

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Медичний факультет
Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ З МІАСТЕНІЄЮ

Кваліфікаційна робота (проект)

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

Виконав: студент 2 курсу
Спеціальності 227 Фізична терапія,
ерготерапія
Освітньо-професійної програми
«Фізична реабілітація»
Щедролосєв Микола
Керівник: к. б. н., доцент Гурова А.І.

Рецензент к.псих.н., доцент Ляшко В.В.

Херсон – 2020

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. КЛІНІЧНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ, ФОРМИ ТА ПЕРЕБІГ МІАСТЕНІЇ.....	7
1.1. Клінічна епідеміологія.....	7
1.2. Класифікація міастенії.....	8
1.3. Клінічні форми міастенії.....	10
1.4. Перебіг міастенії.....	20
1.5. Сучасні підходи до лікування міастенії.....	
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	22
2.1. Методи досліджень.....	22
2.2. Організація дослідження.....	25
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	29
ВИСНОВКИ.....	42
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	44

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

IFN — інтерферон Іg

— імуноглобулін ІL

— інтерлейкін

TNF — фактор некрозу пухлин АД

— акупунктурна діагностика

АЕРТ — аурикулярна електрорефлексотерапія АП

— акупунктура

АРТ — антигомотоксична рефлексотерапія

АХЕП — антихолінестеразні препарати ВРТ

— вакуумрефлексотерапія

ГРТ — голкорексотерапія

ЕД — електропунктурна діагностика ЕРТ

— електрорефлексотерапія

ЛВ — лазерне випромінювання

ЛП — лазеропунктура

ЛРТ — лазерорефлексотерапія МП

— магнітне поле

ПРТ — поверхнева рефлексотерапія

ПСЕП — полісегментарна електропунктура РЗ

— рефлексогенна зона

РТ — рефлексотерапія ТА

— точка акупунктури

ТКМ — традиційна китайська медицина

ТКР –Т-клітинний рецептор

ФК — фізіологічний коридор ФС

— функціональна система

ЦІК — циркулюючий імунний комплекс

ВСТУП

Актуальність теми. Від 4 до 10 випадків на мільйон населення за рік сягає захворюваність міастенії. Становить розповсюдженість 1 випадок на 7200 – 22000 жителів (Drachman D., 1987; Grob D. et al., 1987; Харченко В.П. и соавт., 1998; Пономарёва Е.Н. и соавт., 1998). Хворіють в основному люди до 40 років віком. Серед них 1:3 співвідношення чоловіків до жінок. Після 40 років становить 1:1,5 співвідношення чоловіків до жінок [9].

Блокада та пошкодження аутоантитілами ацетилхолінових рецепторів (АХР) постсинаптичної мембрани нервово-м'язевий синапсів є основним чинником патогенезу міастенії (Lisak R. et al., 1990; Zoda T.E., Krolík K.A., 1991; Зайратьянц О. В. и соавт., 1991) [2].

Пов'язують розвиток аутоімунного процесу з дисфункцією тимуса. Це підтверджується позитивним ефектом тимектомії більш як у 70 – 80% хворих. У великій кількості хворих виявлено патоморфологічні зміни у виличковій залозі (гіперплазії, атрофії та тимоми). Також відмічається вироблення плазматичними клітинами власне виличкової залози (ВЗ) аутоантитіл до АХР, перехресне реагування аутоантитіл до АХР та антигенів поперечносмугастих м'язів з міоїдними та мієлоепітеліальними клітинами тимуса, (Зайратьянц О.В. и соавт., 1991; Bach J.F. et al., 1990) [25].

Діагностика цього захворювання залишається складною і сьогодні, незважаючи на широке вивчення міастенії. Це обумовлено для міастенії характерним поліморфізмом протікання захворювання. Різноманітність неврологічних симптомів, що проявляться внаслідок структур периферичної та центральної нервової системи ураження різних, ураження різних груп м'язевої системи та аутоімунна природа міастенії в значній мірі ускладнюють діагностику. Це особливо напочатку

захворювання. Особливої уваги та вирішення потребує питання застосування в клінічній практиці високоспецифічних та об'єктивних методів діагностики [14].

Міастенія, відома лікарям і вченим більше, ніж три сторіччя. За останні 40 років суттєво «привідкрила» для нас секрети свого патогенезу, проте причини виникнення захворювання дотепер залишаються не до кінця зрозумілими. Жодна з трьох існуючих офіційних теорій етіології міастенії не дає вичерпної відповіді щодо походження захворювання. Поза всяким сумнівом, при подальшій розробці теорій етіології міастенії, слід приділити увагу дії стресорних чинників різних категорій, які сприяють поломці імунної системи і виникненню клінічних ознак захворювання, а також дуже часто провокують загострення, зрив компенсації або розвиток міастенічної кризи [8].

Також, слід приділяти увагу тим засобам лікування, які здатні звести до мінімуму результат руйнівної дії стресу і попередити виникнення захворювання, або його загострення. Серед таких засобів лікування важливе місце займають методи рефлексотерапії. Міастенія відрізняється від інших прогресуючих нервово-м'язових захворювань, які не піддаються лікуванню, тим, що вже на початку 30-х років минулого століття Mary Walker уперше мала успішну спробу застосування фізостигміну для її лікування. І хоча через короткочасний ефект та цілу низку побічних явищ цей препарат так і не увійшов у клінічну практику, однак, саме це відкриття стало поштовхом у широкому і ефективному використанні антихолінестеразних препаратів, з можливістю впливу на кардинальні симптоми міастенії — патологічну стомлюваність, слабкість поперечно-смугастої мускулатури. Це дало можливість суттєво знизити летальність при міастенії — до 50 % з 90—95 % [6].

Значно пізніше в окремих випадках стали видаляти підгрудинну залозу, а в 1960 р. Simpson уперше висловив думку про те, що міастенія належить до автоімунних захворювань. Це припущення і стимульовані ним дослідження, а також бурхливий розвиток імунології, що у корені змінили медицину за останні 40 років, ознаменували нову еру в лікуванні таких хворих. Проте, проблема міастенії, — як тепер достеменно відомо, - автоімунного захворювання, залишається актуальною. У багатьох хворих літнього віку міастенія поєднується з цереброваскулярною недостатністю, часто міастенію супроводжують невротоподібні розлади, депресивні, астено-депресивні синдроми, розлади сну, больові синдроми різного походження та ін. Вони також потребують лікування, а як відомо до чинників ризику, що можуть погіршити перебіг міастенії, відноситься також вживання низки лікарських препаратів, через те, що вони здатні погіршувати нервово-м'язову передачу [21].

Шляхом застосування комплексного лікування досягається найбільший ефект при лікуванні міастенії. Воно включає фізіотерапевтичні процедури, масажі, рефлексотерапію та лікувальну фізкультуру.

Автори пропонують і обґрунтовують різні методи реабілітаційної терапії цієї проблеми та присвячено велика кількість публікацій. Багато хто з цих методів є ефективними, проте, в цілому, комплексна програма відновного лікування хворих на міастенію далека від досконалості.

Однією з основних проблем фізичної реабілітації в Україні є удосконалення засобів та методів фізичної реабілітації при міастенії .

Мета роботи: розкрити особливості застосування фізичної терапії для пацієнтів з міастенією в умовах лікувального закладу.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати літературні джерела та вивчити сучасні підходи у реабілітації осіб різного віку хворих на міастенію.

2. Дослідити функціональний стан м'язової, серцево-судинної системи при міастенії.

3. Розробити та впровадити методіку відновлювального лікування в умовах Херсонської міської лікарні ім. Є.Є. Карабелеша.

4. Оцінити ефективність результатів застосування розробленої методіки фізичної реабілітації для даного контингенту хворих.

Об'єкт дослідження – методи фізичної терапії різних форм міастенії.

Предмет дослідження: застосування фізіотерапевтичних процедур для осіб з міастенією.

Методи дослідження: методи одержання ретроспективної інформації (вивчення, аналіз і узагальнення даних спеціальної літератури); антропометричні виміри (маса, зріст); методи збору поточної інформації: визначення функціонального стану дихальної (ЖЄЛ, ЖІ), серцево-судинної системи (АТс, АТд, ЧСС,) та фізичної працездатності (МСК); методи математичної статистики

Структура дипломної роботи. Робота викладена на 52 сторінках друкованого тексту і складається із списку умовних позначень, вступу, трьох розділів, висновків, списку використаної літератури (49 найменувань).

РОЗДІЛ 1

КЛІНІЧНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, КЛАСИФІКАЦІЯ, ФОРМИ ТА ПЕРЕБІГ МІАСТЕНІЇ

1.1. Клінічна епідеміологія

В недалекому минулому міастенія — автоімунне захворювання, що проявляється м'язовою слабкістю внаслідок дефекту передачі нервового імпульсу на рівні синаптичного апарату, — вважалось вкрай рідкою недугою. Але, за останні декілька десятиліть це захворювання стає однією з найбільш поширених форм в групі нервово-м'язових хвороб: питома вага міастенії серед них складає біля 60 % (Е.Н. Пономарева, 2002). Виходячи з офіційних даних, розповсюдженість міастенії, яка складала в 50—70-х роках 0,5—5 на 100 тис. населення, а захворюваність 0,4 на 100 тис. населення (Osserman, 1958; Hokkanen, 1969; Kurtzke, 1978), в подальшому збільшилась. (табл. 1.1). Деякі автори вважають (Е.Н. Пономарева, 2002; М.И. Кузин, Б.М. Гехт, 1996), що зростання розповсюдженості міастенії пов'язане, певною мірою, з рівнем діагностики захворювання.

Таблиця 1.1

Розповсюдженість і захворюваність міастенії у світі

Країна, рік	Розповсюдженість на 100 тис. населення	Захворюваність на 100 тис. населення
США, 1996	14,2	0,9
Югославія, 1999	12,1	0,7
Північна Італія, 1998	10,3	0,9

Данія, 1993	7,8	0,5
ФРН, 1991	7,0	0,6
Беларусь, 1998	5,3	0,5

Міастенія може починатися в будь-якому віці: описані уроджені форми, а також початок хвороби у віці 70—80 років. Середній вік початку хвороби у жінок — 26 років, у чоловіків — 31 рік (Simpson, 1960, 1981, М.И. Кузин, Б.М. Гехт, 1996). У деяких серіях досліджень ця патологія у жінок до 40 років зустрічається в 2—3 рази частіше, ніж у чоловіків.

1.2. Класифікація міастенії

Багатогранність клінічних проявів міастенії привела до створення великої кількості класифікацій захворювання. Найчастіше, міастенія класифікується відповідно до вираженості процесу, швидкості його прогресування, поширення м'язової слабкості і терміну початку захворювання. Szobor (1976) запропонував шкалу кількісної оцінки ступеня інвалідизації і функціонального стану, подібну до тієї, якою користуються при розсіяному склерозі.

Протягом тривалого часу за кордоном перевагу віддавали класифікації К. Osserman, розробленій ще в 1958 році, де в основу було покладено два чинники — віковий та клінічний.

Класифікація міастенії за К. Osserman, 1958

I. Генералізована міастенія:

1. Міастенія новонароджених

— Уроджена міастенія: доброякісна з офтальмоплегією або офтальмопарезом сімейна дитяча

2. Юнацька міастенія

3. Генералізована міастенія дорослих

- помірна
- пізня важка
- з раннім розвитком атрофії

II. Очна міастенія:

1. Юнацька
2. Дорослих

З часом стало зрозуміло, що деякі існуючі форми міастенії. Клінічна епідеміологія, класифікація, форми та перебіг міастенії виходять за рамки даної класифікації, що примусило вчених шукати нові варіанти класифікацій. Так, у 1971 р. К. Osserman вносить зміни до попереднього варіанту своєї класифікації, а у 1982 р. з'являється класифікація міастенії Б.М. Гехта та Н.А. Іл'їної, яка є, на наш погляд, також зручною для клініциста і науковця.

Класифікація міастенії БМ Гехта та Н А Іл'їної, 1982 р.

I. За характером перебігу міастенічного процесу:

- Міастенічні епізоди
- Міастенічні стани
- Прогресуюча міастенія
- Злоякісна міастенія

II За ступенем генералізації рухових розладів:

Локальні форми

- Очна міастенія
- Бульбарна міастенія
- Лицева міастенія
- Скелетно-м'язова міастенія:

Генералізовані форми

- Генералізована без бульбарних порушень
- Генералізована з порушенням дихання
- Генералізована без порушень дихання III.

III За важкістю рухових розладів:

- Легка
- Середньої важкості
- Важка

IV. За інтенсивністю відновлення рухових функцій після прийому АХЕП:

- Повна компенсація
- Неповна компенсація
- Погана компенсація

1.3. Клінічні форми міастенії

Міастенія новонароджених. Міастенія новонароджених (транзиторна міастенія) — це мінущий стан, що спостерігається приблизно у 10—21 % дітей, народжених від матерів, що страждають міастенією (Strickroot et al., 1942; Namba et al., 1970; Donaldson, 1978; Burke M.E., 1993). Вважають, що така патологія обумовлена переносом через плаценту антитіл до ацетилхолінових рецепторів. Але, у більшості матерів, хворих на міастенію, плід залишається неушкодженим і діти народжуються здоровими (Stoll C., 1991). В той же час описані випадки народження дитини з транзиторною міастенією від здорових жінок (Verspuck E., 1993) — коли у новонародженого фіксується висока концентрація антитіл до ацетилхолінових рецепторів матері.

За думкою багатьох вчених (Пономарева Е.Н., 2002), для зменшення ризику важкого перебігу міастенії у дитини і матері, під час вагітності слід проводити плазмаферез, іноді у поєднанні з імуносупресивною терапією.

Уроджена міастенія. Уроджена міастенія — коли міастенічні симптоми виявляються при народженні, або у перші роки життя

дитини, — зустрічається дуже рідко (Пономарева Е.Н., 2002), і раніш її не відокремлювали від юнацької міастенії (Teng, Osseman, 1956; Ossennan, 1958). З двох варіантів уродженої міастенії, більш часта форма та, яка виявляється вже при народженні і, як правило, протікає постійно (Levin, 1949; Millichap, Dodge, 1960; Fenichel, 1978). У хворих відзначається виражене симетричне ураження зовнішніх очних м'язів, що часто супроводжується повною офтальмоплегією. У меншій мірі страждають м'язи обличчя, кінцівок і тулуба; ураження бульбарних м'язів, зазвичай, буває легкого або помірного ступеня. Для цього варіанта міастенії характерна висока частота випадків у сім'ї і вона часто діагностується ретроспективно, навіть через 30 років після народження. Іноді відзначають погане ворущіння плоду. У такій формі захворювання фактично не загрожує життю хворого. Описаний випадок, коли у клініці по вивченню прогресуючих м'язових дистрофій при Пенсильванському університеті спостерігався 60-літній хворий з уродженою формою міастенії, якому усе ще були необхідні невеличкі дози антихолінергічних препаратів (Лайсек Р.П., Барчи Р.Л., 1984). У сироватці більшості подібних хворих не виявляються антитіла до рецептора ацетіл-холіну (Vincent, Newson-Davis, 1979; Seybold, Lindstrom, 1981). У хворих, які лікувались плазмаферезом, інколи не виявлено кореляції між важкістю захворювання і зміною титру антитіл. Є повідомлення, що уроджена міастенія у собак не пов'язана з підвищеними титрами антитіл до рецептора ацетілхоліну (Лайсек Р.П., Барчи Р.Л., 1984).

Описано також іншу форму уродженої міастенії, яка названа сімейною дитячою міастенією (Levin, 1949; Greer, Schotland, 1960; McLean, McKone, 1973; Conomy et al 1975; Fenichel, 1978). На відміну від більш доброякісної уродженої форми, описаної вище, при сімейній дитячій міастенії можуть бути важкі ураження бульбарних і дихальних м'язів. Хоча птоз спостерігається часто, але

зовнішні очні м'язи в патологічний процес не утягуються. По важкості це захворювання подібне з минущою міастенією новонароджених, проте, на відміну від останньої, матері хворих дітей не страждають міастенією. У матерів хворих з уродженою міастенією за допомогою провокуючих тестів із кураре часто не вдавалось виявити прихованої міастенії (Маскау, 1951; Greer, Schotland, 1960). Сімейна дитяча міастенія зберігається протягом багатьох років без тенденції до спонтанної ремісії. Дані про антитіла у подібних хворих протиречиві, проте можна припустити, що рівні антитіл у сироватці в них підвищені, як і при транзиторній міастенії новонароджених або юнацькій набутій міастенії. Seybold і Lindstrom (1981) описали антитіла до ацетілхолінового рецептору в двох дітей, що занедужали у віці до двох років. Незважаючи на дуже ранній початок захворювання, у цих хворих, можна було вважати міастенією юнацькою. Описано декілька нових синдромів порушення нервово-м'язової передачі, патогенез яких відмінний від патогенезу міастенії, але ряд ознак нагадує такі при уродженій формі хвороби.

Юнацька міастенія. До юнацької міастенії відносять випадки виникнення захворювання від 1 року до 20 років (Osserman K., 1971; Lindner A., 1997) Цей тип міастенії дуже схожий на ге-нералізовану міастенією дорослих, і деякі дослідники вважають, що вона не є самостійною формою хвороби (Osterhuis, 1964). Патогенез, мабуть, той же самий, що і при генералізованій міастенії дорослих, хоча в зниженні толерантності, що спостерігається в деяких хворих, можуть брати участь різноманітні імунологічні чинники. Захворювання у 20—25 % дітей починається у віці старше одного року, а в 75 % хворих — в віці 10 років або старше (Millichap, Dodge, 1960; Simpson et al., 1966; Osserman, Jenkins, 1971; Fenichel, 1978), хоча є роботи, де встановлено середній вік хворих до моменту початку

хвороби, який дорівнює 7,7 років (Snead et al., 1980). Коли симптоми з'являються після пубертатного періоду, очевидно, немає основ вважати хворобу «юнацькою» міастенією, навіть якщо вона вперше діагностована педіатром. По своєму перебігу така міастенія дуже схожа на міастенію дорослих, як при легкій, так і при важкій формах. У деяких хворих переважно уражені очні або очні й лицеві м'язи, а в інших бульбарні м'язи, а іноді спостерігається генералізована м'язова слабкість; приблизно у 40 % хворих розвиваються дихальні порушення. Частіше усього зустрічається ураження очних м'язів (Snead et al., 1980). У хворих юнацькою формою міастенії може спостерігатися також гострий блискавичний перебіг, подібний до того, що має місце у дорослих (Lieberman, 1942; Bastedo, 1950).

Цікаво відзначити, що в групі хворих «юнацькою» міастенією, ця форма хвороби частіше усього уражає дітей від 2 до 10 років. Без своєчасного діагнозу і ретельного лікування прогноз для таких хворих поганий. При більш частій генералізованій формі спонтанні ремісії бувають у 20 % хворих.

Міастенія дорослих. Міастенія дорослих підрозділяється на декілька підтипів. Дві основні категорії — очна і генералізована.

Очна міастенія. Цей тип міастенії клінічно визначається як непрогресуюча форма з ураженням тільки очних м'язів і м'язів повік (Osserman, 1958). У деяких хворих із набутою юнацькою міастенією може спостерігатися очна міастенія (Fenichel, 1978). Оскільки генералізована міастенія часто спочатку виявляється такого роду ізольованими порушеннями, не може бути впевненості в тому, що в наступному не розв'ється генералізована міастенія. До моменту постановки діагнозу у значного відсотка таких хворих очною формою міастенії можуть спостерігатися характерні для генералізованої міастенії позитивні результати електрофізіологічної

(повторна стимуляція) або фармакологічної (чутливість до кураре) проб.

Ізольована очна міастенія не становить небезпеки для життя хворого і призводить лише до помірної інвалідизації. У більшості хворих очна форма міастенії має легкий перебіг (70 %), приблизно у 25 % хворих має місце перебіг середньої важкості. При лікуванні подібних хворих інколи рекомендують оперативне втручання з метою корекції м'язів повік і очей, а також використовують антихолінестеразні препарати. Повна компенсація під впливом антихолінестеразних препаратів спостерігається у 55—60 % пацієнтів, часткова — у 33—38 %.

Проте очні симптоми можуть бути абсолютно резистентні до їхньої дії, навіть при введення АХЕП у високих дозах (1,5—2 % хворих), незважаючи на виражені короткочасні реакції при парентеральному введенні в діагностичних цілях. Занадто енергійні, але невдалі спроби повного усунення симптомів у деяких хворих можуть призвести до небажаного побічного альфа-адренергічного впливу. Вважається, що лікування кортикостероїдами часто в помірних або низьких дозах дає дуже непоганий результат при очній міастенії. Перебіг очної міастенії без лікування відомий не до кінця. Повідомлялося, що в хворих, у яких захворювання обмежується ураженням очних м'язів протягом більш двох років (10—20 %), рідко в подальшому розвивається генералізована форма (Ferguson et al., 1955; Osserman, 1958; Bever et al., 1980). Проте, в момент початку хвороби неможливо визначити з упевненістю, у кого з цих хворих патологія обмежиться ураженням очних м'язів. Так, В.С. Лобзін (1960) практично виключає самотійність цієї форми міастенії, а Grob D. (1953) вважає, що у більшості хворих з очною міастенією (70—75 %) генералізація процесу спостерігається вже протягом першого року.

Логічно припустити, що генералізована форма хвороби скоріше усього проявиться в майбутньому в тих випадках, коли при обстеженні за допомогою фармакологічних і електрофізіологічних проб виявляються ознаки субклінічної генералізованої форми.

Проте відсутність даних, що свідчать про наявність субклінічного генералізованого ураження в момент постановки діагнозу, не означає, що генералізована форма хвороби надалі не розв'ється. Серед хворих очною міастенією були випадки, коли пізніше розвилася легка або важка генералізована міастенія.

Найбільш типовими першими проявами очної міастенії є птоз, диплопія і косоокість, які на ранніх стадіях захворювання бувають, зазвичай, мінущими, виникають під вечір, або внаслідок фізичного навантаження (Пономарева Е.Н., 2002). У хворих на очну міастенію, зазвичай, спостерігаються нормальні або злегка підвищені рівні антитіл до ацетілхолінових рецепторів в сироватці крові, у той час як у хворих генералізованою формою хвороби ці рівні, як правило, помітно підвищені. Тому, можливо, що в більшості хворих з очною формою хвороби з різко підвищеним рівнем антитіл до рецептора ацетілхоліну надалі розв'ється генералізоване захворювання. Нормальні рівні антитіл мають менше прогностичне значення. Важливо також підкреслити, що можуть бути окремі винятки.

Крім очної міастенії виділяють ще такі локальні форми захворювання глотково-лицева і скелетно м'язова.

Глотково-лицева міастенія. Ця форма зустрічається значно рідше очної — біля 9—11 % (Скрипніченко Д.Ф., Шевнюк М.М., 1982).

Однак, у загальній структурі рухових порушень при міастенії питома вага бульбарних розладів висока і може сягати 78—97 % (Кузин М.И., Гехт Б.М., 1996). Провідними симптомами цієї форми

є розлади ковтання, голосу та жування. Окрім цього можуть мати місце легкі та помірні розлади дихання, які спостерігаються у вигляді нападів і пов'язані, насамперед, з механічною обструкцією їжою і слизом гортані та глотки. Найчастіше глотково-лицева форма міастенії зустрічається у літньому віці, після 60-років, і її перебіг буває складним, але, натомість, часто спостерігається повна компенсація функцій при прийомі АХЕП.

Скелетно-м'язова міастенія. Виділення цієї форми як самостійної підтримують не всі дослідники, але поза всяким сумнівом є участь м'язів шиї, тулуба, кінцівок у клінічній картині захворювання, що спостерігається при міастенії, за різними даними, у 28—93 % хворих (Гехт Б.М., Ильина Н.А., 1982; Лобзин В.С., 1960; Лайсек Р.П., Барчи Р.Л., 1984). У багатьох хворих міастенічна слабкість обмежується лише м'язами шиї, тулуба та кінцівок, що, на нашу думку, дає повне право на виділення цієї форми у окрему нозологічну форму. Найчастіше, така форма міастенії виникає у жінок в віці від 20 до 50 років, її перебіг у більшості випадків буває складним, повна компенсація функцій при прийомі АХЕП спостерігається лише у 20-30 % хворих, а 10 % пацієнтів взагалі резистентні до подібного лікування.

Генералізована міастенія. Ця форма міастенії зустрічається найчастіше — 55—60 % (Somnier, 1991; Пономарева Е.Н., 2002), і підрозділяється на:

а) генералізовану міастенію з повільним початком (міастенія II типу, MGII) із подальшим підрозділом на легку (MGIIa) і важку (MGIIб);

б) гостру блискавичну (MGIII);

в) пізню важку (MGIV);

г) міастенію з ранньою м'язовою атрофією (MGV) (Osserman, 1958). Типи IIa і IIб відрізняються відсутністю або наявністю

відповідного ураження бульбарних м'язів. У той час, коли не вміли ще надавати поміч при дихальній недостатності, не проводили своєчасно тімектомію, не застосовували кортикостероїди і плазмаферез, це розходження було дійсно важливим. Проте відповідно до цієї класифікації випадки міастенії з важкою інвалідизацією хворих за рахунок слабкості м'язів тулуба і кінцівок, але без уражень бульбарних м'язів, варто було б віднести до групи Па (легка форма), а інші випадки, при наявності незначних симптомів ураження бульбарних м'язів, що піддаються корекції, варто було б віднести до групи Пб (важка форма). Надалі була запропонована більш раціональна класифікація, і в теперішній час більшість авторів обмежуються виділенням у рамках генералізованої форми міастенії легких форм, форм середньої важкості і важких (Пономарева Е.Н., 2002, Гехт Б.М., 1965; Лайсек Р.П., Барчі Р.Л., 1984).

Гостра блискавична генералізована міастенія (МГІІІ) являє собою до деякої міри незвичну форму хвороби, при якій у хворого швидко розвивається важка м'язова слабкість і часто вже на самому початку при наявності бульбарних або дихальних порушень. Цілком вірогідно, що в цих випадках мова йде про більш виражену клітинну імунну реакцію до ацетілхолінового рецептора за аналогією з тим, що виявляють при ранній важкій експериментальній автоімунній міастенії, що й призводить до смерті. Можливо, має місце більш сильна активація опосередкованої комплементом цитотоксичності, або більш висока активність антитіл до ацетілхолінових рецепторів. Можна припустити і два інших механізми: наявність більшої кількості антитіл до точок ацетілхолінового рецептора, або відсутність захисних блокуючих антитіл, або інших модулюючих регуляторних чинників.

Група пізньої важкої міастенії (MGIV) включає хворих, стан котрих після перебування протягом більш двох років у групі I і II погіршився. Немає підстав вважати, що такі хворі складають окрему підгрупу доти, доки в підтримку цього не будуть отримані імунологічні дані. Швидше за все, цю форму варто розглядати як частину спектра важкості міастенії.

У дуже невеликого числа хворих MGIV раннім проявом міастенії буває виражена атрофія м'язів. Ця «атрофія» не є слідством бездіяльності; звичайно дані електрофізіологічних і патоморфологічних досліджень свідчать про типову денервацію. У багатьох таких хворих при клінічному, фармакологічному або електрофізіологічному дослідженні атрофованих м'язів — не виявляють ознак міастенії. Дослідження нервової провідності і чутливості не виявляє ознак нейропатії. Дані біопсії і електрофізіологічного дослідження вказують на кінцеву стадію атрофії або дистрофії. Легкі ознаки денервації або міозиту бувають у багатьох хворих міастенією, так, що рання атрофічна форма являє собою, вочевидь, крайній прояв частой ознаки міастенії.

Генералізована форма міастенії у 97 % випадків починається з локальних симптомів. У переважній більшості хворих (більше 50 %) генералізація процесу спостерігається вже протягом першого року від моменту початку захворювання, інколи навіть в перші місяці хвороби, але у частини (25—30 %) хворих від початку захворювання до генералізації проходить 2—5 років, а іноді навіть і 15—20 років. Термін, який спливає від початку міастенії до її генералізації суттєво не впливає на важкість захворювання, а серед чинників, які є «провокаторами» генералізації провідне місце посідає призначення фармпрепаратів, що застосовуються для лікування супутніх захворювань і можуть негативно впливати на нервово-м'язову провідність.

Частота спонтанної ремісії (часткової або повної) складає від 20 до 30 % і в більшості хворих, по висновках одних авторів, у перші 2 роки (Rowland, Layzer, 1978), а за повідомленням інших — в перші 4—7 років (Simpson, 1974) із моменту захворювання. Проте тривалість і ступінь ремісії або поліпшення можуть бути незначними і виявляються тільки в можливості зниження дози або частоти прийому антихолінестеразного препарату. Більш того, навіть коли стан хворих стабілізується через 2 роки, він може бути незадовільним. Хоча поганий прогноз є у багатьох хворих, але ті, у яких він дійсно поганий, визначаються вже в перші 2 роки від моменту захворювання (Osserman, 1958), проте в деяких випадках легкої генералізованої міастенії, незалежно від наявності або відсутності мінімальних бульбарних порушень, погіршення може наступити пізніше (Osserman, 1958). Так, навіть у хворих із стабільним перебігом хвороби протягом 10 років стан може погіршитися під впливом, наприклад, інфекційного захворювання або вагітності.

Смертність від генералізованої міастенії в період, що передуює застосуванню антихолінестеразної терапії, була високою (70 % і вище), судячи з описів випадків і результатам вивчення невеличких вибірок хворих опублікованих у минулому, що включають тільки «нелікованих» хворих. У вибірках, що стосуються хворих, які лікувалися антихолінестеразними препаратами, смертність складала біля 30 %.

Сучасні дані цілком інші і стосуються хворих з усіма формами генералізованої міастенії, які лікувалися всіма існуючими методами, включаючи: а) антихолінестеразні препарати; б) тимектомію; в) кортикостероїди; г) цитотоксичні препарати; д) плазмаферез і будь-які можливі комбінації цих методів, з огляду і на те, що дає кваліфікований сучасний підхід і корекція дихальних розладів.

Причинами смерті при міастенії, крім тих, що пов'язані з відомими побічними ефектами кортикостероїдів і цитотоксичних препаратів, є дихальна недостатність (іноді з раптовим початком) і аспіраційна пневмонія.

Пізня міастенія. Ця форма включає всі випадки захворювання, де його початок припадає на 60 і більше років. В теперішній час вона зустрічається у 15—18 % від усіх хворих з міастенією (Пономарева Е.Н., 2002). Щодо перебігу захворювання, то у 14—16 % хворих відмічаються лише міастенічні епізоди, у 16—18 % хвороба має стаціонарний перебіг, без прогресування, приблизно у 50 % випадків відмічається прогресування процесу, і лише у 8—10 % відмічається злоякісний перебіг, з частими кризами. При пізній міастенії привалюють пацієнти з генералізованою формою. Чинники, які викликають провокацію захворювання, або сприяють загостренню — це, насамперед, психоемоційні стреси, фізичне перевантаження, інфекційні захворювання та інтоксикації.

1.4. Перебіг міастенії

Перебіг міастенії відрізняється різноманітністю. У теперішній час прийнято виділяти такі форми перебігу: міастенічні епізоди, стаціонарний перебіг, прогресуючий перебіг, злоякісний перебіг (Пономарева Е.Н., 2002; Гехт Б.М., Ильина Н.А., 1982).

Міастенічні епізоди. До цієї форми відносяться короткотривалі міастенічні симптоми, які закінчуються повною ремісією і не потребують специфічного лікування. Частота цієї форми сягає 20—23 % (Пономарева Е.Н., 2002). Такий перебіг міастенії має місце у різних вікових групах, найчастіше проявляється локальними симптомами, і дуже рідко генералізується. При цьому,

генералізована форма міастенічних епізодів дуже добре компенсується АХЕП.

Стаціонарний перебіг. До цієї форми відноситься стабільний перебіг захворювання, без прогресування, з короткочасними, не різко вираженими симптомами, з частими ремісіями різного ступеня і тривалості. Частота цієї форми — 16—19 %. Частіше стаціонарний перебіг зустрічається при локальних формах захворювання, рідше — при генералізованих (біля 80 % і 20 % відповідно), у більшості випадків він має місце при міастенії дорослих і пізній міастенії. Захворювання потребує постійного спеціального лікування і добре компенсується прийомом АХЕП.

Прогресуючий перебіг. Для цієї форм притаманне прогресування захворювання, частота її складає 50—60 %, і найбільш часто сюди відносяться випадки генералізованої міастенії (до 80 %). Часто прогресування захворювання і зменшення ступеня компенсації від АХЕП пов'язане з дією стресорних чинників різного генезу, або немотивованою зміною схеми лікування. При цьому типі перебігу міастенії також можуть мати місце короткочасні і неповні ремісії.

Злоякісний перебіг. Для цієї форм перебігу притаманне швидке, невхильне прогресування захворювання з відсутністю ефекту, або з поганою компенсацією від АХЕП, а також і від інших методів лікуванні (тимектомія, цитостатики, променева терапія та ін.), і високий процент летальності (40—45 % і вище). Такий тип перебігу захворювання найчастіше виникає у хворих з початково поганою компенсацією від лікування АХЕП, гостро, на фоні генералізованої форми міастенії, але бувають і виключення — коли тривалий стаціонарний перебіг захворювання раптово починає набувати ознак злоякісного.

1.5. Сучасні підходи до лікування міастенії

Для підбору адекватного лікування хворим на міастенію необхідно враховувати особливості перебігу захворювання. У половині випадків захворювання маніфестує очними симптомами, а у 80% хворих ці симптоми з'являються протягом першого місяця хвороби.

У 10% хворих на міастенію захворювання починається зі слабкості бульбарної мускулатури, у 10% - зі слабкості в кінцівках, у 10% - із загальної слабкості, у 1% - зі слабкості дихальної мускулатури. У 40% симптоми генералізуються, при цьому генералізація симптомів в 90% цієї групи пацієнтів відбувається протягом першого року захворювання. Ізольована ж очна форма на всьому протязі захворювання спостерігається у 15-20% хворих. Найчастіше захворювання протікає з періодами загострення і ремісії. Слабкість досягає свого максимуму в перші 3 роки після початку захворювання [11,25]. Це говорить про необхідність ретельного динамічного спостереження і індивідуально підбраного лікування у неврологів при виявленні достовірного діагнозу міастенії. Пацієнт повинен бути поінформований про перебіг його захворювання, в тому числі про можливі варіанти і непередбачуваних моментах, про всі методи лікування, можливості його ефективності і ускладнень. У хворих з важкими формами міастенії загострення може наступити протягом декількох годин.

Якщо розвинулися порушення дихання, слід негайно госпіталізувати пацієнта у відділення інтенсивної терапії. Госпіталізація в періоди загострення потрібно хворим з вираженою дисфагією, втратою маси тіла і швидко прогресуючої або вираженою м'язовою слабкістю. В умовах стаціонару є можливість безперервного спостереження за станом пацієнта, надання екстреної допомоги при дихальних розладах і підбору оптимального лікування.

Перебіг міастенії можуть обтяжувати супутні захворювання, в першу чергу захворювання щитовидної залози (гіпотиреоз або гіпертиреоз), тому для досягнення позитивних результатів лікування їх корекцію слід проводити у відповідних фахівців.

Консервативне лікування. Лікарська терапія при міастенії в значній мірі спрямована на нормалізацію нервово-м'язової передачі. Призначаються антихолінестеразні препарати (АХЕП): пиридостигмина бромід перорально в максі мальної добовій дозі 240-360 мг (30-120 мг на прийом). Секрецію ацетилхоліну покращує Іпідакрін в дозі 120-160 мг / добу перорально, 45 мг на добу парентерально. АХЕП можна поєднувати з препаратами калію (наприклад, хлорид калію в дозі до 2,5 г в день при внутрішньовенному краплинному введенні в 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), калійзберігаючимі діуретиками (спіронолактон перорально в дозі 0,025-0,05 г 3-4 рази в день), пролонгує ефект АХЕП [17].

Багато авторів дотримуються думки, що при неефективності АХЕП і неможливості виконати тімектомія, призначається ліку ня глюкокортикоїдами [8,12,17]. В даний час найбільш оптимальним вважають прийом глюкокортикоїди дов по схемі через день.

Дозу преднізолону підбирають індивідуально, орієнтуючись на тяжкість стану хворого. В середньому вона становить 1 мг / кг на добу), але не менше 50 мг. Препарат приймають один раз на день вранці. Лікування бажано починати в умовах стаціонару. Ефект оцінюють через 6-8 прийомів. У перші кілька днів деякі пацієнти можуть відзначати епізоди погіршення стану у вигляді наростання м'язової слабкості і стомлюваності. Можливо, ці епізоди пов'язані з прямим действи їм глюкокортикоїдів на процеси звільнення синаптичного медіатора і десенситизацією рецепторів. Ця обставина обумовлює необхідність тимчасового зменшення дози антихолінестеразних препаратів. У міру сягнення ефекту і поліпшення стану хворих дозу преднізолону

поступово зменшують до підтримуючої. При тривалому прийомі глюкокортикоїдів у ряду пацієнтів можуть розвинути побічні ефекти, серед яких найбільш часто відзначають підвищення маси тіла, гірсутизм, катаракту, порушення толерантності до глюкози, артеріальну гіпертензію, остеопенію. При розвитку побічних ефектів необхідно зменшити дозу препарату аж до повної його відміни. Недоцільно застосування глюкокортикоїдів в періоди оперативних втручань, перш за все тимектомії. Дані препарати негативно впливають на регенеративні процеси в тканинах, обтяжуючи як саму операцію, так і протягом післяопераційного періоду [17,22,24].

При недостатній ефективності глюкокортикоїдів або розвитку виражених побічних ефектів застосовуються цитостатичні препарати. Серед цитостатиків найкращими є азатіоприн, мікофенолату мофетилу, циклоспорин, циклофосфамід. Для корекції можливих побічних ефектів глюкокортикоїдної і імуносупресивної терапії можна застосовувати імуномодулятори, отримані з вилочкової залози (тимуса екстракт, тималін та ін.). Плазмаферез показаний при швидко прогресуючому погіршенні стану, загрозу розвитку миастенического кризу або безпосередньо при миастеническом кризі, а також при необхідності проведення хірургічного лікування.

При веденні пацієнтів з міастенією потрібно враховувати, що при цьому захворюванні проти вопоказано деякі групи препаратів. В першу чергу, це препарати, здатні сповільнювати нервово-м'язову передачу. Не рекомендується призначати такі групи препаратів: бета-блокатори, міорелаксанти, солі магнію, нейролептики, транквілізатори (крім грандаксина), що містять фтор гормони, похідні хініну, діуретики (крім спіронолактоном), антибіотики (за винятком цефалоспоринів).

хірургічне лікування

Одне з провідних місць в комплексному лікуванні хворих займає оперативне лікування міастенії [1,11].

При запізнілої діагностики хворі протягом одного-двох років помирають від прогресуючої слабкості та залучення в патологічний процес м'язів, які здійснюють вітальні функції - дихання і ковтання, не отримуючи ефективної медичної допомоги [11]

Післяопераційна летальність при тимомі досягає 20-36%, а хороші віддалені результати після тімомтїмектомії в 2-3 рази гірше, ніж при гіперплазії вилочкової залози [11,24,27]. Показання до тїмектомії, за даними різних авторів, суперечливі, тоді як саме це питання виключно важливий. Однак, незважаючи на досить жваву дискусію в спеціальній літературі, складні питання показань і протипоказань до оперативного лікування, оптимального терміну і методики виконання операції, способів передопераційної підготовки та післяопераційного ведення ще далекі від остаточного вирішення, а рекомендації авторів часто суперечливі [6,8,26].

Виділено такі критерії, як вік і стать пацієнта, тривалість і тяжкість захворювання, які корелюють з ефектом операції [6,10,12]. Ряд авторів отримав достовірні кореляції з гістологічної структурою тимуса [6,25]. Оптимальне хірургічне лікування міастенії запобігає розвитку виражених неврологічних розладів і створює сприятливі умови для стійкої клінічної ремісії захворювання і відновлення працездатності хворих [18-23].

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Методи досліджень

Для вирішення поставлених завдань використовувались наступні методи дослідження:

- аналіз наукової та науково-методичної літератури;
- аналіз медичного анамнезу;
- медико-біологічний метод дослідження;
- методи математико-статистичної обробки даних

Аналіз науково-методичної літератури

Аналіз літературних джерел дозволив розкрити зміст основних понять: міастенія, класифікація хвороби і узагальнення літературних джерел були визначені об'єкт, предмет, сформульовані мета і завдання дослідження, розроблено структуру експериментального дослідження.

Аналіз науково-методичної літератури здійснювався з метою визначення особливостей реабілітація при міастенії. Для цього вивчалися праці науковців з питань шляхів лікування різних форм міастенії, організації та проведення реабілітації з пацієнтами. Це дало можливість визначити наукові завдань власних досліджень.

Аналіз медичного анамнезу

Дослідження аналізу медичного анамнезу проводилося з метою вивчення історій хвороб пацієнтів, аналізу захворюваності на міастенію, виявлення причин та факторів ризику розвитку міастенії.

Медико-біологічний метод дослідження

- антропометричні виміри (маса, зріст);

- методи збору поточної інформації: визначення функціонального стану дихальної (ЖЄЛ, ЖІ), серцево-судинної системи (АТс, АТд, ЧСС,);
- методи дослідження хребетного стовпа

Методи математико-статистичної обробки даних

Результати досліджень оброблялись методами математичної статистики, що забезпечують кількісний і якісний аналіз показників за допомогою сучасних інформаційних технологій. Визначалося середнє арифметичне значення (\bar{x}). Для автоматизації обчислювальних процедур використовувалась програма MS Excel з пакету Microsoft Office 2011.

Для вирішення поставлених завдань нами використовувалися наступні методи дослідження :

Проба Стібора (розгинання, ротація). Пацієнт повинен максимально розігнутися назад. При огляді збоку орієнтирами являються остисті відростки. В нормі людина може розігнутися, відхиляючись на 30% від вертикальної лінії. Біль при розгинанні свідчить про дискогенні порушення, патології суглобових поверхонь. Бокові нахили здійснюються при відсутності згинання чи ротації тулуба, рука вздовж тулуба. Тест проводиться в обидві сторони (порівнюється рухливість). Незначна відмінність вказує на патологічні зміни (сколіоз, остеохондроз, грижа диску). Додаткові виміри проводяться на спині. Удавана лінія, яка з'єднує T1 і S1, в нормі повинна відхилитись на 30-35°. Пацієнт активно нахиляється в сторони, при цьому визначається об'єм рухів.

Ротація. При огляді пацієнта просять максимально повернути плечі і тулуб в кожну сторону, без ротації тазу. Пробу краще проводити в положенні сидячи, або фіксувати таз при обстеженні. В нормі поворот на 40-45°, будь-яка асиметрія являється патологією. При пальпації визначають больові місця, ділянки набряку, наявність опухлості або асиметрії .

Амплітуда рухів грудного відділу хребта: при згинанні – 50° , при розгинанні – 55° , бокових нахилах – 100° , поворотах – 40° .

Амплітуда рухів поперекового відділу складає при згинанні – 40° , при розгинанні – 30° , бокових нахилах – 35° , поворотах – 5° .

Бокові рухи обмежені більше в сторону протилежну сколіозу, болючість при цьому більш виражена при нахилі у хвору сторону. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта через біль порушується звичайно в різноманітних площинах, але частіше страждає згинання і розгинання [16].

Оцінка ефективності фізичної реабілітації припускає визначення не лише динаміки морфофункціонального дефекту (клінічних синдромів), але і функціональних можливостей хворого в його повсякденному житті. Адекватним завданням реабілітації, валідним і надійним інструментом є Освестровський опитувальник (Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire, англ.), який включає десять секцій, що описують різні сфери життєдіяльності хворого. У кожній секції приведені по шість описів можливого стану хворого, з них кожний перший оцінюється в 0 балів, кожний шостий - у 0,5 балів (про систему оцінки хворий не повинен знати). Хворого просять вибрати по одному опису, найбільш точно відповідному його стану, з кожного розділу. Тотальна оцінка проводиться шляхом ділення суми отриманих балів по всіх секціях на максимально можливу суму балів (0,5) з виразом отриманого показника у відсотках; у тому випадку, якщо хворий по якихось міркуваннях не дає відповіді по одній з секцій, отримана сума балів ділиться на максимально можливу суму балів по тих розділах, на які хворий відповів. Інтегральною оцінкою ефективності реабілітації може служити характер перебігу захворювання, а також оцінка хворим якості свого життя.

Одним з важливих показників ефективності реабілітаційних заходів у хворих з болями в спині при міастенії є повернення їх до праці.

Проте при використанні даного критерію треба враховувати, що чинники, які визначають повернення до професійної діяльності, часто є зовнішніми по відношенню до реабілітаційного процесу (вік, рівень освіти, соціальний статус, мотивації на повернення до роботи тощо). Приклад наведено у (додатку 2) [21].

2.2. Організація дослідження

Дослідження проводилося у три етапи:

Перший етап (жовтень 2019 – грудень 2019 р.) – вивчення наукової та науково-методичної літератури, визначення мети, завдання роботи, предмету та об'єкту дослідження, вибір методів дослідження.

Другий етап (грудень 2019 – травень 2020 р.)– відбувся підбір заходів реабілітації і складання комплексу спеціальних вправ людей хворих на міастенію. Оцінка впливу засобів фізичної реабілітації на функціональний стан проводилась за результатами отриманих показників: ЧСС, АТ.

Третій етап (вересень 2020 – листопад 2020 р.) – обробка та аналіз отриманих даних, формулювання висновків та практичних рекомендацій, оформлення рукопису в цілому.

Дослідження проводилося на базі Херсонської міської клінічної лікарні ім. Є.Карабелеша (відділення неврології). У дослідженні взяли участь 8 пацієнтів віком 61-74 роки з міастенією. Для реалізації поставлених завдань пацієнти були поділені на дві групи контрольну і основну. У контрольні групи було включено 4 пацієнтів з міастенією з якими ми проводили свій комплекс реабілітаційних заходів. Основну групу склали 4 пацієнтів з тим самим діагнозом, з якими проводилось лікування за стандартною методикою лікарні.

Масаж при міастенії

Масаж надає великий вплив на периферичну нервову систему. На початку масажу підвищується роздратування кінцевого апарату периферичної нервової системи, потім настає зниження її збудливості, що рефлекторно передається на всю нервову систему. Клінічно це виявляється у зменненні або повному зникненні больового синдрому.

Провідна роль у формуванні відчуття болю належить корі головного мозку, отже реакція на больове роздратування може бути пригнічена сильнішим умовним подразником, яким і є масаж. Механізм його знеболювального впливу полягає у тому, що відбувається постійне придушення больової інтеграції на різних рівнях. Масаж надає гальмуючий ефект на периферичний осередок, який, своєю чергою, гасить реперкусивні осередки застійної больової дії у центральній нервовій системі, сприяє поліпшенню функціонального стану всіх відділів нервової системи, підсилює регулюючу та координуючу функцію центральної нервової системи, стимулює регенеративні процеси та відновлення функції периферичних нервів [48].

При міастенії масаж покращує лімфо- та кровообіг в м'язах, надає знеболювальну та розсмоктувальну дію, нормалізує м'язовий тонус, збільшує силу м'язів. Застосовують масаж в підгострій стадії захворювання [13].

Завданнями масажу є:

- стимуляція крово- та лімфообігу в кінцівках і поперековій ділянці;
- зменшення болю;
- зміцнення гіпотрофічних м'язів задньої поверхні стегна та гомілки, а також сідничних м'язів;
- зниження тонусу напружених довгих м'язів спини [6].

План масажу: дія на паравертебральні зони всіх спинномозкових сегментів від тих, що пролягають нижче до вище розміщених і

рефлексогенні зони грудної клітки та ділянки тазу; масаж м'язів спини, гребенів клубових кісток, ребрових дуг, міжреберних проміжків і остистих відростків; масаж тазостегнових і плечових суглобів, виборчий масаж больових зон і точок грудної клітки. Пасивні й активні рухи. Дихальні рухи. Положення хворого - лежачи.

Методика. Масаж паравертебральних зон: площинне погладжування, колоподібне розтирання, стругання, пиляння; продовжне розминання, зрушення у подовжньому та поперечному напрямках; безперервна вібрація, поплескування. Масаж трапецієподібних м'язів: погладжування, розтирання, щипцеподібне розминання надключичних країв. Щипцеподібне погладжування та розминання груднино-ключично-соскоподібних м'язів. Масаж щонайширших м'язів спини: погладжування, розтирання долонним краєм кисті, продовжне розминання, розтягання та стискування зовнішніх країв м'язів, вібраційне погладжування. Масаж сідничних м'язів: погладжування поверхневе та глибоке, розтирання - опорною поверхнею кисті, штрихування, пиляння перетинок; розминання - подовжнє, розтягування та зрушення; вібрація - безперервна, поплескування, рубання, вібраційне погладжування. Погладжування та розтирання пальцями гребенів клубових кісток у напрямі від пахових ділянок до хребта та ребрових дуг від грудини до хребта. Граблеподібне погладжування та розтирання міжреберних проміжків від грудини до хребта. Масаж міжостистих проміжків і остистих відростків від хребців, що пролягають нижче, до вище розміщених: погладжування, розтирання та безперервна вібрація кінцями пальців, пиляння у подовжньому напрямі, переривисті натискання на остисті відростки долонею. Масаж тазостегнових і плечових суглобів: погладжування, розтирання периартрикулярних тканин, сумочно-зв'язкового апарату. Масаж місць перевантажень хребта: в ділянці V поперекового хребця - циркулярні погладжування, розтирання, безперервна вібрація, пунктирування; в

ділянці нижніх шийних хребців - погладження, розтирання, непереривиста вібрація та пунктирування VII шийного хребця. Вибірчий масаж: больових зон і точок: у міжостистих і міжреберних проміжках, у зоні лопаток, у ділянці периартрикулярних тканин плечових і тазостегнових суглобів, надключичних зон трапецієподібних м'язів і акроміально-ключичних суглобів, у ділянці крижів, гребенів клубових кісток і інших зон іррадіації болю - погладження, розтирання, вібрація. Струс грудної клітки та тазу, стискування та розтягування грудної клітки. Пасивні й активні рухи. Струшування кінцівок. Дихальні рухи. Тривалість процедури масажу – 15-20 хв. Курс лікування - 12 процедур, через день [17,43].

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для оцінки ефективності реабілітаційних заходів було проведено обстеження пацієнтів контрольної і основної груп на початку і наприкінці експерименту. Критеріями перевірки ефективності розробленої нами програми була оцінка розвитку рухових якостей і функціональні показники кардіореспіраторної, та м'язової системи.

Всі пацієнти контрольної та основної групи охарактеризували динаміку свого загального стану як позитивну. При виконанні реабілітаційної програми у хворих спостерігалось зменшення болю, збільшився об'єм рухів в міжхребцевих суглобах, покращилась рухливість хворого відділу хребта, завдяки цьому збільшилися рухові можливості хворих, що дало значну стимулюючу реакцію для поліпшення їх психоемоційного стану, що, у свою чергу, позитивно позначалося на тонусі глибокої мускулатури хребта, перешкоджаючи її спазмам, покращилися координаційні здібності, підвищилася суспільна активність, нормалізувався психологічний фон. Позитивні зрушення відмічені також з боку діяльності серцево-судинної системи, що виразилося в нормалізації рівня артеріального тиску, частоти пульсу, підвищенні фізичної працездатності, скороченні часу відновлення після занять. Пацієнти фізично окріпли, у них покращився настрій, сон, з'явилося бажання продовжувати відвідувати процедури. В результаті проведеної експериментальної роботи нами були отримані наступні дані:

При порівнянні середніх показників ЖЕЛ і ЖІ у пацієнтів основної та контрольної груп, які страждають на міастенію, міжгрупових розбіжностей виявлено не було (табл.3.1).

Треба відзначити, що при обстеженні хворих показники ЖІ, у даної категорії людей, були нижче від норми на 20,5%, а показники ЖЕЛ нижче від норми на 17,3%.

Таблиця 3.1

Середні показники життєвої ємності легень і життєвого індексу людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Показники	Основна група (N=4)	Контрольна Група (N=4)	t
ЖЄЛ, л	3,79±0,11	3,87±0,15	0,73
ЖІ, мл/кг	46,9±1,44	47,45±1,21	0,29

Примітка: достовірність $p < 0,05$

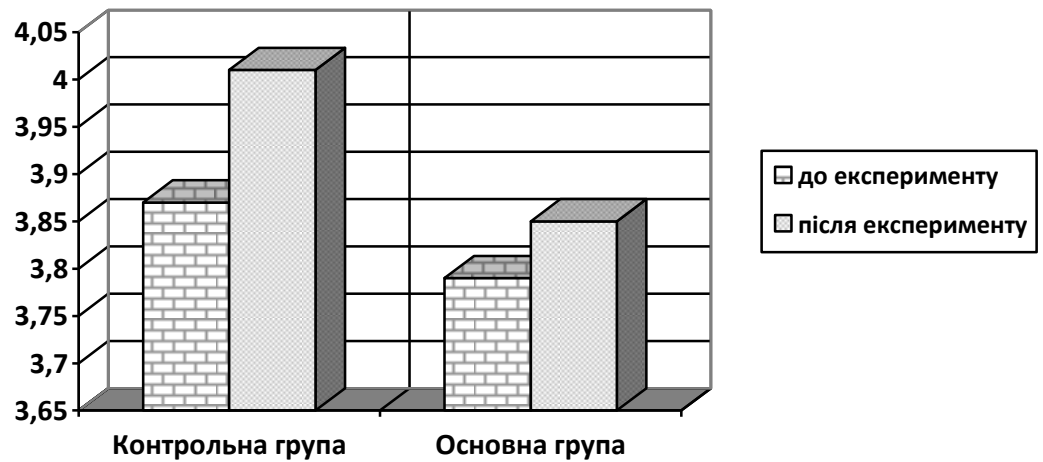


Рис.3.1 Співвідношення життєвої ємності легень до і після експерименту в основній та контрольній групах.

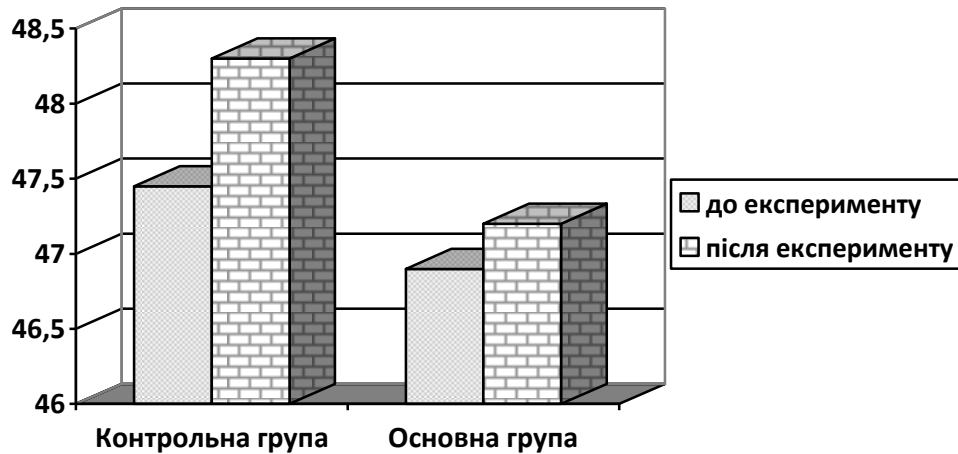


Рис.3.2 Співвідношення життєвого індексу до і після експерименту в основній та контрольній групах.

Контрольні зміни показників ЖЕЛ та подальше їх співвідношення показали (рис.3.1), що показники ЖЕЛ досліджуваних контрольної групи до початку експерименту складала $3,87 \pm 0,15$ л. після експерименту $4,01 \pm 0,10$ л. В основній групі на початку експерименту ці показники складала $3,79 \pm 0,11$ л. після експерименту $3,85 \pm 0,9$ л. Із (рис.3.2) видно, що показники ЖІ до початку експерименту у досліджуваних контрольної групи складала $47,45 \pm 1,21$ мл/кг, після експерименту $48,3 \pm 1,1$ мл/кг. ЖІ основної групи до експерименту складав $46,9 \pm 1,44$ мл/кг, після експерименту – $47,2 \pm 1,23$ мл/кг. В кінці дослідження видно позитивну динаміку в обох групах, в зв'язку з адаптацією до фізичного навантаження.

При аналізі показників дихальної системи у людей літнього віку, дані, отримані після експерименту в контрольній групі більше підвищилися, чим в основній групі. На нашу думку, це пов'язано з невеликою кількістю дихальних вправ в запропонованому комплексі ЛФК. Динаміка даних обох груп показала, що заняття по експериментальному і традиційному комплексу вправ ЛФК підсилюють діяльність функції органів дихання. Таким чином, в традиційному

комплексі вправ при остеохондрозі, необхідно включити більше дихальних вправ, особливо в завершальній частині занять.

При порівнянні середніх показників ЧСС та артеріального тиску (САТ, ДАТ) у пацієнтів основної та контрольної груп, які страждають на міастенію, міжгрупових розбіжностей виявлено не було (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Середні показники частоти серцевих скорочень та артеріального тиску людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Показники	Основна група (N=4)	Контрольна група (N=4)	t
ЧСС, уд./хв	66,1±0,76	66,8±0,74	0,66
САТ, мм.рт.ст.	125,25±2,19	125,25±2,07	0,11
ДАТ, мм.рт.ст.	79,25±1,82	78,75±1,85	0,19

Примітка: достовірність $p < 0,05$

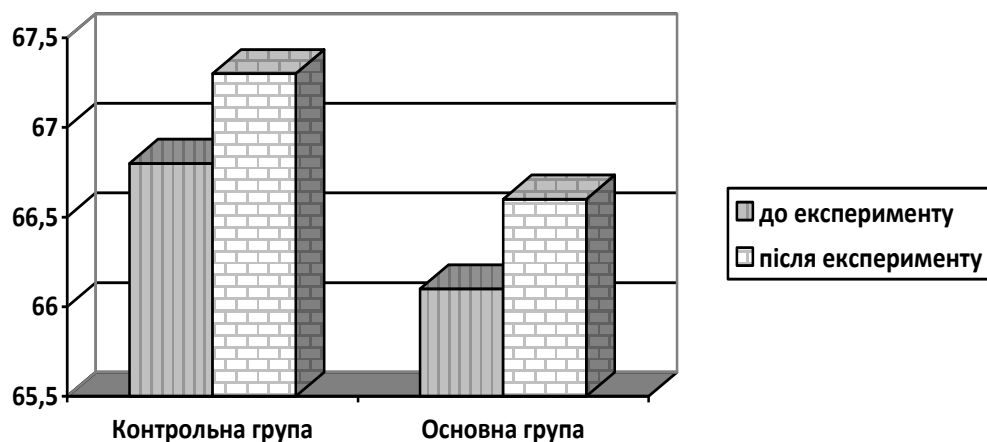


Рис.3.3 Співвідношення частоти серцевих скорочень до і після експерименту в основній і контрольній групах

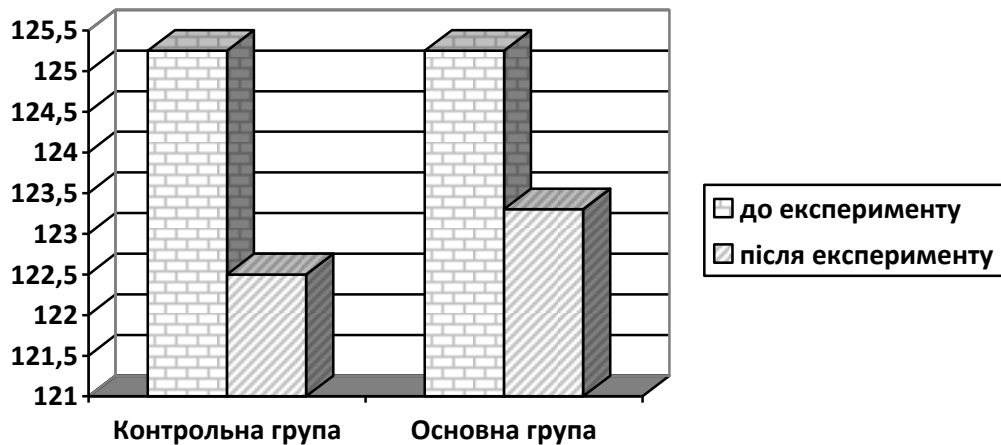


Рис.3.4 Співвідношення систолічного артеріального тиску до і після експерименту в основній і контрольній групах

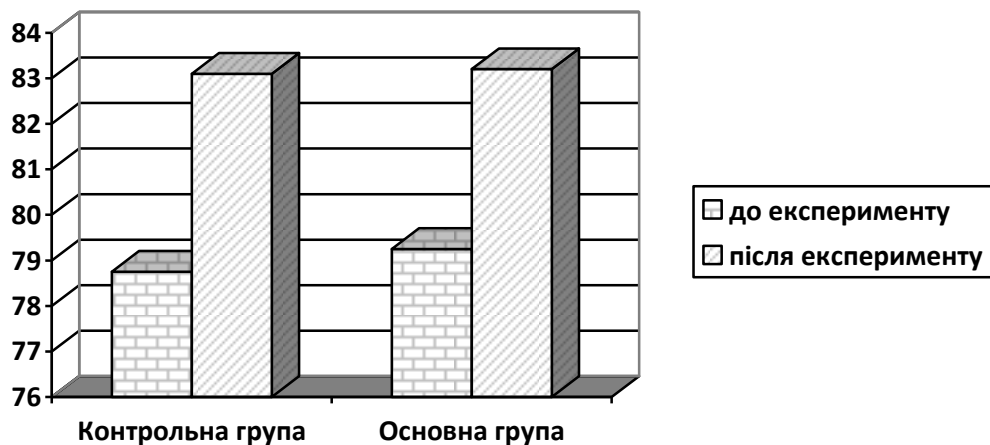


Рис.3.5 Співвідношення діастолічного артеріального тиску до і після експерименту в основній і контрольній групах

Контрольні виміри ЧСС та артеріального тиску та подальше їх співвідношення показали (рис.3.3), що показники ЧСС до початку експерименту у досліджуваних контрольної групи склали $66,8 \pm 0,74$ уд/хв., після експерименту $67,3 \pm 0,62$ уд/хв. В основній групі ці показники склали до початку експерименту $66,1 \pm 0,76$ уд/хв., після

експерименту $66,6 \pm 0,65$ уд/хв. Із (рис.3.4) видно, що показники САТ у контрольній групі до початку експерименту в середньому складали $125,25 \pm 2,07$ мм.рт.ст., після експерименту $122,5 \pm 1,9$ мм.рт.ст. В основній групі на початку експерименту ці показники складали $125,25 \pm 2,19$ мм.рт.ст., після експерименту – $123,3 \pm 2,03$ мм.рт.ст. Із (рис.3.5) видно, що показники ДАТ у контрольній групі до початку експерименту в середньому складали $78,75 \pm 1,85$ мм.рт.ст., після експерименту – $83,1 \pm 1,5$ мм.рт.ст. В основній групі на початку експерименту ці показники складали $79,25 \pm 1,82$ мм.рт.ст., після експерименту $83,2 \pm 1,6$ мм.рт.ст. В кінці експерименту видно позитивну динаміку в обох групах, в зв'язку з адаптацією до фізичного навантаження.

Отримані дані вказують на зміни показників з боку діяльності серцево-судинної, що проявилось в пониженні рівня тиску систоли і підвищенні діастоли, незначному підвищенні частоти серцевих скорочень. При первинному дослідженні у людей похилого віку в контрольній групі показники серцево-судинної системи були такі ж як і у пацієнтів основної групи. Отримані дані свідчать про те, що після проведення курсу реабілітації показники серцево-судинної у пацієнтів обох груп покращилися по-порівнянню з вихідними даними, і, отже, пропонуваній курс реабілітації ефективний.

При порівнянні середніх показників маси та зросту у пацієнтів основної та контрольної груп, які страждають на остеохондроз, міжгрупових розбіжностей виявлено не було (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Середні показники маси та зросту у людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Показники	Основна група	Контрольна група	t
-----------	---------------	------------------	---

	(N=4)	(N=4)	
Маса, кг	82,7±2,25	81,65±2,42	0,32
Зріст, м	1,74±0,01	1,73±0,01	0,71

Примітка: достовірність $p < 0,05$

Контрольні виміри маси та зросту та подальше їх порівняння показали що під час експерименту суттєвих змін по цим показникам не відбулося. На початку експерименту у пацієнтів контрольної групи середні показники маси склали $81,65 \pm 2,45$ кг., середні показники зросту – $1,73 \pm 0,01$ м. В основній групі середні показники маси склали $82,7 \pm 2,25$ кг., середні показники зросту - $1,74 \pm 0,01$ м.

При порівнянні середніх показників рухливості хребта за Стібором у пацієнтів основної та контрольної груп, які страждають на міастенію, міжгрупових розбіжностей виявлено не було (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Середні показники рухливості хребта за Стібором людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Показники	Основна група (N=4)	Контрольна група (N=4)	t
Розгинання, %	23,65±0,44	24,15±0,52	0,73
Нахил вліво, %	23,6±0,24	23,6±0,28	0
Нахил вправо, %	23,5±0,28	23,65±0,31	0,36

Примітка: достовірність $p < 0,05$

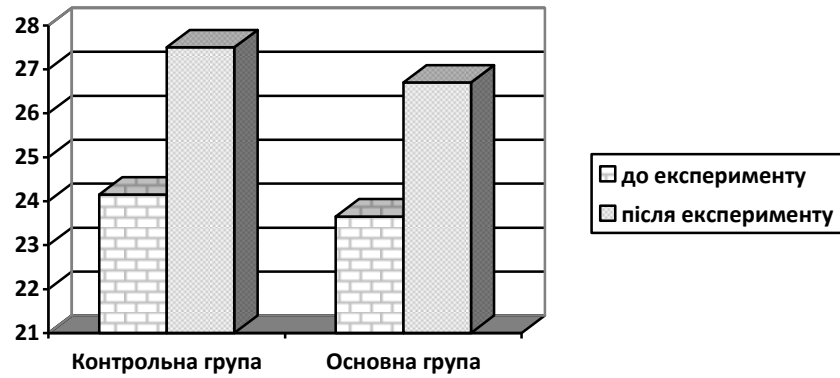


Рис.3.6 Співвідношення рухливості хребта за Стібором (розгинання) до і після експерименту в основній і контрольній групах

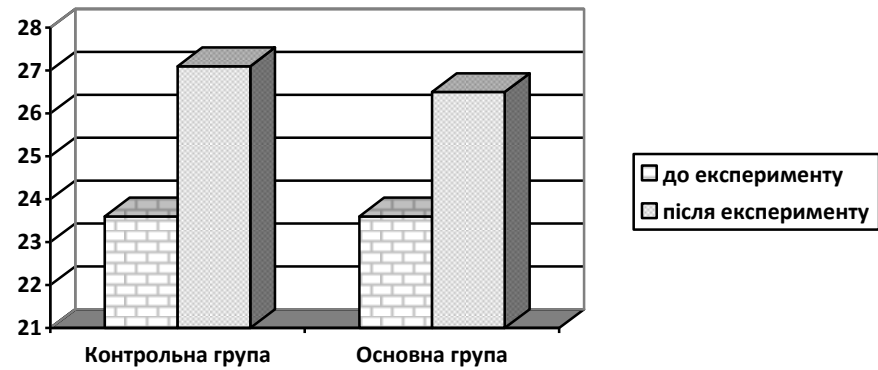


Рис.3.7 Співвідношення рухливості хребта за Стібором (нахил вліво) до і після експерименту в основній і контрольній групах

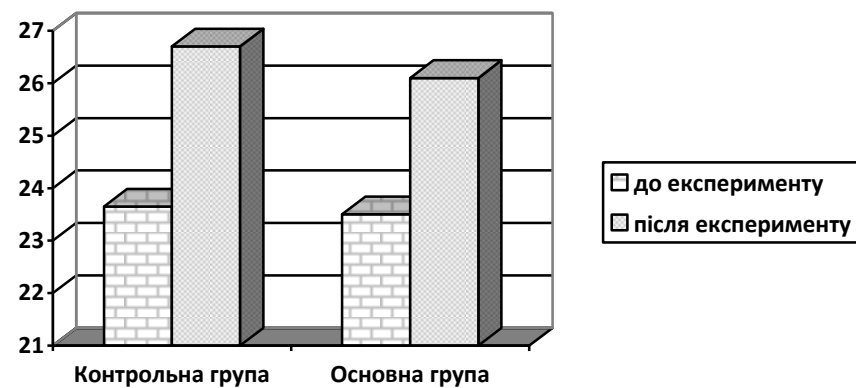


Рис.3.8 Співвідношення рухливості хребта за Стібором (нахил вправо) до і після експерименту в основній і контрольній групах

Контрольні виміри рухливості хребта за Стібором та подальше їх співвідношення показали (рис.3.7), що при розгинанні у пацієнтів контрольної групи до початку дослідження були такі середні показники $24,15 \pm 0,52$ %, після експерименту – $27,5 \pm 0,44$ %. В основній групі середні показники до експерименту склали $23,65 \pm 0,44$ %, після експерименту – $26,7 \pm 0,40$ %. Із (рис.3.11) видно, що при нахилі вліво у пацієнтів контрольної групи до експерименту середні показники склали $23,6 \pm 0,28$ %, після експерименту – $27,1 \pm 0,23$ %. В основній групі середні показники до експерименту склали $23,6 \pm 0,24$ %, після експерименту – $26,5 \pm 0,22$ %. Із (рис.3.12) видно, що при нахилі вправо у пацієнтів контрольної групи середні показники до експерименту склали $23,65 \pm 0,31$ %, після експерименту – $26,7 \pm 0,29$ %. В основній групі ці показники до експерименту склали $23,5 \pm 0,28$ %, після експерименту – $26,1 \pm 0,25$ %. В кінці дослідження видно позитивну динаміку в обох групах, в зв'язку з адаптацією до фізичного навантаження.

При порівнянні середніх показників рухливості хребта за Стібором у пацієнтів основної та контрольної груп, які страждають на міастенію, міжгрупових розбіжностей виявлено не було (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Середні показники рухливості хребта при поворотах людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Показники	Основна група (N=4)	Контрольна група (N=4)	t
Вправо, °	$34,2 \pm 0,34$	$34,25 \pm 0,34$	0,11
Вліво °	$34,25 \pm 0,34$	$34,25 \pm 0,35$	0,11

Примітка: достовірність $p < 0,05$

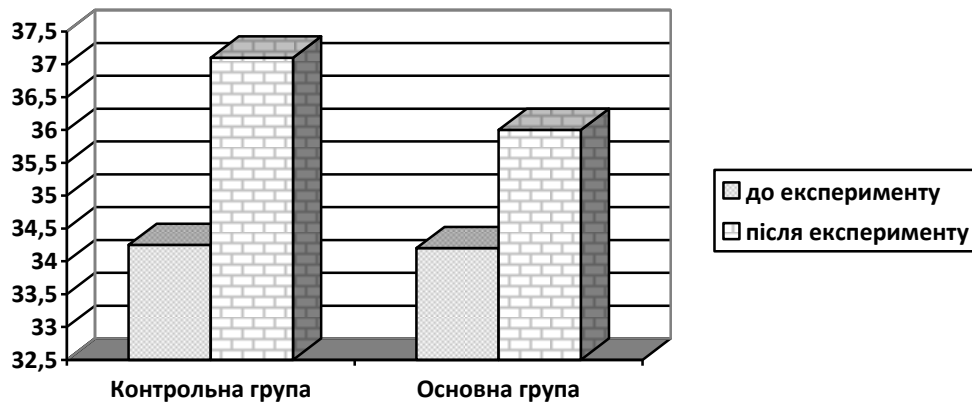


Рис.3.9 Співвідношення рухливості хребта (поворот вправо) до і після експерименту в основній і контрольній групах

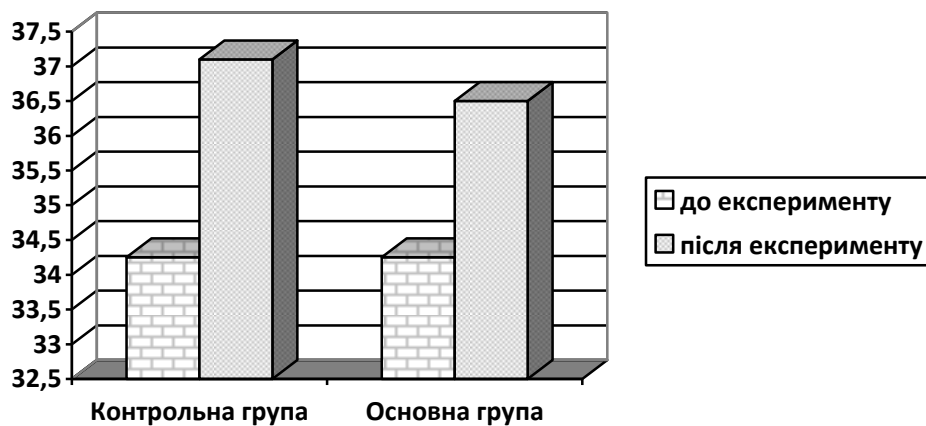


Рис.3.10 Співвідношення рухливості хребта (поворот вліво) до і після експерименту в основній і контрольній групах

Контрольні виміри рухливості хребта при поворотах та подальше їх співвідношення показали (рис.3.9) що при повороті вправо у пацієнтів контрольної групи до початку дослідження були такі середні показники $34,25 \pm 0,34^{\circ}$, після експерименту – $37,1 \pm 0,23^{\circ}$. В основній групі середні показники до експерименту склали $34,2 \pm 0,34^{\circ}$, після експерименту – $36,0 \pm 0,31^{\circ}$. Із (рис.3.10) видно, що середні показники при повороті вліво у контрольній групі до початку експерименту склали $34,25 \pm 0,29^{\circ}$, після експерименту – $37,1 \pm 0,28^{\circ}$. В основній групі середні показники до

експерименту склали $34,25 \pm 0,30^0$, після експерименту – $36,5 \pm 0,29^0$. В кінці дослідження видно позитивну динаміку в обох групах, в зв'язку з адаптацією до фізичного навантаження.

На основі проведеного аналізу результатів дослідження виявлено поліпшення показників рухливості хребта у людей літнього віку і в контрольній, і в основній групі. В контрольній групі показники рухливості міжхребцевих суглобів збільшилися на 40% від вихідних даних, а в контрольній групі показники піднялися на 32%. Таким чином видно незначна динаміка в основній групі після проведення занять ЛФК, чим в контрольній. Пацієнти контрольної групи відзначають поліпшення свого фізичного стану, і, отже, пропонований комплекс реабілітації ефективний.

Таблиця 3.6

Середні показники опитувальника людей похилого віку хворих на міастенію основної (N=4) та контрольної (N=4) груп на початку дослідження

Основна група (N=4)	Контрольна група (N=4)	t
0,28±0,01	0,34±0,01	4,34

Примітка: достовірність $p < 0,05$

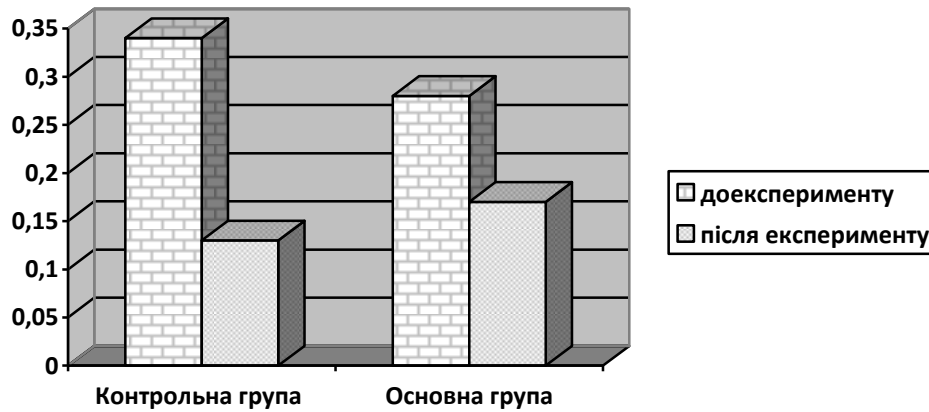


Рис.3.11 Співвідношення середніх показників опитувальника в основній і контрольній групі до і після експерименту.

З (рис.3.11) відмічається позитивна динаміка результатів опитувальника в контрольній та основній групах. Пацієнти наголошують, що після проведеного курсу реабілітації, зменшилися болі, покращився сон, відчувають себе впевненішими, більше беруть участь в суспільному житті і можуть краще обслуговувати себе на побутовому рівні. У (таблиці 3.6) представлені дані, отримані в результаті опиту людей літнього віку на наявність у них болів в хворому відділі хребта до і після проведення процедур. При первинному дослідженні дані опиту в експериментальній і контрольній групах трохи відрізняються. При опиті, проведеному після експерименту видно, що показники в контрольній групі від початкових змінилися в середньому на 0,21 балу, а в основній – на 0,11 балу. Слід зазначити, що деякі пацієнти в обох групах відзначають наявність болів хворому відділі хребта, але різній інтенсивності. Таким чином, після проведення розробленого і традиційного комплексу реабілітації при міастенії у людей літнього віку біль повністю зник, завдяки правильному та раціональному курсу реабілітації.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Фахівцю з фізичної реабілітації, що працює з пацієнтами які хворіють на міастенію необхідно:

1. Поглиблювати та удосконалювати свої знання в галузі фізичної реабілітації при різних видах міастенії, використовувати традиційні та новітні методи і засоби фізичної реабілітації.

2. Постійно формувати у пацієнтів, які займаються, мотивацію до занять не тільки на базі оздоровчо-лікувального закладу, а й в домашніх умовах.

3. Пам'ятати, що успіх компенсаторного впливу оздоровчих фізичних навантажень залежить від спільної роботи фахівців різного профілю: неврологів, кардіологів, психологів, фізичних реабілітологів.

4. Дотримуватись циклічності при виконанні вправ: чергування навантаження та відпочинку.

5. Перш ніж приступити до програми фізичної реабілітації потрібно проконсультуватися з лікарем і отримати його дозвіл.

6. Будь-які види оздоровчих фізичних навантажень необхідно застосовувати тільки після повного медичного обстеження та відсутності протипоказань.

7. Дотримуватись основних принципів фізичної реабілітації.

ВИСНОВКИ

1. Фізичній терапії відводиться важлива роль у відновному лікуванні хворих на міастенію. Однак недостатньо сучасних теоретичних і практичних розробок у цьому напрямку. Проте не можна повною мірою застосувати розробки зарубіжних вчених у вітчизняних умовах через відмінності у схемах і методиках лікування. Висвітлено недостатньо вплив засобів фізичної реабілітації на функціональний стан систем організму, на рівень якості життя пацієнтів з міастенією. Аналіз науково-методичної літератури показав, що лікувальні заходи слід спрямувати на покращення емоційного та фізичного стану, профілактику ускладнень. Велике значення для хворих на міастенію має створення режиму психічного і фізичного спокою.

2. При обстеженні людей похилого віку хворих на міастенію були зареєстровані низькі показники життєвого індексу 20,5% нижче від норми, життєвої ємності легень на 17,3%, артеріальний тиск на 11% вище норми, показники рухливості за різними тестами показали значне зниження рухової активності приблизно на 18-20%.

3. Розроблений комплекс реабілітаційних заходів суттєво сприяє розвитку рухових якостей і підтримує на оптимальному рівні функціональні можливості організму людей похилого віку, хворих на міастенію, підвищує їх фізичну активність та значно знижує больові відчуття на 80%.

4. Під впливом запропонованого комплексу реабілітаційних заходів значно зросла ефективність фізичної реабілітації людей похилого віку хворих на міастенію за усіма показниками на 30%, під впливом традиційного комплексу – на 21%.

5. Це дає підставу рекомендувати запропонований комплекс для практичного використання у системі фізичної реабілітації людей з міастенією.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Апанасенко Г. Л. Избранные статьи о здоровье / Г. Л. Апанасенко – К., 2005. – 100 с.
2. Бальсевич В. К. Онтокинезиология человека. М.: Теория и практика физической культуры. 2000. – 333 с.
3. Баранов В. М. В свете оздоровительной физкультуры: учеб. – метод. пособ. / В. М. Баранов. – К.: Здоровье, 1991. – 130 с.
4. Бахрах І. І., Грець Г. Н. Організаційні, методичні і правові основи фізичної реабілітації: Навчальний посібник. – Смоленськ: СГИФК, 2003. – 27 с.
5. Бісмак О. В. Основи фізичної реабілітації : навч. посіб. / Бісмак О. В., Мельнік Н. Г. – Х.: [Бровін О. В.], 2010. – 15 с.
6. Бирюков А. А. Лечебный массаж : [учеб. пособ.]. – К. : Олимпийская литература, 2000. – 156 с.
7. Біла Н. А. Лікувальна фізкультура та масаж / Н. А. Біла. – М. : Советский Спорт, 2001. – 198 с.
8. Боголюбов В. М., Медицинская реабилитация, М.: Медицина России, 2006. – 10 с.
9. Боголюбова В. М. Физиотерапия и курортология / В. М. Боголюбова. – М. : Издательство БИНОМ, 2008 – 179 с.
10. Вайнер Э. Н. Лечебная физическая культура : учебник / Э. Н. Вайнер. – М.: Флинт, 2011. – 184 с.
11. Гери Окамото. Основы физической реабилитации // Пер. с англ. – Львов: Галицкое издательское общество, 2000. – 286 с.
12. Готовцев П. І. Лікувальна фізична культура і масаж / І. П. Готовцев. – М. : Медицина, 2000. – 32 с.
13. Гордон О.Л. Миастения / Гордон О.Л. - М., Медгиз, 1959. – 28 с.
14. Гріцак Е. Енциклопедія від А до Я / Е. Гріцак. – К. : – 2003. – 500 с.

15. Дубровский В. И. Лечебный массаж / В. И. Дубровский, А. В. Дубровская. – М. : Гэотар-медиа, 2004. – 78 с.
16. Дубровский В. И. Лікувальна фізична культура. – М.: Фізкультура і спорт, 1998. – 110 с.
17. Златкина А.Р. Лечение радикулита / А.Р. Златкина. – М.: Медицина, 1994. – 100 с.
18. Евсеев С. П. Адаптивная физическая культура / С. П. Евсеев, Л. В. Шапкова. – Советский спорт, 2000. – 154 с.
19. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина / В. А. Епифанов. – М. : Медицина, 2000. – 97 с.
20. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура: учебное пособие/ В. А. Епифанов. – М. : Гэотар-медиа, 2006. – 18 с.
21. Епіфанов В. А. ЛФК и масаж: [підручник] / В. А. Епіфанов. – М. : Геотар-мед, 2002. – 111 с.
22. Йосипенко М.А., Шевнюк М.М., Мамчич В.И. Скрипниченко И.Д., Крамаренко Ю.С. Хирургическое лечение больных миастенией. //Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків. – 2000. – С.298-9.
23. Каптелин А. Ф. Лечебная физкультура в системе медицинской реабилитации: Руководство для врачей / А. Ф. Каптелин, И. П. Лебедевой. – М. : Медицина, 2000 – 331 с.
24. Карпюк І. Ю. Дихання в оздоровчій фізичній культурі : Навч. посібник. – К.: Знання України, 2004. – 106 с.
25. Корж Ю.М. Основи лікувальної фізичної культури : Метод. рек. для студ. спец. «Фізична реабілітація» / Ю.М. Корж, О.М. Звіряка; Сумський держ. педагогічний ун-т ім. А.С. Макаренка. – Суми: СумДПУ, 2005. - 93 с.
26. Лікувальна фізична культура. Довідник / за ред. проф. Єпіфанова В. А. М.: Медицина, 2001. – 32 с.
27. ЛФК в системі медичної реабілітації / Під ред. Проф. Каптеліна А. Ф. і Лебедевої І. П. М.: Медицина, 1995. – 108 с.

28. Лещинский А. Ф. Комплексное использование лекарственных средств и физических факторов при различной патологии / А. Ф. Лещинский, С. С. Улащикова. – К. : Здоровья, 2000. – 70 с.
29. Маколкин В.И. Внутренние болезни: учебник / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. – М.: Медицина, 1999. – 53 с.
30. Милюкова И. В. Лечебная физкультура: Новейший справочник /И. В. Милюкова, Т. А. Евдокимовой. – М. : Изд-во «Эксмо», 2005 – 765 с.
31. Мильнер Е. Г. Пути повышения эффективности оздоровительной тренировки // теория и практика физической культуры. – 2000. - №9. – с. 90
32. Мосійчук Л. Н. Миастения: современный взгляд на проблему / Л. Н. Мосійчук, М. Ю. Зак // Новости медицины и фармации. — 2010. 12 с.
33. Мошков В. Н. Основы лечебной физической культуры / В. Н. Мошков. – М.: Медицина, 2003 . – 400 с.
34. Мурза В. П. Фізична реабілітація навч. [посібник] / В. П. Мурза. К. : Орлан, 2004 – 300 с.
35. Мурза В. П. Фізичні вправи і здоров'я / В.П. Мурза. – К.: Здоров'я, 1991. - 84 с.
36. Мухін В. М. Фізична реабілітація : [підручник] / В. М. Мухін. – К. : Олімп. л-ра, 2009. – 421 с.
37. Нейко Є.М. Миастенія / Є.М. Нейко, Н.В. Скробач // Архів клініч. медицини. – 2004. - № 2. – С. 43.
38. Комплексное использование лекарственных средств и физических факторов при различной патологии. – К. : Здоров'я, 199. – 130 с.
39. О कोरोков А. Н. Диагностика миастении, современный взгляд на проблему. – М.: Медиц. лит-ра, 2002. – 221 с.
40. Пархотик И. И. Лечебная физическая культура / И. И. Пархотик. – К. : Олимпийская лите ратура, 2005. – 100 с.
41. Попов С. Н. Лечебная физическая культура: [учебник] / С. Н. Попов – М. : Академия, 2008. – С. 21

42. Правосудов В. П. Підручник інструктора по лікувальній фізичній культурі / В. П. Правосудов – М. : Фізкультура і спорт, 2001. – 400 с.
43. Пешкова О.В. Фізична реабілітація при міастенії (Частина 1) / Матеріали для читання лекцій / О.В. Пешкова. – Харків: ХаДІФК, 2000. – 28 с.
44. Скворцов М.Б., Смолин А.И. Миастения. Хирургическое лечение и его эффективность // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН —2012. — № 4 (86), часть 1 — С. 93-100.
45. Фізична реабілітація: Навч. –метод. посібник / П.І. Євстратов та ін. – Чернівці : Рута, 2003. – 36с.
46. Физическая реабилитация. Учебник для студентов академии и ин-тов физ. культ. / Под ред. проф. Попова С. Н. Ростов н/Д: Феникс, 2004. – 87 с.
47. Штеренгерц А. Е. Техника массажа и самомассажа / А. Е. Штеренгерц. – К. : Здоровья, 2001. – 50 с.
48. Шидловская В.М. Методика лечебной физкультуры при радикулите [Электронный ресурс] / В.М. Шидловская // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. – 2005. - № 10. – С. 32.