



**II INTERNATIONAL SCIENTIFIC CONFERENCE**  
**Morpho-biomechanical and psycho-physical aspects of youth lifestyle in V4 countries**  
**10 - 11 October 2014**

**Organizers:**

 *Institute of Physical Education*

 *UMKW*

 *Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz*

**In cooperation with the:**

- 1) Matej Bel University in Banska Bystrica, Slovakia;
- 2) University of Debrecen, Hungary;
- 3) Palacky University in Olomouc, Czech Republic;
- 4) National University of Physical Education and Sport of Ukraine in Kiev, Ukraine;
- 5) Yanka Kupala State University of Grodno, Belarus;
- 6) Voivodship Children's Hospital in Bydgoszcz, Poland;
- 7) F. D. Roosevelt University Hospital in BanskaBystrica, Slovakia;

**HONORARY PATRONAGE:**

 *MARSHAL OF LUBUSZ VOIVODESHIP*  
Piotr Górecki

 *MAYOR OF BYDGOSZCZ*  
Rafał Brzuch

## Magnetolaser therapy in the complex treatment of patients in the acute period of ischemic stroke

### Магнітолазерна терапія в комплексному лікуванні хворих в гострому періоді ішемічного інсульту

N. I. Samosiuk<sup>1</sup>, I. Z. Samosiuk<sup>1</sup>, W. Zukow<sup>2</sup>  
 Н.І. Самосюк<sup>1</sup>, І.З. Самосюк<sup>1</sup>, В.А. Жуков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National Medical Academy of Postgraduate Education named P.L. Shupik, Kyiv, Ukraine  
<sup>2</sup>Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (Київ, Україна)  
<sup>2</sup>Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

#### Abstract

The article provides a comparative evaluation of the treatment of patients with confirmed ischemic stroke (n = 151) in the basin middle cerebral artery (MCA) frequency-modulated magnetic-(FM MLT) and conventional medical treatment (n = 121) with respect to only medical therapy (n = 30).

The developed technique provides FM MLT transcranial effect on ischemic heart projection bifurcation carotid artery on the side of the hearth, on the eyeball through the closed eyelid on the side chamber and collar zone (the projection of C8-Th3 segments). The induction of MT - up to 30 mT, the laser power - up to 50 mW, frequency modulation - 10 and 37.5 Hz.

On the basis of the results obtained directly in the main group 84 (69.4%) patients completed the study with a minimum and a slight neurological deficit in the control group, the figure was 33.3%.

At follow-up in terms of continuing rehabilitation achievements are preserved throughout the year (dates catamnesis).

**Key words:** ischemic stroke, frequency-modulated magnetic laser therapy.

## Резюме

В статье приводится сравнительная оценка лечения больных с верифицированным ишемическим инсультом (n=151) в бассейне среднелобной артерии (СМА) частотно-модулированной магнитолазеротерапии (ЧМ МЛТ) и общепринятого медикаментозного лечения (n=121) по отношению только к медикаментозной терапии (n=30).

Разработанная методика ЧМ МЛТ предусматривает транскраниальное воздействие на ишемический очаг, проекцию бифуркации сонной артерии на стороне очага, на глазное яблоко через закрытое веко на стороне очага и на шейно-воротниковую зону (проекция С8-Th3 сегментов). Индукция МП - до 30 мТл, мощность лазерного излучения – до 50 мВт, частотная модуляция – 10 и 37,5 Гц.

На основании непосредственно полученных результатов в основной группе 84 (69,4%) больных закончили лечение с минимальным и легким неврологическим дефицитом, в контрольной группе эта цифра составила 33,3%.

При катамнестическом наблюдении в условиях продолжения реабилитационных мероприятий достигнутые результаты сохранились на протяжении года (сроки катамнеза).

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, частотно-модулированная магнитолазерная терапия.

Cerebral stroke is one of the three leading causes of death in the developed world (1, 7, 10, 19, 21, 34, 50, 63).

Acute development of signs of local or diffuse brain damage vascular etiology lasting more than 24 hours, is interpreted as cerebral stroke (s) or acute cerebrovascular accident. In the EU each year around 2.5 million of these, in Ukraine - 100 thousand, Russia - 450 thousand, Great of Britain - 150 thousand, Poland - 60 thousand, USA - 795 thousand of these, while about 25% of They carry a stroke again (26, 34, 44, 55).

Do not add optimism and predictions for the near future: it is expected to further increase the level of primary incidence of stroke, including fatigue, due to its " rejuvenation" (8, 9). About half of patients die within a year and only 10-12% returned to work, while others are disabled (42, 49, 52). Among adults 25-30% of cases of disability caused by stroke. Rehabilitation after stroke in most patients is problematic (1, 5, 12). Almost one third of patients with end of life need assistance (59, 60, 62, 64).

Require huge financial resources to provide the necessary medical and rehabilitation care to such patients (47).

All options are often stroke (80-85%) occurs ischemic (II), the causes of which are associated with atherosclerosis, hypertension, disturbance of blood rheology and others. Contribute to the cerebral circulation lesions and extra-intracranial vessels (narrowing, twisting, bending, hyalinosis, etc.) (2, 15, 38, 58, 60).

M. Chopp (2012) (18) from H. Ford Hospital (Detroit, USA) points out that today, the only pathogenetic treatment of acute ischemic stroke (III) is woven thrombolysis recombinated plasminogen activator (rt-PA), the use of which gives a high therapeutic effect in about 30% patients carefully of this procedure. However, even in the United States only about 5% of patients with III receive this type of aid, some European countries, this technique is used in 10-15% of patients, and therefore the effects of thrombolytic therapy has little impact on the overall statistics proceeds stroke (1, 26, 27, 48, 51).

Noting the great progress in understanding the pathogenesis of stroke (heterogeneity of its nature, the study of sequence "biochemical cascades" in various periods these clear idea of the "penumbra" and its dynamics, as well as the definition of "therapeutic window", etc.), it should be noted that the implementation of this knowledge in effective treatment strategies poor. The most significant achievement was the organization in stroke implementation of stroke units, to reduce the mortality and improve functional consequence of acute stroke by about 20% (7, 17, 21, 27, 43).

There is a separate hierarchy stroke centers and offices, depending on the configuration, state and range of specialized medical and rehabilitative care they can provide. At the same time the only accepted principles of work and mandatory requirements for all departments of stroke (10):

- availability of beds specifically designated for stroke patients;
- availability of computer or magnetic resonance imaging, priority examination of patients with acute stroke;
- presence of a multidisciplinary team of specialists and nursing staff with specialized training in providing medical care in the event of a stroke;
- availability of written clinical protocols for each of the members of the multidisciplinary team;
- possibility of early mobilization of patients and rehabilitation;
- continuously improve the level of knowledge of staff and patients and their loved ones.

Stroke units - a specialized arrangements but need medication next to thrombolytic stimulating procreation compensation processes of neuronal loss from stroke - angiogenesis and neurogenesis synaptogenesis in intact areas of brain tissue that are located around the fire in the contralateral hemisphere.

Eng H. Lo (45) emphasizes that the traditional use of neuroprotective agents for stroke, targeted only to influence neurons is inefficient.

The importance of providing necessary medical care for patients with stroke in the acute phase of the disease need rehabilitation associated not only with the humanistic stimulations (improve the quality of life of these patients), but also economic benefits. Every dollar spent on rehabilitation post stroke patients returned tenfold society and a rich country can afford to increase the number of disabled people and keep them. However, we note that the cost of preventing stroke is 10 times smaller than its treatment.

Thus, in addition to implementing the necessary measures to prevent stroke, need further search for effective drugs and treatments for acute stroke, especially ischemic stroke (II). Perhaps this:

- drugs that directly affect not only the structure of thromboembolic great vessels of the brain, but also on the state of small cerebral vessels, of which functions in most cases II depends completeness recovery operation of the brain.
- dosed hypothermia brain structures;
- mechanical destruction of intra-thrombus;
- combination of thrombolysis with ultrasound treatment on the area of thromboembolism;
- other physiotherapy techniques (intravenous / or intraarterial blood irradiation, transcranial laser therapy or magnetolaser etc.) that can be used in combination with thrombolysis, neuroprotect therapy and others.

Thus, in the acute phase II prospective application is tied pathogenetic based methods and physio therapy, which may enhance the therapeutic effect of each other (therapeutic synergism). (29, 15, 31). Its known that the body of living things, including people, processes all - twofold - physical and chemical. Using drugs directed only the chemical side of the process is obviously reduction of 50%. We need to act stroke on physical and chemical processes in general, including the stabilization of the membrane potential of neurons, glial elements, endothelial cells of brain vessels, etc.. Clearly, methods using physical factors in HS and will make its way in the treatment and rehabilitation.

Among the physical factors in the treatment of acute and II with the aim of rehabilitation is increasingly being used cryotherapy, ultrasound, laser radiation, high-intensity magnetic field, etc. (3, 4, 22, 24, 25, 32, 52, 54, 57, 62, 65).

The basis for the application of magnetic fields (MP) laser radiation (LW) is that there is recent fundamental works the practical implementation of theoretical developments on the effect of alternating atomically MP on the molecular structure of biological objects is to use the "nuclear magnetic resonance" - one of the most informative of modern diagnostic methods (33). A second option is to use pulse transcranial MP magneto stimulation that is increasingly used not only for diagnostic purposes but also for the treatment of a number of diseases (3, 13, 20, 39, 40), which showed the possibility of the magnetic field (MP) and laser (LV) structural elements atom, membranes of living cells to change their permeability to the most important ones and ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^{+}$ ,  $\text{Na}^{+}$ , and others) (56).

The basis of this interaction is the principle of resonance, ie, at the appropriate frequency external MP and LW possible active influence on some elements of atom ions and so on., Called the so-called resonant cyclotron frequency (30, 35, 61), and the method of using weak MP and LW corresponding frequency is called "ion parametric magnetolaser therapy" (11, 20).

However, the practical application of the low intensive frequency modulated physical factors is just beginning used (5, 24, 25, 30). So in addition to finding active compounds that can influence the course of biochemical processes in damaged but living brain tissue, use physical factors that can stimulate external energy processes and change the ionic mechanisms in nerve cells.

**The aim** of our study was to develop a method magnetolaser therapy (MDT), and study its effectiveness in the treatment of patients with ischemic stroke in the acute period.

This report is in addition to the study of clinical efficacy of the applied methods were defined as hemorheological parameters of blood in patients under the influence of MLT II compared with medical treatment.

#### **Materials and methods**

We observed 151 patients with verified acute in the second basin of the middle cerebral artery (MCA) (left - 77 right - 74), whose average age was  $51,3 \pm 2,7$  years. Women were 62 (41.0%) men - 89 (59.0%). Were selected for the treatment of patients whose condition is seen on the clinical course during admission to the department as of moderate severity, which used the original scale of Gusev-Skvortsova (6). For the main indicators of the scale of Gusev-Skvortsova approaching the NIHSS scale and can serve as an objective criterion for determining the condition of the patient with stroke, the Glasgow coma scale, modification index Barthel that had adapted for research in the acute period (8).

Not included to monitor patients with significant comorbidities that require a special treatment.

All patients were examined by a single program, consisting of clinical, electrophysiological, Doppler graphic, neuroimaging (ACT and / or MRI) and biochemical laboratory tests.

Among the main causes are atherosclerosis II - in 71 (47.0%) patients, atherosclerosis, combined with hypertension - 80 (53%) patients.

In 56 (37.0%) patients the direct cause of hemodynamic disorders of the brain was stenotic-occlusive pathology of the major arteries of the neck (more than 50% stenosis or significant deformation of blood vessels). II in these patients occurred against the background of changes in blood pressure (BP), its sudden increase or decrease.

In 49 (32.4%) patients of stroke prior transient ischemic attack.

In the ACT and / or MRI of the brain fire ischemic lesion was verified in 97 (64.2%) patients: 32 (33%) - a cortical-subcortical; in 22 (22.7%) - deep cortex in 43 (44.3%) - cortical foci. In 54 (35.8%) patients of whom 75 begin treatment in first hours after stroke (up to 6 hours - 45 patients, 12 - 30 patients) did not develop ischemic focus, although the clinic were all signs of the second pool AGR (transient cerebrovascular accident were not included in the design).

In 27 (17.9%) patients revealed a large (more than 30 mm in diameter) fireplace, 50 (33.1%) - medium size (15-30 mm) in 20 (13.2%) patients had small fireplace sizes (less than 15 mm in diameter). This grading size pockets in line with modern morphometric classification II (23).

In patients with neurological examination detected violations II motor function in all patients were monitored: 9 (6.0%) - hemiplegia in 32 (21.2%) - deep hemiparesis (power reduction

by 80-85%) in 63 (41.7%) - pronounced hemiparesis (decreased strength by 60-80%), and 36 (23.8%) - moderately expressed (reduced strength by 40-60%). Minor second and easily pronounced - in 11 (7.3%) patients (measuring force conducted relatively healthy limbs).

Violations or change the sensitivity was diagnosed in 115 (76.2%) patients, 79 (52.3%) - were observed speech disorders (motor and / or sensory aphasia, dysarthria varying degrees of manifestation). There were other changes in neurological status (extrapyramidal, decreased visual acuity, hearing, etc.) are taken into account in the evaluation of patients.

To study the hemorheological of blood in patients under the influence of treatment were studied following indicators: the index of platelet aggregation,% (IAT) method GW Born (41) as modified E.A. Zahary and co-author. (1986). Methods of presentation in the work NV Tomakh (28); erythrocyte aggregation index,% (IAE) method E.A. Zahary and co-author. (1986), the ability of red blood cells deform (hardness, elasticity), from (DOE) methodology and O.M. Moyseeva et al. (16), blood viscosity, relative units.(VC) using viscosimeter VK-4.

Components of coagulation were determined as follows: prothrombin index - III (%) - was investigated by Queen-Kudryashov; concentration of fibrinogen - FG (g / L) - for Dry-air by Rutberg; thrombotest - Ita method to modify M.A. Kotovshchikova plasma heparin tolerance - by Sigg; fibrinolytic activity of plasma - the method Kammayne and Lyons; spontaneous fibrinolysis,% (SF); clot retraction (RH).

The study of these hemorheological parameters was performed before treatment and during treatment at 5-7, 11-12 and 20-21 days.

In development not included patients treated with anticoagulants (fraxiparine). Compared values obtained in healthy individuals (n = 20) with those of the corresponding age of patients with II.

All of the patients in the second (n = 151) were randomly divided into two groups: the first (primary, n = 121 pers.), Which is the basic background of drug therapy received frequency-modulated magnetolaser therapy (MDT FM); second (control, n = 30 pers.) - only medication.

Basic therapy included modern medicinal drugs (pentoxifylline, aspirin, magnesium sulfate, some patients - fraxiparine, Cerebrolysin, indomethacin, and others). At conventional doses (10, 11, 19, 46).

In addition, under the control of the rheological properties of blood and hematocrit (Ht), moderate hemodilution was performed, and when signs of intracranial hypertension used furosemide (lasix).Special thrombolytic therapy patients was not performed.

We have developed a method of FM MLT (5) (approved by the Ministry of Health Ukraine 14.03.2002 y.) Used in the treatment of patients of the first group. Implementation FM IFL was performed on serial device "M And T-11" manufactured by SMC domestic "Medinteh" (№ 009 184 state registration). Treatment begin immediately after verification II (of ACT or MRI).

**Methods of Procedures FM MLT during ischemia in the pool intercerebralis arteries** was as follows:

- transcranial projection effects on ischemic foci (MP 30 mT, LW - 50 mW,  $\lambda = 0,78$  mm, 37.5 Hz modulation frequency, the resonant frequency lock channels  $Sa^2 +$ ). The impact on this area involved the regulation of physical and chemical processes in the area penumbra, reducing edema, stabilizing cell membranes, normalization of intracellular  $Sa^2 +$  and others,

- projection of the bifurcation of the carotid artery on the side of the hearth (MP - 30 mT, LV- to 40 mW,  $\lambda = 0,67$  mm, frequency modulation - 37.5 Hz). The impact on this area protected magneto laser irradiation of blood, glomus caroticus and stimulation of n. vagus. Stimulation of these structures provided important influence on the rheological properties of blood, blood pressure and lipid metabolism, autonomic indicators and so on. Stimulation of these areas was carried out at the same time, the duration of the procedure from 10 to 15 min., Which was  $2.3 \text{ J} / \text{cm}^2$  in area.

Further impact is carried out in two areas:

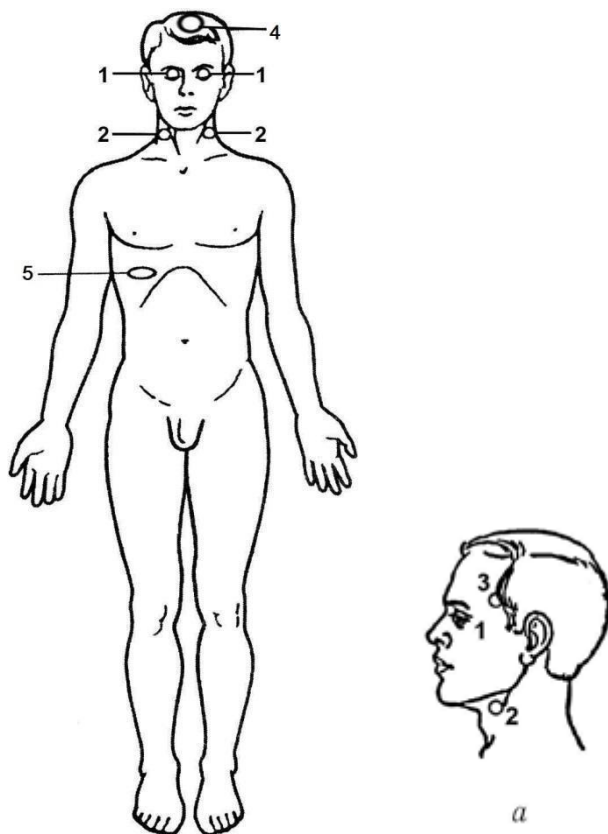
- to the area of the eye through the closed lid on the side pockets (MP - 30 mT, LW - 40 mW;  $\lambda = 0,67$  mm, frequency modulation - 10 Hz, the resonant frequency to influence the microcirculatory bed and potassium channels). Magneto Photostimulation this area protected effect

on the blood vessels of the fundus (pool CMA) and the optic nerve, which had help reduce angiospasm and functional adjustment in the optical-epiphyseal system;

- on the projection of C8-Th 3 spinal cord segments (MP - 30 mT, LW - 50 mW;  $\lambda = 0,78$  mm, frequency modulation - 10 Hz).The impact on this area (segmental sympathetic autonomic centers providing all brain structures) provided assistance normalization energy metabolism of the brain, vascular tone and so on.

Stimulation of these areas also held simultaneously.

Thus in one session used 4 main areas using two frequency modulations - 10 and 37.5 Hz, the total duration of treatment - 30 minutes. In 37 (30.6%) patients of the treatment group begin to 6 hours. from the time of the second, in 24 (19.8%) - up to 12 hours., 22 (16.5%) - up to 1 day, 1 to 3 days there were 17 (14.0%) patients and more than 3 days - 21 (17.4%) patients. Area of influence used by us in CHMMLT patients with SMA II in the pool are in Figure 1.



**Figure 1. Treatment Zones FM MLT at AI in acute period: and basic zone at stroke in carotid pool:**

- 1 - projection transorbital impact on retinal vessels (Pool CMA) and visual analyzer;
- 2 - projection bifurcation carotid artery, carotid sinus and n. vagus;
- 3 - projection lesion focus (depending on the affected vascular pool);
- 4 projection paracentral lobule, sagittal sinus, veins and Trollyar zone embryology share epiphysis;
- 5 - projection of the liver

In the early days of the disease procedure was performed twice a day. After 5 - 7 days from time of stroke treatments FM MLT performed once per day. The control group for the start of treatment, clinical course and other characteristics did not differ from the basic ( $p>0.05$ ).

### **Results and Discussion**

The analysis included all patients with primary (n-121) and control (n = 30) groups. Some indicators were compared with those obtained in healthy individuals (n = 20) of age.

In Table 1 shows the actual material and rheological coagulation blood parameters in patients.

The data table shows that in patients with II in the acute period before treatment were recorded phenomena hypercoagulability, increased blood viscosity and inhibition of spontaneous fibrinolysis, and the two groups did not differ significantly with each other ( $p > 0,05$ ), but significantly ( $p < 0,001$ ) differed from those in healthy subjects of the same age.

In carrying out treatment in patients which was observed marked next speaker Table 1.

**Table 1. Dynamics of rheological and coagulation parameters in patients of primary (n = 50) and control (n = 20) groups under the influence of frequency-modulated magnetolaser and drug therapy**

Indicators	Control (healthy person)	Term research			
		before treatment	5-7 dobu <sup>1</sup>	11-12 dobu <sup>1</sup>	at 20-21 dobu <sup>1</sup>
1 index of platelet aggregation,%	26,4 ± 1,35	58,7 ± 1,4 57,9 ± 1,5	32.4% 12.6%	37.9% 18.2%	48.1% 24.4%
2 aggregation index erythrocytes,%	7,9 ± 0,20	13,4 ± 0,25 13,6 ± 0,3	26.2% 4.5%	35.1% 20.6%	36.6% 20.3%
3 the ability of red blood cells deform, from	0,94 ± 0,06	0,68 ± 0,05 0,69 ± 0,04	5.8% 1.4	19.1% 4.3%	23.5% 5.7%
4 blood viscosity, relative units	4,95 ± 0,13	6,4 ± 0,3 6,5 ± 0,27	6.3% 1.5%	9.4% 3.0%	20.8% 7.7%
5 hematocrit %	39,2 ± 1,03	47,9 ± 0,51 47,8 ± 0,6	5.8% 1.9%	10.1% 5.1%	13.8% 9.6%
6 fibrinogen, g / l	2,85 ± 0,19	4,32 ± 0,15 4,37 ± 0,21	6.5% 1.6%	12.5% 6.2%	14.8% 6.4%
7 prothrombin index,%	96,3 ± 1,4	96,19 ± 1,45 95,7 ± 1,3	2.5% 0.7%	1.87% 0.4%	4.0% 2.19%
8 spontaneous fibrinolysis%	17,9 ± 0,52	12,7 ± 0,7 12,8 ± 0,65	23.6% 4.6%	25.9% 5.4%	37.7% 7.8%
9 retraction clot,%	68,2 ± 1,03	82,0 ± 0,78 81,8 ± 0,69	8.3% 4.8%	9.8% 2.2%	10.0% 2.9%

Results in percentage (%) relative to baseline, ie before treatment. In the numerator data are the main group, the denominator - the control. Changes of more than 10% were regarded by us as reliable ( $p < 0,05$ ).

Most significantly the rheology and coagulation parameters of blood in patients with II affect drug therapy in combination with IFL World Cup.

So, after 8-10 procedures FM MLT, ie 5-7 days of treatment (first 3 days of the procedure was carried out twice a day), registered a significant improvement in IAT 32,4% ( $p < 0,001$ ), IAE - 26.2 % ( $p < 0,01$ ) and spontaneous fibrinolysis - 23,6% ( $p < 0,05$ ). In the control group only underwent IAT positive change - 12,6% ( $p < 0,05$ ).

On the 11-12 day improvements ( $p < 0,05$ ) were recorded in 7 of 9 indicators (false changes were in terms of VC and RH,  $0,05 > p < 0,1$ ). In the control group, significant improvements were recorded in the same time for 2 indicators IAT and IAE ( $p < 0,05$ ).

Before discharge patients (20-21 days) in the study group and all rheological parameters of blood coagulation, except FG and RH statistically no different from those in healthy individuals ( $p < 0,05$ ). In patients with II who received only medical therapy, positive results compared with data before treatment, recorded in the following terms: IAT, IAE, Ht ( $p < 0,05$ ), other changes in blood rheology were not significant ( $p > 0,05$ ) and differed from those in healthy subjects of the same age ( $p < 0,05$ ).

Importantly, the positive changes the rheological properties of blood accompanied by improvement of patients (66).

Dynamics of clinical syndromes under the influence of treatment in patients with ischemic stroke are shown in Table 2.

**Table 2. Dynamics of clinical syndromes under the influence of treatment in patients with ischemic stroke scale for EI Gusev, VI Skvortsova and performance of the modified index Barthel**

Groups surveyed	Indicators (points)			
	On a scale E.I. Gusev and V.I. Skvortsova		According to the index modified Barthel	
	to treatment	after treatment	to treatment	after treatment
1 Patients treated with IFL + FM basic therapy (n = 121)	39,7 ± 0,53	43,5 ± 0,3	47,18 ± 1,78	27,5 ± 0,9
2. Patients treated with using only drug therapy, control (n = 30) (66)	39,8 ± 0,51	41,9 ± 0,4	47,19 ± 1,82	38,9 ± 1,5

As follows from Table 2, at admission in patients who received conventional medical therapy (baseline therapy), neurological deficits on a scale E.I. Gusev, V.I. Skvortsova (6) was estimated at  $39,8 \pm 0,51$  points, while writing out of the hospital (20-21 day) -  $41,9 \pm 0,4$  points (degree of regression - 2.1 points,  $p < 0,01$ ).

In patients in treatment II used FM MLT, restore lost functions were more significant: at admission -  $39,7 \pm 0,53$  points, while writing out -  $43,5 \pm 0,3$  points (degree of regression - 3.8 points,  $p < 0,001$ ).

In analyzing the parameters modified Barthel index (index of self-help and mobility) under the different treatment options following results: before treatment (day 1-2 since admission to hospital) in both groups Barthel index equal to an average  $47,0 \pm 1,8$  points not differ significantly with each other ( $p > 0,1$ ). At the time of discharge from hospital (20-21 days) values were as follows: the first group that received FM IFL in combination with drug therapy, the figure was  $27,5 \pm 0,9$  points in the second receiving only medical treatment  $38,9 \pm 1,5$  points. That is, the possibility of self in patients of the main group was significantly higher than in the control group ( $p < 0,001$ ).

These facts suggest the possibility of early ischemic blood flow recovery zones under the influence of FM MLT and drug therapy initiated within the therapeutic window.

Doppler ultrasound, clinical examination, MRI in "vascular" mode and the act of using contrast agents, and angiography in 10 cases allowed us to determine the presence of stenotic-occlusive pathology of the vessels of the neck and head and the localization ratio of ischemic foci and stenotic pools (or pathological excesses, elongation loop formations) vessels.

Analysis of the data showed that 56 (37.0%) patients, one of the causes of II was stenotic-occlusive pathology MAG and neck at the level of 50-75%. These findings are similar to results of other researchers (7, 37), who found pathological changes in patients with MAG II from 40 to 70%. These changes are the main vessels of the head and neck are one of the mechanisms of II (18).

Clinical manifestations II in the acute period against the background of extensions and bends ICA characterized by the relative "softness" of the disease, compared with cardioembolic or atherotrombic II, and their treatment was more effective in the use of drug therapy and FM MLT.

In pathological changes in MAG and neck in 59 (39.0%) patients registered at UZDG signs angiospasm, as evidenced by changes in these patients circulatory resistance index (RI) and pulsation index (PI) (6). Influenced FM IFL + angiospasm medication effects were significantly faster compared with a group of patients who received only medical therapy. It is important that



antispastic came the action at 3 days after the start of treatment and on days 7-14 in the first group RI and PI values did not differ from the control group ( $p > 0,05$ ).

In the second group antispastic effect of drug therapy on day 7 equaled effect IFL + FM medication for 3 days (the difference between the  $p > 0,05$ ). On the 20-21 day phenomenon angiospasm not registered in both groups of patients.

In our studies, special attention was paid to the study of the circulation in the MCA, including flow velocity.

In Table. 3 presents the results of transcranial Doppler studies in patients under the influence of treatment II ( $M \pm m$ ), the control group consisted of practically healthy persons of the same age as the patients II. In the analysis included patients with localization process in the middle cerebral artery ( $n = 151$ ).

Analysis dopplerographic indicators, in the acute period on the side of the affected hemisphere mean flow velocity (SSHK) of the internal carotid artery (ICA) was reduced by 53.5% relative to controls (healthy individuals of appropriate age). In the middle cerebral artery (MCA) by 33%.

After a course of combination therapy (group 1) SSHK in SMA was significantly increased ( $p < 0,05$ ) in relation to the original, but it was lower by 14.1% compared with the control. Other parameters are given in Table 3.

**Table 3. Indicators of cerebral hemodynamics (mean flow velocity, cm / sec) according to transcranial Doppler in patients with ischemic stroke under the influence of treatment ( $M \pm m$ ) (group 1,  $n = 101$ , treated with IFL + FM medication, group 2,  $n = 30$  who received drug therapy, control, practically healthy persons of the same age,  $n = 20$ ).**

Group surveyed	Examination period	Middle cerebral artery		Anterior cerebral artery	
		On the side fire	On the opposite side	On the side fire	On the opposite side
Control (N = 20)		$57,35 \pm 1,6$ $57,6 \pm 2,3$			
1st group (N = 101)	to treatment	$38,1 \pm 4,9$	$42,3 \pm 4,3 \pm$	$55,4 \pm 3,9^-$	$54,7 \pm 4,1^-$
	after the course treatment	$49,3 \pm 3,1^*$	$47,2 \pm 3,5 \pm$	$54,0 \pm 2,8^-$	$55,9 \pm 4,0^-$
2nd group (N = 30)	to treatment	$38,0 \pm 3,4^-$	$41,9 \pm 3,6^-$	$55,2 \pm 4,0^-$	$55,1 \pm 3,9^-$
	after the course treatment	$43,2 \pm 2,3^-$	$43,0 \pm 2,7^-$	$54,8 \pm 3,9^-$	$55,1 \pm 4,1^-$

Note: \* - significant difference indices before and after treatment ( $p < 0,05$ );  $\pm$  - Differences in reliability at  $0,1 < p > 0,05$ ; - unreliable indicators ( $p > 0,01$ ).

Thus the inclusion of the medical complex II patients in acute FM MLT most improved hemorheological parameters and indicators of cerebral hemodynamics, which correlated with the clinical course of the disease ( $e = 0,576 \pm 0,15$ ).

These techniques neurovisual survey were as follows Table 4.

**Table 4. These ACP and MRI studies in patients with ischemic stroke, depending on the timing of its occurrence**

Time examination and the number of patients	Groups examined the behavior change	
	Initial examination of patients during admission to the department (n = 151)	Re-examination of patients (n = 90) in which the first day not found homes
Up to 6 hours (n = 45)	Detected ischemic focus (n = 3, 6.7%)	-
7-12 hours (n = 30)	Detected ischemic focus (n = 4, 13.3%)	-
12 hours - 1 day (n = 27)	Detected ischemic focus (n = 5, 18.5%), edema (n = 1)	-
More than 1 day to 3 days (n = 22)	Found homes (n = 17, 77.3%) concomitant edema (n = 6); hipodensna area (n = 2)	Detected ischemic foci in 8 (34.7%>) with 23; accompanying edema (n = 6) hipodense area (n = 5)
From 3 days to 5 days (n = 22)	Detected ischemic focus (n = 16, 72.7%) and concomitant edema (n = 4)	Detected ischemic foci in 41 (61.2%>) 67; accompanying edema ((n = 12)
Over 5 days 1 (n = 5)	Detected ischemic foci in 3 patients and accompanying edema in 1	-

The result, up to 5 days fireplace ischemic lesion was verified in 97 (64.2%) patients; hypodense zone recorded in 7 (4.6%) patients; related phenomena edema occurred in 29 (19.2%) patients.

At initial examination of patients with II during their admission to the department with the use of ACT (n = 147) and / or MRI (n = 53) of the 102 patients who were examined in the first hours of the emergence of the second to 24 hours., Ischemic foci (IP) registered only in 12 (11.7%) patients. Repeated ACP and MRI for 3-5 days to register the IP is allowed in 49 patients, and all IP was found in 97 (64.2%) patients. In 54 (35.8%) patients, IP was not verified, although the clinical course was typical for SMA II pool.

In the analysis of ACP and MRI data under the influence of the applied treatments should be noted that 54 (35.8%) patients who did not develop ischemic fireplace, 49 (40.5%) patients were the main group (n = 121) and 5 (16.7%) - control (n = 30).The absence of IP was observed in patients with cryptogenic II and in stenotic-occlusive events MAG and neck. Important in ACP and MRI studies were also facts FM MLT significant impact on the local effects of cerebral edema, which in our observations encountered in 29 (19.2%) patients. However, if the control group (n = 5) effects of local brain edema continued to register for 10-12 days, the main (n = 23) - 5-7 days. The effects of treatment for ACP to data and MRI studies are presented in Table 5.

**Table 5. The consequences of treatment of ischemic stroke according to the ACP and MRI studies**

Indicators	Groups surveyed	
	The main group (n = 121)	The control group (n = 30)
The absence of ischemic foci (n = 54) did not develop	49 (40.5%)	5 (16.7%)
Additional local edema (n = 29)	In 23 patients with 5-7 day ceased to be registered	In 5 patients ceased to register for 10-12 days
Hypodense zone (n = 7)	Not been registered in all patients for 16-24 days	

Summary: In 54 (35.8%) patients who begin treatment in the first hours after stroke (only 75 patients - 45 to 6 hours, 30 - 12) did not develop ischemic hearth. 49 (40.5%) patients were the main group and 5 (16.7%) - control.

Other important data in the analysis of the therapeutic effect of FM MLT were observation (n = 7), when clearly recorded 2-3 days hypodense zone averages (n = 3) or large (n = 4) the size and density of 16-24 day changes brain substances are not detected. In the control group, these observations were not.

In the mechanisms of vascular pathology significant role to play to change the physicochemical properties of blood and with their significant disturbances to atherosclerosis joins "vascular-platelet factor" (2, 14, 24, 28).

In vascular-platelet mechanism are two main processes: fibrogenesis while lysis of fibrin. Normally they are balanced, in the pathology of platelet adhesion increases and the inner surface of the vessel wall, especially in the move of lipid infiltration may be the formation of platelet agents. Further involvement of a number of blood coagulation factors leads to the formation of a blood clot fibrocytes (28).

Relationship processes of atherogenesis and thrombosis is proven, and antiplatelet drugs are among the first-line treatment for and prevention of cerebrovascular diseases.

The most commonly used therapy antyagrent as acetylsalicylic acid (ASA). However, in recent years proved that ASA has insufficient antiplatelet effect and its background there are often acute ischemic events (2).

In addition, ASA inhibits the synthesis of prostacyclin - endothelial vasodilator that is undesirable especially for older people, in age dependent endothelial dysfunction (2, 14).

Thus, the search of drugs and methods that have actively influenced the intravascular hemocirculation and are safe for the patient is an important task of modern clinical medicine.

One of these methods is magnetolaserotherapy (MLT), which, according to many studies a positive effect on hemostasis: reduced aggregation of erythrocytes and platelets, increased bleeding time and coagulation, fibrinogen content decreases, increases fibrinolytic activity (24) and others.

It is known (1, 2, 18) that in acute changes hemocoagulation II is mixed, that may be registered hypercoagulation, fibrinolysis inhibition, and hypercoagulation-hypocoagulation phenomenon.

In our studies in patients with hypercoagulable II and inhibition of fibrinolysis was typical for patients and, importantly, under the influence of FM MLT with medication positive changes in these parameters were recorded in the first 5-7 days.

One would assume that such phenomena are natural, since the state hemocoagulation in phase II is character. However, patients in the control group improvement of fibrinolysis was only 4.6%.

Significant role in microcirculatory disorders play a higher aggregation properties of platelets and red blood cells, the effect of which is the goal of most modern drugs (aspirin, pentoxifylline, warfarin, etc.). In our studies, the use of FM MLT with drug therapy has 5-7 day lead to improved IAT 32.4% and 26.2% of IAE in relative terms before treatment and at the end of treatment, these figures did not differ ( $p > 0.05$ ) from those in healthy people. In the control group of patients Modify the IAT and IAE were less significant and differ from those of the main group ( $p < 0,05$ ).

Significant impact on FM MLT aggregation properties of platelets and red blood cells explains the improvement potential of these cells, stabilization of membranes and ion normalization of relations.

On the rheological properties of blood, other than those affecting the level of Ht and protein composition of the blood, especially fibrinogen (38). They largely determine the blood viscosity, and hence the state of the microcirculation (18).

The use of FM MLT and medical treatment as a positive effect on these parameters compared with medical therapy only.

Thus, the inclusion of complex treatments FM MLT positive effect on all key indicators and rheological properties of blood coagulation and, importantly, such changes were recorded relatively early, 5-7 days after the onset of the second. Later, the pace of change was somewhat smaller, but actually took place throughout the acute period. In the control group, significant changes ( $p < 0,05$ ) some hemorheological parameters were recorded only for 11-12 days. Characteristic changes of rheological parameters of blood coagulation and correlated ( $r = 0,576 \pm 0,15$ ) with positive dynamics of clinical manifestations.

Based on the results obtained directly in the intervention group 84 (69.4%) patients completed treatment with minimal light and neurological deficit in the control, this figure was 33.3%. In analyzing the effects of treatment of the main group after 6 months, the following data. As a whole group of the repair process and rehabilitation of patients significantly increased levels ( $p < 0,05$ ) (decreased number of patients with significant and partial dependence and 10% increase in the number of "complete independence") (the scale of social activities (36)). However, in 4 of 121 patients for six months had negative effects: 1 patient died of repeated myocardial infarction; 2 patients operated with stenotic-occlusive events and ICA in 1 patient re-emerged II (all patients with the heading "Reliance").

In the control group ( $n = 30$ ): 1 patient operated on ICA and 1 died of repeated II, others actually survived rehabilitation potential with a slight increase in positive shades.

A year later we were able to obtain information on the 98 (81.0%) patients with primary and 26 (86.7%) of the control group. Note that in the intervention group the number of patients with "complete independence" and "independence in everyday life" almost saved (difference 6 patients - 3,6%,  $p > 0,01$ ), and the number of patients with more severe condition decreased by 10, 7%,  $p < 0,05$ ).

In the control group of patients the level of social activity in patients compared with the six-month period and did not change significantly ( $p < 0,05$ ), but it remained lower against major group ( $p < 0,05$ ).

Thus, our studies indicate that patients with II with an average severity of the most significant future recovery of lost functions were keen II period, when 20-21 days patients achieved a certain level of social activity. It is no accident that in modern angio neurologic evident trend of early rehabilitation of stroke when they chamber intensive care in a stable hemodynamic translated in the House early rehabilitation for 5-7 days of disease (17, 38).

Thus, our clinical trials show that a comprehensive treatment II in the acute period (optimally its beginning during the "therapeutic window") using conventional drug therapy and FM MLT is an effective method and is much greater than just the use of medication.

Note also that most early rehabilitation of patients with second degree is essential in the prevention of muscular contracture, degenerative changes in the joints and so on., All of which ultimately determines the patient's ability to work, self, ie the social and domestic independence.

### Conclusions

1. Frequency-modulated magnetolaser therapy of patients with ischemic stroke in the acute period has a significant neuroprotective effect, manifested more positive effects on the general condition of patients and cerebral symptoms, and focal symptoms, compared to patients who received only medication, decreased much faster and functional recovery was more significant.

2. Frequency-modulated magnetolaser therapy positively influenced the rheological properties of blood, eliminating vasospasm, reduced the severity of brain edema, if any, and reduced the term of its existence, which may affect the acceleration of recanalization thrombotic vessels.

3. Architectural design To apply the developed technique magnetolaser therapy virtually no contraindications, but its most appropriate use in acute period, optimally during the "therapeutic window", ie the first 3-6 hours after stroke. However, the feasibility of using magnetolaser therapy developed technique and stored at a later date (up to 12-15 days after stroke).

Termination of the ASSPS membership can be made according to the application of a member or in case of the graduation from the university. Designed variant frequency-modulated therapy magnetolaser easily tolerated, not difficult and can be carried out in specialized stroke centers neurovascular branches, etc. In conjunction with conventional medical treatment with a significant decrease in "pharmacological stress. It is advisable to research the possibility of MLT in patients with prehospital it.

### References

1. Амчславський В.Г. Современные направления в лечении острых нарушений мозгового кровообращения // Материалы международной конференции «Актуальные направления в неврологии». Судак (27-29.04.2011). – с. 11-12.
2. Березин А.Е. Современные антитромботические средства в первичной и вторичной профилактике цереброваскулярных заболеваний // Укр.невр.журнал. – 2013. - № 1. –С.7-17
3. Болотова Н.В. Трансцеребральная магнитотерапия: в кн.: Физиотерапия – Национальное руководство / под ред. Г.Н.Пономаренко. – М.: ГЕОТАР - Медиа, 2009. – с. 146-148.
4. Бобров В.А., Залесский В.Н. Лазерная эндоваскулярная реканализация // Врачебное дело. - 1992. - №2. – С. 3-5.
5. Використання частотно-модульованої магнітолазерної терапії в комплексному лікуванні ішемічного інсульту в гострому періоді (Методичні рекомендації). – Укладачі / І.З.Самосюк, Ю.І.Головченко, М.Є.Поліщук, І.С.Зозуля, Н.І.Самосюк. – Київ. – 2002. – 25 с.
6. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Карта обследования и лечения больных с ишемическим инсультом. - М., 1990. - 44 с.
7. Гуляев Д.В. Об организации борьбы с инсультом / Д.В.Гуляев, М.В.Гуляева, О.С.Петренко // Судинні захворювання головного мозку. – 2011. - №1. – С. 3-17.
8. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. Инсульт у пациентов молодого возраста // Практична ангіологія. – 2010. - № 2/1. – с. 14-21.
9. Евтушенко С.К. Гетерогенный ишемический инсульт у детей // Новости медицины и фармации. – 2011. - № 370. – с. 56-61.
10. Зозуля А.І., Зозуля І.С. Основні завдання покращення надання медичної допомоги при церебральному інсульті // Український Медичний часопис. – 2014. № 4 (102). – с.114-118.
11. Зубкова С.М. Регуляторные возможности физиотерапевтических воздействий // Физиотер., бальнеол. и реабил. – 2012. - №4. – с.3-8.
12. Исаева Т.В., Лядова К.В., Шаповаленко Т.В., Сидякина И.В., Макарова М.Р. Особенности реабилитации пациентов с кардиоэмболическим инсультом на фоне хронической сердечной недостаточности // Физиотер., бальнеол. и реабил. – 2011. - №6. – с.10-15.
13. Кузнецова С.М. Скачкова Н.А., Тархов Д.Ю. Полушарные особенности влияния комбинированной ритмической транскраниальной и периферической магнитной стимуляции на биоэлектрическую активность головного мозга пациентов, перенесших инсульт // Междунар. неврол. журнал. – 2014. - № 1 (63). – с.168-174.
14. Малая Л.Т., Ладный А.И. Новые данные о клеточных и гуморальных факторах атерогенеза и их роль в гиполипидемической терапии // Журнал Академії наук України. - 1996. - Том 2, №2. - С.199-216.
15. Медицинская реабилитация постинсультных больных / И.З.Самосюк, Н.И.Самосюк, П.В.Думин, А.А.Владимиров, В.П.Губенко и др. // под ред. Самосюка И.З., Козьякина В.И., Лободы М.В. Київ, «Здоров'я». – 2010. – 424 с.
16. Моисеева О.М., Моисеев С.И., Гуревич В.С. Способ определения деформабельности эритроцитов //Лабораторное дело. - 1990. - №10.- С. 55-57.
17. Мурашко Н.К., Попов А.В., Кошель Т.В., Заводий Н.В. Эффективность организации комбинированных инсультных блоков или блоков реабилитационного типа // Мистецтво лікування. – 2010. - №1. – с.79-81.
18. Мурашко Н.К., Ліпко В.І. Прогнозування повторних цереброваскулярних подій // Мистецтво лікування. – 2014. - №5-6. – с.8-11.
19. Парій В.Д., Шуляк В.І. Дослідження результатів впровадження галузевого уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом // Укр.мед.часопис. – 2014. - № 2(100). – с.166-168.
20. Пономаренко Г.Н., Соколов Г.В., Шустов С.Б. и др. Анализ клинических эффектов ион-параметрической магнитотерапии // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. –1998. -№1. –С.6-9.
21. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (рекомендации Исполнительного комитета Европейской организации по проблемам инсульта (ESO) и Авторского комитета ESO, 2008 г.)// Новости медицины и фармации. – 2008. – 254. – с.27-69.
22. Самосюк И.З., Самосюк Н.И., Федоров С.Н., Залесский В.Н. 50 лет лазерной медицины: горизонты лазеропунктуры – современной технологии рефлексотерапии. Киев, ЗАО, «Випал», 2012. – 496 с.
23. Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. и др. Ассоциация Vam HI RELP полиформизма гена p53 с объемом инфаркта мозга у пациентов с артеротромботическим ишемическим инсультом //Ж. неврол. и психиатр. – 2003, вып. 8 (приложение). - С.24-29.

24. Скупченко В.В., Маховская Т.Г. Использование внутрисосудистой лазеротерапии при ишемических нарушениях мозгового кровообращения //Ж. неврол. и психиатр. - 1999. - №4. - С.37-42.
25. Скупченко В.А., Фотонейродинамический механизм лазерной терапии. В кн.: Низкоинтенсивная лазерная терапия. –М., 2000. – С.115-140.
26. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: реальность и перспективы решения проблемы // Актуальные направления в неврологии: Материалы XIII Международной конференции 27-29 апреля 2011 г., Судак. – Киев, 2011. – с. 2-6.
27. Трещинская М.А. Время это мозг: инсульт и ТИА как неотложные состояния//Нейрон ревью. – 2010. - №3-6. – с.2-5.
28. Томах Н.В. Роль ендотеліальної дисфункції у формуванні ішемічного ураження головного мозку //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шулика. - 2002. - №11, к.3. - С.350-353.
29. Тышкевич Т.Г., Никитина В.В. Магнитная и электрическая стимуляция в восстановительном лечении больных с органическими поражениями нервной системы // Журн. неврол. и психиатр. – 1997. - №9. – с.41-43.
30. Узденский А.Б. О биологическом действии сверхнизкочастотных магнитных полей: резонансные механизмы и их реализация в клетках // Биофизика. - 2000. - Т.45. - №5. - С.888-893.
31. Улащик В.С. Теоретические и профилактические аспекты физиотерапии //Мед. реабил., курортол., физиотер. - 2003. - №1 (33. - С.26-30).
32. Физиотерапия / Под ред. М. Вейсса, А. Зембато. – М.: Б. и., 1986. –587 с.
33. Холин А.В. Магнито-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. - СПб.: Гиппократ, 2000. - 192 с.
34. Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голик В.А., Гондуленко Н.А. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине // Межд. неврол. журн. – 2011. -№5(43). – с. 15-19.
35. Циклотронная частота // Азбель М.Я. Физическая энциклопедия. – М. – 1977. – Т.5.–С. 397.
36. Шмидт Е.В., Макинский Т.А. Мозговой инсульт. Социальные последствия // Ж. невропатол. и психиатр. – 1979; 79: 9: (1288-1295).
37. Черный В.И., Городник Г.А., Куглер С.Е. Оценка степени повреждений мозговой ткани методами иммунохимического анализа в острой период ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. – 2014. - № 4 (66). – с. 53-58.
38. Яворская В.А., Фломин Ю.В. Primum non Nocere: О чем нужно помнить, назначая лечение при остром ишемическом инсульте.// Судинні захворювання головного мозку. – 2011. - №1. – с.20-20.
39. Barker A.T., Jalinous R., Freeston H. Non-invasive stimulation of the human motor cortex. Lancet, 1985; 1:1106-1107.
40. Becker R.O., A theory of the Interaction Between DC and ELF Elektromagnetic Fields and Living Organisms // J. Bioelectricity. – 1985, 4, p. 133-140.
41. Born G.V. Aggregation of Blood Platelets by Adenosine Diphosphate and its Reversal // Nature. – 1962. - № 194. – p. 927-929.
42. Cohen L. Роль інвазивних методик у відновленні рухових функцій при хронічному інсульті. Виступ на VII Всесвітньому конгресі по інсульту (13-16.X.2010 р., Сеул, Республіка Корея).
43. Csiba L. Инсультные блоки: за счет чего они улучшают результаты лечения инсульта?// Тезисы докладов 6-го Всемирного конгресса по инсульту (Вена, 24-27 сентября 2008 г.) – с.8.
44. Czlonkowska A. Виступ на VII Всесвітньому конгресі по інсульту (13-16.X.2010 р., Сеул, Республіка Корея).
45. Eng. H.Lo. Механизмы нейрондотелиальной передачи сигналов и нейропротекции при инсульте. Доклад на 17th European Stroke Conference. Nice, France, May 13-16, 2008.
46. Endres M. Мультимодальная терапия при острых ишемических инсультах / Доклад на 18-ой Международной медицинской встрече, Зальцбург, Австрия, 16-19 июня 2011.
47. Gutiérrez M., Merino J.J., de Leciana M.A., Díez-Teje-dor E. Cerebral protection, brain repair, plasticity and cell therapy in ischemic stroke // Cerebrovasc. Dis. 2009; 27(Suppl. 1): 177-86.
48. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke // N. Engl. J. Med. 2008; 359: 1317-1329.
49. Huang K., Khan N., Kwan A. et al (2013) Socioeconomic status and care after stroke: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. 44(2):477-482.
50. Kjellstrom T., Norrving B., Shatchkute A. Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies // Cerebrovasc Dis. – 2007, № 23. – p. – 229-241.
51. Kleindorfer D., Xu Y., Moomaw. US geographic distribution of rt-PA utilization by hospital for acute ischemic stroke // Stroke. 2009; 40: 3580-3584.
52. Kasprzak W., Mankowska A. Fyzykoterapia, medycyna uzdrowiskowa I SPA. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL. – 2008. – 406 s.
53. Krukowska J., Swiatek E., Czernicki J. Wplyw przeskornej elektrostymulacji nerwow z EMG-biofeedback na powtor funkcji reki spastycznej u chorych po niedokrwienym udarze mozgu // Balneol. Pol., 2009. Tom 52, №2 (116). – s. 100-108.
54. Lampl Y., Zivin J.A., Fisher M., et al. Infrared laser therapy for ischemic stroke: A new treatment strategy: Results of the Neurothera Effectiveness and Safety Trial-1 (NEST-1). Stroke. 2007; 8: 1843-1849.
55. Lenti L., Brainin M., Titianova et al. (2013) Stroke care in Central Eastern Europe: current problems and call for action. Int. J.Stoke, 8(5): 365-371.
56. Liboff A.R. // Interaction Between Electromagnetic Fields and Cells. – New York, 1985. – P. 281.
57. Macleod M.R., Petersson J., Norrving B. et al. On behalf of the participants of the European Hypothermia Stroke Research Workshop. Hypothermia for Stroke: call to action 2010 // international Journal of Stroke 2010. Vol5 (6). – p. 489-492.
58. Moran C., Phan T., Srikanth V. Болезнь мелких сосудов головного мозга: обзор клинических, радиологических и гистопатологических фенотипов // Международный журнал инсульта (издание на русском языке). – 2012. - №1(3). – С. 29-40.
59. Mustanoja S., Meretoja A., Putaala J. et al. Исходы инсультов различной этиологии у пациентов, которым проводили тромболизис // Практична ангиологія. – 2011. - № 5-6. – с.52-55
60. Pantoni L. Болезнь мелких сосудов головного мозга: от патогенеза и клинических признаков до трудностей лечения / L. Pantoni // The Lancet Neurology (Ukrainian Edition Issue). – 2012. – N5(38). – С. 42-56.
61. Sieron A., Cieslar G., Kawczyk-Krupka A. et al. Zastosowanie pol magnetycznych w medycynie. - 2000. - “Augustana”, Bielsko-Biala. - 228 s.
62. Pytel A., Wrzosek Z. Cele kompleksowej rehabilitacji w ostrym okresie udaru mozgu // Balneol Pol., 2009, t.52. № 2 (116). –s. 81-86
63. World Health Organization. Global burden of stroke. Available at [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_15burden\\_stroke.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15burden_stroke.pdf) (accessed 22 January 2009).
64. World Stroke Organization. Available at <http://www.world-stroke.org/PDF/guidelines.pdf> (accessed 20 August 2010) Руководство для разработки руководящих положений в клинической практике в оказании помощи при инсульте.
65. Zubkova O., Semenova V., Samosiuk I., Zukow W., Vaslovich V., Samosiuk N. Analysis of ultrastructural synaptic apparatus in parietal neurocortical and midbrain neurons in animals with experimental mild craniocerebral injury prior to and following magneto-laser therapy // Cent. Eur. J. Med. – 2014. 915. p. 714-721.
66. Бокс Дж. Анализ временных рядов. Прогноз и управление: Книга / Бокс Дж., Дженкинс Г.М. Пер. с англ.; Под ред. В.Ф. Писаренко. – М.: Мир, 1974. – Вып.1. – 197 с.

## References in transliteration

1. Amcheshlavs'kij V.G. Sovremennye napravlenija v lechenii ostrych narushenij mozgovogo krovoobrashhenija // Materialy mezhdunarodnoj konferencii «Aktual'nye napravlenija v nevrologii». Sudak (27-29.04.2011). – s. 11-12.
2. Berezin A.E. Sovremennye antitromboticheskie sredstva v pervichnoj i vtorichnoj profilaktike cerebrovaskuljarnyh zabojevanij // Ukr. nevr. zhurnal. – 2013. - # 1. –S.7-17
3. Bolotova N.V. Trancerebral'naja magnitoterapija: v kn.: Fizioterapija – Nacional'noe rukovodstvo / pod red. G.N.Ponomarenko. – M.: GEOTAR - Media, 2009. – s. 146-148.
4. Bobrov V.A., Zalesskij V.N. Lazernaja jendovaskuljarnaja rekanalizacija // Vrachebnoe delo. - 1992. - #2. – S. 3-5.
5. Viktoristannaja chastotno-modul'ovanoj magnitolazernoj terapii v kompleksnomu likuvanni ishemichnogo insul'tu v gostromu periodi (Metodichni rekomendacii). – Ukladachi / I.Z.Samosjuk, Ju.I.Golovchenko, M.E.Polishhuk, I.S.Zozulja, N.I.Samosjuk. – Kiiv. – 2002. – 25 s.
6. Gusev E.I., Skvorcova V.I. Karta obsledovanija i lechenija bol'nyh s ishemicheskim insul'tom. - M., 1990. - 44 s.
7. Guljaev D.V. Ob organizacii bor'by s insul'tom / D.V.Guljaev, M.V.Guljaeva, O.E.Petrenko // Sudinni zahvorjuvannja golovnogo mozku. – 2011. - #1. – S. 3-17.
8. Dzijak L.A., Curkalenko E.S. Insul't u pacientov mladogo vozrasta // Praktichna angiologija. – 2010. - # 2/1. – s. 14-21.
9. Evtushenko S.K. Geterogennyj ishemicheskij insul't u detej // Novosti mediciny i farmacii. – 2011. - # 370. – s. 56-61.
10. Zozulja A.I., Zozulja I.S. Osnovni zavdannja pokrashhennja nadannja medicinoj dopomogi pri cerebral'nomu insul'ti // Ukraïns'kij Medicnij chasopis. – 2014. # 4 (102). – s.114-118.
11. Zubkova S.M. Reguljatornye vozmozhnosti fizioterapevticheskikh vozdeystvij // Fizioter., bal'neol. i reabil. – 2012. - #4. – s. 3-8.
12. Isaeva T.V., Ljadova K.V., Shapovalenko T.V., Sidjakina I.V., Makakrova M.R. Osobennosti reabilitacii pacientov s kardiojemolicheskim insul'tom na fone hronicheskij serdechnoj nedostatochnosti // Fizioter., bal'neol. i reabil. – 2011. - #6. – s. 10-15.
13. Kuznecova S.M. Skachkova N.A., Tarhov D.Ju. Polusharnye osobennosti vlijanija kombinirovannoj ritmicheskij transkranal'noj i perifericheskij magnitnoj stimuljacii na bioelektricheskiju aktivnost' golovnogo mozga pacientov, perenessih insul't // Mezhdun. nevr. zhurnal. – 2014. - # 1 (63). – s. 168-174.
14. Malaja L.T., Ladnyj A.I. Novye dannje o kletochnyh i gumoral'nyh faktorah aterogeneza i ih rol' v gipolipidemicheskij terapii „Zhurnal Akademii nauk Ukraïni. - 1996. - Tom 2, #2. - S.199-216.
15. Medicinskaja reabilitacija postinsul'tnyh bol'nyh / I.Z.Samosjuk, N.I.Samosjuk, P.V.Dumin, A.A.Vladimirov, V.P.Gubenko i dr. // pod red. Samosjuka I.Z., Kozjavkina V.I., Lobody M.V. Kiiv, «Zdorov'ja». – 2010. – 424 s.
16. Moiseeva O.M., Moiseev S.I., Gurevich V.S. Sposob opredelenija deformabel'nosti jeritrocitov //Laboratornoe delo. - 1990. - #10.- S. 55-57.
17. Murashko N.K., Popov A.V., Koshel' T.V., Zavidij N.V. Jeffektivnost' organizacii kombinirovannyh insul'tnyh blokov ili blokov reabilitacionnogo tipa // Mistectvo likuvannja. – 2010. - #1. – s. 79-81.
18. Murashko N.K., Lipko V.I. Prognozuvannja povtornih cerebrovaskuljarnih podij // Mistectvo likuvannja. – 2014. - #5-6. – s. 8-11.
19. Parij V.D., Shuljak V.I. Doslidzhennja rezul'tativ vprovadzhennja galuzevogo unifikovanogo klinichnogo protokolu medicinoj dopomogi pacientam z ishemichnim insul'tom // Ukr. med. chasopis. – 2014. - # 2(100). – s. 166-168.
20. Ponomarenko G.N., Sokolov G.V., Shustov S.B. i dr. Analiz klinicheskij jeffektov ion-parametricheskij magnitoterapii // Vopr. kurort., fizioter. i LFK. –1998. -#1. –S.6-9.
21. Rekomendacii po vedeniju bol'nyh s ishemicheskim insul'tom i tranzitornymi ishemicheskimi atakami (rekomendacii Ispolnitel'nogo komiteta Evropejskoj organizacii po problemam insul'ta (ESO) i Avtorskogo komiteta ESO, 2008 g.)// Novosti mediciny i farmacii. – 2008. – 254. – s. 27-69.
22. Samosjuk I.Z., Samosjuk N.I., Fedorov S.N., Zalesskij V.N. 50 let lazernoj mediciny: gorizonty lazeropunktury – sovremennoj tehnologii refleksoterapii. Kiev, ZAO, Vipal», 2012. – 496 s.
23. Skvorcova V.I., Limborskaja S.A., Slominskij P.A. i dr. Asociacija Bam HI RELP poliformizma gena r53 s ob'emom infarkta mozga u pacientov s arterotromboticheskim ishemicheskim insul'tom //Zh. nevroi. i psihiatr. - 2003, vyp. 8 (prilozhenie). - S. 24-29.
24. Skupchenko V.V., Mahovskaja T.G. Ispol'zovanie vnutrisudistoj lazeroterapii pri ishemicheskij narushenijah mozgovogo krovoobrashhenija //Zh. nevroi. i psihiatr. - 1999. - #4. - S. 37-42.
25. Skupchenko V.A., Fotonejrodinamicheskij mehanizm lazernoj terapii. V kn.: Nizkointensivnaja lazernaja terapija. –M., 2000. – S.115-140.
26. Suslina Z.A. Sosudistye zabojevanija golovnogo mozga v Rossii: real'nost' i perspektivy reshenija problemy // Aktual'nye napravlenija v nevrologii: Materialy HIII Mezhdunarodnoj konferencii 27-29 aprelya 2011 g., Sudak. – Kiev, 2011. – s. 2-6.
27. Treshhinskaja M.A. Vremja jeto mozg: insul't i TIA kak neotlozhnye sostojanija//Nejron revju. – 2010. - #3-6. – s. 2-5.
28. Tomah N.V. Rol' endotelial'noj disfunkcii u formuvanni ishemichnogo urazhennja golovnogo mozku //Zbirnik naukovih prac' spivrobotnikiv KMAPO im. P.L.Shupika. - 2002. - #11, k.3. - S. 350-353.
29. Tyshkevich T.G., Nikitina V.V. Magnitnaja i jelektricheskaja stimuljacija v vosstanovitel'nom lechenii bol'nyh s organicheskimi porazhenijami nervnoj sistemy // Zhurn. nevroi. i psihiatr. – 1997. - #9. – s. 41-43.
30. Uzdenskij A.B. O biologicheskome dejstvii sverhnikochastotnyh magnitnyh polej: rezonansnye mehanizmy i ih realizacija v kletkah // Biofizika. - 2000. - T.45. - #5. - S.888-893.
31. Ulashhik V.S. Teoreticheskie i profilakticheskie aspekty fiziogemoterapii //Med. reabil., kurortol., fizioter. – 2003. - #1 (33. - S. 26-30).
32. Fizioterapija / Pod red. M. Vejssa, A. Zembatogo. – M.: B. i., 1986. –587 s.
33. Holin A.V. Magnito-rezonansnaja tomografija pri zabojevanijah central'noj nervnoj sistemy. - SPb.: Gippokrat, 2000. - 192 s.
34. Hobzej N.K., Mishhenko T.S., Golik V.A., Gondulenko N.A. Osobennosti jepidemiologii invalidnosti pri zabojevanijah nervnoj sistemy v Ukraine // Mezhd. nevroi. zhurn. – 2011. - # 5(43). – s. 15-19.
35. Ciklotronnaja chastota // Azbel' M.Ja. Fizicheskaja jenciklopedija. – M. – 1977. – T.5.–S. 397.
36. Shmidt E.V., Makinskij T.A. Mozgovoj insul't. Social'nye posledstvija // Zh. nevropatol. i psihiatr. – 1979; 79: 9: (1288-1295).
37. Chernyj V.I., Gorodnik G.A., Kugler S.E. Ocenka stepeni povrezhdenij mozgovoj tkani metodami immunohimicheskogo analiza v ostrejszej period ishemicheskogo insul'ta // Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. – 2014. - # 4 (66). – s. 53-58.
38. Javorskaja V.A., Flomin Ju.V. Primum non Nocere: O chem nuzhno pomnit', naznachajja lechenie pri ostrom ishemicheskom insul'te.// Sudinni zahvorjuvannja golovnogo mozku. – 2011. - #1. – s. 20-20.
39. Barker A.T., Jalinous R., Freeston H. Non-invasive stimulation of the human motor cortex. Lancet, 1985; 1:1106-1107.
40. Becker R.O., A theory of the Interaction Between DC and ELF Elektromagnetic Fields and Living Organisms // J. Bioelectricity. – 1985, 4, p. 133-140.
41. Born G.V. Aggregation of Blood Platelets by Adenosine Diphosphate and its Reversal // Nature. – 1962. - # 194. – p. 927-929.
42. Cohen L. Rol' invazivnih metodik u vidnovlenni ruhovih funkcij pri hronichnomu insul'ti. Vistup na VII Vsesvitn'omu kongresi po insul'tu (13-16.X.2010 r., Seul, Respublika Koreja).
43. Csiba L. Insul'tnye bloki: za schet chego oni uluchshajut rezul'taty lechenija insul'ta? Tezisy dokladov 6-go Vsemirnogo kongressa po insul'tu (Vena, 24-27 sentjabrja 2008 g.) – s. 8.
44. Czlonkowska A. Vistup na VII Vsesvitn'omu kongresi po insul'tu (13-16.X.2010 r., Seul, Respublika Koreja).
45. Eng. H. Lo. Mehanizmy nejrojendotelial'noj peredachi signalov i nejroprotekcii pri insul'te. Doklad na 17th European Stroke Conference. Nice, France, May 13-16, 2008.
46. Endres M. Mul'timodal'naja terapija pri ostrych ishemicheskij insul'tah / Doklad na 18-oj Mezhdunarodnoj medicinskoj vstreche, Zal'cburg, Avstrija, 16-19 ijunja 2011.

47. Gutiérrez M., Merino J.J., de Lecipana M.A., Díez-Teje-dor E. Cerebral protection, brain repair, plasticity and cell therapy in ischemic stroke // *Cerebrovasc. Dis.* 2009; 27(Suppl. 1): 177-86.
48. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1317-1329.
49. Huang K., Khan N., Kwan A. et al (2013) Socioeconomic status and care after stroke: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. 44(2):477-482.
50. Kjellstrom T., Norrving B., Shatchkute A. Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies // *Cerebrovasc Dis.* – 2007, # 23. – p. – 229-241.
51. Kleindorfer D., Xu Y., Moomaw. US geographic distribution of rt-PA utilization by hospital for acute ischemic stroke // *Stroke.* 2009; 40: 3580-3584.
52. Kasprzak W., Mankowska A. *Fizykoterapia, medycyna uzdrowiskowa I SPA.* Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL. – 2008. – 406 s.
53. Krukowska J., Swiatek E., Czernicki J. Wplyw przeskornej elektrostymulacji nerwow z EMG-biofeedback na powtor funkcji reki spastycznej u chorych po niedokrwinnym udarze mozgu // *Balneol. Pol.*, 2009. Tom 52, #2 (116). – s. 100-108.
54. Lampl Y., Zivin J.A., Fisher M., et al. Infrared laser therapy for ischemic stroke: A new treatment strategy: Results of the Neurothera Effectiveness and Safety Trial-1 (NEST-1). *Stroke.* 2007; 8: 1843-1849.
55. Lenti L., Brainin M., Titianova et al. (2013) Stroke care in Central Eastern Europe: current problems and call for action. *Int. J.Stoke*, 8(5): 365-371.
56. Liboff A.R. // *Interaction Between Electromagnetic Fields and Cells.* – New York, 1985. – P. 281.
57. Macleod M.R., Petersson J., Norrving B. et al. On behalf of the participants of the European Hypothermia Stroke Research Workshop. Hypothermia for Stroke: call to action 2010 // *international Journal of Stroke* 2010. Vol5 (6). – p. 489-492.
58. Moran C., Phan T., Srikanth V. Bolezn' melkih sodudov golovnoho mozga: obzor klinicheskikh, radiologicheskikh i gistopatologicheskikh fenotipov // *Mezhdunarodny zhurnal insul'ta (izdanie na russkom jazyke).* – 2012. - #1(3). – S. 29-40.
59. Mustanoja S., Meretoja A., Putaala J. et al. Ishody insul'tov razlichnoj jetiologii u pacientov, kotorym provodili trombolizis // *Praktichna angiologija.* – 2011. - # 5-6. – s. 52-55
60. Pantoni L. Bolezn' melkih sodudov golovnoho mozga: ot patogeneza i klinicheskikh priznakov do trudnostej lechenija / L. Pantoni // *The Lancet Neurology (Ukrainian Edition Issue).* – 2012. – N5(38). – C. 42-56.
61. Sieron A., Cieslar G., Kawczyk-Krupka A. et al. Zastosowanie pol magnetycznych w medycynie. - 2000. - "Augustana", Bielsko-Biala. - 228 s.
62. Pytel A., Wrzosek Z. Cele kompleksowej rehabilitacji wostrym okresie udaru mozgu // *Balneol Pol.*, 2009, t.52, # 2 (116). –s. 81-86
63. World Health Organization. Global burden of stroke. Available at [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_15burden\\_stroke.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15burden_stroke.pdf) (accessed 22 January 2009).
64. World Stroke Organization. Available at <http://www.world-stroke.org/PDF/guidelines.pdf> (accessed 20 August 2010) Rukovodstvo dlja razrabotki rukovodjashhih polozhenij v klinicheskoi praktike v okazanii pomoshhi pri insul'te.
65. Zubkova O., Semenova V., Samosiuk I., Zukow W., Vaslovich V., Samosiuk N. Analysis of ultrastructural synaptic apparatus in pariental neurocortical and midbrain neurons in animals with experimental mild craniocerebral injury prior to and following magneto-laser therapy // *Cent. Eur. J. Med.* 915 / - 2014/ - p. 714-721.
66. Boks Dzh. Analiz vremennyh rjadov. Prognoz i upravlenie: Kniga / Boks Dzh., Dzhenkins G.M. Per. s angl.; Pod red. V.F. Pisarenko. – M.: Mir, 1974. – Vyp.1. – 197 s.

Церебральний інсульт залишається однією з трьох провідних причин смертності в розвинених країнах світу (1, 7, 10, 19, 21, 34, 50, 63).

Гострий розвиток ознак локального чи дифузного пошкодження головного мозку судинної етіології, що триває більше 24 годин, трактують як церебральний інсульт (ЦІ) чи гостре порушення мозкового кровообігу. В країнах Європи поширено зустрічається біля 2,5 млн ЦІ в Україні - 100 тис., Росії - 450 тис., Великій Британії - 150 тис., Польщі - 60 тис., США - 795 тис ЦІ, при цьому біля 25% з них переносять інсульт повторно (26, 34, 44, 55).

Не додають оптимізму і прогнози на найближче майбутнє: очікується подальше підвищення рівня первинної захворюваності на інсульт, утому числі, за рахунок його "омоложення" (8, 9). Близько половини хворих помирає протягом року і лише 10-12% повертаються до праці, інші залишаються інвалідами (42, 49, 52). Серед дорослого населення 25-30% випадків інвалідності обумовлено інсультом. Відновлення працездатності після інсульту у більшості хворих проблематично (1, 5, 12). Майже третина хворих до кінця життя потребують сторонньої допомоги (59, 60, 62, 64).

Потрібний величезний матеріальний ресурс, щоб надавати необхідну лікувально-реабілітаційну допомогу таким хворим (47). З усіх варіантів інсульту найчастіше (80-85%) зустрічається ішемічний (ІІ), причини розвитку якого пов'язуються з атеросклерозом, гіпертонічною хворобою, порушенням реологічних властивостей крові і інш. Сприяють порушенням мозкового кровообігу патологічні зміни естра- та інтракраніальних судин (звуження, звивистість, переривання, гіаліноз та інш.) (2, 15, 38, 58, 60).

М. Шорп (2012)<sup>1</sup> зі штабля Г. Форда (Детройт, США) підкреслює, що на сьогодні, єдиним патогенетичним лікуванням гострого ішемічного інсульту (ГІІ) є тромболізіс рекомбінованим тканевим активатором плазміногену (rt-PA), використання якого дає високий лікувальний ефект приблизно у 30% хворих ретельно відібраних до цієї процедури. Однак, навіть, в США тільки біля 5% пацієнтів з ГІІ отримують цей вид допомоги, деяких країнах Європи ця методика використовується у 10-15% хворих, а отже наслідки тромболітичної терапії практично не впливають на загальну статистику ісходів інсультів (1, 26, 27, 48, 51).

Констатуючи великий прогрес в розумінні патогенезу інсульту (гетерогенність його природи, вивчення послідовності «біохімічних каскадів» в різні терміни ЦІ, чіткі уявлення про «пенумбру» і її динаміку, а також визначення «терапевтичного вікна» тощо), слід відзначити, що впровадження цих знань в ефективний стратегії лікування є незадовільними. Найбільш значним досягненням в інсультології стали організація впровадження інсультних блоків (Stroke Units), які дозволяють зменшити деталність і покращити функціональний наслідок при гострому інсульті приблизно на 20% (7, 17, 21, 27, 43).

Існує окрема ієрархія інсультних центрів і відділень залежно від комплектації, штатів і спектра спеціалізованої лікувальної та реабілітаційної допомоги, яку вони можуть надавати. Разом і тим прийнято єдині принципи організації роботи й обов'язкові вимоги для всіх інсультних відділень (10):

- наявність ліжок, спеціально виділених для пацієнтів з інсультом;
- доступність комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії, пріоритетність обстеження пацієнтів із гострим інсультом;
- наявність мультидисциплінарної бригади спеціалістів і середнього медичного персоналу зі спеціальною підготовкою з надання медичної допомоги у разі інсульту;
- наявність письмових клінічних протоколів роботи для кожного із членів мультидисциплінарної бригади;
- можливість ранньої мобілізації хворих і проведення реабілітаційних заходів;
- безперервне підвищення рівня знань персоналу, а також пацієнтів та їх близьких.

Інсультні блоки – це спеціалізовані організаційні заходи, однак потрібні ліки, поруч з тромболітиками, що стимулюють природні процеси компенсації нейрональних втрат від інсульту – ангиогенезу, синантогенезу і нейрогенезу в інтактних ділянках тканини головного мозку, які знаходяться навколо вогнища і в контралатеральній півкулі.

Eng H. Lo (45) підкреслює, що традиційні застосування нейропротекторів при інсульті, некерований виключно до впливу на нейрони, є неефективним.

Важливість надання необхідної медичної допомоги хворим на інсульт в гострий період захворювання необхідною реабілітацією пов'язана не тільки з гуманістичними побудженнями (покращити якість життя таких хворих), але і з економічною вигодою. Кожний витрачений долар на реабілітацію післяінсультних хворих повертається суспільству в десятикратному розмірі і лише багата країна може дозволити собі збільшувати кількість інвалідів і утримувати їх. Однак, зазначимо, що витрати на попередження інсульту в 10 разів менші, чим його лікування.

Отже, крім впровадження необхідних заходів профілактики інсульту, потрібен подальший пошук ефективних препаратів і методів лікування гострого порушення мозкового кровообігу, особливо ішемічного інсульту (ІІ). Можливо, це:

- препарати які впливають безпосередньо не тільки на тромбоемболічні структури магістральних судин мозку, але і на стан дрібних мозкових судин, від функції яких у більшості випадків ІІ залежить повнота відновлення функціонування мозку;
- дозована гіпертермія мозкових структур;
- механічне внутрішньоартеріальне руйнування тромбу;
- сполучення тромболізу з ультразвуковим впливом на зону тромбоемболії;
- інші фізіотерапевтичні методики (внутрішньовенне/чи внутрішньоартеріальне опромінення крові, транскраніальна лазерна чи магнітолазерна терапія тощо), що можуть використовуватись в сполученні з тромболізісом, нейропротекторною терапією і інш.

Отже, в гострий період ІІ перспективним є поєднане застосування патогенетично обґрунтованих методів фізіо- і фармакотерапії, котрі можуть посилювати лікувальний ефект один одного (терапевтичний синергізм) (29, 15, 31). Відома, що в організмі живих істот, в тому числі людей, всі процеси – двосинні – фізіо-хімічні. Використання ліків, направлених тільки на хімічну сторону процесу, є завідомо зменшення ефекту на 50%. Потрібно діяти при інсульті на фізіо-хімічні процеси відомо в тому числі на стабілізацію мембранних потенціалів нейронів, гліальних елементів, ендотеліоцитів мозкових судин тощо. Без сумніву, методи з використанням фізичних чинників при ГІІ будуть прокладати собі дорогу, в лікуванні і реабілітаційних заходах.

Серед фізичних чинників при лікуванні гострого ІІ і з реабілітаційною метою все частіше починають використовуватись кріотерапія, ультразвук, лазерне випромінювання, високочастотні магнітні поля тощо (3, 4, 22, 24, 25, 32, 52, 54, 57, 62, 65).

Підставою для застосування магнітних полів (МП), лазерного випромінювання (ЛВ) стало те, що останнім часом з'явилися фундаментальні праці<sup>2</sup>, що показали можливість впливу магнітного поля (МП) і лазерного випромінювання (ЛВ) на структурні елементи атому, мембрани живих клітин з зміною їх проникності для найважливіших іонів (Ca<sup>2+</sup>, K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> і інш.) (56).

1 Цитується за Мурашко Н.К. і співавт. (18)

2 Практичним відліченням теоретичних розробок про вплив змінного МП на атомарно-молекулярні структури біологічних об'єктів є використання "ядерного магнітного резонансу" - одного з найбільш інформативних сучасних методів діагностики (33). Другим варіантом використання імпульсного МП є транскраніальна магнітостимуляція, що все частіше застосовується не тільки з діагностичною метою, але й для лікування цілої низки захворювань (3, 13, 20, 39, 40).



В основі цієї взаємодії лежать принципи резонансу, тобто при відповідній частоті зовнішнього МП і ЛВ можливий активний вплив на деякі елементи атому, йони і інші, що отримало назву так званих резонансних циклотронних частот (30, 35, 61), а сам метод використання слабких МП і ЛВ відповідної частоти отримав назву "биопараметрична магнітолазерна терапія" (11, 20).

Однак практичне застосування значущих низькоенергійних частотно-модульованих фізичних факторів тільки починається використовуватися (5, 24, 25, 30). Оже крім пошуку активних хімічних сполук, здатних впливати на перебіг біохімічних процесів в uszkodжених, але живих тканинах мозку, потрібно використовувати фізичні чинники, що зовні можуть стимулювати енергетичні процеси і змінювати йонні механізми в нервових клітинах.

Метою нашого дослідження було розробити методику магнітолазерної терапії (МЛТ) і вивчити її ефективність в комплексному лікуванні хворих на ішемічний інсульт в гострому періоді.

Ця повідомлення стосується крім вивчення клінічної ефективності застосованих методик, визначались також гемореологічні показники крові у хворих на П під впливом МЛТ в порівнянні з медикаментозними методами лікування.

#### Матеріали і методи

Нами спостерігалося 151 хворий з верифікованим гострим ІІ в басейні середньої мозкової артерії (СМА) (лівої - 77, правої - 74), середній вік яких складав 51,3±2,7 років. Жінок було 62 (41,0%), чоловіків - 89 (59,0%). Для лікування відбирались хворі, стан яких за клінічним перебігом розцінювався під час поступлення у відділення як середньої тяжкості, для чого використовувались оригінальна шкала Гусева-Скворцової (6)<sup>3</sup>, шкала коми Глазго, модифікаційний індекс Бартеля, що адаптований для проведення досліджень в гострому періоді (8).

Не включались для спостереження пацієнти із значною супутньою патологією, яка потребувала б спеціальних методів лікування.

Всі хворі були обстежені за єдиною програмою, що складалася з клінічного, електрофізіологічного, доплерографічного, нейровізуалізаційного (АКТ і/чи МРТ) та лабораторно-біохімічного обстеження.

Серед причин виникнення ІІ основною були атеросклероз - у 71 (47,0%) хворих, атеросклероз в поєднанні з артеріальною гіпертензією - у 80 (53%) пацієнтів.

У 56 (37,0%) хворих безпосередньо причиною виникнення гемодинамічних порушень головного мозку була стенозуюча-оклюзійна патологія магістральних артерій ший (стеноз більше 50% чи значна деформація судин). У 49 (32,4%) хворих розвиткові інсульту передували минулі порушення мозкового кровообігу.

При АКТ і/чи МРТ головного мозку вогнище ішемічного ураження було верифіковане у 97 (64,2%) хворих: у 32 (33%) - кірково-підкіркові; у 22 (22,7%) - в глибині півкуль, у 43 (44,3%) - кіркові вогнища. У 54 (35,8%) хворих з 75 яким розпочиналося лікування в перші години після виникнення інсульту (до 6 годин - 45 пацієнтів, до 12 - 30 хворих) ішемічне вогнище не розвинулося, хоча за клінікою були всі ознаки ІІ в басейні СМА (минулі порушення мозкового кровообігу не включалися в розробку).

У 27 (17,9%) хворих виявлено велике (більше 30 мм в діаметрі) вогнище, у 50 (33,1%) - середніх розмірів (15-30 мм), у 20 (13,2%) пацієнтів вогнище було малих розмірів (менше 15 мм в діаметрі). Така градація розмірів вогнища відповідає сучасній морфометричній класифікації ІІ (23).

При неврологічному обстеженні хворих на ІІ виявлялися порушення рухових функцій у всіх хворих, що були під наглядом: у 9 (6,0%) - геміплегія, у 32 (21,2%) - глибокий геміпарез (зниження сили на 80-85%), у 63 (41,7%) - виражений геміпарез (зниження сили на 60-80%), у 36 (23,8%) - помірно-виражений (зниження сили на 40-60%). Незначний та легко виражений - у 11 (7,3%) пацієнтів (вимірювання сили проводилося відносно здорових кінцівок).

Порушення або зміна чутливості діагностовано у 115 (76,2%) хворих, у 79 (52,3%) - спостерігалися порушення мови (моторна та/чи сенсорна афазія, дизартрія різного ступеня прояву). Були і інші зміни в неврологічному статусі (екстрапірамідні, зниження гостроти зору, слуху і т.п.), які враховувались при оцінці стану хворих.

З метою вивчення гемореологічного стану крові у хворих на ІІ під впливом лікування досліджувались наступні показники: індекс агрегації тромбоцитів, % (ІАТ) за методом G.W. Born (41) в модифікації Е.А. Захарія і соавт. (1986)<sup>4</sup>; індекс агрегації еритроцитів, % (ІАЕ) за методом Е.А. Захарія і соавт. (1986), здатність еритроцитів деформуватися (твердість, еластичність), од (ДЕ) за методикою О.М. Моисеєвої і соавт. (16), в'язкість крові, відносна од (ВК) за допомогою вискозиметра ВК-4.

Компоненти коагулограми визначались наступним чином: протромбінний індекс - ІІІ (%) - досліджували за Квіну-Кудряшовим; концентрацію фібрिनотену - ФГ (г/л) - за сухоповітряним методом Рутберга; тромботест - за методом Іта в модифікації М.А. Котовської; толерантність плазми до гепарину - за Сіту; фібринолітичну активність плазми - за методом Каммайя і Лайонса; спонтанний фібриноліз, % (СФ); ретракція згустка (РЗ).

Дослідження зазначених гемореологічних показників проводилося перед початком лікування і в процесі лікування на 5-7, 11-12 та 20-21 доби.

В розробку не включалися пацієнти, які отримували антикоагулянти (фраксипарин). Порівнювались показники, отримані у практично здорових осіб (n=20) відповідного віку з показниками хворих на ІІ.

Всі обстежені хворі на ІІ (n=151) методом випадкової вибірки були розподілені на дві групи: перша (основна, n=121 чоловік), яка на фоні базисної медикаментозної терапії отримувала частотно-модульовану магнітолазерну терапію (ЧМ МЛТ); друга (контрольна, n=30 чоловік) - тільки медикаментозна лікування.

Базисна терапія включала сучасні медикаментозні ліки (пептидофіліни, аспірин, срічаноксид магнієвий, окремим хворим - фраксипарин, церебралізін, індометацин і інші.) в загальноприйнятій дозі (10, 11, 19, 46).

Крім того, під контролем реологічних властивостей крові та гематокриту (Нг), проводилась помірна гемоділюція, а при ознаках внутрішньочерепної гіпертензії застосовували фуросемід (лазікс). Спеціальна тромболітична терапія хворим не проводилась.

Розроблена нами методика ЧМ МЛТ (5) (затверджена МОЗ України 14.03.2002 р.) використана при лікуванні пацієнтів першої групи. Реалізація ЧМ МЛТ здійснювалась на серійному приладі "МТ-11" вітчизняного виробництва фірми НМЦ "Медлітес" (Хмельницький 009184). Лікування розпочиналось одразу після верифікації ІІ (проведення АКТ чи МРТ).

**Методика проведення процедур ЧМ МЛТ при ішемії в басейні середньомозкових артерій була наступною:**

- транскаротидний вплив на проекцію ішемічного вогнища (МП до 30 мТл, ЛВ - до 50 мВт,  $\lambda=0,78$  мкм, частота модуляції 37,5 Гц, резонансна частота блокування каналів  $Ca^{2+}$ ). Вплив на цю зону передбачав регуляцію фізико-хімічних процесів в зоні пенумбри, зменшення локального набряку, стабілізацію клітинних мембран, нормалізацію вмісту внутрішньоклітинного  $Ca^{2+}$  і інші.

- проекція бифуркації сонної артерії на боці вогнища (МП - до 30 мТл, ЛВ - до 40 мВт,  $\lambda=0,67$  мкм, частота модуляції - 37,5 Гц). Вплив на цю зону забезпечував магнітолазерне опромінення крові, *glomus caroticus* і стимуляція *n. vagus*. Стимуляція цих важливих структур передбачала вплив на реологічні властивості крові, АТ і ліпідний обмін, вегетативні показники і інші. Стимуляція зазначених зон проводилась одночасно, тривалість процедури від 10 до 15 хв., що складало 2-3 Дж/см<sup>2</sup> на зону.

Далі проводився вплив ще на дві зони:

- на ділянку ока крізь закриті повіки на боці вогнища (МП - до 30 мТл, ЛВ - до 40 мВт;  $\lambda=0,67$  мкм, частота модуляції - 10 Гц, резонансна частота для впливу на мікроциркуляторне русло і калієві канали). Магнітофотостимуляція цієї зони забезпечувала вплив на судини очного дна (басейн СМА) і зоровий нерв, що мало сприяти зменшенню ангіоспазму та функціональному перебудованню в оптико-епіфізарній системі;

- на проекцію С8-Т3 сегментів спинного мозку (МП - до 30 мТл, ЛВ - до 50 мВт;  $\lambda=0,78$  мкм, частота модуляції - 10 Гц). Вплив на цю зону (сегментарний вегетативний центр симпатичного забезпечення всіх структур головного мозку) передбачав сприяння нормалізації енерго-метаболічних процесів головного мозку, тонуусу судин і інші.

Стимуляція цих зон проводилась також одночасно.

Таким чином в одному сеансі використовувалося 4 основні зони із застосуванням двох частотних модуляцій - 10 і 37,5 Гц, загальна тривалість процедури - до 30 хвилин. У 37 (30,6%) хворих основної групи лікування розпочиналось до 6 год. з часу виникнення ІІ, у 24 (19,8%) - до 12 год., у 22 (16,5%) - до 1 доби, від 1 до 3 дб було 17 (14,0%) хворих і більше 3 дб - 21 (17,4%) пацієнт. Зони впливу, що використовувались нами при ЧММЛТ хворих на ІІ в басейні СМА наводяться на рис 1.

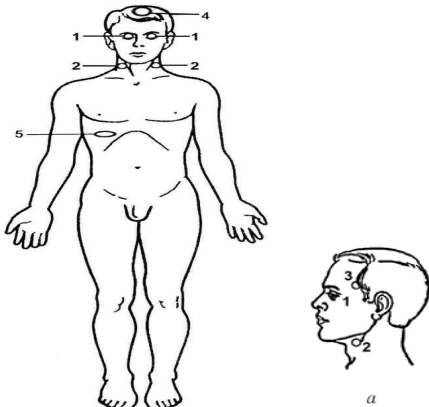


Рис. 1. Зони впливу ЧМ МЛТ при ІІ в гострому періоді: а - основні зони при інсульті в каротидному басейні;

- 1 - зона для транскаротидного впливу на судини очного дна (басейн СМА) і зрительний аналізатор;
- 2 - проекція бифуркації сонної артерії, каротидного синуса і *n. vagus*;
- 3 - проекція очного (зависит від пораненого судинного басейна);
- 4 - проекція парацентральної долі, сагітального синуса, вени Тролляра і зона ембріологічної закладки епіфіза;
- 5 - проекція печені

В перші дні захворювання процедури проводили двічі на добу. Після 5 - 7 доби з часу виникнення інсульту процедури ЧМ МЛТ проводили один раз на добу. Контрольна група за строками початку лікування, клінічним перебігом і іншими ознаками не відрізнялась від основної (p>0,05).

#### Результати та їх обговорення

До аналізу включені всі хворі основної (n=121) і контрольної (n=30) груп. Деякі показники порівнювались з аналогічними, отриманими у практично здорових осіб (n=20) відповідного віку.

В табл. 1 представлений фактичний матеріал реологічних та коагуляційних показників крові у обстежених.

З даних таблиці видно, що у хворих на ІІ в гострому періоді перед початком лікування реструєвалися явища гіперкоагуляції, підвищена в'язкість крові та пригнічення спонтанного фібринолізу, і в обох групах суттєво не відрізнялись між собою (p>0,05), однак достовірно (p<0,001) відрізнялись від показників у здорових осіб такого ж віку.

При проведенні лікування у хворих, за якими велось спостереження, відмічена наступна динаміка.

Таблиця 1.

Динаміка реологічних та коагуляційних показників у хворих на ІІ основної (n=50) і контрольної (n=20) груп під впливом частотно-модульованої магнітолазерної та медикаментозної терапії

Показники	Контроль (здорові особи)	Термін дослідження			
		перед початком лікування	на 5-7 добу <sup>1</sup>	на 11-12 добу <sup>1</sup>	на 20-21 добу <sup>1</sup>
1. індекс агрегації тромбоцитів, %	26,4±1,35	58,7±1,4 57,9±1,5	32,4% 12,6%	37,9% 18,2%	48,1% 24,4%
2. індекс агрегації еритроцитів, %	7,9±0,20	13,4±0,25 13,6±0,3	26,2% 4,5%	35,1% 20,6%	36,6% 20,3%
3. здатність еритроцитів деформуватися, од	0,94±0,06	0,68±0,05 0,69±0,04	5,8% 1,4	19,1% 4,3%	23,5% 5,7%
4. в'язкість крові, відносна, од	4,95±0,13	6,4±0,3 6,5±0,27	6,3% 1,5%	9,4% 3,0%	20,8% 7,7%
5. гематокрит, %	39,2±1,03	47,9±0,51 47,8±0,6	5,8% 1,9%	10,1% 5,1%	13,8% 9,6%

<sup>3</sup> За основними показниками шкала Гусева-Скворцової наближається до шкали NHSS і може служити об'єктивним критерієм у визначенні стану пацієнта на інсульт.  
<sup>4</sup> Изложение методики в работе Томах Н.В. (28).

6. фибриноген, г/л	2,85±0,19	4,32±0,15 4,37±0,21	6,5% 1,6%	12,5% 6,2%	14,8% 6,4%
7. протромбіновий індекс, %	96,3±1,4	96,19±1,45 95,7±1,3	2,5% 0,7%	1,87% 0,4%	4,0% 2,19%
8. спонтанний фібриноліз, %	17,9±0,52	12,7±0,7 12,8±0,65	23,6% 4,6%	25,9% 5,4%	37,7% 7,8%
9. ретракція згустку, %	68,2±1,03	82,0±0,78 81,8±0,69	8,3% 4,8%	9,8% 2,2%	10,0% 2,9%

Показники у відсотках (%) по відношенню до вихідних, тобто перед початком лікування. В чисельнику наводяться дані основної групи, знаменнику - контрольною. Зміни більше 10% розцінювалися нами як достовірні (p<0,05).

Найбільш суттєво на реологічні та коагуляційні показники крові у хворих на ІІ впливала медикаментозна терапія в поєднанні з ЧМ МЛТ.

Так, після 8-10 процедур ЧМ МЛТ, тобто на 5-7 добу від початку лікування (перші 3 дні процедури проводилися двічі на добу), зареєстровано достовірне покращення ІАТ на 32,4%(p<0,001), ІАЕ - 26,2% (p<0,01) та спонтанного фібринолізу - 23,6% (p<0,05). В контрольній групі тільки ІАТ зазнав позитивних змін - 12,6% (p<0,05).

На 11-12 добу позитивні зміни (p<0,05) реєструвалися за 7 показниками з 9 (недостовірні зміни були в показниках ВК та РЗ, 0,05>p<0,1). В контрольній групі достовірні покращення відмічалися в ці ж строки за 2 показниками ІАТ та ІАЕ (p<0,05).

Перед випискою пацієнтів (20-21 доба) в основній групі всі реологічні та коагуляційні показники крові, за виключенням ФГ та РЗ статистично не відрізнялися від аналогічних у практично здорових осіб (p<0,05). У хворих на ІІ, які отримували тільки медикаментозну терапію, позитивні наслідки, в порівнянні з даними до початку лікування, зареєстровані в наступних показниках: ІАТ, ІАЕ, Нт (p<0,05), інші зміни реологічних властивостей крові були недостатніми (p>0,05) і відрізнялися від аналогічних у здорових осіб такого ж віку (p<0,05).

Важливо, що позитивні зміни реологічних властивостей крові супроводжувалися покращенням стану пацієнтів.

Динаміка клінічних синдромів під впливом лікування у хворих на ішемічний інсульт наведено в табл. 2.

Таблиця 2.

Динаміка клінічних синдромів під впливом лікування у хворих на ішемічний інсульт за шкалою Е.І. Гусева, В.І. Сковрцової та показниками модифікованого індексу Бартеля

Групи обстежених	Показники (бали)			
	За шкалою Е.І.Гусева та В.І.Сковрцової		За індексом модифікованого Бартеля	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
1. Пацієнти, які лікувалися ЧМ МЛТ+базисна терапія (n=121)	39,7±0,53	43,5±0,3	47,18±1,78	27,5±0,9
2. Пацієнти, які лікувалися з використанням тільки медикаментозної терапії, контроль (n=30)	39,8±0,51	41,9±0,4	47,19±1,82	38,9±1,5

Як витікає з табл.2, при поступленні у групи хворих, які отримували загальноприйнятту медикаментозну терапію (базисна терапія), неврологічний дефіцит за шкалою Е.І. Гусева, В.І. Сковрцової (6) був оцінений в 39,8±0,51 балів, при виписуванні зі стаціонару (20-21 доба) - 41,9±0,4 бали (ступінь регресу - 2,1 бали, p<0,01).

У пацієнтів, яким в комплексному лікуванні ІІ застосували ЧМ МЛТ, відновлення втрачених функцій було більш значимим: при поступленні - 39,7±0,53 бали, а при виписуванні - 43,5±0,3 бали (ступінь регресу - 3,8 бали, p<0,001).

При аналізі показників модифікованого індексу Бартеля (індекс самопомоготи та мобільності) при застосуванні різних варіантів лікування отримані наступні результати: до лікування (1-2 доба з часу поступлення в клініку) в обох групах індекс Бартеля дорівнював в середньому 47,0±1,8 балів, не відрізняючись суттєво між собою (p>0,1). На момент виписки зі стаціонару (20-21 доба) показники були наступними: в першій групі, яка отримувала ЧМ МЛТ в поєднанні з медикаментозною терапією цей показник склав 27,5±0,9 балів, у другій, що отримувала тільки медикаментозне лікування 38,9±1,5 балів. Тобто можливість самообслуговування у пацієнтів основної групи була значно більшою, ніж в контрольній групі (p<0,001).

Наведені факти свідчать про можливість раннього відновлення кровообігу ішемічних зон під впливом ЧМ МЛТ і медикаментозної терапії, розпочатих в межах терапевтичного вікна.

Допплерографія, клінічне обстеження, МРТ в "судинному" режимі та АКТ з використанням контрастних речовин, а також ангіографія у 10 випадках дозволили нам визначити наявність стеногічно-оклюзійної патології судин ший та голови і співвідношення локалізації ішемічного вогнища та басейнів стенозованих (чи з патологічними перегибами, подовженнями, петлеутвореннями) судин.

Аналіз отриманих даних засвідчив, що у 56 (37,0%) хворих однією з причин розвитку ІІ була стеногічно-оклюзійна патологія МАГ та ший на рівні 50-75%. Ці дані близькі до результатів інших дослідників (7, 37), які знаходили патологічні зміни МАГ у хворих на ІІ від 40 до 70%. Такі зміни магистральних судин голови та ший стають одним з механізмів розвитку ІІ (18).

Клінічні прояви ІІ в гострому періоді на фоні подовжень та перегибів ВСА характеризувалися відносною "м'якістю" перебігу захворювання, в порівнянні з кардіоемболічним чи атеротромбозним ІІ, а їх лікування було більш ефективним при використанні медикаментозної терапії і ЧМ МЛТ.

Крім патологічних змін в МАГ та ший у 59 (39,0%) хворих реєструвалися при УЗДГ ознаки ангіоспазму, про що свідчили зміни у цих пацієнтів індексу циркуляторного опору (RI) та індексу пульсації (PI) (6). Під впливом ЧМ МЛТ + медикаментозне лікування явища ангіоспазму проходили значно швидше, в порівнянні з групою хворих, що отримувала тільки медикаментозну терапію. При цьому важливо, що антиспастична дія наставала вже на 3 добу після початку лікування, а на 7-14 добу в першій групі показники RI та PI не відрізнялися від контрольної групи (p>0,05).

В другій групі антиспастична дія медикаментозної терапії на 7 добу дорівнювалась ефекту ЧМ МЛТ + медикаментозне лікування на 3 добу (різниця між показниками p<0,05). На 20-21 добу явища ангіоспазму не реєструвалися в обох групах хворих.

В наших дослідженнях особлива увага приділялась вивченню стану кровообігу в СМА, включаючи швидкість кровотоку.

В табл. 3 наводяться результати дослідження транскраніальної доплерографії у хворих на ІІ під впливом лікування (M±m), контрольну групу склали практично здорові особи, такого ж віку, як і хворі на ІІ. В аналізі включені хворі з локалізацією процесу у середній мозковій артерії (n=151).

Аналіз доплерографічних показників свідчить, що в гострому періоді на боці ураженої піквілі середня швидкість кровотоку (СШК) по внутрішній сонній артерії (ВСА) була зменшена на 53,5% по відношенню до контролю (здорові особи відповідного віку). В середній мозковій артерії (СМА) відповідно на 33%.

Після курсу комбінованої терапії (група 1) СШК в СМА достовірно збільшилась (p<0,05) по відношенню до початкового, однак вона була меншою на 14,1% в порівнянні з контролем. Інші показники наведені в табл. 3.

Таблиця 3.

Показники мозкової гемодинаміки (середня швидкість кровотоку, см/сек) за даними транскраніальної доплерографії у хворих на ішемічний інсульт під впливом лікування (M±m) (1 група, n=101, що отримувала ЧМ МЛТ + медикаментозне лікування; 2 група, n=30, що отримувала медикаментозну терапію; контрольна, практично здорові особи такого ж віку, n=20).

Група обстежених	Період обстеження	Середня мозкова артерія			
		На боці вогнища	На протилежному боці	На боці вогнища	На протилежному боці
Контроль (n=20)		57,35±1,6		57,6±2,3	
1-ша група (n=101)	до лікування	38,1±4,9	42,3±4,3±	55,4±3,9	54,7±4,1
	після курсу лікування	49,3±3,1*	47,2±3,5±	54,0±2,8	55,9±4,0
2-га група (n=30)	до лікування	38,0±3,4	41,9±3,6	55,2±4,0	55,1±3,9
	після курсу лікування	43,2±2,3 <sup>†</sup>	43,0±2,7 <sup>†</sup>	54,8±3,9 <sup>†</sup>	55,1±4,1 <sup>†</sup>

Примітка: \* - достовірність різниці показників до і після лікування (p<0,05); ± - достовірність різниці показників на рівні 0,1<p<0,05; <sup>†</sup> - недостовірні показники (p>0,01).

Отже включення в лікувальний комплекс хворих на ІІ в гострому періоді ЧМ МЛТ покращувало більшість гемореологічних показників і показників мозкової гемодинаміки, що корелювало з клінічним перебігом захворювання (r =0,576±0,15).

Дані нейровізуалізаційних методик обстеження були наступними (табл. 4).

Таблиця 4.

Дані АКТ і МРТ досліджень у хворих на ішемічний інсульт в залежності від строків його виникнення

Час обстеження і кількість хворих	Групи обстежених, характер змін	
	Первинне обстеження хворих під час поступлення у відділення (n=151)	Повторне обстеження хворих (n=90) у яких в першу добу не виявлене вогнище
До 6 годин (n=45)	Виявлене ішемічне вогнище (n=3; 6,7%)	-
7-12 годин (n=30)	Виявлене ішемічне вогнище (n=4; 13,3%)	-
12 годин -1 доба (n=27)	Виявлене ішемічне вогнище (n=5;18,5%) локальний набряк (n=1)	-
Більше 1 доби до 3 дб (n=22)	Виявлене вогнище (n=17; 77,3%) супутній локальний набряк (n=6); гіподенсна зона (n=2)	Виявлене ішемічне вогнище у 8 (34,7%) із 23; супутній локальний набряк (n=6) гіподенсна зона (n=5)
Від 3 дб до 5 дб (n=22)	Виявлене ішемічне вогнище (n=16; 72,7%) і супутній локальний набряк (n=4)	Виявлене ішемічне вогнище у 41 (61,2%) із 67; супутній локальний набряк (n=12)
Більше 5 дб 1 (n=5)	Виявлене ішемічне вогнище у 3 хворих і супутній локальний набряк у 1	-

Підсумок, до 5 доби вогнище ішемічного ураження було верифіковано у 97 (64,2%) хворих; гіподенсна зона зареєстрована у 7 (4,6%) обстежених; супутні явища локального набряку зустрічалися у 29 (19,2%) пацієнтів.

При первинному обстеженні хворих на ІІ під час їх поступлення у відділення з використанням АКТ (n=147) і/чи МРТ (n=53) з 102 пацієнтів, які обстежувалися з перших годин виникнення ІІ до 24 год., ішемічні вогнища (ІВ) зареєстровано тільки у 12 (11,7%) хворих. Повторні АКТ і МРТ дослідження на 3-5 добу дозволили зареєструвати ІВ ще у 49 хворих, а взагалі ІВ було виявлено у 97 (64,2%) хворих. У 54 (35,8%) пацієнтів ІВ не було верифіковане, хоча клінічний перебіг був типовим для ІІ в басейні СМА.

При аналізі АКТ і МРТ даних під впливом застосованих методів лікування слід зазначити, що з 54 (35,8%) хворих, у яких не розвинулось ішемічне вогнище, 49 (40,5%) пацієнтів були основної групи (n=121) і 5 (16,7%) - контрольною (n=30). При цьому відсутність ІВ була характерною для хворих з критогенним ІІ та при стеногічно-оклюзійних явищах МАГ і ший. Важливим при АКТ і МРТ дослідженнях були також факти значного впливу ЧМ МЛТ на явища локального набряку мозку, який в наших спостереженнях зустрічався у 29 (19,2%) хворих. При цьому, якщо в контрольній групі (n=5) явища локального набряку мозку переставали реєструватися на 10-12 добу, то в основній (n=23) - на 5-7 добу. Наслідки лікування хворих на ІІ за даними АКТ і МРТ досліджень наводяться в табл. 5.

Таблиця 5.

## Наслідки лікування хворих на ішемічний інсульт за даними АКТ і МРТ досліджень.

Показники	Групи обстежених	
	Основна група (n=121)	Контрольна група (n=30)
Відсутність ішемічного вогнища (n=54), не розвинулось	49 (40,5%)	5 (16,7%)
Супутний локальний набряк (n=29)	У 23 хворих на 5-7 добу переставало регресуватись	У 5 хворих переставало регресуватись на 10-12 добу
Гіподенсна зона(n=7)	Не регресувалась у всіх хворих на 16-24 добу	

Підсумок: у 54 (35,8%) хворих, яким розпочиналося лікування в перші години після виникнення інсульту (всього 75 пацієнтів - 45 до 6 год, 30 - до 12) ішемічне вогнище не розвинулось. 49 (40,5%) хворих були основної групи і 5 (16,7%) - контрольної.

Іншими важливими даними при аналізі лікувального ефекту ЧМ МЛТ є спостереження (n=7), коли чітко на 2-3 добу регресувалась гіподенсна зона середніх (n=3) чи великих (n=4) розмірів і на 16-24 добу зміни щільності мозкової речовини не виявлялося. В контрольній групі таких спостережень не було.

В механізмах розвитку судинної патології значна роль належить змінам фізико-хімічних властивостей крові і при їх значних порушеннях до атеросклерозу приєднується "судинно-тромбоцитарний фактор" (2, 14, 24, 28).

В судинно-тромбоцитарному механізмі діють два основних процеси: фібриногенез і одночасно лізис фібрину. В нормі вони збалансовані, при патології адгезія тромбоцитів підвищується і на внутрішній поверхні судинної стінки, особливо в місцях її лінійної інфільтрації, може бути утворена тромбоцитарних агентів. Подальше втягнення низки факторів зсідання крові призводить до утворення фібриноцитарного тромбу (28).

Взаємоз'язок процесів атерогенезу і тромбоцитарності є доведеним, а антитромбоцитарні ліки входять в число першого ряду для терапії та профілактики цереброваскулярних захворювань. Найбільш часто в якості антиагрегантної терапії використовується ацетилсалicyлова кислота (АСК). Однак в останні роки доведено, що АСК має недостатній антиагрегантний ефект і на його фоні нерідко виникають гострі ішемічні події (2).

Крім того, АСК пригнічує синтез простагліцину - ендотеліального вазодилатора, що особливо є небажаним для осіб старшого віку, в умовах вікзалежного порушення функції ендотелю (2, 14). Отже, пошук ліків і методів, які б активно впливали на внутрішньосудинну гемоциркуляцію і були безпечними для пацієнта є важливим завданням сучасної клінічної медицини. Одним з таких методів є магнітолазеротерапія (МЛТ), яка за даними багатьох досліджень позитивно впливає на гемостаз: знижується агрегація еритроцитів та тромбоцитів, збільшується час кровотечі та згортання крові, зменшується вміст фібриногену, збільшується фібринолітична активність (24) та інш.

Відомо (1, 2, 18), що в гострому періоді П зміни гемокоагуляції є неоднозначними, тобто може регресувати гіперкоагуляція, пригнічення фібринолізу, а також гіперкоагуляційно-гіпокоагуляційні явища. В наших дослідженнях у хворих на ІІ гіперкоагуляція і пригнічення фібринолізу було характерним для пацієнтів, і, що важливо, під впливом ЧМ МЛТ разом з медикаментозним лікуванням позитивні зміни цих показників регресувалися в перші 5-7 днів.

Можна було припустити, що такі явища є природними, оскільки стан гемокоагуляції при ІІ носить фазовий характер. Однак, у пацієнтів контрольної групи покращення показників фібринолізу було лише на 4,6%.

Значну роль в порушеннях мікроциркуляції відіграють підвищені агрегаційні властивості тромбоцитів і еритроцитів, вплив на які є метою більшості сучасних ліків (аспірін, пентоксифілін, варфарин та інш.). В наших дослідженнях застосування ЧМ МЛТ разом з медикаментозною терапією вже на 5-7 добу приводило до покращення ІАТ на 32,4%, а ІАЕ на 26,2% відносно показників до початку лікування, а на прикінці лікування ці показники не відрізнялись (p<0,05) від аналогічних у практично здорових людей. В контрольній групі пацієнтів наслідки впливу ІАТ та ІАЕ були менш значимими і відрізнялись від базисної основної групи (p<0,05).

Значний вплив ЧМ МЛТ на агрегаційні властивості тромбоцитів та еритроцитів пояснюється покращенням потенціалу цих клітин, стабілізацією їх мембран і нормалізацією йонних взаємодієв.

На реологічні властивості крові, крім зазначених, впливають також рівень Ht і білковий склад крові, особливо рівень фібриногену (38). Вони значною мірою визначають в'язкість крові, а отже, стан мікроциркуляції (18).

Застосування ЧМ МЛТ і медикаментозного лікування також більш позитивно впливало на ці показники в порівнянні тільки з медикаментозною терапією. Таким чином, включення в комплекс лікування ЧМ МЛТ позитивно впливало на всі основні показники реологічних та коагуляційних властивостей крові і, що важливо, такі зміни регресувалися відносно рано, на 5-7 добу після виникнення ІІ. Пізніше темп змін був дещо меншим, але відбувався фактично протягом всього гострого періоду. В контрольній групі достовірні зміни (p<0,05) деяких гемореологічних показників регресувалися тільки на 11-12 добу. Характерно, що зміни реологічних та коагуляційних показників крові корелювали (r=0,576±0,15) з позитивною динамікою клінічних проявів.

На підставі безпосередньо отриманих результатів в основній групі 84 (69,4%) хворих закінчили лікування з мінімальним і легким неврологічним дефіцитом, в контрольній ця цифра склала 33,3%. При аналізі наслідків лікування основної групи через 6 місяців, отримані наступні дані. Вихилом по групі тривали відновлювальні процеси і реабілітаційний рівень пацієнтів достовірно збільшився (p<0,05) (зменшилась кількість пацієнтів зі значною і частковою залежністю і на 10% зростає кількість з "повною незалежністю") (шкала соціально-побутової активності (36)). Однак у 4 з 121 пацієнта протягом півроку були негативні наслідки: 1 пацієнт помер від повторного інфаркту міокарда; 2 пацієнта прооперовані зі стеногічно-оклюзійними явищами ВСА і у 1 пацієнта виник повторний ІІ (всі ці хворі з рубрики "значна залежність").

В контрольній групі (n=30): 1 пацієнт прооперований на ВСА і 1 помер від повторного ІІ, у інших фактично зберігся реабілітаційний потенціал з незначним збільшенням позитивних градацій. Через рік ми змогли отримати дані про стан 98 (81,0%) хворих основної і 26 (86,7%), контрольної груп. Зазначимо, що в основній групі кількість хворих з "повною незалежністю" і "незалежністю в повсякденному житті" практично зберігалась (різниця 6 хворих - 3,6%, p>0,01), а кількість хворих з більш тяжким станом зменшилась на 10,7%, p<0,05).

В контрольній групі хворих рівень соціально-побутової активності хворих в порівнянні з піврічним строком також суттєво не змінився (p=0,05), але ж він залишався більш низьким по відношенню до основної групи (p<0,05).

Отже, наші дослідження свідчать, що у хворих на ІІ в середнім ступенем тяжкості найбільш значимим часом відновлення втрачених функцій був гострий період ІІ, коли до 20-21 доби хворі досягали певного рівня соціально-побутової активності. Не випадково, що в сучасній ангионеврології прослідковується тенденція ранньої реабілітації хворих на інсульт, коли вони з палат інтенсивної терапії за умов стабільної гемодинаміки переводяться в палату ранньої реабілітації на 5-7 добу захворювання (17, 38).

Таким чином, наші клінічні дослідження показують, що застосування комплексного лікування ІІ в гострому періоді (оптимально його початок в період "терапевтичного вікна") з використанням загальноприйнятної медикаментозної терапії і ЧМ МЛТ є ефективним методом і значно перевищує застосування тільки медикаментозного лікування.

Зазначимо також, що максимально рання реабілітація хворих на ІІ є необхідною мірою в профілактиці розвитку м'язевих контрактур, дистрофічних змін в суглобах і інш., а все це в кінцевому підсумку визначає спроможність пацієнта до праці, самообслуговування, тобто до соціально-побутової незалежності.

## Висновки

1. Частотно-модульована магнітолазерна терапія хворих на ішемічний інсульт в гострому періоді має значну нейропротекторну дію, що проявлялося більш позитивними наслідками на загальній стан пацієнтів та загальнооможеву симтоматику, а вогнищеві симтоми, в порівнянні з групою пацієнтів, що отримувала тільки медикаментозне лікування, зменшувалась значно швидше, а відновлення функцій було більш значимим.

2. Частотно-модульована магнітолазерна терапія позитивно впливала на реологічні властивості крові, усувала вазоспазм, зменшувала вираженість набряку мозку, за його наявності, і скорочувала термін його існування, що, можливо, впливало на прискорення реканалізації тромбованих судин.

3. Для застосування розробленої методики магнітолазерної терапії фактично немає протипоказань, однак найбільш доцільно її використання в найгострішому періоді, оптимально в період "терапевтичного вікна", тобто в перші 3-6 годин з моменту виникнення інсульту. Разом з тим доцільність використання магнітолазерної терапії за розробленою методикою зберігається і в більш пізні строки (до 12-15 днів з часу виникнення інсульту).

4. Розроблений варіант частотно-модульованої магнітолазерної терапії легко переноситься хворими, не викликає ускладнень і може проводитись в спеціалізованих нейроциркуляторних відділеннях інсультних центрів тощо в поєднанні із загальноприйнятним медикаментозним лікуванням із значним зменшенням "фармакологічного навантаження". Доцільно також проведення досліджень можливості застосування МЛТ у хворих на ІІ догоспітальному етапі.

## References

- Амчелавський В.Г. Современные направления в лечении острых нарушений мозгового кровообращения // Материалы международной конференции «Актуальные направления в неврологии». Судак (27-29.04.2011). – с. 11-12.
- Бережин А.Е. Современные антиагрегантные средства в первичной и вторичной профилактике цереброваскулярных заболеваний // Укр. неврол. журн. – 2013. – №1. – С.7-17
- Болотова Н.В. Трансцеребральная магнитотерапия: в кн.: Физיותרпия – Национальное руководство / под ред. Г.Н.Пононаренко. – М.: ГЕОТАР - Медиа, 2009. – с. 146-148.
- Бобров В.А., Залесский В.Н. Лазерная эндоназальная реканализация // Врачебное дело. – 1992. – №2. – С. 3-5.
- Використання частотно-модульованої магнітолазерної терапії в комплексному лікуванні ішемічного інсульту в гострому періоді (Методичні рекомендації). – Укладачі / І.З.Самосюк, Ю.І.Головченко, М.С.Поліщук, І.С.Зозуля, Н.І.Самосюк. – Київ – 2002. – 25 с.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Карта обследования и лечения больных с ишемическим инсультом. – М., 1990. – 44 с.
- Гуляев Д.В. Об организации борьбы с инсультом / Д.В.Гуляев, М.В.Гуляева, О.С.Петренко // Судинні захворювання головного мозку. – 2011. – №1. – С. 3-17.
- Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. Инсульт у пациентов молодого возраста // Практична ангіологія. – 2010. – №2/1. – с. 14-21.
- Евтушенко С.К. Генерализованный ишемический инсульт у детей // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 370. – с. 56-61.
- Зозуля А.І., Зозуля І.С. Основні завдання покращення надання медичної допомоги при церебральному інсульті // Український Медичний часопис. – 2014. № 4 (102). – с.114-118.
- Зубкова С.М. Регуляторные возможности физиотерапевтических воздействий // Физיותר, бальнеол. и реабил. – 2012. – №4. – с.3-8.
- Исаева Т.В., Лядова К.В., Шаповаленко Т.В., Сидякина И.В., Макарова М.Р. Особенности реабилитации пациентов с кардиоэмболическим инсультом на фоне хронической сердечной недостаточности // Физיותר, бальнеол. и реабил. – 2011. – №6. – с.10-15.
- Кузнецова С.М., Скачкова Н.А., Тархов Д.Ю. Полушарные особенности влияния комбинированной ритмической транскраниальной и периферической магнитной стимуляции на биоэлектрическую активность головного мозга пациентов, перенесших инсульт // Между. неврол. журнал. – 2014. – № 1 (63). – с.168-174.
- Малая Л.Т., Лядной А.И. Новые данные о клеточных и гуморальных факторах атерогенеза и их роль в гипоплидемической терапии. // Журнал Академії наук України. – 1996. – Том 2, №2. – С.199-216.
- Медицинская реабилитация постинсультных больных / И.З.Самосюк, Н.И.Самосюк, П.В.Дудин, А.А.Владимиров, В.П.Губченко и др. // под ред. Самосюка И.З., Козьякина В.И., Лободы М.В. Київ, «Здоров'я». – 2010. – 424 с.
- Моисеева О.М., Моисеев С.И., Гуревич В.С. Способ определения деформальности эритроцитов // Лабораторное дело. – 1990. – №10. – С. 55-57.
- Мурашко Н.К., Попов А.В., Кошель Т.В., Заводий Н.В. Эффективность организации комбинированных инсультных блоков или блоков реабилитационного типа // Мистецтво лікування. – 2010. – №1. – с. 79-81.
- Мурашко Н.К., Липко В.І. Прогнозування повторних цереброваскулярних подій // Мистецтво лікування. – 2014. – №5-6. – с. 8-11.
- Парій В.Д., Шуляк В.І. Дослідження результатів впровадження галузьового уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом // Укр.мед.часопис. – 2014. – № 2(100). – с.166-168.
- Пононаренко Г.Н., Соколов В.С., Шустов С.Б. и др. Анализ клинических эффектов ион-параметрической магнитотерапии // Вопр. курорт., физיותר. и ЛФК. –1998. –№1. –С.6-9.
- Рекомендації по веденню больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (рекомендации Исполнительного комитета Европейской организации по проблемам инсульта (ESO) и Авторского комитета ESO, 2008 г.) // Новости медицины и фармации. – 2008. – 254. – с.27-69.
- Самосюк І.З., Самосюк Н.І., Федоров С.Н., Залесский В.Н. 50 лет лазерной медицины: горизонты лазеропунктуры – современной технологии рефлекторотерапии. Киев, ЗАО, «Випал», 2012. – 496 с.
- Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинский П.А. и др. Ассоциация Valp III RFLP полиморфизма гена p53 с объемом инфаркта мозга у пациентов с артеротромботическим ишемическим инсультом // Ж. неврол. и психиатр. – 2003, вып. 8 (приложение). – С.24-29.
- Скутченко В.В., Маховская Т.Г. Использование внутрисудистой лазеротерапии при ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Ж. неврол. и психиатр. – 1999. – №4. – С. 37-42.
- Скутченко В.А., Фотонейродинамический механизм лазерной терапии. В кн.: Низкоинтенсивная лазерная терапия. – М., 2000. – С.115-140.
- Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: реальность и перспективы решения проблемы // Актуальные направления в неврологии: Материалы XIII Международной конференции 27-29 апреля 2011 г., Судак. – Киев, 2011. – с. 2-6.
- Тринская М.А. Время это мозг: инсульт и ТИА как неотложные состояния // Нейрон ревю. – 2010. – №3-6. – с. 2-5.
- Томах Н.В. Роль эндогенной дисфункции и формирования головного мозга //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шулика. – 2002. – №11, к.3. – С.350-353.
- Тышкевич Т.Г., Никитина В.В. Магнитная и электрическая стимуляция в восстановительном лечении больных с органическими поражениями нервной системы // Журн. неврол. и психиатр. – 1997. – №9. – с.41-43.
- Уздеский А.Б. О биологическом действии сверхнизкочастотных магнитных полей: резонансные механизмы и их реализация в клетках // Биофизика. – 2000. – Т.45. – №5. – С.888-893.
- Улащик В.С. Теоретические и профилактические аспекты физиотерапии // Мед. реабил., курортол., физיותר. – 2003. – №1 (33). – С.26-30.
- Физיותרпия / Под ред. М. Вейсса, А. Зембатов. – М.: Б. и., 1986. – 587 с.
- Холін А.В. Магнітно-резонансна томографія при захворюваннях центральної нервової системи. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 192 с.
- Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Толк В.А., Гондуненко Н.А. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине // Между. неврол. журн. – 2011. – №5(43). – с. 15-19.
- Циклотронная частота // Азбель М.Я. Физическая энцклопедия. – М. – 1977. – Т.5. – С. 397.
- Шmidt E.B., Маклинский Т.А. Мозговой инсульт. Социальные последствия // Ж. неврол. и психиатр. – 1979; 79: 9 (1288-1295).
- Черный В.И., Горючий Г.А., Куллер С.Е. Оценка степени поврежденности мозговой ткани методами иммунохимического анализа в острой период ишемического инсульта // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 4 (66). – с. 53-58.

38. Яворская В.А., Фломин Ю.В. Primum non Nocere: О чем нужно помнить, назначая лечение при остром ишемическом инсульте // Судинні захворювання головного мозку. – 2011. - №1. – с. 20-20.
39. Barker A.T., Jalilous R., Freeston H. Non-invasive stimulation of the human motor cortex. *Lancet*, 1985; 1:1106-1107.
40. Becker R.O., A theory of the Interaction Between DC and ELF Elektromagnetic Fields and Living Organisms // *J. Bioelectricity*. – 1985, 4, p. 133-140.
41. Born G.V. Aggregation of Blood Platelets by Adenosine Diphosphate and its Reversal // *Nature*. – 1962. - № 194. – p. 927-929.
42. Cohen L. Роль інвазивних методик у відновленні рухових функцій при хронічному інсульті. Виступ на VII Всесвітньому конгресі по інсульту (13-16.X.2010 р., Сеул, Республіка Корея).
43. Csiba L. Инсультные блоки: за счет чего они улучшают результаты лечения инсульта? Тезисы докладов 6-го Всемирного конгресса по инсульту (Вена, 24-27 сентября 2008 г.) – с. 8.
44. Szlonkowska A. Виступ на VII Всесвітньому конгресі по інсульту (13-16.X.2010 р., Сеул, Республіка Корея).
45. Eng. H.Lo. Механізми нейронної передачі сигналів і нейропротекції при інсульті. Доклад на 17th European Stroke Conference. Nice, France, May 13-16, 2008.
46. Endres M. Мультиmodalная терапия при острых ишемических инсультах / Доклад на 18-ой Международной медицинской встрече, Зальцбург, Австрия, 16-19 июня 2011.
47. Gutiérrez M., Merino J.J., de Leciana M.A., Diez-Teje-dor E. Cerebral protection, brain repair, plasticity and cell therapy in ischemic stroke // *Cerebrovasc. Dis.* 2009; 27(Suppl. 1): 177-86.
48. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1317-1329.
49. Huang K., Khan N., Kwan A. et al (2013) Socioeconomic status and care after stroke: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. 44(2):477-482.
50. Kjellstrom T., Norrving B., Shachkute A. Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies // *Cerebrovasc Dis.* – 2007, № 23. – p. – 229-241.
51. Kleindorfer D., Xu Y., Moomaw. US geographic distribution of rt-PA utilization by hospital for acute ischemic stroke // *Stroke*. 2009; 40: 3580-3584.
52. Kasprzak W., Mankowska A. Fizykoterapia, medycyna uzdrowiskowa I SPA. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL. – 2008. – 406 s.
53. Krukowska J., Swiatek E., Czernicki J. Wplyw przezskornej elektrostymulacji nerwow z EMG-biofeedback na powtor funkcji reki spastycznej u chorych po niedokrwinnym udarze mozgu // *Balneol. Pol.*, 2009. Tom 52, №2 (116). – s. 100-108.
54. Lampl Y., Zivin J.A., Fisher M., et al. Infrared laser therapy for ischemic stroke: A new treatment strategy: Results of the Neurothera Effectiveness and Safety Trial-1 (NEST-1). *Stroke*. 2007; 8: 1843-1849.
55. Lenti L., Brainin M., Titianova et al. (2013) Stroke care in Central Eastern Europe: current problems and call for action. *Int. J. Stroke*, 8(5): 365-371.
56. Liboff A.R. // Interaction Between Electromagnetic Fields and Cells. – New York, 1985. – P. 281.
57. Macleod M.R., Petersson J., Norrving B. et al. On behalf of the participants of the European Hypothermia Stroke Research Workshop. Hypothermia for Stroke: call to action 2010 // *International Journal of Stroke* 2010. Vol5 (6). – p. 489-492.
58. Moran C., Phan T., Srikanth V. Болезнь мелких сосудов головного мозга: обзор клинических, радиологических и гистопатологических фенотипов // *Международный журнал инсульта* (издание на русском языке). – 2012. - №1(3). – С. 29-40.
59. Mustanoja S., Meretoja A., Putaala J. et al. Исходы инсультов различной этиологии у пациентов, которым проводили тромболизис // *Практична ангіологія*. – 2011. - № 5-6. – с. 52-55
60. Pantoni L. Болезнь мелких сосудов головного мозга: от патогенеза и клинических признаков до трудностей лечения / L. Pantoni // *The Lancet Neurology* (Ukrainian Edition Issue). – 2012. – N5(38). – С. 42-56.
61. Sieron A., Cieslar G., Kawczyk-Krupka A. et al. Zastosowanie pol magnetycznych w medycynie. – 2000. - "Augustana", Bielsko-Biala. - 228 s.
62. Pytel A., Wrzosek Z. Cele kompleksowej rehabilitacji w ostrym okresie udaru mozgu // *Balneol Pol.*, 2009, t.52, № 2 (116). –s. 81-86
63. World Health Organization. Global burden of stroke. Available at [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_15burden\\_stroke.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15burden_stroke.pdf) (accessed 22 January 2009).
64. World Stroke Organization. Available at <http://www.world-stroke.org/PDF/guidelines.pdf> (accessed 20 August 2010) Руководство для разработки руководящих положений в клинической практике в оказании помощи при инсульте.
65. Zubkova O., Semenova V., Samosiuk I., Zukow W., Vaslovich V., Samosiuk N. Analysis of ultrastructural synaptic apparatus in pariental neurocortical and midbrain neurons in animals with experimental mild cranio-cerebral injury prior to and following magneto-laser therapy // *Cent. Eur. J. Med.* (915) / - 2014/ - p.714-721.
66. Бокс Дж. Анализ временных рядов. Прогноз и управление: Книга / Бокс Дж., Дженкинс Г.М. Пер. с англ.; Под ред. В.Ф. Писаренко. – М.: Мир, 1974. – Вып.1. – 197 с.