного відновлення порушених рухів після інсульту. У перші місяці після інсульту у більшості хворих із постінсультними парезами спостерігається певний регрес рухових порушень. За локалізації вогнища в басейні середньої мозкової артерії в першу чергу відновлюються рухи у проксимальному відділі ноги (кульшовому та колінному суглобах), потім в проксимальному відділі руки (плечовому і ліктьовому суглобах) і гомілковостопному суглобі, і лише пізніше в дистальному відділі руки. Іноді є виражена дисоціація між майже повним відновленням функції ноги і грубим парезом руки, що залишається. При локалізації вогнища в стовбурі головного мозку відсутні чіткі закономірності у ступені відновлення нижньої та верхньої кінцівок, проксимальних і дистальних відділів, які зазвичай спостерігаються за осередків у басейні середньої або передньої мозкових артерій. У 62% хворих зі стовбуровою локалізацією інфаркту функції руки і ноги відновлювалися приблизно в однаковій мірі, в 25% гірше відновлювалася функція руки, в 13% – ноги.

В більшості випадків «чистий руховий геміпарез» регресує повністю протягом перших 2-3 тижнів. Серед хворих повний регрес спостерігається у 60%, у решти 40% залишаються легкі або помірні рухові порушення.

Відновлення рухів у паретичних кінцівках може початися вже у перші дні після інсульту, частіше через 1-2 тиж., але якщо не почалося до кінця 1-го місяця, то в цілому перспектива відновлення рухових функцій погана. Сам процес відновлення рухів (об'єм, сила) відбувається в основному у перші 3-6 місяців від початку інсульту, коли найбільш ефективно проведення активної рухової реабілітації. Відновлення складних рухових навичок (самообслуговування, побутових і трудових) може бути більш довготривалим і продовжуватися до 1-2 років.

Реабілітація хворих з центральними парезами

До основних методів рухової реабілітації хворих зі спастичними парезами відносяться:

- ЛГ;
- ЛГ в басейні;
- ортезотерапія;
- масаж;
- нервово-м'язова ЕС;
- тренінг за допомогою біологічного зворотного зв'язку;
- фізіотерапія.

Лікувальна гімнастика

Комплекси лікувальної гімнастики у хворих зі спастичними парезами включають як фізичні вправи, спрямовані на загальне тренування організму, так і спеціальні вправи, які впливають безпосередньо на область ураження і сприяють відновленню функцій, порушених у зв'язку із захворюванням.

Комплекс фізичних вправ для спеціального тренування за спастичного парезу складається з набору вправ, що спрямовані на:

- посилення м'язової сили і збільшення обсягу рухів в суглобах;

- зниження і нормалізацію підвищеного м'язового тону;
- усунення патологічних синкінезів;
- поліпшення координаційних можливостей;
- тренування функції рівноваги;
- зменшення розладів чутливості;
- навчання найважливішим руховим навичкам (стоянню, ходьбі, навичкам побутового самообслуговування).

Використання вправ для збільшення м'язової сили в реабілітації хворих із спастичними парезами не є однозначним рішенням. Існує думка, що м'язова слабкість (один із головних симптомів синдрому верхнього мотонейрона) не піддається лікуванню жодними реабілітаційними заходами. Разом із тим всі методи ЛГ, що розроблені спеціально для лікування хворих зі спастичними парезами різної етіології, містять в тому чи іншому обсязі вправи, спрямовані на тренування м'язової сили. Це перш за все вправи в ізометричному режимі, при якому забезпечується скорочення м'язу без його укорочення, тобто без руху в суглобах. Як правило, ці вправи використовуються у хворих, у яких довільна м'язова активність відсутня або мінімальна. При виконанні вправ в цьому режимі необхідно, по-перше, забезпечити певне положення кінцівки або частини тіла, м'язи м'язи котрої тренуються, і, по-друге, використовувати спеціальні підтримки зі сторони інструктора з ЛГ.

Для пригнічення патологічних синкінезів, таких як згинання руки в ліктьовому суглобі за одночасного згинання стегна і гомілки, використовуються різні прийоми в залежності від тяжкості парезу:

- 1) свідоме придушення синкінезів (за легкого ступеня парезу);

2) ортопедична фіксація (за допомогою лонгет, еластичного бинта ортопедичного взуття, спеціальних ортезів) одного чи двох суглобів, в яких найбільш виражені синкінезії;

3) спеціальні протиспівдружні пасивні та активно-пасивні вправи, що виконуються за допомогою методиста і полягають у зламі звичного синергічного стереотипу.

Відомий комплекс таких вправ, спрямований на боротьбу із синкінезіями, наприклад, для придушення синкінезій у паретичній руці під час пасивного або активного руху в паретичній нозі.

Широко використовуються *робототехнічні пристрої для подолання патологічних м'язових синергій*, що виникають при спробі хворого з грубим спастичним парезом вчинити будь-який довільний рух. Робот-ортез, що фіксується на паретичній руці хворого, запрограмований таким чином, що він перешкоджає появі згинальної синергії в руці під час довільних рухів. Тренування за допомогою цього робота-ортеза протягом 8 тиж. (по 3 рази на тиждень) призводить до значного зменшення вираженості синергії і збільшує функціональні можливості руки.

Для подолання патологічної згинальної синкінезії в ліктьовому суглобі під час навчання хворого руховим навичкам (наприклад, ввімкнення-вимкнення світла) можна використовувати спеціальний ортез, що перешкоджає згинанню руки в ліктьовому суглобі.

Вправи для поліпшення координації спрямовані на підвищений точності і влучності рухів (руху з раптовими зупинками, змінами швидкості і напрямку, тренування прицілювання і попадання вказівним пальцем в нерухому або рухому ціль, кидання м'яча), вправи з дрібними предметами (збирання і розбирання конструкторів) та ін.

Вправам, що спрямовані на тренування функції рівноваги, надають особливого значення при лікуванні хворих зі спастичними парезами. На думку деяких дослідників, раннє включення цих вправ у лікувально-гімнастичний комплекс для таких хворих сприяє не тільки тренуванню функції рівноваги, стійкості вертикальної пози, більш рівномірному розподілу ваги між паретичною та здоровою ногою, але, що особливо важливо, запобігає розвитку вираженої спастичності. Для тренування рівноваги у положенні стоячи і при ходьбі використовують ходьбу по прямій лінії або по трафарету, боком, спиною вперед, по нерівній поверхні, на носках, із заплющеними очима, заняття із гімнастичним м'ячем, вправи зі штовхання (виведення хворого з рівноважного стану в положенні сидючи та стоячи) із забезпеченням підтримки з боку інструктора з ЛГ.

Вправи, що спрямовані на зменшення розладів чутливості, включають перш за все всі вправи, спрямовані на покращення рухових функцій (починаючи з вправ для тренування м'язової сили і закінчуючи вправами з навчання найважливішим руховим навичкам).

Крім того, використовуються спеціальні лікувально-гімнастичні прийоми, спрямовані на поліпшення чутливості, які включають навчання дозованим м'язовим зусиллям, вихованню різних рухових якостей (швидкості, точності, витривалості). Відновлення м'язово-суглобового відчуття здійснюється за рахунок посилення інших видів чутливості, перенавчання рухових навичок шляхом забезпечення оптимальних заміщень втрачених функцій. Значна роль в цих тренуваннях належить посиленню концентрації уваги хворого на відчутті виконуваного їм м'язового скорочення. Крім того, широко використовується тактильна стимуляція (наприклад, у вигляді подразнення шкіри паретичної кінцівки льодом, вібрацією, тиском), яка також сприяє усвідомленню хворим положення своєї ураженої кінцівки в просторі.

За використання цих спеціальних лікувально-гімнастичних прийомів мають важливе значення візуальний контроль та інформування хворого щодо точності рухів, які він виконав.

Навчання найважливішим руховим навичкам займає важливе місце в комплексі ЛГ у хворих зі спастичним парезом.

В даний час проводяться численні дослідження з вивчення можливості застосування у хворих, які перенесли інсульт, так званого **форсованого тренування, або Constraint-induced (CI) терапії паретичних кінцівок**, насамперед руки. Ця методика була запропонована для хворих з легкими постінсультними геміпарезами і давністю захворювання більше 1 року. Сутність запропонованого методу полягає в тому, що здорова рука фіксується за допомогою спеціальних пристосувань до тулуба, так що хворий не може її використовувати. Тим самим створюються умови, за яких уся увага пацієнта фіксується на використанні паретичної руки під час навчання різним руховим навичкам. Автори обґрунтовують застосування запропонованої методики тим, що, з їхньої точки зору, більшість зусиль, направлених на навчання паретичної руки, в кінці кінців не засвоюються хворими. Дійсно, практика показує, що хворі, які перенесли інсульт, вважають за краще використовувати здорову руку незалежно від ступеня парезу у паретичній кінцівці (навіть за наявності легкого парезу). При цьому недостатнє використання паретичної руки може привести до таких наслідків, як вторинні зміни в м'язах у вигляді атрофії і контрактури, що в результаті ще більше обмежує функцію ураженої кінцівки. У той же час поліпшення рухових функцій руки, що спостерігається при використанні CI-терапії, знайшло підтвердження в останній час в дослідженнях із застосуванням транскраніальної магнітної стимуляції, функціональної МРТ і спектральної томографії, що виявили процеси реорганізації коркового представництва руки не тільки у здоровій, але і в

ураженій півкулі під впливом цієї терапії у хворих з давністю гемипареза від 4 до 15 років. Є окремі повідомлення про позитивні результати застосування цієї методики у хворих з легким або помірним парезом руки у підгострий період ішемічного інсульту. Підкреслюючи більшу ефективність цієї технології відновлення рухів руки, багато авторів відзначають що її використання вимагає ретельного відбору хворих, оскільки ця технологія вимагає великих фізичних зусиль з боку як пацієнтів, так й інструкторів. Більшість дослідників застосовує таке форсоване тренування тільки у хворих з досить великим терміном захворювання (від 6 міс. і більше).

Відновлення ходьби проходить ряд послідовних етапів: імітація ходьби лежачи, сидячи, стоячи біля ліжка, ходьба з підтримкою, ходьба з опорою на стілець або на 3-4-опірну тростину, ходьба з опорою на палицю в межах приміщення (палати, відділення лікарні, квартири), тренування ходьби по сходах, ходьба поза приміщенням (у дворі, на вулиці), користування громадським транспортом.

Спочатку хворого навчають переходу з положення лежачи в положення сидячи, потім сидіння зі спущеними ногами. Важливим моментом є навчання хворого правильному вставанню з ліжка або стільця. Після того як хворий зможе впевнено, тримаючись за опору, самостійно стояти на обох ногах, переходять до навчання його по черговому переносу ваги тіла на здорову і хвору ногу. Для цього хворому пропонують розставити ноги на ширину плечей і здійснювати легкі похитування з боку в бік. При виконанні цієї вправи його необхідно підтримувати. Коли хворий засвоїть цю вправу, необхідно перейти до навчання стояння на одній нозі. При проведенні цієї вправи необхідно, щоб хворий мав надійну опору: високу спинку ліжка, приліжкову раму, скобу, вбиту в стіну. Для страховки або відпочинку позаду нього повинен знаходитися стілець.

В даний час *тренування ходьби з використанням бігових доріжок з підтримуючими вагу тіла системами* вважається найбільш ефективною технологією відновлення ходьби для хворих з постінсультними геміпарезами. Проведені дослідження показали, що такі тренування значно більш ефективні ніж традиційні методи навчання ходьбі. Ці системи починають використовувати в гострому періоді інсульту у хворих, яким показана активізація, але які ще не здатні самостійно підтримувати вертикальне положення тіла внаслідок м'язової слабкості. В результаті такого тренування у хворих значно збільшується швидкість ходьби, поліпшуються біомеханічні показники. У наш час система «Lokomat» розглядається як останнє досягнення в області відновлення ходьби, особливо у хворих з нижньою параплегією. Отримано обнадійливі результати застосування цих систем і у хворих з постінсультними геміпарезами.

Певні етапи проходить і *навчання побутовим навичкам*: спочатку це навчання найпростішим навичкам – самостійному прийому їжі, особистій гігієні, потім навчання самостійному одяганню, користуванню туалетом і ванною. Самостійне користування ванною є найбільш важким етапом відновленні самообслуговування. Проводиться також тренування дій з використання телефону, телевізора, якщо необхідно – комп'ютера, різних побутових приладів, наприклад ввімкнення і вимкнення газової або електричної плити, користування електричним чайником, бритвою, відкривання ключем замка та інше. Для цього широко використовуються тренувальні стенди з вмонтованими в них різних побутових предметів.

Лікувальна гімнастика в басейні

На думку деяких авторів, гідротерапія (лікування в басейні) є унікальним методом відновної терапії хворих із центральними спастичними парезами. Занурення хворого у басейн, що призводить до значного зменшення

сили тяжіння, забезпечує максимальну свободу руху і дозволяє відпрацьовувати вправи, спрямовані на м'язове розтягнення, зменшення контрактур, навчання руховому патерну, балансу і реакцій на рівновагу, ходьбі.

Нервово-м'язова електростимуляція

При центральних парезах нервово-м'язова ЕС використовується з метою посилення або підтримки об'єму м'язової маси, полегшення довільного м'язового скорочення, збільшення або підтримання обсягу рухів у суглобах, зменшення спастичності та замість ортопедичного пристрою для забезпечення функціонального руху.

Відомо, що тренувальний ефект ЕС пов'язаний як із безпосередньою активізацією великих мотонейронів типу α , так і з полегшувачими ефектами з боку шкірних афферентів на ці мотонейрони. Тренувальний ефект ЕС на м'язовий апарат порівнюється лише з тренувальним ефектом довільних скорочень дуже високої інтенсивності. Однак, на відміну від активних фізичних вправ, які надають прямі активуючі впливи на серцево-судинну і дихальну системи, при нервово-м'язовій ЕС ці впливи мінімальні і носять переважно локальний характер. Крім безпосереднього впливу на нервово-м'язовий апарат, ЕС сприяє поліпшенню кровопостачання м'язів, що скорочуються, що супроводжується підсиленням обмінних і пластичних процесів.

Найбільш поширеним варіантом струмів звукового діапазону є СМТ, що генеруються апаратами типу «Ампліпульс», «Амплідін», «Стимул».

При спастичних парезах будь-якої етіології в основному використовується розміщення стимулюючих електродів на антагоністах спастичних м'язів, тобто розгиначах руки і згиначах ноги. Тривалість однієї процедури ЕС – 10-15 хв., курс – 15-20 процедур.

Як показали проведені дослідження, включення такої методики ЕС в комплексне лікування хворих з постінсультними геміпарезами сприяє посиленню довільної активності в стимульованих м'язах, збільшенню м'язової сили в них і зниженню підвищеного м'язового тону в спастичних антагоністах за даними ЕМГ-досліджень.

Рефлексотерапія

Рефлексотерапія (РТ) – це різноманітні способи впливу через шкірні, шкірно-м'язові і нервові утворення подразненнями різної сили, характеру та тривалості, що наносяться у певні рефлексогенні мікрозони (точки акупунктури – ТА) з лікувальною метою. В якості впливаючих засобів застосовують рослинні, мінеральні речовини, акупунктурні голки, теплові та охолоджуючі, механічні, фізичні, електронно-іонні, світлові, звукові, медикаментозні та інші впливи. Доведено стимулюючий вплив рефлексотерапії на енергетичні процеси та адаптаційно-компенсаторні механізми, що відбуваються в організмі, знеболуючу дію за рахунок активації антиноцицептивної системи, нормалізуючий вплив на функції органів. Згідно з сучасними поглядами, в основі механізму дії РТ лежить безумовний рефлекс, здійснюваний за участю багатьох структур мозку із залученням нервових і гуморальних механізмів регуляції.

Основні протипоказання до РТ:

- пухлини різного генезу і різної локалізації;
- декомпенсація функцій внутрішніх органів;
- гіпертермія неясного генезу;
- виражене загострення хронічних запальних процесів.

Класичним методом РТ є голкорексотерапія, за якої роздратування здійснюється за допомогою найтонших металевих голок діаметром 0,2-0,3 мм, виготовлених зі срібла найвищих сортів нержавіючої сталі і відрізняються

малою окислюваністю. В основі методу лежить взаємодія 3 факторів: локалізації впливу, характеру і тривалості подразнень, що наносяться, і вихідного функціонального фону до моменту проведення лікування. «Точки впливу», що використовуються при голкотерапії, являють собою спроектовані на шкіру ділянки найбільшої активності в системі взаємовпливу покривів тіла та внутрішніх органів. За силою і тривалістю роздратування, а також за характером відчуттів, що виникають у хворих, розрізняють два основних способи впливу: гальмівний і збудливий, кожен з яких має два варіанти – сильний і слабкий.

Гальмівний спосіб надає заспокійливий, болезаспокійливий, десенсибілізуючий вплив за підвищеної рухової, чутливої і вегетативно-секреторної функції. В залежності від експозиції голок у тканинах розрізняють сильний (від 40 хв.) і слабкий (до 30 хв.) варіанти гальмівного впливу.

Збудливий спосіб використовують у тих випадках, коли потрібно викликати тонізуючу, стимулюючу, розгальмовуючу і збудливу дію при зниженні або випаданні рухової, чутливої або секреторної функції. При цьому передбачається коротке і сильне або слабке роздратування.

При збудливому методі роздратування падає переважно на екстерорецептори, при гальмівному – на пропріорецептори. Вибір методики обумовлений характером хворобливого процесу і завданнями лікування.

Основні показання до призначення РТ:

- больовий синдром;
- парези будь-якої етіології;
- спастичність;
- поліневропатії;
- компресійно-ішемічні нейропатії.

Методи боротьби зі спастичністю

За вираженої м'язової спастичності і особливо при її наростанні в програму реабілітації хворих повинні включатися заходи, спрямовані на зниження м'язового тону. У комплекс заходів з боротьби зі спастичністю входять лікування положенням, спеціальні лікувально-гімнастичні прийоми на розслаблення, вибірковий масаж, термотерапія (парафіно-, озокеритотерапія або кріотерапія), гідротерапія (вихрові ванни), прийом міорелаксантів. Крім того, для зниження спастичності застосовують біоуправління, що організоване за ЕМГ, за методикою загальної релаксації. З цією ж метою використовують РТ, лікарські (спирт-новокаїнові) блокади області рухових точок.

Лікування положенням (спеціальні укладання паретичних кінцівок) проводиться за допомогою спеціальних лонгет і валиків у позі, що протилежна позі Верніке-Манна, при цьому розтягуються м'язи, в яких найбільш виражена м'язова спастичність (привідні м'язи стегна, згиначі і пронатори руки, привідні м'язи і розгиначі ноги). В даний час для лікування положенням можна використовувати спеціальні ортези для стопи. Чергують паретичні кінцівки в положенні хворого на спині (1,5-2 год.) і на здоровому боці (40-50 хв.). Лікування положенням не проводиться під час прийому їжі, нічного сну, проведення інших лікувальних заходів.

У хворих з черепно-мозковою травмою може бути використана укладка на животі за допомогою лікувально-гімнастичних матів зі скатом. У хворих зі спастичною параплегією різної етіології (наслідки травми, розсіяний склероз, хвороба Штрюмпеля) в положенні на спині використовується розтягнення привідних і розгинальних м'язів стегна за допомогою Т-подібного валика і подушок-рекліраторів.

Спеціальні лікувально-гімнастичні вправи на розтягнення спастичних м'язів засновані на пасивній зміні довжини м'язів у певних положеннях паретичної кінцівки, за яких відбувається максимальне розтягнення спастичних м'язів.

Наступна вправа сприяє зниженню тонусу в згиначах передпліччя, кисті і пальців. Хворого саджають на стілець так, щоб кисть ураженої руки була підкладена під chore стегно. Реабілітолог підтримує однією рукою плече, а іншою охоплює лікоть хворого і випрямляє руку в лікті, злегка її потрушуючи.

Для розслаблення м'язів застосовують також різні виси і потряхування кінцівок. Наприклад, хворого саджають ураженою стороною тіла до спинки стільця і підкладають у пахвову область кисть здорової руки. В результаті chore рука виявляється у висячому положенні, і її повільно розгойдують і потрушують, поступово збільшуючи амплітуду. Таку ж вправу можна виконувати на кушетці: chore при цьому лежить на спині, звисивши вниз chore руку. Для зниження тонусу в м'язах кисті рекомендується розтирати її тильну поверхню у напрямку від кінчиків пальців до зап'ястя.

Корисна також наступна вправа. Реабілітолог однією рукою охоплює великий палець chore, а іншою усі інші (складені разом чотири пальці) і виконує їх максимальне розгинання, одночасно відводячи і розгинаючи великий палець chore. У такому положенні кисть слід утримувати протягом 1-3 хв., поки не простежиться розслаблення м'язів.

Вибіркова методика класичного масажу

Проведення масажу за спастичного парезу вимагає певної обережності та вміння, оскільки неадекватна стимуляція спастичних м'язів може призвести до різкого підвищення тонусу певних м'язових груп, що небажано. Якщо при масажі м'язів здорових кінцівок можна використовувати все різноманіття

масажних прийомів, то при масажі паретичних кінцівок рекомендується користуватися наступними правилами:

- Масаж на руці слід починати з плеча, а на нозі – із сідниці і стегна (положення хворого – лежачи на спині або здоровому боці). Потім переходять до масажу інших ділянок кінцівок.
- При масажі м'язів, в яких тонус, як правило, підвищений (великий грудний м'яз, двоголовий м'яз плеча, згиначі кисті і пальців, чотириголовий м'яз стегна, триголовий м'яз гомілки), слід застосовувати лише легке погладжування. При цьому темп масажних рухів повинен бути повільним.
- При масажі їх антагоністів, в яких тонус зазвичай не підвищений (розгиначі передпліччя, кисті і пальців, задня стегова група, передня великогомілкова і довга малогомілкова м'язи), можна використовувати й інші масажні прийоми: розтирання і неглибока розминка. М'язи ці можна масажувати порівняно більш енергійно і в більш швидкому темпі.

Точковий масаж. При спастичному парезі використовується також точковий масаж в «активних точках», що застосовуються при акупунктурі з метою розслаблення спастичних м'язів і стимуляції атонічних чи гіпотонічних антагоністів. Точковий масаж сприяє вирівнюванню збудливих і гальмівних процесів, нормалізації реципрокних взаємин м'язів-антагоністів. Гальмівний метод точкового масажу здійснюється шляхом поступового посилення інтенсивності тиску кінчиком пальця на вибрану точку, затримкою його на оптимальній глибині з наступним поступовим зниженням і припиненням тиску. Вплив на одну точку триває від 30 с до 2-3 хв. При стимулюючій методиці вплив на точку здійснюється швидко, за допомогою обертальних рухів за годинниковою стрілкою протягом 30-60 с.

Кріотерапія

Кріотерапія може тимчасово знижувати спастичність (за даними деяких авторів, від 1 до 2 год), тому цю методику використовують в комплексі з іншими методами, частіше з ЛГ, наприклад, для полегшення розтягування спастичних м'язів чи довільного скорочення м'язу.

Існує кілька методик використання холоду для зниження спастичності. Найбільш поширеною є методика, при якій паретична кінцівка, частіше за все рука, опускається у ванну, наповнену водопровідною водою і шматочками льоду в співвідношенні 1:3. Зазвичай виконують три таких занурення по 3 с. з кожне з інтервалом 30 с. Інша методика полягає в короткочасному (до 1 хв) накладенні пакетів з льодом на область спастичних м'язів з подальшим їх «сухим» зігріванням (наприклад, за допомогою рушника).

Протипоказаннями до місцевих холодових впливів за постінсультних рухових порушень є підвищений артеріальний тиск або значна гіпотонія, гостра або хронічна коронарна недостатність з нападами стенокардії, інфаркт міокарда в анамнезі, а також інфекційні або гострі запальні захворювання. Крім того, під час проведення лікування холодом необхідно спостерігати за станом системи згортання крові, з боку якої можливі небажані ефекти. Оскільки відомо, що ефекти холодового впливу пов'язані перш за все з дією на рецептори холодової і больової чутливості, то порушення поверхневої чутливості є протипоказанням для лікування льодом. Необхідна психологічна підготовка до використання терапії холодом, так як такий вплив є надзвичайно сильним подразником і може викликати у хворого стрес та занепокоєння, в результаті чого ефект кріотерапії може бути блокованим.

Теплотерапія

Лікування теплом для зниження м'язового тонузу використовується практично у всіх хворих зі спастичними парезами. Виключення складають

хворі з демієлінізуючими захворюваннями, перш за все розсіяним склерозом, при якому, за даними ряду авторів, теплові процедури протипоказані.

Лікування теплом здійснюється за допомогою парафінових або озокеритових аплікацій (частіше за кюветно-аплікаційною методикою) у вигляді широких смуг, які накладаються насамперед на спастичні м'язові групи при температурі аплікацій 48-50 °С та тривалості впливу протягом 15-20 хв. Курс лікування включає 15-20 процедур, які проводять щодня. При цьому найбільш ефективним виявляється поєднання теплових процедур з лікуванням положенням, при якому паретичним кінцівкам надається певна поза, спрямована на максимальне розтягнення спастичних м'язів. Можна припустити, що відповідно до сучасної теорії спастичності теплові процедури чинять позитивний вплив (поліпшення трофіки) перш за все на так званий «периферичний фактор» спастичності, тобто на укорочені структури м'яких тканин.

Магнітоterapia

За спастичності в паретичній руці призначають магнітне поле (апарати «АЛІМП-1», «Атос», «Аврора-МК-01»). У циліндричний індуктор-соленоїд, що складається з 8 котушок, кладуть паретичну руку. Встановлюють частоту проходження імпульсів генератора електромагнітного поля рівну 100 імп/с. Тривалість процедури – 15 хв.. Курс лікування включає 10-15 процедур, які проводять щодня.

Міорелаксанти

Основним засобом боротьби зі спастичністю, особливо в амбулаторних умовах, є прийом міорелаксантів. За своїм механізмом міорелаксанти поділяються на засоби периферичної та центральної дії.

До міорелаксантів центральної дії належить Мідокалм, який добре переноситься хворими. Середня добова доза Мідокалму 0,15-0,45 г (по 1-3 драже 3 рази на день).

Баклофен (ліорезал), похідне γ -аміномасляної кислоти (ГАМК), стимулює ГАМК β -гальмівні рецептори, гальмує вивільнення збуджуючих медіаторів, пригнічує моно- і полісинаптичні рефлекси. Призначають лікування з невеликих доз, 0,01-0,015 г/добу (по 0,005 г 2-3 рази на день), та поступово підвищують кожні 3 дні на 0,005-0,015 г/добу в залежності від ступеню спастичності, віку хворого та індивідуальної реакції на препарат. Середня добова доза при постінсультних спастичних парезах становить 0,03-0,06 г, в окремих випадках – 0,075 г. Можливе також призначення комбінації баклофена та діазепаму, що забезпечує більший терапевтичний ефект при менших дозах препаратів. При скасуванні препарату необхідне поступове зменшення дози для попередження галюцинацій та судом.

Тізанідин впливає на спинальну та церебральну спастичність, знижує рефлекси на розтягування і болісні м'язові спазми. Він знижує опір пасивним рухам, зменшує спазми і клонічні судоми, а також підвищує силу довільних скорочень скелетних м'язів. Оптимальна індивідуальна добова доза коливається в великих межах (від 0,002 до 0,014 г), приймають її в 2-3 прийоми. На додаток до міорелаксуючих властивостей тізанідин надає також центральний помірно виражений анальгезуючий ефект.

Останнім часом для локального впливу на спастичність став застосовуватися ботулотоксин типу А (ботокс, диспорт). Механізм антиспастичної дії ботулотоксину полягає в тому, що в результаті блокади вивільнення ацетилхоліну з пресинаптичної терміналі виникає хемоденервація м'яза. Реінервація (в значній мірі в результаті спраутінга) відбувається протягом наступних 2-4 місяців.

Ботулотоксин вводять безпосередньо в спазмовані м'язи. Максимальна доза, що вводиться в одну точку, не повинна перевищувати 50 ОД, максимальна сумарна доза на одне введення не повинна бути вище 300-350 ОД. Одночасно з розслабленням м'яза усувається біль, що іноді супутній до м'язового спазму. При локальному введенні ботулотоксину в терапевтичних дозах він не проходить через гематоенцефалічний бар'єр. Ботулотоксин протипоказаний при міастенії та синдромі Ламберта-Ітона, прийомі антибіотиків-аміноглікозидів, вагітності.

Для зменшення побічних явищ при прийомі міорелаксантів можна рекомендувати комбіноване лікування: комбінацію 2 або навіть 3 препаратів. Виражена дисоціація між значною спастичністю м'язів руки і легкою спастичністю м'язів ноги перешкоджає призначенню міорелаксантів, так як легке підвищення тону розгиначів гомілки до певної міри компенсує м'язову слабкість та сприяє більш швидкому відновленню функції ходьби.

Найбільш складне питання – це тривалість прийому міорелаксантів. Клінічна практика показує, що в одних випадках термін релаксуючої терапії розтягується на багато місяців, в інших – на роки. Облік при складанні реабілітаційних програм комплексу заходів по боротьбі зі спастичністю дозволяє значно підвищити ефективність реабілітації та запобігти розвитку контрактур.

Периферичний парез

Периферичний парез (син. млявий парез) виникає в результаті ураження нижнього мотонейрона або периферичної нервової системи.

Основна характеристика периферичного парезу:

- зниження (парез) або відсутність (плегія) м'язової сили;
- гіпотонія або атонія м'язів;

- гіпо- або арефлексія;
- м'язові гіпо- або атрофії (в подальшому можуть розвинутися контрактури).

Порушення трофіки в області паретичних м'язів пояснюють ослабленням (чи зникненням) трофічної імпульсації з верхніх відділів нервової системи і порушенням обміну речовин через відсутність активних м'язових скорочень.

Периферичний парез виникає при ураженні мотонейронів спинного мозку; при захворюваннях або травмах корінців, сплетінь, нервів.

Основні захворювання, при яких розвивається периферичний парез

1. Захворювання (пошкодження) спинного мозку:

- поліомієліт;
- хронічна спінальна м'язова атрофія (спадкове захворювання);
- мієлопатія, мієліти, травми спинного мозку (в місці пошкодження спинного мозку розвиваються периферичні, нижче рівня ушкодження – спастичні парези);
- передньорогова форма сирингомієлії;
- бічний аміотрофічний склероз.

2. Захворювання (та пошкодження) периферичної нервової системи:

- вертеброгенні захворювання периферичної нервової системи;
- аутоімунні полінейропатії (ПНП):
 - гостра запальна демієлінізуюча полірадікулоневропатія (синдром Гієна-Барре);
 - хронічна запальна демієлінізуюча полірадікулоневропатія;
- ПНП при мононуклеарних гаммапатіях;

- ПНП при васкулітах і системних захворюваннях сполучної тканини;
- метаболічні ПНП (частіше діабетичні ПНП, а також ПНП при порфірії та дефіциті вітамінів В1 В12 і РР);
- токсичні ПНП (частіше алкогольна, а також медикаментозна, при отруєнні хімікатами і побутовими отрутами);
- запальні ПНП (дифтерія, проказа та ін.);
- спадкові (сенсомоторні) ПНП (найчастіше хвороба Шарко-Марі-Тута);
- паранеопластичні ПНП;
- компресійні мотонейропатії (тунельні синдроми);
- травматичні нейропатії;
- ідіопатична невропатія лицьового нерва.

Реабілітація хворих з периферичними парезами

Основні завдання реабілітації хворих з периферичними парезами:

- відновлення функції паретичної кінцівки;
- при дефіцитарних станах – навчання замінним рухам з метою відновлення функції ходьби і самообслуговування;
- профілактика м'язових і суглобових контрактур;
- профілактика фіброзного переродження денервованого м'яза;
- профілактика патологічних рухових стереотипів.

Методи реабілітації хворих з периферичними парезами:

- ЛГ;
- масаж;
- лікування положенням;
- біоуправління, організоване за ЕМГ;

- нервово-м'язова ЕС;
- фізіотерапія;
- ортезотерапія;
- медикаментозна терапія.

Лікувальна гімнастика

Лікувальна гімнастика при периферичних парезах спрямована на:

- посилення м'язової сили;
- збільшення обсягу активних рухів;
- попередження розвитку м'язових і суглобових контрактур;
- навчання новим руховим навичкам і компенсації рухів при дефіцитарних станах.

ЛГ при рухових порушеннях у вигляді млявих парезів спрямована на поліпшення кровообігу і трофічних процесів в ураженій кінцівці, усунення вегетосудинних та трофічних розладів, зміцнення паретичних м'язів і зв'язкового апарату, попередження розвитку м'язових контрактур та тугорухливості в суглобах, посилення регенерації пошкоджених нервів, розвиток і вдосконалення замісних рухів, поліпшення координації рухів. Для цього застосовують пасивні рухи в усіх суглобах паретичного сегмента кінцівки з одночасним вольовим посиленням хворим рухового імпульсу до цього руху (ідеомоторні вправи). Потім у міру відновлення рухів проводять активні вправи в полегшених умовах (в горизонтальній площині, рух по площині з подоланням сили тертя або без нього, на підвісах), вправи у воді. Крім того, застосовують вправи з дозованою м'язовою напругою і розслабленням, тренувальні вправи з багаторазовим повторенням рухів в одній площині, повторення рухів в площині, що змінюється (від

горизонтальної до вертикальної), збільшення швидкості руху. З метою збільшення м'язової сили використовують вправи на опір.

Важливою складовою частиною комплексу ЛГ для хворих з млявими парезами є застосування вправ, спрямованих на підвищення узгодженості рухів між двома і більше суглобами або м'язовими групами.

Для попередження та усунення контрактур і тугорухливості в суглобах застосовують лікування положенням, масаж, а також редресуючі рухи в суглобах з поступово зростаючою амплітудою, зміцнення м'язів, які є антагоністами тих м'язів, в яких утворилися м'язові контрактури.

При лікуванні хворих з млявими парезами неприпустимі інтенсивні тривалі фізичні навантаження, оскільки денервовані м'язи характеризуються швидкою стомлюваністю, а передозування впливів може призвести до наростання м'язової слабкості. Тому надзвичайно важливою умовою проведення ЛГ у таких хворих є підбір вправ, які є строго адекватними за наявними руховими можливостями хворого.

Лікування положенням

Накладення лонгет і гіпсових пов'язок проводиться для попередження тугорухливості, контрактур, деформацій, підтримки пасивної рівноваги між паретичними м'язами та їх антагоністами, профілактики перерозтягнення паретичних м'язів.

Біоуправління, організоване за електроміограмою

При периферичних парезах біоуправління, організоване за ЕМГ, застосовують для навчання хворого активній м'язовій напрузі.

Методика полягає в наступному:

- електроміографічні електроди накладають на треновані м'язи і просять хворого виконати активну напругу м'яза;

- на екрані монітора хворий бачить заданий рівень ЕМГ, а також зміни своєї інтегрованої ЕМГ;
- завдання полягає в поєднанні рівня ЕМГ довільної напруги з заданим рівнем і утриманні його протягом деякого часу;
- хворі навчаються підтримувати заданий рівень активності м'язів (ЕМГ) та тим самим тренують силу активної м'язової напруги.

При проведенні тренінгу необхідно використовувати щадні, помірні навантаження для тренуваних м'язів. Час проведення тренування та його тривалість підбирають індивідуально, залежно від стану нервово-м'язового апарату хворого. Слід також зазначити, що цей метод, здійснюючи моніторинг м'язових зусиль, може використовуватися для об'єктивної оцінки відновлення.

Ортезотерапія

Проводиться з метою нормалізації статички (утримання або встановлення центру ваги), профілактики деформацій, стабілізації суглоба. Використовують різні корсети для профілактики і виправлення деформацій хребта (в основному за поліомієліту), ортези для суглобів різного функціонального призначення (розвантажувальні, що фіксують, які заміщають функцію м'язів, при згинальних контрактурах – замкові).

Масаж

При м'яких парезах використовуються у великому обсязі, швидкому темпі та достатньої сили різні прийоми класичного масажу, які стимулюють м'язи, покращують трофіку і кровопостачання м'язів, попереджають їх фіброзне переродження. Застосовується точковий масаж за збудливою методикою, при якій вплив на точки здійснюється в швидкому темпі обертливими рухами за годинниковою стрілкою протягом 30-60 с.

Нервово-м'язова електростимуляція

При м'яких парезах, що супроводжуються денерваційними змінами в м'язах, ефекти ЕС залежать від правильності вибору параметрів стимулюючих сигналів. Залежно від ступеня денервації м'яза використовують імпульсні струми різної тривалості. Так, при грубій денервації м'яза його скорочення можна викликати або одиночним імпульсом тривалістю 100-300 мс, або переривчастим гальванічним, або фарадичним струмом. При частковій денервації м'яза для ЕС можна використовувати і більш короткі імпульси, наприклад, тривалістю 1-10 мс. При слабо вираженій реакції дегенерації або при її відсутності нервово-м'язовий апарат чутливий до імпульсів невеликої тривалості – 0,01 або 0,05 мс. Чим менше тривалість стимулюючого сигналу, тим менше подразнюючий ефект струму. Тому імпульси великої тривалості використовують лише у випадках вираженої денервації м'яза, коли він втрачає здатність відповідати на короткі імпульси.

При периферичних парезах в основному застосовується так звана однополюсна методика розташування електродів, коли активний електрод невеликої площі (3-5 см²) фіксується на руховій точці стимульованого м'яза, а інший (індиферентний), площею 100-150 см², розташовується проксимально по відношенню до активного електроду за ходом відповідного нервового пучка або в області відповідного поперекового сегмента.

Фізіотерапія

Фізичні методи лікування використовують для відновлення провідності нервових стовбурів, поліпшення процесу тканинного метаболізму, ліквідації ішемічних і запальних явищ, набряку, попередження та лікування ускладнень (контрактур, больового синдрому, атрофії м'язів, розтягування зв'язкового апарату). З цією метою застосовують:

- Електрофорез йоду, прозерину, галантаміну, дибазолу, лідази за поздовжньою методикою на область уражених кінцівок. Щільність

струму становить 0,03-0,05 мА/ см², тривалість впливу – 20-30 хв. Курс лікування включає 10-15 процедур, які проводять щодня або через день.

- ДДС, двофазний фіксований струм протягом 2 хв, а потім струм, модульований короткими періодами по 3-4 хв різної полярності. Силу струму доводять до відчуття вираженої, але безболісної вібрації. Курс лікування складається з 6-10 процедур, які проводять щодня.
- СМТ застосовують в змінному режимі, рід роботи III, IV, частота – 100 і 70 Гц, глибина модуляції – 75%. Тривалість посилянь та пауз дорівнює відповідно 2-3 с. Час впливу кожним родом роботи становить 3-5 хв. Курс лікування складається з 8-10 процедур, які проводять щодня.
- Інтерференційні струми на сегментарні зони і кінцівки, частота постійна (60-70 Гц/с). Тривалість дії становить по 15-20 хв на кожную руку або ногу. На курс лікування застосовують 15-20 процедур, які проводять щодня.
- Рухоме магнітне поле (апарати «АЛІМП-1», «Атос», «Аврора-МК-01»). У циліндричний індуктор-соленоїд, що складається з 8 котушок, кладуть паретичну кінцівку. Встановлюють частоту проходження імпульсів генератора електромагнітного поля, що дорівнює 100 імп/с. Тривалість процедури – 15 хв, що проводяться щодня. Курс складається з 10-15 процедур.
- Ультразвук або ультрафонофорез (анестезину, ганглерону, анальгіну, баралгіну, гідрокортизону, еуфіліну) з двох полів. Спочатку проводять вплив паравертебрально на відповідну сегментарну область хребта (перше поле). Застосовують інтенсивність 0,1-0,2 Вт/ см², режим імпульсний з тривалістю імпульсу 10 або 4 мс. Потім проводять озвучування за ходом ураженого нерва (друге поле). Використовують

інтенсивність 0,4-0,6 Вт/см², режим безперервний. Тривалість впливу становить по 5-7 хв на кожне поле. Курс лікування складається з 8-10 процедур, які проводять щодня або через день.

- Озокеритові (46-48°C), парафінові (48-50°C) аплікації на паретичні кінцівки. Тривалість дії – 20-30 хв. Курс лікування включає 10-15 процедур, що проводяться щодня або через день.
- Грязелікування на відповідні сегменти спинного мозку, а також на паретичні м'язи у вигляді «куртки», «напівкуртки», «рукавичок», «штанів», «трусів», «шкарпеток». Температура грязі 40-42°C, тривалість процедури – від 10 до 30 хв. Курс лікування включає 12-16 процедур, які проводять через день.
- Загальні сірководневі ванни або напівванни з концентрацією сірководню 1,5-4,5 моль/л (50-150 мг/л) і температурою води 36-37°C. Тривалість процедури – 10-12 хв. Курс лікування включає 10-12 процедур, що призначаються через день.
- При наявності больового синдрому використовують також загальні радонові ванни з концентрацією радону 1,5-3,0 кБк/л (40-80 нКі/л) і температурою 36-37°C. Тривалість ванни – 10-12 хв. Курс лікування складається з 10-12 ванн, які проводять через день.
- Хлоридні натрієві ванни (36-37°C), тривалість – 10-15 хв. На курс лікування застосовують 10-15 ванн, які проводять щодня або через день.
- При трофічних і чутливих порушеннях показані загальні скипідарні ванни з жовтого розчину концентрацією 20-50 мл на 200 л води температурою 38-39 °С. Курс лікування складається з 10 ванн, які проводять 2 дні поспіль з одним днем відпочинку.

- Місцеві вихрові ванни (37-38°C), тривалість лікування – 10-15 хв. Курс складається з 10-15 процедур, які проводять щодня. Призначають також скипидарні ванни з білої емульсії (15-20 мл емульсії на ванну) з температурою води 36-37°C. Тривалість – 10-12 хв. Курс лікування включає 15-16 ванн, які застосовують 3-4 рази на тиждень.

Основною відмінністю проведення реабілітації хворим з ураженням периферичного мотонейрона від реабілітації хворих з ураженням верхнього мотонейрона є використання щадних, помірних навантажень на уражений нервово-м'язовий апарат. Це стосується використання кінезотерапії, масажу, нервово-м'язової ЕС, а також інших методів фізіотерапії.

Медикаментозна терапія

Медикаментозна терапія при периферичних парезах направлена в першу чергу на покращення функції нервової тканини. З цією метою використовують:

- нейротрофічні препарати (церебролізін по 5,0 в/м 30 ін'єкцій щодня або 10,0 в/в крапельно на 150 мл фізрозчину);
- антиоксиданти (мексидол);
- препарати загальнотрофічної дії (актовегін, ретаболіл, оротат калію);
- вітамінотерапію у вигляді біодоступної форми мільгами (містить вітаміни В1 – 100 мг, В6 – 100 мг, В12 – 1000 мг) по 2,0 в/м 10-14 ін'єкцій щодня;
- антихолінестеразні препарати (прозерин, галантамін);
- препарати α -ліпоєвої кислоти (тіотаксид, тіогамма, берлітівін, еспа-ліпон) при діабетичній полінейропатії.

Порушення статички, координації та ходьби

Порушення стійкості вертикальної пози

Як відомо, зниження стійкості вертикальної пози є одним з найбільш частих симптомів у клініці нервових хвороб у хворих з руховими порушеннями різної етіології. Порушення функції рівноваги збільшує можливість падінь як при стоянні, так і при пересуванні хворих, виникнення переломів, збільшення функціональної залежності хворих, зниження якості життя. У зв'язку з цим тренування стійкості, поліпшення постурального контролю є однією з найважливіших задач фізичної реабілітації хворих з руховими порушеннями.

Згідно із загальноприйнятим сучасним визначенням, постуральний контроль – це регуляція положення тіла в просторі. Ця регуляція складається з двох компонентів: 1) постуральної орієнтації, під якою мається на увазі здатність підтримувати відповідний взаємозв'язок між окремими сегментами тіла та між тілом і навколишнім простором (підтримання пози); 2) постуральної стійкості (або балансу), яка означає здатність підтримувати положення тіла та особливо центру тиску (ЦТ) тіла всередині меж площі опори.

Обидва ці компонента тісно взаємозалежні, оскільки будь-яка зміна орієнтації миттєво тягне за собою зсув центру ваги, тоді як корекція положення центру ваги досягається в основному за рахунок переміщення сегментів тіла відносно один одного, тобто за допомогою зміни пози.

Умовно виділяють чотири моделі постурального контролю:

1. Постуральний контроль спокійного стояння.
2. Реактивний або адаптивний контроль (у відповідь на обурення).
3. Предналаштування пози.

4. Довільний контроль.

Слід виділити наступні послідовні кроки в навчанні хворого з гострим захворюванням центральної нервової системи:

- імітація ходьби лежачи, сидячи, стоячи біля ліжка;
- ходьба з підтримкою методиста, за допомогою спеціальних підтримуючих систем;
- ходьба з опорою на стілець, 4 або 3-опорну тростину;
- ходьба з опорою на палицю в межах приміщення (палати, квартири);
- тренування ходьби по коридору відділення лікарні;
- тренування ходьби по сходах в залі, по сходах в межах приміщення;
- ходьба поза приміщенням (у дворі, на вулиці);
- користування громадським транспортом.

Паралельно навчанню ходьби необхідно проводити профілактику падінь. Після падіння рівень відновлення ходьби часто відкидається назад через переломи, забиття, страх, що виникає перед самостійним пересуванням.

Ризик падіння збільшується:

- у хворих з сенсомоторним дефіцитом (геміпарез в поєднанні з розладом м'язово-суглобового відчуття), що створює проблеми для самостійного пересування;
- при порушеннях рівноваги та координації, що виникають як у хворих з геміпарезами, так і у хворих з вестибуломозочковими порушеннями;
- при гіпотонії м'язів паретичної ноги, часто супроводжується рекурвацією колінного суглоба;
- при лобовій диспраксії ходьби, яка спостерігається у хворих з супутньою субкортикальною артеріосклеротичною енцефалопатією або інфарктом в лобної долі;

- при порушеному рівні неспання, зниженні уваги;
- при когнітивному дефіциті, просторовій дезорієнтації;
- у хворих із зоровими порушеннями (геміанопсія, зниження гостроти зору);
- при загальній слабкості, яку також можуть викликати багато лікарських препаратів – транквілізатори, антидепресанти, снодійні засоби з вираженою постсомнічною дією, передозування міорелаксантів та ін.;
- при ортостатичній гіпотензії.

Для профілактики падінь необхідне в першу чергу ретельне спостереження за хворим з високим ризиком падіння з боку медперсоналу і родичів, проведення з хворим роз'яснювальних бесід з приводу обов'язкового виклику медперсоналу для супроводу в туалет та на лікувальні процедури. Хворим з високим ризиком падіння слід уникати призначення ліків, що викликають або збільшують загальну слабкість, сонливість, зниження уваги, слабкість в паретичній нозі. Допомагають уникнути падінь і певні технічні засоби: крісла-каталки, приліжкова сигналізація, спеціальні пристосування (скоби, поручні), за які хворий може триматися в палаті, туалеті, ванній кімнаті. І, безсумнівно, найбільш дієвим засобом є проведення активної рухової реабілітації.

Порушення координації (атаксія)

Атаксія – порушення точності та узгодженості рухів. Причини атаксії в принципі такі, як і причини порушення ходьби, однак серед найбільш важливих слід виділити:

- мозочкові порушення (атаксія мозочка);
- вестибулярні порушення (вестибулярна атаксія);
- порушення м'язово-суглобового відчуття (сенситивна атаксія);

- підкіркова астазія (підкіркові порушення рівноваги);
- лобова астазія (лобові порушення рівноваги).

Мозочкова атаксія

Мозочок – частина комплексного регуляторного механізму зворотного зв'язку, що виконує функції:

- забезпечення рівноваги тіла;
- підтримки м'язового тону;
- забезпечення можливості дискретних і точних рухів.

При ураженні мозочка виникають (Дуус П., 1995):

- порушення стійкості при стоянні (астазія) та ходьбі (абазія);
- порушення координації рухів у вигляді дисметрії, асінергії, дисдіадохокінезу;
- інтенційний тремор;
- гіпотонія м'язів;
- скандована мова.

Вестибулярна атаксія

Роздратування вестибулярного апарату, вестибулярних ядер та їх центральних зв'язків викликає:

- запаморочення системного характеру, часто супроводжується нудотою або блювотою, іноді зблідненням і профузним потовиділенням;
- порушення рівноваги;
- ністагм.

Периферичне ураження вестибулярного апарату (лабіринт і вестибулярний нерв) виникає при хворобі Мен'єра, лабіриніті, невриномі слухового нерва, вертебробазилярній недостатності.

Центральне ураження вестибулярного апарату (вестибулярних ядер) може бути викликано дисциркуляцією в вертебробазиллярному басейні, розсіяним склерозом, пухлиною стовбура мозку.

Сенситивна атаксія та аферентні парези

Сенсомоторний дефіцит, тобто поєднання спастичного парезу з порушенням м'язово-суглобового відчуття, зустрічається майже у 1/3 хворих з наслідками інсульту. У низки хворих спостерігаються аферентні («ферстеровські») парези, коли при повному обсязі рухів, збереженні сили, відсутності виражених пірамідних симптомів (іноді спостерігається легка анізорефлексія) маються значні порушення при виконанні цілеспрямованих рухів. Зниження тільки поверхневих видів чутливості призводить до порушень рухових функцій, ходьби та самообслуговування.

Чисто чутливі порушення частіше виникають при відносно невеликих вогнищах в області зорового бугра, в задніх відділах заднього стегна внутрішньої капсули, коркових відділах постцентральної звивини (та прилеглий білій речовині), рідше при іншій локалізації.

При утриманні тіла в просторі також бере участь система опорної аферентації (гравітаційна чутливість), яка може пригнічуватися у хворих при тривалому постільному режимі, а також у космонавтів після тривалого перебування в космосі в стані невагомості. —

Підкіркова астазія

В основі підкоркової астазії лежить розлад постуральних синергій, викликаний ураженням базальних гангліїв, середнього мозку, таламуса, що приводить до порушення тазостегнової стратегії підтримки рівноваги при здійсненні автоматизованих постуральних синергій.

Лобова астазія

Лобова астазія – порушення рівноваги, що розвивається при ураженні лобових часток мозку, при якому хворий не в змозі перенести вагу тіла на ноги і координувати рухи тулуба та ніг через порушення передбачуваних, реактивних і особливо локомоторних синергій. Руховий дефект зазвичай дебютує невпевненою ходою, поступово переростає в лобову дисбазію і, нарешті, в лобову астазію.

Лобова астазія виникає при ураженні лобових часток мозку при випадках ДЕ, що далеко зайшли (перш за все при субкортикальній артеріосклеротичній енцефалопатії), нормотензивній гідроцефалії, нейродегенеративних, пухлинних та інших ураженнях. Порушення рівноваги при ДЕ у більшій мірі корелює з вираженим розширенням шлуночкової системи головного мозку, а вираженість статолокомоторних порушень – з виразністю лейкоареозу (за даними МРТ).

Реабілітація хворих з порушеннями координації рухів

В реабілітації хворих з порушеннями координації рухів вирішальна роль належить *лікувальній гімнастиці*.

До основних видів спеціальних вправ, що застосовуються при корекції мозочкових атаксій, відносяться:

- вправи на підвищення точності і влучності рухів;
- вправи на підвищення координації рухів;
- балістичні вправи;
- вправи зі збільшенням маси працюючого сегмента (для зменшення інтенційного тремору, гіперметрії);
- вправи, спрямовані на тренування м'язово-суглобового відчуття;
- тренування функції рівноваги та навчання ходьбі.

Серед вправ, спрямованих на підвищення точності і влучності рухів, виділяють:

- чергування повільних і швидких рухів з раптовими зупинками по команді та зміною напрямку руху;
- тренування рухів прицілювання – попадання вказівним пальцем в нерухому, а потім в рухому ціль;
- виконання цих вправ в ускладнених умовах (в різних вихідних положеннях, зі збільшенням маси, в темряві).

До вправ, заснованих на балістичних рухах, відносять:

- метання, поштовхи, кидки різних предметів та імітацію цих рухів;
- зміну маси і форми предмета (м'яч, палиця);
- зміну дальності кидка, розміру цілі та вихідного положення.

Для тренування функції рівноваги і навчання ходьбі використовують:

- збільшення або зменшення площі опори;
- додаткові види опори;
- вправи на виведення з рівноваги (поштовхи, додатковий вантаж);
- вправи з дефіцитом аферентної інформації (стояння, ходьба з закритими очима, в навушниках);
- вправи, що створюють утруднення при пересуванні (стояння і ходьба по нерівній поверхні, пересування боком, спиною).

Залежно від форми атаксії робиться акцент або на тренування рівноваги (при статичній атаксії мозочка), або підвищення точності та узгодженості дій між різними м'язовими групами і суглобами кінцівок (при динамічній мозочковій атаксії), або на підвищення імпульсації від пропріорецепторів (при сенситивній атаксії).

Біоуправління зі зворотним зв'язком за статокінезограмою

В реабілітації хворих з мозочковими атаксіями можна використовувати метод біоуправління, організованого за статокінезограмою за допомогою комп'ютерного стабілоаналізатора «Стабілан-01» із зоровим зворотним зв'язком.

Реабілітація хворих з вестибулярними порушеннями

Лікувальна гімнастика

Проведення ЛГ у хворих з вертебробазиллярною недостатністю вимагає великої обережності, оскільки рухи з великою амплітудою в трьох взаємно перпендикулярних площинах (сагітальній, фронтальній та горизонтальній) можуть викликати появу неврологічної симптоматики або посилення вже наявних симптомів.

Широко використовувані в практиці вправи спеціального характеру можна об'єднати в кілька груп.

1. Спеціальні вправи з переважною дією на напівкругні канали: вправи з кутовими прискореннями та уповільненнями (рухи тулубом, головою в трьох площинах відповідно напрямку напівкругних каналів – фронтальній, сагітальній і горизонтальній). У перші дні вправи з поворотами і нахилами тулуба виконуються в невеликому обсязі, в спокійному темпі, в вихідному положенні сидячи та стоячи. Спеціальні вправи для напівкругних каналів необхідно чергувати з дихальними і загальнозміцнюючими вправами для того, щоб не викликати явищ перероздратування вестибулярного апарату.
2. Спеціальні вправи із впливом на отолітовий апарат. Ці вправи включають елементи прямолінійного руху з уповільненнями і прискореннями (ходьба, присідання, біг у різному темпі та ін.). Слід пам'ятати, що роздратування отолітового апарату підсилює вегетативні

розлади, тому, застосовуючи ці вправи, необхідно ретельно спостерігати за реакціями пацієнта.

3. Для тренування здатності до орієнтації в просторі застосовуються вправи на рівновагу, тобто ті, що відновлюють одну з основних функцій вестибулярного аналізатора. У першій половині курсу рекомендуються вправи для верхніх кінцівок і тулуба в положенні стоячи на підлозі: спочатку стопи розставлені ширше плечей, а потім зі зближенням стоп та зменшенням площі опори (стопи на ширині плечей, стопи разом, одна нога перед іншою, стоячи на носках, на п'ятах, на одній нозі). У другій половині курсу застосовуються вправи на вузькій площі опори на висоті – на гімнастичній лаві (спочатку на широкій основі, а потім на рейці гімнастичної лавки та інших гімнастичних снарядах).
4. Для вдосконалення координації рухів рекомендуються вправи, пов'язані з метанням і ловлею різних предметів (м'яча, медицинбола) в поєднанні з рухами рук, ходьбою та ін., що виконуються у вихідному положенні сидячи, стоячи і при ходьбі.

Орієнтування в просторі здійснюється за участю зору. Тому виключення його при всіх перерахованих вище вправах збільшує вимоги до вестибулярного апарату.

Принципи побудови ЛГ для хворих з вертебробазиллярною недостатністю (*1-й період*):

- вихідне положення (в. п.) – лежачи, потім сидячи і стоячи;
- переважно загально-розвиваючі вправи для дистальних відділів кінцівок;
- спеціальна окорухова гімнастика з фіксованим положенням голови в повільному темпі, без нахилів тулуба і рухів голови;

- вправи на тренування рівноваги в положенні сидячи та стоячи.

Принципи побудови ЛГ для хворих з вертебробазиллярною недостатністю (2-й період):

- в. п. – сидячи, стоячи;
- загально-розвиваючі вправи для рук і ніг з акцентом для рук та плечового пояса;
- спеціальне тренування – окорухова гімнастика з використанням рухів тулуба з фіксованим положенням голови (нахили, повороти), що здійснюються в повільному темпі і з невеликою амплітудою, у в. п. сидячи, стоячи;
- тренування функції рівноваги в процесі ходьби з використанням широкої площі опори під контролем зору;
- тренування координації руху (вправи для рук і ніг синергічного та антагоністичного типу; вправи без попереднього показу).

У 3-му періоді курсу вестибулярної гімнастики в процентному співвідношенні розподіл фізичних вправ в комплексі в порівнянні з 2-м періодом не змінюється. Принципи побудови ЛГ для хворих з вертебробазиллярною недостатністю (3-й період):

- в. п. – сидячи і стоячи;
- спеціальне тренування з поступовим збільшенням загального навантаження та ступеня складності вправ;
- загально-розвиваючі вправи;
- тренування рівноваги;
- тренування координації рухів.

Управління за зворотним зв'язком за статокінезограмою

Крім ЛГ в реабілітації хворих з вертебробазилярною недостатністю застосовується біоуправління за статокінезограмою. Курс біоуправління за статокінезограмою для хворих з проявами вертебробазилярної недостатності слід починати з виконання найменш динамічних ігор, що сприяють відновленню та збереженню навички утримання вертикальної пози.

Далі в заняття включаються більш динамічні комп'ютерні стабілографічні ігри, спрямовані на точність та швидкість переміщення, з подальшим утриманням ЦД в заданій точці.

Згодом у заняття додаються більш динамічні ігри, з максимальною можливою амплітудою довільного переміщення ЦД.

Реабілітаційні заходи у хворих з аферентними парезами

Лікувальна гімнастика

Перш за все слід підкреслити, що всі вправи, спрямовані на поліпшення рухових функцій (починаючи з вправ для тренування м'язової сили і закінчуючи вправами з навчання найважливішим руховим навичкам), також надають позитивний вплив на відновлення чутливих розладів.

Крім того, використовуються спеціальні лікувально-гімнастичні прийоми, спрямовані на поліпшення чутливості, які включають навчання дозованим м'язовим зусиллям, виховання різних рухових якостей (швидкості, точності, витривалості), посилення міжсуглобових рухових зв'язків. Відновлення м'язово-суглобового відчуття здійснюється компенсаторно за рахунок посилення інших видів чутливості, перенавчання рухових навичок шляхом забезпечення оптимальних заміщень втрачених функцій. Значна роль в цих тренуваннях належить посиленню концентрації уваги хворого на відчуття виконуваного їм м'язового скорочення. Крім того, широко використовується тактильна стимуляція (наприклад, у вигляді подразнення

шкіри паретичної кінцівки льодом, вібрацією, тиском), яка також сприяє усвідомленню хворим положення своєї ураженої кінцівки в просторі. Використовуються також тренування для визначення хворим консистенції та форми предметів (під зоровим контролем або без нього).

При використанні цих спеціальних лікувально-гімнастичних прийомів важливе значення мають зоровий контроль та інформування хворого про точність виконання ним руху.

Біоуправління зі зворотним зв'язком за електроміограмою

Важливе значення в реабілітації хворих з аферентними парезами має метод біоуправління за ЕМГ за допомогою апаратно-програмного комплексу «БОС-ЛАБ». Навчання здійснюється за спеціально розробленим протоколом, згідно з яким періоди тренування з використанням зорового зворотного зв'язку за ЕМГ чергуються з відтворенням аналогічної за силою м'язової напруги «по пам'яті», без пред'явлення сигналу зворотного зв'язку. Метод дозволяє підсилити концентрацію уваги хворого на відчутті виконуваного їм м'язового скорочення. Використання методу біоуправління за ЕМГ у постінсультних хворих з порушенням м'язово-суглобового відчуття в дистальному відділі руки сприяє покращенню функції кисті, тонких рухів у пальцях кисті за рахунок покращення м'язово-суглобового відчуття.

Медикаментозне лікування

Метою медикаментозного лікування вестибуломозочкових порушень при вертебробазиллярній недостатності є, по-перше, поліпшення стану кровообігу в ішемізованих зонах мозку, по-друге, пригнічення збудливості вестибулярних центрів для зменшення виразності запаморочення.

Для поліпшення стану кровообігу використовуються вазоактивні засоби:

- вінпоцетін (кавінтон) в дозі 15-30 мг/доб. (в 3 прийоми), найбільш доцільне застосування кавінтону форте (1 табл. 3 рази на день) протягом декількох місяців;
- вазобрал – комбінований препарат (комбінація дигідроергокриптину, блокуючого α_1 та α_2 -адренорецептори гладких м'язових клітин судин, та кофеїну) – застосовують по 2-4 мл всередину 2 рази на день протягом 2-3 міс.;
- інстенон – комбінований препарат (комбінація вазоактивного похідного теофіліну – етофіліну, центрального стимулятора етамівана і церебрального метаболіка гексобендіна) – по 1-2 табл. 3 рази на день протягом 2 міс.

Для пригнічення збудливості вестибулярних центрів (і зменшення запаморочення) використовують:

- бетагістин (бетасерк) – агоніст H_1 -рецепторів та блокатор H_3 -рецепторів – застосовують в дозі 16 мг 3 рази на день (або 24 мг 2 рази на день) протягом 1-3 міс.;
- тіетилперазин – психотропний засіб, що пригнічує збудливість блювотного і вестибулярного центрів, по 1 табл. (або свічці) 2-3 рази на день протягом 2-4 тижнів;
- вегетотропні засоби (белласпон, беллатамінал, беллоїд) призначають по 1-2 табл. 3 рази на день, курс лікування 1-2 міс.

При неефективності медикаментозної терапії використовують методи хірургічної корекції:

- ендартеректомію (або стентування) – при стенозах хребетної артерії;
- шунтуючі операції – при закупорці хребетної або підключичної артерії;
- «випрямлення» при перегибах хребетної артерії;

- артеріоліз та склеротомія – при спайкових процесах;
- лігування щитошийного стовбура – при латеральному зсуві гирла хребетної артерії.

Больовий синдром

Проблема болю, механізми реалізації болю, види болю

Як відомо, біль є однією зі скарг, з якою найчастіше пацієнти звертаються за медичною допомогою. Біль – це інтеграційна функція, яка мобілізує найрізноманітніші функціональні системи для захисту організму від впливу шкідливого чинника і включає такі компоненти, як свідомість, відчуття, пам'ять, мотивація, вегетативні, соматичні та поведінкові реакції, а також емоції. Близько 90% всіх захворювань пов'язані з болем. За даними різних дослідників, від 7 до 64% населення періодично відчувають почуття болю, а від 7,6 до 45% страждають рецидивуючим або хронічним болем.

За визначенням групи експертів Міжнародної асоціації по вивченню болю, «біль – це неприємне відчуття та емоційне переживання, пов'язане з реальним або потенційним пошкодженням тканин або описується в термінах такого ушкодження».

Біль розглядається як єдиний процес, як своєрідна, ієрархічно підпорядкована структура, що включає чотири основних взаємодоповнюючих рівня:

- 1-й рівень – ноцицепція (імпульсація від рецептивного поля);
- 2-й рівень – біль (інтеграція ноцицептивних сигналів на рівні спинного мозку);
- 3-й рівень – страждання (негативне відчуття, генероване в ЦНС та модульоване емоційними ситуаціями, такими як гострий або хронічний стрес);

- 4-й рівень – больова поведінка (моторно-мотиваційна відповідь організму, що регулюється всіма складовими).

З біологічної точки зору слід розрізняти фізіологічний (гострий) та патологічний (хронічний) біль.

Фізіологічний біль має значення адаптивного, захисного механізму, пов'язаний з пошкодженням, зникає при усуненні пошкодження.

Хронічний (патологічний) біль триває протягом тривалого часу і втрачає зв'язок з пошкодженням або не має такого зв'язку.

Патологічний біль має дезадаптивне та патогенне значення для організму. Він викликає розлад функцій ЦНС, психічні та емоційні порушення. Розрізняють периферичний та центральний патологічний біль.

Центральний біль, за визначенням Міжнародної асоціації по вивченню болю (IASP), характеризується як біль, обумовлений ураженням ЦНС. Однак, на відміну від ноцицептивного (фізіологічного) болю, пов'язаного з постійною трансмісією больової імпульсації по неушкодженим больовим структурам або з недостатністю антиноцицептивних впливів, центральний біль виникає в результаті структурних порушень в системі, що забезпечує породження больового відчуття. Джерелом центрального болю може бути будь-який процес, що призводить до ураження соматосенсорних структур, які беруть участь в проведенні афферентної імпульсації, а також утворень головного мозку, які контролюють сенсорну інформацію, що надходить.

До основних проявів патологічного болю відносяться:

- каузалгія (інтенсивний, пекучий, нестерпний біль);
- гіперпатія (збереження сильного болю після припинення провокуючої стимуляції);
- гіпералгізія (інтенсивний біль при легкому ноцицептивному роздратуванні зони пошкодження або віддалених областей);

- аллодінія (провокація болю при дії неноцицептивних, різних за модальністю подразнень);
- відображений біль;
- виникнення нападів болю при дії дистантних подразників (наприклад, сильного звуку);
- постійний біль, що не проходить;
- спонтанні напади болю без провокації та деякі інші прояви.

Патогенетична класифікація болю заснована на виділенні провідних механізмів формування больового симптомокомплексу та включає такі провідні больові синдроми:

- соматогенний, що виникає внаслідок активації ноцицепції в результаті травми, ішемії та інших пошкоджень;
- неврогенний, пов'язаний з пошкодженням структур периферичної або центральної нервової системи;
- психогенний, що виникає незалежно від перерахованих вище механізмів формування болю.

Центральний больовий синдром та теорії його формування

Теорії формування центрального больового синдрому

До теперішнього часу немає єдиної теорії болю, що пояснює різні його прояви. Найбільш важливе значення для розуміння механізмів формування больових відчуттів мають теорії болю:

- теорія «ворітного контролю» Мелзака та Уолла (1965);
- теорія генераторних і системних механізмів Г.Н. Крижанського (1980);
- теорія, яка розглядає нейрональні та нейрохімічні аспекти формування болю (Coderre TJ et al., 1993).

Серед можливих механізмів виникнення центрального болю найбільш важливе значення мають:

- втрата центрального інгібуючого впливу на мієлінізовані первинні аференти;
- реорганізація зв'язків в області аферентних структур;
- спонтанна активність в спінальних нейронах больової чутливості;
- дефіцитарність (можливо, генетична) ендогенних антиноцицептивних структур (зниження рівня енкефалінових і ретонінових метаболітів у лікворі).

Центральний біль зустрічається при ураженні різних структур ЦНС. Так, біль бульбарного походження описаний при сирінгобульбії, туберкуломах, пухлинах стовбура головного мозку, при розсіяному склерозі. Але все ж найбільш частою причиною центрального болю є гостре порушення мозкового кровообігу, яке, за оцінками різних авторів, є причиною центрального болю в 90-92% випадків.

Епідеміологічні дослідження продемонстрували, що ЦПБС розвивається в середньому в 2-8% всіх випадків інсульту.

Довгий час розвиток ЦПБС пов'язували з ураженням тільки таламуса. Вперше цей синдром був описаний в 1906 р. Ж. Дежеріном і Г. Руссі та включав: гострий пекучий біль за гемітипом, зниження всіх видів чутливості за гемітипом, гемігіперпатію, геміпарез (зазвичай легкий), легку геміатаксію, хореоатетоїдний гіперкінез з елементами м'язової дистонії (рука акушера).

Після впровадження в діагностику методів нейровізуалізації вдалося встановити, що центральний постінсультний біль розвивається при ураженні як таламуса, так і позаталамічних структур (зв'язку таламуса з іншими областями мозку, ураження інших структур аферентної системи). ЦПБС найчастіше спостерігався у хворих з ураженням правої півкулі при поширенні

вогнища в область зорового бугра (у 31,9%). Значно рідше ЦПБС виникав при ізольованому ураженні зорового бугра (7,2%) та при локалізації вогнища в стовбурі головного мозку (10,1%). Крім того, в цьому дослідженні було показано, що ЦПБС розвивається значно раніше (в терміни до 2 міс. після інсульту) у хворих з локалізацією вогнища в лівій півкулі із залученням зорового бугра. При локалізації вогнища в правій півкулі, в лівій півкулі без залучення зорового бугра в стовбурі головного мозку ЦПБС часто виникав пізніше (через 3-6 міс. від розвитку інсульту).

Для ЦПБС характерні різні сенсорні феномени: парестезії – спонтанні або викликані сенсорні незвичайні відчуття; дизестезії – неприємні спонтанні або викликані відчуття; гіперстезія – підвищена чутливість на звичайний безболісний стимул; алодинія – сприйняття безболісного роздратування як больового; гіпералгезія – підвищена больова реакція на больовий подразник. Останні три поняття, які використовуються для позначення гіперчутливості, об'єднують терміном «гіперпатія».

Больові відчуття при ЦПБС описуються як парадоксальне печіння, що нагадує печіння зануреної в крижану воду руки, і часто приймають форму своєрідної температурної дизестезії, яка супроводжується порушенням температурної чутливості в зонах локалізації болю.

При ЦПБС часто зустрічаються порушення вищих функцій та навіть психічні порушення (емоційні порушення, дефіцит уваги, порушення поведінки, пам'яті та свідомості, орієнтації, сну, іноді галюцинації), обумовлені тісним функціональним зв'язком таламуса з лімбікоретикулярним комплексом і лобової корою. Найчастіше спостерігаються астеничні та депресивно-іпохондричні розлади, які зумовлюють уповільнений темп відновлення побутових і соціальних навичок при задовільній силі м'язів.

Нерідко хворі з «чисто сенсорним інсультом» та болем через емоційні порушення інвалідизовані більше, ніж хворі з сенсомоторними розладами.

Лікування та реабілітація хворих з ЦПБС

Нестерпний біль, що виник після інсульту, не зменшується за призначення анальгетиків. В даний час відсутність значного антиноцицептивного ефекту ненаркотичних і наркотичних анальгетиків вважається одним із критеріїв постановки діагнозу ЦПБС, так як центральний біль, на відміну від гострого (ноцицептивного), не пов'язаний з активацією периферичних ноцицепторів, вплив на які є основною точкою додавання анальгетиків.

Медикаментозна терапія

На даний час найбільш ефективним підходом до лікування ЦПБС є якомога більш раннє призначення неселективних трициклічних антидепресантів.

Трициклічні антидепресанти та антидепресанти – інгібітори зворотного захоплення серотоніну підсилюють низхідні серотонінергічні гальмівні впливи на рецептори на рівні заднього рогу спинного мозку. Впливаючи на два основні блоки, що беруть участь в формуванні та підтримці ЦПБС, антидепресанти підвищують концентрацію норадреналіну і серотоніну в ЦНС у хворих з ЦПБС, опосередковано активізуючи таким чином механізми аутоанальгезії шляхом полегшення процесів вивільнення ендорфінів і енкефалінів в антиноцицептивних структурах. Другою точкою додавання антидепресантів у хворих з ЦПБС є їх безпосередня антидепресивна та анксиолітична дія, з якою пов'язане усунення основних факторів хронізації болю – депресії та тривоги. Одночасне використання антидепресантів і антиконвульсантів типу клоназепаму в дозі 4-6 мг/добу або карбамазепіну в

дозі 400-600 мг/добу дозволяє домогтися більш високого антиноцицептивного ефекту в випадках недостатньої ефективності монотерапії антидепресантами. Ефективність деяких антиконвульсантів при таламічному синдромі та при деяких інших больових синдромах можна пояснити з точки зору теорії Г. Н. Крижановського про існування генератора патологічної активності.

Метод транскраніальної електростимуляції

ТКЕС являю собою електричний вплив на мозок через шкірні покриви голови.

Аналгетичний ефект при виконанні процедури досягає максимальної величини на 16-20-тій хвилинах та після припинення ТКЕС зберігається протягом 4-12 год.

Особливий інтерес представляє застосування ТКЕС для лікування больових неврологічних синдромів. Відзначено позитивний вплив ТКЕС при больовому синдромі центрального генезу, пов'язаному з церебральним арахноїдитом і мігренню, при вертеброгенному больовому синдромі, невралгії трійчастого нерва, постконтузійному синдромі.

У дослідженнях показано, що ефект застосування ТКЕС на тлі медикаментозної терапії у хворих з ЦПБС більш значний, ніж проведення тільки медикаментозної терапії. При цьому використання ТКЕС було більш ефективне в тих випадках, коли в клінічній картині спостерігалися феномени гіперпатії та гіперкінези.

Біоуправління зі зворотним зв'язком за α -ритмом (нейробіоуправління)

В основу робіт з використання в якості регульованого параметра показників біоелектричної активності мозку лягли спостереження за змінами α -ритму у здорових людей в залежності від їх функціонального стану. Було показано, що між різними психічними показниками, такими як пам'ять, увага,

тривожність, і ритмами ЕЕГ існує певна залежність. Ці роботи послужили поштовхом до широкого клінічного застосування біоуправління за параметрами ЕЕГ (нейробіоуправління) при різних органічних і функціональних захворюваннях ЦНС, таких як епілепсія, порушення сну, синдром порушення уваги, манія, депресія, наслідки травм головного мозку та інсультів, синдром хронічної втоми, різні больові синдроми.

Такий тренінг проводиться за допомогою програмно-апаратного комплексу «БОС-ЛАБ».

При порівняльній оцінці впливу ТКЕС і α -стимулюючого тренінгу на сенсорний та афективний компоненти болю за шкалою McGill у хворих з ЦПБС був показаний більш значний вплив α -стимулюючого тренінгу в порівнянні з ТКЕС на аферентну складову болю. Відзначалося також більш виражене зменшення ступеню астенодепресивних порушень (за оцінкою шкали Hamilton) при використанні α -стимулюючого тренінгу.

Хронічний біль та депресія

Психоемоційні порушення відіграють велику роль у формуванні хронічного болю. З одного боку, біль часто супроводжується негативними емоційно-афективними реакціями в вигляді страху, тривоги, депресії, з іншого боку, емоційні порушення самі по собі можуть формувати або посилювати больовий синдром. Біль може чинити істотний вплив на переживання людини.

При цьому мають значення:

- емоційні чинники;
- депресія, іноді супроводжується локальними болісними м'язовими спазмами;
- психопатологічні порушення – іпохондрія, істерія, психози.

Ці ж фактори можуть не тільки посилювати біль, але і формувати больовий синдром і больову поведінку без будь-якого первинного фактора, що ушкоджує.

За МКХ-10, психогенний больовий синдром віднесений до рубрики F45.4 «Хронічні соматоформні больові розлади» і включає хронічний біль тривалістю не менше 6 міс., що не пояснюється ніяким відомим захворюванням та не відповідає анатомо-топографічним особливостям іннервації. Хронічні соматоформні больові розлади зустрічаються в 2 рази частіше у жінок, пік захворювання припадає на період 40-50 років. Біль в ряді випадків може з'явитися своєрідною формою психологічного захисту, відволікаючи увагу пацієнта та його близьких від складних внутрішньоособистісних і міжособистісних проблем.

Хронічний біль – патологічний процес, що полягає в розгортанні послідовних специфічних реакцій на больовий подразник, які втрачають свій спочатку захисно-приспосувальний характер. Соматоформні больові розлади можуть відрізнятися великим поліморфізмом відчуттів – від суб'єктивно незначних до виражених гострих алгій. Хронічні соматизовані больові розлади часто є варіантом так званих маскованих депресій, при яких на перший план виходить не зниження настрою, а біль.

У взаємодії та взаємовпливі хронічного болю і депресії можна виділити два відносно самостійних фактори. З одного боку, постійне або майже постійне відчуття болю значно знижує якість життя хворих, що призводить до розвинення у них депресії, тривожності та астенії, які, в свою чергу, знижують поріг переносимості болю і підсилюють больові відчуття, утворюючи замкнуте патологічне коло. З іншого боку, хронічний біль може не мати реального джерела на периферії та являтися лише «маскою» депресії, а

депресія в цих випадках, як правило, буває атиповою, «маскованою», зі стертим типом прояву, що ускладнює діагностику.

Дослідники роблять обґрунтований висновок, що без застосування антидепресантів лікування хронічних больових синдромів, навіть тих з них, які викликані певними реальними причинами (запалення, травми та ін.), не може бути ефективним.

Реабілітація хворих з хронічними больовими синдромами

Метою реабілітації хворих з хронічними больовими синдромами є преривання «спіралі болю» одночасно на декількох ділянках. Це обумовлює необхідність комплексу заходів та індивідуальний підхід до реабілітації. В комплекс реабілітаційних заходів входять:

1. Етіологічне та патогенетичне лікування в тих випадках, коли вдається виявити причину розвитку больового синдрому.
2. Знеболююча терапія, метою якої є обмеження надходження больових імпульсів із зон пошкодження та блокування систем, що проводять больову імпульсацію.

Методи знеболення

Місцевий вплив за допомогою мазей та гелів (фіналгон та ін.), НПЗЗ, анальгетики, лікувальні блокади, знеболююча електроімпульсна терапія (ДДТ, СМТ, чрезшкірна електронейростимуляція, електрофорез), магнітотерапія.

Вазоактивна терапія

Вазоактивна терапія дозволяє покращити кровообіг пошкоджених органів. Найбільш ефективні препарати, що покращують мікроциркуляцію, наприклад, пентоксифілін (трентал, агапурін).

Міорелаксуюча терапія:

- прийом міорелаксантів (тізанідин, мідокалм, баклофен);

- ін'єкції ботоксу;
- міорелаксуюча фізіотерапія (теплолікування, кріотерапія);
- постізометрична релаксація;
- хлоретилові зрошення;
- масаж.

Підвищення порогу сприйняття болю (покращення стану антиноцицептивної системи):

- прийом деяких антиконвульсантів (карбамазепін, габапентін);
- голкорексфлексотерапія;
- ТКЕС.

Психотропна терапія

Психотропна терапія проводиться з метою зниження рівня тривоги та депресії. Вона включає застосування:

- антидепресантів;
- транквілізаторів;
- лікувальної фізкультури, що підвищує активність та настрій хворого;
- α -тренінгу;
- психотерапії.

Психотерапія повинна бути направлена на усунення внутрішніх та міжособистісних психічних конфліктів, мобілізацію можливостей хворого, змінення звичної «больової поведінки».

Порушення мови

У класичній неврології в синдромах порушень вищих корових функцій за локальних уражень мозку виділяли три основні групи: афазії, агнозії, апраксії. Алексії, аграфії, акалькулії, амузії та ін. розглядалися як більш вузькі розлади та додавалися до основних.

Види мовних порушень

Алалія – відсутність або недорозвинення мови у дітей за нормального слуху і збереження можливостей розумового розвитку. Причиною алалії є пошкодження мовних зон кори головного мозку, що виникло під час пологів, захворювань мозку або травми, що перенесла дитина в період життя до формування мови. Виділяють два види алалій: моторну – коли дитина взагалі не може говорити – і сенсорну – коли дитина не розуміє зверненої до нього мови.

Афазія (грец. а – негативна частка, phasis – висловлювання) – системний розлад різних видів мовної діяльності, який виникає при локальних ураженнях кори лівої півкулі (у праворуких).

Дизартрія (грец. dys – розлад, arthroo – членороздільна вимова) – порушення вимови внаслідок недостатньої іннервації мовного апарату. Виникає в зв'язку з ураженням задньолобних та підкіркових відділів головного мозку. У дорослих дизартрія не супроводжується розпадом мовної системи. У дитячому віці дизартрія нерідко призводить до порушення вимовлення слів і, як наслідок, до порушень читання і письма, а іноді і до загального недорозвинення мови.

Недорікуватість – неправильна вимова звуків мови, виражена в їх спотворенні або заміні. Виникає внаслідок наслідування неправильної вимови, анатомо-фізіологічної недостатності мовних органів (перш за все рухової), нерізко виражених змін в будові артикуляційного апарату (неправильності прикусу, розташування зубів, відхиленню у формі піднебіння та ін.).

Афонія – втрата голосу за збереженої шепітної мови. Виникає внаслідок органічного або функціонального порушення в гортані (голосових зв'язках, гортанних м'язях), розладу нервової регуляції мовної діяльності, запальних

процесів (пухлини, паралічу гортанних м'язів), перенапруження голосу, раптового і сильного хвилювання.

Заїкання – порушення комунікативної функції мови, що виявляється в затрудненні усного спілкування з людьми. Причиною може бути перенапруження або травма нервової системи (загальне і мовне перевантаження, дитячі інфекції, переляк, потрясіння), що призводять до порушення регуляторних механізмів мови. Заїкання може бути пов'язане з неврозами, психічними травмами, органічними ураженнями ЦНС.

У клініці судинної патології головного мозку з усіх форм мовних розладів найбільш частіше зустрічаються афазії і дизартрії.

Афазія

Афазія – мовне порушення у дорослих, яке зустрічається найчастіше. Її можна визначити як системне порушення різних сторін мови, пов'язане з локальним ураженням мовних зон, розташованих у правшів у лівій півкулі головного мозку. Афазія зазвичай супроводжується порушенням писання (аграфією) і читання (алексією).

Класифікація афазій

В даний час у світі не існує єдиної класифікації афазій. У нашій країні в основному використовують класифікацію О.Р. Лурія, за кордоном – спрощений варіант класифікації Ліхтгейма-Верніке.

Моторна еферентна афазія (за класифікацією Ліхтгейма-Верніке їй відповідає коркова моторна афазія – афазія Брока). Вона виникає при локалізації ураження в зоні Брока (задні відділи лівої нижньої лобової звивини, поле 44 за Бродманом). Для неї характерні:

- Патологічна інертність, що веде до порушення своєчасного перемикання з однієї артикуляційної пози на іншу, з'являються

персеверації. Хворі легко вимовляють окремі звуки, але не можуть перейти до виголошення слів та речень. Мова хворих у важких випадках відсутня повністю, заміщується мовними емболами; в більш легких випадках мова стає розірваною, хворі застряють на окремих висловлюваннях. У спонтанному мовленні спостерігається велика кількість штампів, стереотипів. У ряді випадків хворому складно почати фразу, спостерігаються труднощі в «приступанні» до слова, напруга, запинання, розмиття вимови. Але як тільки хворий вимовляє перше слово, часто йому вдається вимовити і всю фразу цілком. Хворим з грубим мовним дефектом недоступно підтримання діалогу, в більш легких випадках вони беруть участь в діалозі, часто використовуючи текст питання для відповіді.

- Порушується просодика мови (порушення ритмо-мелодійної структури, порушення наголосів, інтонації, мова стає бідно інтонованою, скандованою).
- Автоматизована мова порушується меншою мірою: в добре автоматизованому контексті є повторення слів і коротких фраз, домовляння незакінчених речень. Введення мінімальної довільності (зворотний рахунок) значно зменшує можливість усного мовлення.
- Розуміння мови оточуючих в основному збережено.
- Аграматизм (порушується конструкція фрази – більше порушується актуалізація таких частин мови, як частки і займенники, дієслова і прикметники, найбільш збереженими залишаються іменники, при крайньому порушенні формується «телеграфний стиль» – словник представлений в основному іменниками, частотними дієсловами в інфінітиві).

- **Порушене читання (алексія).** Механізми порушення читання різні. Збереження читання залежить від збереження усного мовлення. Читання виявляється більш повноцінним, ніж письмо.
- **Порушене письмо (аграфія).** При грубій і вираженій еферентній моторній афазії спостерігається грубий розпад письма.

Моторна динамічна афазія (їй відповідає транскортикальна моторна афазія) розвивається при ураженні кори лівої лобної ділянки, розташованої попереду від центру Брока (поля 9, 10, 46), або при ураженні додаткової мовної зони Пенфільда, розташованої на медіальній поверхні лівої лобної ділянки попереду від моторного центру нижньої кінцівки. В основі її лежать мовна аспонтанність і порушення організації мовного висловлювання

Для динамічної афазії характерні:

- Ускладнення власного мовного висловлювання (неможливий монолог) при відносному збереженні діалогу. У важких випадках відповіді хворих стереотипні, переважають мовні штампи, часті ехолалії; у більш легких випадках – недостатнє розгорнення відповідей, порушується предикативність мови (мало дієслів). Мовна ініціатива різко знижена.
 - Розуміння мови, повторення, автоматизована мова збережені або порушуються незначно.
 - Читання вголос і про себе відносно збережено, але запам'ятовування прочитаного недостатньо продуктивне.
 - Письмо – порушення неоднорідні. Відносно збережене письмо під диктовку, у хворих з порушенням задуму і мовного висловлювання виявляються завзятий негативізм, відмова від самостійного письма, навіть якщо воно можливе. При порушенні граматичного структурування можливо письмове формування висловлювання, але значно сильніше виражений аграматизм.

Моторна аферентна афазія (в класифікації Ліхтгейма-Верніке їй в якійсь мірі, хоча і не повністю, відповідає моторна субкортикальна афазія) розвивається при локалізації вогнища ураження в нижньому відділі лівої постцентральної звивини та прилеглих нижньотім'яних відділах (поля 40, 7). В основі цієї форми афазії лежить порушення кінестетичного контролю рухів мовної мускулатури. Для неї характерні:

- Порушення усної експресивної мови внаслідок артикуляторної апраксії (хворий не може правильно артикулювати звуки мови) – відбувається заміна одних звуків іншими, близькими за місцем і способом утворення (гоморганні звуки: в українській мові це т-д-л-н та ін.); у виражених випадках спостерігається і оральна апраксія (хворий не може подути, посвистіти, поклацати язиком). У важких випадках мова повністю неможлива і складається з мовних емболів (типу «та-та», «ні-ні» і т. п.), в легких – напружена, з великою кількістю літеральних парафазій.
- Автоматизовані форми мови (спів, проголошення віршів, імена близьких людей, емоційно-виразні елементи мови) збережені або порушені негрубо.
- На відміну від інших видів за моторної афазії збережена внутрішня мова.
- Розуміння мови збережено.
- Збережено читання про себе. Читання вголос відповідає рівню збереження усного мовлення.
- При письмі – часті заміни одних букв на інші. Оскільки оцінка власної вимови утруднена, то промовляння не полегшує письмо. Таким чином, письмо може залишатися більш порушеним, навіть якщо усне мовлення в значній мірі відновилося.

Комплексна моторна афазія. У клініці судинної патології мозку рідко спостерігаються «чисті» форми афазії, частіше зустрічаються комплексні форми, при яких можуть превалювати риси чи то еферентної, чи то аферентної, чи то динамічної афазії. За грубої комплексної моторної афазії спостерігаються розлади всіх сторін експресивної мови: власної, діалогічної, повторення, називання, а також читання і письма. Іноді спостерігаються невеликі труднощі розуміння мови оточуючих, головним чином розуміння складних логіко-граматичних конструкцій.

Сенсорна (акустико-гностична) афазія (в класифікації Ліхтгейма-Верніке їй відповідає коркова сенсорна афазія) виникає при локалізації вогнища ураження в задній третині лівої верхньої скроневої звивини (зони Верніке, поле 22). В основі її лежить порушення фонематичного слуху: порушення розрізнення на слух специфічних звуків мови – фонем, що призводить до нерозуміння мови оточуючих. Для сенсорної афазії характерне порушення практично всіх функцій мови, крім емоційно-виразних її компонентів.

- Порушення розуміння мови оточуючих внаслідок порушення акустичного аналізу та синтезу звуків мови, що виявляється в порушенні фонематичного слуху. Розуміння ситуативної мови тотально порушується тільки при дуже грубому ступеню афазії, зі «словесною окрошкою» і логореєю, коли не вдається привернути увагу хворого до сказаного. Виявляється грубе відчуження сенсу слова, при сприйнятті мови хворі спираються на міміку і жести співрозмовника. У більш легких випадках хворі розуміють ситуативну мову. Слід підкреслити, що психологічний рівень розуміння, на якому витягується загальний зміст, у хворих більш збережений, ніж логіко-граматичний, в якому грубо порушена ланка звукорозпізнання. Якщо хворим із

сенсорною афазією задати жорсткий контекст, то рівень розуміння істотно зростає. Для розуміння мови велике значення має також темп мови співбесідника.

- Власна мова в залежності від ступеня вираженості порушення здатності до аналізу і синтезу мовних змісторозділових звуків порушується від «словесної окрошки», для якої характерна дезорганізована мова, що складається з набору нечленороздільних за звуковим складом слів, контамінацій, літеральних і вербальних парафазій, до відносно збереженої, але лексично збідненої мови. У потоці дезорганізованої мови зустрічаються правильно вимовлені слова, але вони не усвідомлюються хворим. Приблизно у половини хворих спостерігається логорея або схильність до мовної розторможеності. Вимовні труднощі в експресивній мові не виявляються, мова інтонаційно виразна й емоційна, що дозволяє зрозуміти хворого навіть в тих випадках, коли порушення мови значні.
- Порушене повторення окремих звуків, слів і особливо речень.
- Знижена слухомовна пам'ять: різко обмежений обсяг утримання мовного ряду.
- Письмо страждає у всіх хворих, але в різному ступені. Найбільше значення для порушення письма має ступінь порушення фонематичного аналізу почутого і здатність до його утримання. Повний розпад письмової мови зустрічається рідко.
- Порушення читання. Для читання вголос характерні ті ж спотворення, що і для усного мовлення. Тяжкість порушення читання вголос і подумки залежить від ступеня розпаду смислової структури слова.

Акустико-мнестична афазія (значною мірою їй відповідає сенсорна транскортикальна афазія) виникає при вогнищах, які локалізуються в середніх і задніх відділах лівої скроневої частки (поля 21 і 37). Виникнення акустико-мнестичної афазії обумовлено порушенням слухомовної пам'яті, звуженням обсягу акустичного сприйняття і порушенням зорових предметних образів-уявлень. Для акустико-мнестичної афазії характерні:

- порушення розуміння мови оточуючих через слабкість слухомовних слідів і звуження обсягу слухомовної пам'яті; особливо виражене під час прослуховування радіо- і телепередач, під час бесіди, коли в розмові приймають участь декілька людей.
- збереженість фонематичного слуху та звукорозпізнавання поєднується з відчуженням змісту слів, яке виникає внаслідок нестійкості зорових предметних образів;
- можливість повторення окремих слів і коротких фраз;
- труднощі при назві предметів і явищ або їх зображень на картинках, які відносно рідко зустрічаються;
- досить вільна, але дещо збіднена власна мова з великою кількістю вироблених парафазій (заміна одного слова на інше за змістом або за звучанням) і мовних стереотипів;
- відносне збереження читання;
- порушення письма (пропуски слів, вербальні параграфії; насамперед порушується письмо під диктовку, формулювання пропозицій).

Субкортикальна сенсорна афазія описана в класифікації Ліхтгейма-Верніке як «чиста словесна глухота» і відсутня в класифікації О. Р. Лурія. Для даної форми афазії характерні:

- Повне порушення розуміння мовних звуків, які сприймаються як недиференційований шум або – в більш легких випадках – як іноземна мова або бурмотіння (слухова агнозія). Якщо хворий в якійсь мірі здатний розрізняти мовні звуки, то він здатний і повторити їх. Розуміння і повторення краще, якщо можлива опора на зміст: склади повторюють гірше, ніж слова, слова гірше, ніж фрази.
- Порушення впізнавання знайомих звуків і шумів. іноді виявляється сенсорна амузія.
- Збереження елементарного слуху по аудіограмі (або його незначне зниження, яке не може бути причиною порушення сприйняття мови).
- Порушення усного мовлення різного ступеня (літеральні і вербальні парафазії, іноді пошуки слів).
- Відносне збереження читання і письма.

Комплексна сенсорна афазія часто спостерігається в клініці судинних захворювань мозку, при ній поєднуються порушення фонематичного слуху зі слабкістю слухомовних слідів. Розуміння мови, називання, повторення, читання і письмо при цій формі афазії грубо порушені, власна мова нагадує «словесну окрошку», іноді спостерігається логорея (малоінформативний мовний потік, який важко зупинити). Іноді зберігається «глобальне» вгадуюче читання.

Амнестична афазія виникає при ураженні задньонижніх відділів скроневої області і задньонижніх відділів тім'яної області лівої півкулі головного мозку. Головним симптомом є порушення називання, але, на відміну від акустико-мнестичної афазії, при амнестичній афазії підказка першого складу завжди допомагає назвати предмет або явище.

Власна мова вільна, без аграматизму, але лексично збіднена внаслідок деякого переважання дієслів та інших частин мови в порівнянні з іменниками. Збережені розуміння мови, читання, письмо під диктовку, повторення.

Семантична афазія (В зарубіжній класифікації відсутня) виникає при ураженні області стику скроневої, тім'яної і потиличної долі (поля 39, 40, задня частина поля 37 і передня частина поля 19). У чистому вигляді в неврологічній клініці ця форма афазії зустрічається вкрай рідко, частіше вона поєднується з амнестичною афазією. Вперше була описана в 1926 р англійським неврологом Т.Хедом.

Семантична афазія протікає в нейропсихологічному синдромі симультанної афазії, астереогнозі, порушення схеми тіла, просторової і конструктивної апраксії та первинної акалькулії.

Для неї характерні:

розлад розуміння складних логіко-граматичних конструкцій: пасивних зворотів, пропозицій, де вказуються просторові взаємини, складних в логічному відношенні текстів;

обмеження числа складних логіко-граматичних оборотів, просторових прийменників у вланому мовленні;

порушення симультанного зорового гнозису;

первинні розлади функції рахунку (страждає уявлення про розрядну будову числа, труднощі в рахункових операціях при «переході через десяток»).

збереженість читання, письма, але вони не досягають преморбідного рівня.

Неповноцінність читання проявляється в труднощах розуміння і запам'ятовування прочитаного незалежно від того, читає хворий вголос або про себе.

Провідникова афазія (в класифікації О.Р. Лурія відсутня) виникає, на думку К. Верніке і К. Клейста, при локалізації вогнища в острівці, де проходять провідники, що з'єднують сенсорний і моторний мовні центри. У клініці в чистому вигляді зустрічається вкрай рідко. Для провідникової афазії характерні:

- різке порушення повторення чужого усного мовлення (слів і речень) і, в меншій мірі, називання предметів і явищ;
- своєрідні порушення артикуляторного праксису;
- відносне збереження власної мови. Спонтанна і діалогічна мова без вимовних труднощів, фразова; інтонаційно-мелодійна структура мови збережена. Спостерігається деяке переважання дієслів і вступних слів. Аграматизму немає, парафазії і персеверації в діалогічному мовленні зустрічаються рідко. Кількість літеральних і вербальних парафазій збільшується при переказі; посилюється також сенсорний аграматизм;
- збереження читання про себе, при читанні вголос – часті літеральні парафазії, а при письмі – параграфії;
- відносне збереження розуміння мови оточуючих. Труднощі виникають при осмисленні складних граматичних конструкцій, особових займенників в непрямих відмінках, просторовому розташуванні 3 предметів щодо один одного.

Сенсомоторна афазія (із зарубіжної класифікації – глобальна афазія) спостерігається при ураженні обох мовних зон (Брока і Верніке). При ній спостерігається поєднання порушення розуміння з труднощами (по моторному типу) в своїй промові. У крайніх випадках (при тотальній афазії) повністю відсутні власна мова і розуміння мови оточуючих.

«Підкіркова» афазія виникає при ураженні підкіркових вузлів, зорового бугра і прилеглої білої речовини і при анатомічній інтактності кори. Для «підкіркової» афазії характерні:

- в гострому періоді захворювання порушення як сенсорної, так і моторної сторони мови з подальшою трансформацією мовного синдрому;
- значні флуктуації (коливання вираженості) симптомів порушення мови протягом одного дня і навіть одного заняття з логопедом або однієї бесіди з хворим;
- велика кількість в промові вербальних парафазій і контамінацій, неологізмів; нерозуміння мови в суб'єктивно прискореному темпі при збереженому фонематичному сприйнятті;
- мимовільний рівень мовного висловлювання зазвичай кращий, ніж виконання довільних завдань;
- недостатність мотивації мовної інтенції, труднощі розгортання програми в часі і переведенні внутрішньої мови у зовнішній план;
- зазвичай рівень і темп відновлення читання і письма випереджують відновлення власної мови.

Синдром підкіркової афазії поєднується в ряді випадків з афонією, дизартрією або порушенням ритміко-мелодійної структури мови.

Порушення мови при ураженнях правої півкулі

Загальновідомо, що основні синдроми мовних розладів виникають при ураженні лівої півкулі головного мозку (у правшів). Разом з тим результати численних досліджень показали, що ліва півкуля переважає (домінує) при найбільш складних довільних формах діяльності (мовлення та інших психічних функцій, опосередкованих мовною діяльністю), тоді як права

півкуля регулює нелінгвістичні компоненти мови і мовні автоматизми, вносячи значний внесок в комунікативну діяльність людини. Роль правої півкулі в здійсненні мовної діяльності заключаються в:

1. При ураженні правої півкулі часто виникає дизартрія. З грубої дизартрії мова збіднюється і нагадує афазію, що може ускладнювати діагностику.
2. Виявляються труднощі в пошуку слів, що може бути компенсовано незвичайним «окологоворенням». Використовуються приблизні псевдосиноніми, щедро даються дивні пояснення і докладні коментарі.
3. У професійних письменників при ураженні правої півкулі можливі порушення літературного процесу.
4. Зростають труднощі засвоєння нового лінгвістичного матеріалу.
5. Виявляються труднощі в розумінні точного сенсу зображеного на картині.
6. При тахістоскопічних дослідженнях подовжуються латентні періоди впізнавання слів, пред'явлених по зорових і слухових каналах.

З точки зору концепції взаємодії півкуль в організації мовної діяльності виділяють наступні мовні функції, властиві правій півкулі:

- права півкуля регулює стан мовних зон лівої півкулі: в звичайних умовах вона надає тонічний гальмівний вплив на сенсорні і моторні мовні центри лівої півкулі, а в умовах утрудненого функціонування, в умовах перешкод – полегшує їх діяльність;
- аналізує інтонаційно-голосові характеристики мови;
- правій півкулі відводиться роль наповнення висловлювання конкретним змістом: саме права півкуля визначає орієнтованість мови на індивідуальний неповторний життєвий досвід. Вона байдужа до логічної структурованості і концептуальності, до мовної складності

висловлювань, оскільки висловлювання, які продукуються правою півкулею, зводяться до перерахування компонентів індивідуального чуттєвого досвіду.

Причини розвитку афазії

Найбільш частими причинами розвитку афазії є **порушення мозкового кровообігу (інсульту)**. Афазія зустрічається в 39% випадків порушення мозкового кровообігу. Найбільш часта локалізація інфаркту мозку при афазії – басейн васкуляризації лівої середньої мозкової артерії або її гілок. Афазія може розвинутися майже при всіх підтипах ішемічного інсульту. Афазія може розвинутися і при крововиливі в ліву півкулю головного мозку.

Черепно-мозкова травма (відкрита і закрита), особливо, що супроводжується розвитком суб- або епідуральної гематоми, є частою причиною афазії.

Причиною афазії можуть бути пухлини, аневризми, що вражають одну (або обидві) із мовних зон, нейроінфекція (частіше герпетичний енцефаліт). Афазія розвивається і при атрофічних процесах в головному мозку. Одна з різновидів афазії – амнестична – в ряді випадків може бути першим симптомом хвороби Альцгеймера.

Прогресуюча афазія. В останні десятиліття (з 1982 р.) в літературі з'являються повідомлення про повільно прогресуючі мовні вади (протягом 6-10 років), до яких тільки на кінцевих етапах приєднується деменція. На ранніх етапах – заїкання, уповільнення мови, літеральні парафазії в мові; в подальшому розвивається груба моторна афазія, до якої на останніх етапах приєднуються сенсорні мовні порушення. Прогресуючу афазію пов'язують з локальною атрофією мовних зон кори.

Другим за частотою мовним порушенням у дорослих є *дизартрія*, за якої страждає лише вимовна сторона мовного висловлювання внаслідок порушення артикуляції, голосоутворення, темпу і ритму мови. Читання і письмо при дизартрії не страждають.

Розрізняють такі форми дизартрий:

- Бульбарна дизартрія виникає при ураженні ядер або стовбурів IX, X, XII пар черепних нервів, супроводжується млявим парезом м'язів м'якого піднебіння, глотки, гортані і язика, що призводить до порушення фонації (дисфонія), ковтання (дисфагія), мовного дихання.
- Псевдобульбарна дизартрія виникає при двосторонньому ураженні корково-мостових шляхів (наприклад, після повторних двосторонніх півкульних інсультів або на тлі прогресуючої дисциркуляторної енцефалопатії), що призводить до парезу мовної мускулатури, супроводжується рефlekсами орального автоматизму, дисфонією, дисфагією, що виникають на тлі підвищення глоткового рефlekсу і рефlekсу з м'якого піднебіння, насильницьким сміхом або плачем, підвищенням нижньощелепного рефlekсу.
- Мозочкова (атактична) дизартрія спостерігається при порушенні кровообігу в області мозочка. В її основі лежить порушення координації роботи мовної мускулатури. Характерна скандована, поштовхоподібна мова. Ця форма дизартрії часто зустрічається при розсіяному склерозі.
- Кіркова (півкульна) дизартрія розвивається при локалізації вогнищ в нижніх відділах центральних звивин, в передньому стегні і коліні внутрішньої капсули і прилеглий білій речовині. В основі цієї форми дизартрії лежить артикуляторна апраксія, спостерігається пошук артикуляторних укладок, що зближує цю форму дизартрії з моторною

аферентною афазією, але на відміну від неї при дизартрії не страждає письмо, немає аграматизму.

- Гіперкінетична дизартрія виникає при гіперкінезах і характеризується поштовхоподібністю мови.
- Гіпокінетична дизартрія спостерігається при хворобі Паркінсона, паркінсонізмі судинного генезу. Для цієї форми дизартрії характерна маловиразна, монотонна, тиха, поступово загасаюча мова. У міру прогресування захворювання мова стає невизрадною, погано модульованою.

Нерідко різні форми дизартрії поєднуються одна з іншою, особливо часто спостерігається поєднання бульбарної і псевдобульбарної форм. При різко вираженій дизартрії, коли мова стає повністю неможливою (анартрія), хворий спілкується з оточуючими, використовуючи письмо і жести.

Методи реабілітації хворих з афазією

Основним методом реабілітації хворих з афазією є психолого-педагогічні корекційні заняття (індивідуальні та колективні), які можуть проводити логопеди-афазіологи і нейропсихологи.

Умовно поділяють основні принципи відновного навчання на психофізіологічні, психологічні та психолого-педагогічні.

До психофізіологічних принципів належать:

- принцип кваліфікації дефекту на основі ретельного нейропсихологічного аналізу порушення функцій;
- принцип використання збережених аналізаторів в якості опори при навчанні;
- принцип створення нових функціональних систем, які не брали раніше прямої участі в забезпеченні постраждалої функції;

- при ураженні довільного рівня мови – опора на збережені (автоматизовані) рівні мови;
- опора на збережені психічні функції, які взаємодіють з постраждалою, в першу чергу – на увагу і мислення;
- принцип контролю, або зворотного зв'язку, з метою своєчасного виправлення помилок (дзеркало, коментарі педагога, магнітофон, комп'ютер і т.д.).

Психологічні принципи включають:

- принцип обліку особистості хворого, мотивів його діяльності;
- принцип опори на зберігання форми діяльності;
- принцип опори на предметну діяльність, оскільки психічні процеси формуються в предметній діяльності;
- принцип організації діяльності хворого, створення індивідуальної програми навчання, забезпечення самостійного виконання хворим домашніх завдань.

Психолого-педагогічні принципи включають:

- принцип «від простого до складного»;
- поступове збільшення обсягу і різноманітності вербального і картинного матеріалу;
- облік об'єктивної і суб'єктивної складності лексики і фонетики;
- створення сприятливого емоційного фону для занять, стимулюючих позитивні емоції.

У гострій стадії захворювання в зв'язку з підвищеною виснаженістю показані короткі заняття (по 15-20 хв) 2-3 рази на день. Надалі тривалість занять збільшується до 30-45 хв (1-2 рази на день), бажано щодня, але не рідше 3 разів на тиждень.

Поряд з індивідуальними заняттями, у міру появи хоча б в обмеженому обсязі досить інформативного усного мовлення, показані і групові заняття, під час яких розвивається комунікативна сторона мови. Групові заняття – це перехід до нормального соціального середовища. Доцільно комплектувати групи по 3-5 чоловік з приблизно однаковою ступенем тяжкості і однією формою мовних порушень.

Мовна реабілітація проводиться на тлі медикаментозної терапії, що надає активуючий вплив на інтеграційні функції мозку: мова, пам'ять, увага, здатність до навчання. До медикаментозних засобів відносяться:

- Ноотропи – пірацетам (ноотропіл, луцетам) і піритинол (енцефабол). Ноотропіл приймають в дозі 2,4-4,8 г/доб. протягом декількох (2-6) міс. Вводять ноотропіл і в/в, і в/м. Енцефабол застосовується по 0,3-0,6 г/доб. протягом 2-4 міс.
- Церебралізін: по 5,0 в/м 30 ін'єкцій щодня 2-3 курси протягом 1-го року захворювання або по 10,0-20,0 в/в крапельно на 150-200 мл фізіологічного розчину, курс 20-30 вливань, 2 курси протягом 1-го року захворювання.
- Фенотропіл 0,1 два рази в день 2-3 міс.
- Гліатілін: по 4,0 в / м 30 ін'єкцій, потім по 400 мг 3 рази на день протягом 2-3 міс.

Нейропсихологічні програми за різних форм афазії

При тотальній афазії:

- активне розгальмовування експресивної мови (спів, читання віршів, промовляння автоматизованих рядів);
- робота над розумінням імпресивної мови, встановлення зв'язку «картинка-слово»;

- робота над артикуляцією і мімікою хворого.

При моторній афазії основні напрямки залежать від її форми:

- при аферентній афазії – артикуляційна гімнастика (за зразком, за усною інструкцією, сполучено);
- при еферентній афазії – подолання труднощів перемикання, відновлення фразової мови, відновлення писемного мовлення (відновлення здатності до звукобуквенного аналізу складу слова);
- при динамічній афазії – активізація спонукальних мотивів до мовної діяльності, стимулювання простих видів комунікативного мовлення, стимулювання писемного мовлення та подолання персеверацій.

При сенсорній афазії:

- робота з розширення обсягу розуміння зверненої мови, подолання відчуження сенсу слів, розширення діалогічного мовлення;
- робота з відновлення фонематичного слуху, розуміння значення слова, подолання розладів усного мовлення;
- відновлення писемного мовлення;
- відновлення розуміння розгорнутої мови;
- відновлення читання і письма.

При акустико-мнестичній афазії:

- робота з розширення обсягу сприйняття;
- подолання слабкості слухомовних слідів;
- подолання труднощів називання;
- робота зі збільшення довжини фрази.

При семантичній афазії:

- подолання просторової апрактагнозії;
- відновлення здатності розуміння слів з просторовим значенням;

- конструювання складнопідрядних речень;
- відновлення здатності розуміння логіко-граматичних конструкцій;
- робота над розгорнутим висловлюванням.

Реабілітація хворих з дизартрією

При порушенні артикуляції, яка пов'язана з дизартрією, проводиться цілий набір заходів, що включають:

- гімнастику м'язів зів і глотки;
- гімнастику і масаж артикуляційних м'язів;
- контроль за диханням, навчання координації дихальних рухів;
- контролювання швидкості мови: уповільнення темпу мови, промовляння окремих звуків, слів, фраз, текстів дозволяє зробити її більш зрозумілою і правильною;
- ЕС м'язів гортані і глотки.

Основні принципи реабілітації

Досвід фахівців, що працюють в галузі медичної реабілітації, дозволив сформулювати основні принципи реабілітації хворих:

- ранній початок;
- тривалість і систематичність;
- комплексність і адекватність;
- активну участь в реабілітаційному процесі самого хворого і членів його сім'ї.

Ранній початок. Реабілітаційні заходи слід починати вже в гострій стадії захворювання, як тільки дозволить загальний стан хворого, стан його свідомості і рівень неспання. У переважної більшості хворих заняття з відновлення мови можна починати в перші 1-2 тижні захворювання. Важливість раннього початку реабілітації пов'язана з тим, що, по-перше, воно

сприяє більш швидкому і повному відновленню мовної функції, а, по-друге, перешкоджає фіксації таких патологічних станів, як «телеграфний стиль» при моторній афазії, «глобальне» читання і т.п.

Тривалість і систематичність мовної реабілітації означає безперервність занять з відновлення мови, починаючи з гострого періоду: спочатку в неврологічному відділенні, потім в реабілітаційному стаціонарі, після виписки з якого – в поліклініці або вдома. Мовна реабілітація в зв'язку зі складністю організації мовної функції триваліша, ніж рухова реабілітація, і може тривати 1-2 роки (а в окремих випадках і більше 2 років), в зв'язку з чим хворим з афазією показані повторні курси стаціонарної реабілітації. На амбулаторному етапі реабілітації заняття проводяться по 40-60 хв 2-3 рази на тиждень.

Комплексність і адекватність. Реабілітація передбачає комплекс заходів, спрямованих на відновлення порушених функцій, що включають:

- Індивідуальні та групові заняття з відновлення мови, читання та письма. Індивідуальні заняття є класичною формою занять з хворими афазією. Але цих занять недостатньо при вирішенні завдань з відновлення комунікативної функції мови, на подолання «страху мови», навчання різним способам розмовної мови і її розуміння, відновлення більш широкого спектру вживаних мовних засобів в спілкуванні, а також відновлення психологічного контакту з оточуючими. Групові заняття надають і загальний психотерапевтичний вплив на хворого, що проявляється в зниженні тривожності, в зникненні «страху» мови, в поліпшенні загального емоційного стану хворого, в підвищенні працездатності. Оптимальна чисельність хворих в групі – 5-6 чоловік. До групи об'єднують хворих з однаковою виразністю мовних дефектів або хворих з однією формою афазії. Для

хворих з негрубо вираженими мовними дефектами рекомендуються такі методи: тематичні бесіди та ігри (магазин, аптека, подарунки, тварини і т. д.), кінометодики, драматизація (рольові ігри з написання сценарію). Для хворих з грубо вираженим дефектом мови рекомендуються: класифікації предметних зображень, малюнок, впізнавання сенсibilізованих зображень, мовні ігри, кінометодика; бесіда тільки в якості допоміжного методу для оволодіння хворими і закріплення лексики в системі з іншими методами.

- Медикаментозну терапію (ноотропи, церебролізін і т. д.).
- Трудотерапію.
- За наявності супутніх рухових порушень – кінезо- і фізіотерапію.
- При супутніх емоційних порушеннях (депресія, астенодепресивний синдром) – поєднання призначення антидепресантів з психотерапією.

Адекватність реабілітаційних заходів передбачає індивідуалізацію реабілітаційних програм в залежності від форми і ступеня вираженості мовних розладів, віку, супутніх неврологічних порушень і соматичних захворювань.

Активна участь хворого і членів його сім'ї в реабілітаційному процесі. Робота з сім'єю з боку невролога і фахівців в області реабілітації включає: навчання членів сім'ї методиці проведення додаткових мовних занять з хворим і консультації по створенню в сім'ї сприятливого психологічного клімату, що поєднує доброзичливість з вимогливістю. Лікарі та інші фахівці в галузі реабілітації повинні надихати хворого і членів його сім'ї вірити в ефективність реабілітації, пояснювати їм цілі, завдання та перспективи реабілітації.

Порушення ковтання при захворюваннях нервової системи

Порушення ковтання – «дисфагія» – термін, який позначає будь-яке утруднення або дискомфорт в просуванні їжі з рота в шлунок і є загальною назвою розладів акту ковтання. Сюди відносять неможливість зробити ковток, порушення руху харчової грудки в горлі і по стравоходу, а також невиразне відчуття, пов'язане із затримкою їжі в цих.

За етіологією дисфагію можна розділити на 4 основні види.

Органічна (механічна) дисфагія виникає при захворюваннях ротової порожнини, глотки і стравоходу або при здавленні стравоходу аномальними або патологічними утвореннями. Структурні порушення, що ведуть до хронічної дисфагії, можуть включати пухлини голови і шиї, шийні остеофіти, збільшення щитовидної залози, ценкерівські дивертикули та ін. Слід зазначити, що нормальний транспорт харчового болюса залежить як від його розмірів, так і від діаметра просвіту ковткового каналу. У разі невідповідності цих умов виникають різні порушення так званого механічного характеру.

Нейрогенна (рухова) дисфагія спостерігається при ураженні нервової системи і м'язів, що беруть участь в ковтанні. Вона обумовлена нескоординованими або занадто слабкими перистальтичними скороченнями м'язів, або пригніченням центру ковтання, розташованого в стовбурі мозку. За неї відсутні морфологічні зміни, що утруднюють ковтання.

При *психогенній дисфагії* не спостерігається ніяких реальних змін в процесі ковтання (наприклад, globus hystericus – відчуття, що в горлі застряг клубок, фагофобія – страх ковтання і аспірації).

Ятрогенна дисфагія діагностується після хірургічних втручань або як побічний ефект лікування, наприклад, антидепресантами, нейролептиками, седативними препаратами і т. д.

Поява дисфункції ковтання можлива не тільки з різних причин, але і на різних етапах цього процесу. Ковтання може порушуватися на рівні або ротової порожнини, або глотки чи стравоходу.

Порушення акту ковтання

Під час багатьох неврологічних захворювань виникають умови, що призводять до пошкодження або дисфункції нервових шляхів, які контролюють акт ковтання (від кори і стовбурових ковтальних центрів до периферичної нервової системи). Вони включають деменцію різної етіології, цереброваскулярні захворювання, токсичні і запальні енцефалопатії, об'ємні внутрішньочерепні ушкодження, хворобу Паркінсона, поліомієліт, церебральний параліч, розсіяний склероз, бічний аміотрофічний склероз, поліміозит, міастенію, різні м'язові і міотонічні дистрофії, стравохідну ахалазію, але не об'єднуються ними.

Причини розвитку нейрогенної дисфагії

- I. Порушення ініціювання ковтального рефлексу
 - a. Пошкодження центру ковтання
 - b. Парез/параліч язика
 - c. Пошкодження чутливих волокон IX і X нервів
 - d. Ротоглоткова анестезія
 - e. Зниження слиновиділення
- II. Дисфункція м'язів глотки, верхнього відділу стравоходу, надпід'язикових м'язів
 - a. М'язова слабкість
 - i. Бульбарний параліч (інсульт, полінейропатія, бічний аміотрофічний склероз)
 - ii. Нервово-м'язове ураження (міастенія)

- iii. Пошкодження м'язів (поліміозит, дерматоміозит, міопатії)
 - b. Одночасний початок скорочень/порушення ковтального затирання
 - i. Ураження екстрапірамідних шляхів
 - ii. Псевдобульбарний параліч
- III. Дисфункція гладких м'язів стравоходу
- a. Параліч тіла стравоходу
 - i. Склеродермія і споріднені з нею колагенози
 - ii. Метаболічна нейроміопатія (амілоїдоз, алкоголь, діабет)
 - b. Одночасний початок скорочень і порушення ковтального затирання в тілі стравоходу і/або нижньому стравохідному сфінктері
 - i. Дифузний спазм стравоходу
 - ii. Ахалазія

До числа ускладнень, властивих дисфагії, відносяться:

- аспірація, трахеобронхіт, пневмонія, ателектаз і/або емпієма легені;
- порушення дихання, в тому числі, що вимагають проведення тривалої штучної вентиляції легенів;
- виснаження і дегідратація;
- носова регургітація, синусити;
- поліорганна патологія.

В схему клінічного обстеження хворого з дисфагією слід включати наступні необхідні «пункти»:

- когнітивні, мовні та поведінкові особливості;

- обстеження порожнини рота (зуби, стан слизової оболонки і т. п.);
- стереотип поведінки під час прийому їжі (повільність, застигання і т. п.);
- функція губ і жувальної мускулатури, обсяг рухів нижньої щелепи;
- витікання рідини або їжі з рота;
- оцінка швидкості формування харчового болюса і проковтування рідини;
- функція м'якого піднебіння і глотковий рефлекс;
- обсяг рухів і сила язика;
- фіксація додаткових ковтальних рухів;
- ступінь очищення ротової порожнини після ковтка;
- обсяг рухів під'язикової кістки;
- голос і його зміни після ковтання;
- реєстрація поперхування, кашлю або задухи під час або після ковтка;
- аускультация трахеї під час ковтка;
- непрямая ларингоскопія (консультація отоневролога);
- оцінка кашльового поштовху;
- перкусія та аускультация легенів;
- оцінка трофологічного статусу і гідратації – шкіра і слизові оболонки, маса тіла, діурез, втрата підшкірного жиру (трицепси), м'язова атрофія (дельтовидні, чотириголові м'язи);
- дослідження шиї (лімфатичні вузли, щитовидна залоза, хребет).

Методи лікування і реабілітації хворих з нейрогенною дисфагією

Медикаментозний

- скорочення слиновиділення (амітриптилін, атропін);
- міорелаксація (ботокс).

Дістичний

- консистенція/в'язкість;
- температурна, тактильна і смакова стимуляція.

Компенсаторний

- позиційний;
- вибір обсягу, темпу і способу прийому їжі;
- установка ротових протезів.

Тренувальний

- вправи, спрямовані на зміцнення м'язів, що беруть участь в ковтанні, і їх координацію;
- метод функціонального біоуправління зі зворотним зв'язком по ЕМГ, ендоскопії та відеорентгеноскопії акту ковтання;
- маневри для встановлення довірливого контролю над ковтком;
- пряма терапія (ковтання їжі і / або рідини);
- непряма терапія (ковтання тільки слини).

Стимулюючий

- поліпшення сприйняття ротової чутливості;
- поліпшення сенсомоторної інтеграції.

Фізіотерапевтичний

- внутрішньоглоткова ЕС;
- черезшкірна ЕС.

Хірургічний

- крікофарінгеальна міотомія;
- часткове закриття входу в глотку;
- «Медіалізація» голосової складки (ін'єкція тefлону в голосову складку, приведення хрящів);

- накладення трахеостоми;
- закриття гортані;
- ларінгектомія;
- балонне розширення або екстраслизова міотомія нижнього стравоходного сфінктера.

Замісний з нутривною підтримкою

- назогастральний або назоеюнальний зонд;
- черезшкірна ендоскопічна гастростома (PEG);
- повне парентеральне харчування.

Вогнищеві немовні порушення вищих психічних функцій

Порушення впізнавання

Різні типи порушень впізнавання при відносній збереженості елементарних відчуттів і інтелекту називають *агнозіями*. При агнозії порушується здатність розпізнавати об'єкти, відносити їх до певного класу.

Зорова агнозія.

Предметна агнозія. У хворих з предметною агнозією порушено впізнавання окремих предметів і їх зображень за збереженого або помірно вираженому розладі периферичного зору (зниження гостроти зору, геміанопсія).

Агнозія на обличчя (прозопагнозія). Агнозією на обличчя, або прозопагнозією, називають порушення впізнавання знайомих облич. Хворі пізнають окремі частини обличчя (ніс, брови, очі), пізнають обличчя як об'єкт в цілому, але не можуть визначити його індивідуальну приналежність, чи не розрізняють обличчя чоловіків і жінок, особливості міміки. Неможливим виявляється впізнавання облич близьких родичів (чоловіка, дружини, дітей).

Колірна агнозія. Агнозія на кольори має на увазі втрату здатності підбирати однакові кольори або відтінки одного і того ж кольору, а також співвіднести колір з певним об'єктом. У хворого з колірною агнозією порушується здатність класифікувати пофарбовані одним кольором, але з різними відтінками об'єкти по групах, виявляються труднощі називання або опису об'єктів відповідного кольору.

Оптико-моторна агнозія (синдром Балінта). Це особлива форма порушення зорового гнозису, яка проявляється в тому, що хворий не може одночасно сприймати два зображення, так як у нього різко звужений обсяг зорового сприйняття. Хворий не може сприйняти ціле, він бачить тільки його частину (або частини), при цьому моторна функція очних яблук збережена, тобто хворий робить безперервні рухи очей, проте погляд стає некерованим, очі, перебуваючи в постійному русі, здійснюють мимовільні скачки. Це створює труднощі в організованому зоровому пошуку, внаслідок чого хворий не може розглядати об'єкт послідовно.

Оптико-просторові агнозії. Основними видами оптико просторових агнозій (ОПА) є:

- однобічна просторова агнозія;
- порушення топографічного орієнтування;
- агнозія глибини.

Тактильна агнозія (астереогноз) проявляється втратою здатності впізнавати пред'явлені предмети на дотик при збереженій або незначно зниженій поверхневій і глибокій чутливості. Виявляються також труднощі визначення якісних характеристик матеріалу, з якого зроблені ці предмети.

Слухова агнозія. При слуховій агнозії порушується впізнавання різних знайомих звуків, шумів і мови. Гностичні слухові розлади виникають внаслідок ураження ядерної зони слухового аналізатора (поля 41, 42 і 22).

Соматоагнозія (порушення схеми тіла) проявляється розладом впізнавання частин тіла і їх розташування по відношенню один до одного. У хворого виникають відчуття збільшення або зменшення частини тіла, подвоєння кінцівки, відділення її від тіла, здійснення нею різних дій, в той час як кінцівка залишається нерухомою. Виділяють два основних типи соматоагнозії – анозогнозію і аутоагнозію.

Анозогнозія проявляється у неусвідомленні дефекту, викликаного патологічним процесом, причому це може проявлятися як по відношенню до рухових порушень (парезів, паралічів), так і розладів мови, зору, слуху. Орієнтування в середовищі при цьому у таких хворих, як правило, збережене.

Анозогнозії виникають при ураженні правої тім'яної частки або при двосторонніх тім'яних ураженнях.

«**Аутоагнозія**» – неможливість впізнавання хворим половини свого тіла, невпізнавання окремих його частин, порушення оцінки стану окремих частин тіла в просторі. Аутоагнозія виникає при ураженні верхньотім'яної області лівої півкулі і її зв'язків із зоровим бугром.

Порушення довільних рухів і дій

Апраксія – це таке порушення довільних рухів і дій, яке не супроводжується чіткими елементарними руховими розладами – паралічами і парезами, вираженими порушеннями м'язового тону і тремору, хоча можливі поєднання складних і елементарних рухових розладів. Апраксії – це перш за все порушення довільних рухів і дій, що здійснюються над предметами.

У клініці розрізняють наступні види апраксій:

- кінетична апраксія кінцівок;
- ідеомоторна апраксія;

- ідеаторная апраксія;
- оральна апраксія;
- апраксія тулуба;
- апраксія одягання;
- конструктивна апраксія.

В якості самостійної форми цих порушень розглядається розлад письма – аграфія.

Аграфія

Термін «аграфія» означає порушення письма. Виявляється аграфія або повною втратою здатності писати, або грубим перекручуванням слів, пропуском складів і букв, нездатністю з'єднувати букви і склади в слова.

Аграфія у дітей – один із проявів алалії, наслідок загального недорозвинення мови, пов'язаного з органічним ураженням мозку. Аграфія у дітей виявляється також при розладах мови, пов'язаних з відхиленням в оволодінні звуковим складом слова, з розумінням звукового аналізу слова.

Аграфії поділяють на первинні – «чиста» (амнестична) аграфія і апрактична аграфія – і вторинні, коли порушення письма є наслідком різних форм афазій.

Виникнення «чистої» аграфії пов'язують з ураженням потиличних, потилично-скроневих і потилично-тім'яних відділів, описують також прояв «чистої» аграфії при ураженні задніх відділів 2-ї лобової звивини ітім'яно-скроневих відділів лівої півкулі.

Вторинні аграфії проявляються порушенням письма внаслідок розвитку різних форм афазій. Форма аграфії при цьому визначається формою афазії і залежить від локалізації ураження головного мозку і особливостей афазії.

Акалькулія – порушення можливості виконувати лічильні операції. Характер порушення рахунку визначається локалізацією вогнища ураження, оскільки обумовлений включенням різних механізмів, що призводять до цього порушення. У зв'язку з цим виділяють три типи акалькулії.

Неспецифічна акалькулія, коли порушується уявлення про число, розпадається оптичний образ цифри. Цифри погано впізнаються пацієнтом.

Первинна акалькулія, в основі якої лежить порушення системи просторових координат, проявляється порушенням поняття про число, його внутрішнього складу і розрядної будови, усвідомлення арифметичних знаків і напрямків відліку.

Третій тип акалькулії виникає при ураженні лобових часток мозку і проявляється в порушенні здатності виконувати прості арифметичні дії: додавання, віднімання, множення, ділення.

Амузія. Описані порушення музичних здібностей, перш за все у професійних музикантів, тобто у людей, що володіють музичними здібностями, або у тих, хто їх розвивав до захворювання. Виявляється амузія порушенням пізнання або відтворення мелодій. Вона може також спостерігатися у людей, які не займаються музикою професійно, але здатних правильно заспівати і впізнати мелодію.

Виділяють дві форми амузії.

Сенсорна амузія проявляється порушенням пізнання добре знайомих мелодій, коли хворі не можуть впізнати пред'явлені короткі музичні уривки, не можуть визначити автора відомих музичних творів.

Моторна амузія проявляється неможливістю співу і виконання творів на музичних інструментах. При розвитку моторної амузії мелодії відтворюються неточно (навіть якщо раніше були добре знайомі), порушується їх мелодійний малюнок. Професійні музиканти не можуть

відтворити ритмічну структуру мелодій, зазнають труднощів за гри на нотах, не можуть відтворити добре вивчені раніше твори.

Реабілітація при немовних порушеннях вищих психічних функцій

Вибір методів при реабілітації немовних порушень вищих психічних функцій визначається характером порушення і тим нейропсихологічним синдромом, в структуру якого входить виявлене порушення. Так, при порушеннях, пов'язаних з дефіцитом зорового сприйняття, центральним завданням реабілітації є відновлення чіткого і диференційованого сприйняття конфігурації об'єкта і його зображення. Робота ведеться над відновленням константності і узагальненості зорового сприйняття, при цьому широко застосовуються методи, що спираються на використання рухового аналізатора (кінетичний і кінестетичний фактори), тобто використовується усталений (мимовільний) руховий і тактильний досвід. Автоматично спливаючий руховий образ опосередковує впізнавання і називання і дозволяє відновити порушене зорове сприйняття (це стосується відновлення зорового сприйняття при предметній агнозії, аграфії, акалькулії). Широко використовується також «метод реконструкції», який полягає на усвідомленому рівні і спирається на ряд довільно виконуваних операцій: доповнення фрагмента заданого образу до цілого (спочатку за зразком, потім за поданням) відсутніми елементами.

Відновлення втрачених рухових навичок (апраксії) відбувається також шляхом адресації до збережених аналізаторних систем (зорової та слухової, тактильної) і виокремлення зі структури дій більш елементарних одиниць – операцій, побудові їх «наочних ланцюжків», що згодом дозволяє відновити структуру дії.

При ураженні лобових систем мозку, як відомо, виконання окремих операцій не порушується, а страждає здійснення цілеспрямованої діяльності.

Тому реабілітація спрямована на відновлення орієнтовно-дослідницької діяльності, вироблення стратегії діяльності та контролю за її реалізацією.

Методи реабілітації порушених немовних вищих психічних функцій спираються на використання збережених аналізаторних систем (акустичної, рухової, тактильної) і на адресацію до різних рівнів організації психічної функції – сенсомоторний або мовний.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Белікова Н. О. Основи фізичної реабілітації в схемах і таблицях : навч.-метод. посіб. / Н. О. Белікова, Л. П. Сущенко. - Київ: Казарі, 2009. - 74 с.
2. Белова А. Н. Нейрореабілітація / А. Н. Белова, С. В. Прокопенко. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: Авторский тираж, 2010. - 1288 с.
3. Богдановська Н. В. Фізична реабілітація різних нозологічних груп : навч. посіб. / Н. В. Богдановська. - Запоріжжя: ЗДМУ, 2002. - 136 с.
4. Вовканич А. С. Вступ до фізичної реабілітації : навч. посіб. / А. С. Вовканич. - Львів: ЛДУ ФК, 2013. - 184 с.
5. Воронін Д. М. Фізична реабілітація при захворюваннях нервової системи : навч. посіб. / Д. М. Воронін, Є. О. Павлюк. - Хмельницький: ХНУ, 2011. - 143 с.
6. Інсульт: фізична і соціальна реабілітація : навч. посіб. / уклад.: Є. Л. Михалюк. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. - 131 с.
7. Кадыков А. С. Реабилитация неврологических больных / А. С. Кадыков, Л. А. Черникова, Н. В. Шапаронова. - 4-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2021. - 560 с.
8. Марченко О. К. Фізична реабілітація хворих із травмами й захворюваннями нервової системи : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закладів / О. К. Марченко. - Київ : Олімп. літ., 2006. - 196 с.
9. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 2-е вид., випр. Київ : Медицина, 2015. - 640 с.
10. Нейропротекция и нейропластичность : монографія / И. Ф. Белиничев и др. Киев : Логос, 2015. 512 с.
11. Основи реабілітації, фізичної терапії, ерготерапії : підручник / Л. О. Вакуленко та ін. - Тернопіль : ТДМУ, Урмедкнига, 2018. - 370 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Barnes M. P., Good D. C. Neurological Rehabilitation. Vol. 110. Elsevier, 2013. 680 p.
2. Blumenfeld H. Neuroanatomy Through Clinical Cases. 2nd ed. Sinauer : Associates, 2011. 975 p.
3. Brazis P. W., Masdeu J. C., Biller J. Localization in Clinical Neurology. 6th ed. NY : LWW, 2011. 668 p.
4. Campbell W. W. DeJong's The Neurologic Examination. 7th ed. NY : LWW, 2012. 830 p.
5. Cheng-Ching E., Baron DO E. P., Chahine L., Rae-Grant A. Comprehensive Review in Clinical Neurology: A Multiple Choice Question : Book for the Wards and Boards 1. TH LWW, 2011. 730 p.
6. Fuller G. Neurological Examination Made Easy. 6th ed. Churchill Livingstone, 2013. 256 p.
7. Greenwood R. J., McMillan T. M., Barnes M. P., Ward C. D. Handbook of Neurological Rehabilitation. 1st ed. Psychology Press, 2003. 760 p.
8. Clinical Neurology : manual / ed. by Gryb V.A. Kyiv : Publishing house Medknyha, 2017. 288 p.
9. Larner A. J., Coles A. J., Scolding N. J., Barker R. A. Aids of neurological practice: a guide to clinical neurology. London : Springer-Verlag, 2011. 819 p.
10. Loui E. D., Mayer S. A., Rowland L. P. Merritt's Neurology. 13th ed. NY : LWW, 2015. 1200 p.
11. Neurologic Rehabilitation: Neuroscience and Neuroplasticity in Physical Therapy Practice / D. S. Larsen et al. McGraw-Hill Education, 2016. 520 p.
12. O'Brien M. Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. 5th ed. Saunders Ltd, 2010. 72 p.

13. Patten J. P. Neurological Differential Diagnosis. NY : Springer, 1998. 449 p.
14. Riekkinen M., Alula S. Настанова 00763. Реабілітація пацієнтів після інсульту. Duodecim Medical Publications Ltd, 2017. 11 p.
15. Ropper A., Samuels M., Klein J. Adams and Victor's Principles of Neurology. 10th ed. McGraw-Hill Education, 2014. 1654 p.