

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

ელზა თათარაძე

მამოძრავებელი ფუნქციის რეაბილიტაცია
თავის ტვინის ინსულტით დაავადებულ პაციენტებში

14.00.12. – სამკურნალო ფიზკულტურა და სპორტული მედიცინა

დისერტაცია

წარმოდგენილი მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:
მედ. მეცნ. დოქტორი,
პროფესორი ნაირა ჭაბაშვილი

თბილისი – 2006

სარჩევი

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები	3
შესავალი	5
თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა	11
1.1. მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენა თავის ტვინის ინსულტის შემდეგ: ნეიროპლასტიურობის კონცეფცია	11
1.2. მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენა თავის ტვინის ინსულტის შემდეგ: რეაბილიტაციის მეთოდები	16
1.3. რედოქს-სისტემის მდგომარეობა თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის პირობებში	29
თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები	37
2.1. კვლევის მასალა	37
2.2. კვლევის მეთოდები	41
თავი III. კვლევის შედეგები	48
3.1. მიღებული შედეგების ზოგადი დახასიათება	48
3.2. კლინიკური პარამეტრების ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფებში	52
3.3. ელექტროსტიმულაციის მოქმედების შეფასება კლინიკურ-სარეაბილიტაციო ჯგუფების მიხედვით	60
3.4. რედოქს-პარამეტრების ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფებში	69
თავი IV. კვლევის შედეგების განხილვა	80
დასკვნები	96
პრაქტიკული რეკომენდაციები	97
გამოყენებული ლიტერატურა	98
დანართი: კვლევაში გამოყენებული ტესტები და სკალები	117

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები

ეპრ = ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსი
 სოდ = სუპეროქსიდისმუტაზა
 ცპ = ცერულოპლაზმინი
 ADL = ყოფითი აქტივობა (Activities of Daily Living)
 BI = ბართელის ინდექსი (Barthel Index)
 Fe^{3+} ტფ = Fe^{3+} ტრანსფერინი
 FIM = ფუნქციური დამოუკიდებლობის სკალა (Functional Independence Measure)
 HbNO = ნიტროზოჰემოგლობინი
 M = საშუალო მნიშვნელობა
 m = სტანდარტული ცდომილება
 MAS = ეშვორთის მოდიფიცირებული სკალა (Modified Ashworth Scale)
 MetHb = მეტჰემოგლობინი
 MI = მოტორიკის ინდექსი (Motricity Index)
 mw = Mann-Whitney-ს ტესტი
 N = პაციენტთა რაოდენობა
 NO = აზოტის ოქსიდი
 ns = არასარწმუნო განსხვავება
 r_p = კორელაციის კოეფიციენტი (Pearson-ის ტესტის მიხედვით)
 r_{sp} = კორელაციის კოეფიციენტი (Spearman-ის ტესტის მიხედვით)
 RNS = აზოტის აქტიური ფორმები (Reactive Nitrogen Species)
 ROM = მოძრაობის სიფართო (Range of Motion)
 ROS = ჟანგბადის აქტიური ფორმები (Reactive Oxygen Species)
 SSS = ინსულტის სკანდინავიური სკალა (Scandinavian Stroke Scale)
 t = Student-ის t ტესტი
 wil = Wilcoxon-ის ტესტი
 χ^2 = ქსი-კვადრატ ტესტი
 * = სარწმუნო განსხვავება ($p < 0.05$)
 ** = სარწმუნოების მაღალი ხარისხი ($p < 0.01$)
 *** = სარწმუნოების უმაღლესი ხარისხი ($p < 0.001$)

შესავალი

პრობლემის აქტუალობა: თავის ტვინის ინსულტი ავადობისა და სიკვდილობის ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით [218], ყოველწლიურად დედამიწის 100 000 მოსახლეზე ინსულტის 100-300 შემთხვევა რეგისტრირდება. 1990 წლიდან 2000 წლამდე ინსულტით დაავადებულ პაციენტთა სიკვდილობის მაჩვენებელი 12%-ით შემცირდა, მაგრამ დაავადების სიხშირის გაზრდის ფონზე ინსულტით გამოწვეული საერთო სიკვდილობა თითქმის 10%-ით გაიზარდა [25]. ინსულტით გამოწვეული მოტორული დისფუნქცია ხშირად პაციენტის მძიმე ინვალიდობას იწვევს. ევროპელ მკვლევართა თანახმად, ინსულტის შემდეგ პაციენტთა 60% ინვალიდად რჩება [199]. აშშ-ში პაციენტთა მხოლოდ 25% უბრუნდება ფიზიკური ფუნქციონირებისა და საქმიანობის ჩვეულ დონეს, დანარჩენებს კი სიცოცხლის ბოლომდე ესაჭიროებათ სხვადასხვა ხარისხის დახმარება ყოფითი აქტივობის შესანარჩუნებლად [38]. რუსეთის სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის ნევროლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ინსულტის რეესტრის თანახმად [14], ინსულტგადატანილ პაციენტთა 81%-ს აღენიშნება მამოძრავებელი ფუნქციის დარღვევა, მათ შორის 11%-ს სრული ჰემიპლეგია, 12%-ს მძიმე ჰემიპარეზი, 58%-ს – საშუალო სიმძიმის ან მსუბუქი ჰემიპარეზი. ინსულტგადატანილ პაციენტებში შეზღუდულია ყოფითი აქტივობის უნარი (Activities of Daily Living, ADL), შეიძლება გაზრდილი იყოს ინსულტის რეციდივისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების რისკი.

მკვლევარები ვარაუდობენ [89], რომ ცერებრული ინსულტის გავრცელება მომავალში კიდევ უფრო მეტად გაიზრდება, რაც აიხსნება ხანშიშესულ ადამიანთა პროცენტული წილის განუზრელი ზრდით მოსახლეობის ასაკობრივ სტრუქტურაში, უმოდრაობის, სიმსუქნისა და დიაბეტის ეპიდემიის გავრცელებით, გულის უკმარისობის სიხშირის მატებით. მეორე მხრივ, ინსულტის გადაუდებელი მკურნალობის მეთოდების გაუმჯობესება შეამცირებს სიკვდილობას ჰოსპიტალიზაციის ეტაპზე. შესაბამისად, მოიმატებს ინსულტგადატანილ პაციენტთა, მათ შორის ინვალიდთა რაოდენობა, რაც გაზრდილ მოთხოვნებს

წაუყენებს სარეაბილიტაციო პროგრამებს. ჯერჯერობით შერჩეული არ არის პოსტინსულტური მოტორული დისფუნქციის მქონე პაციენტთა რეაბილიტაციის ოპტიმალური პროგრამა. მსოფლიოში ძირითადად გამოიყენება კომბინირებული მიდგომა, რაც სხვადასხვა მეთოდების კომპონენტების შერწყმას გულისხმობს. ამერიკის გულის ასოციაცია [16] მკაფიო რეკომენდაციებს იძლევა ინსულტგადატანილ პაციენტებში ფიზიკური აქტივობისა და ვარჯიშის უდავო სარგებლობის თაობაზე. პარალელურად მიმდინარეობს ახალი სტრატეგიებისა და მეთოდების ძიება. ამ თვალსაზრისით აქტუალურია მოტორულ ფუნქციაზე ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის გავლენის შესწავლა. ლიტერატურაში აღწერილია ზომიერი კლინიკური გაუმჯობესება ელექტროსტიმულაციის გამოყენების შედეგად [57], მაგრამ მეთოდის მოქმედების მექანიზმები კარგად არ არის გარკვეული, კლინიკური ეფექტურობა კი არ არის მეცნიერულად დასაბუთებული. მეცნიერები მიიჩნევენ, რომ მომავალმა გამოკვლევებმა უნდა შეისწავლოს ინსულტისშემდგომი ნეიროფუნქციური გაუმჯობესების მრავალი სხვადასხვა ასპექტი და განსაზღვროს ელექტროსტიმულაციის ოპტიმალური პარამეტრები [80].

მოტორულ კონტროლზე ელექტროსტიმულაციის დადებითი გავლენა მრავალი შესაძლო მექანიზმით შეიძლება აიხსნას. მაგ. არსებობს მოსაზრება, რომ სტიმულაციის შემდეგ კუნთური ძალის გაუმჯობესება უკავშირდება კუნთური ტონუსის შემცირებას და აქედან გამომდინარე, ნებისმიერი დადებითი ეფექტი მოკლევადიანია [55]. ეს ჰიპოთეზა არ დასტურდება იმ კვლევების შედეგებით, რომლებიც გვიჩვენებენ, რომ სტიმულაციის შეწყვეტის შემდეგ კუნთთა ტონუსი კვლავ იმატებს, მაგრამ კუნთური ძალის გაუმჯობესება შენარჩუნდება [166]. მეცნიერთა ნაწილი ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციით გამოწვეულ კუნთთა განმეორებით შეკუმშვებს ფიზიკური ვარჯიშის ერთ-ერთ სახედ განიხილავს და მიიჩნევს, რომ სტიმულაციის ეფექტი დაკავშირებულია ნეიროპლასტიურობისა და “მოტორული ცოდნის აღდგენის” (motor re-learning) პროცესების გაუმჯობესებასთან [40]. უკანასკნელ ხანს გამოთქმულია მოსაზრებებები ფიზიკური ვარჯიშისა და ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის გავლენის შესახებ ენდოთელურ ფუნქციაზე [66, 211].

დღეისათვის გაურკვეველი რჩება მრავალი საკითხი, რომლებიც მომავალმა კვლევებმა უნდა გადაწყვიტოს. შეზღუდულია ინსულტის მწვავე სტადიაზე ჩატარებული გამოკვლევების რიცხვი, მათი უმრავლესობა ჩატარებულია პაციენტთა მცირე რაოდენობაზე, არასრულყოფილია კვლევის დიზაინი. არ არის ნათელი, ცალკეული კიდურის ფუნქციის გაუმჯობესება იწვევს თუ არა საკუთარი თავის მოვლის უნარისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას. შესწავლის პროცესშია მოტორული დეფიციტის მქონე პაციენტებში სენსორული სტიმულაციის ეფექტები [126].

კვლევის მიზანი: სტანდარტული ფიზიკური რეაბილიტაციისა და ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ეფექტურობის შესწავლა მოტორული ფუნქციის აღდგენის თვალსაზრისით ინსულტის მწვავე პერიოდში.

კვლევის ამოცანები:

- ფიზიკური რეაბილიტაციის ტრადიციული მეთოდების (მდებარეობითი მკურნალობა, მასაჟი, კინეზოთერაპია) კლინიკური ეფექტურობის შეფასება სტანდარტიზებული, საერთაშორისოდ აპრობირებული სკალებისა და ტესტების გამოყენებით;
- ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის კლინიკური ეფექტურობის შეფასება და მისი შედარება სტანდარტული რეაბილიტაციის ეფექტურობასთან;
- ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის მოქმედების გაანალიზება კლინიკურ-სარეაბილიტაციო ჯგუფების მიხედვით;
- ორგანიზმის ჟანგვა-აღდგენითი (რედოქს) სტატუსის ცვლილებათა შესწავლა ინსულტის ტრადიციული მედიკამენტური მკურნალობისა და სტანდარტული რეაბილიტაციის ფონზე;
- ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის გავლენის შესწავლა ორგანიზმის რედოქს-სტატუსზე და მისი შედარება სტანდარტული რეაბილიტაციის ეფექტურობასთან;
- კლინიკური და რედოქს-პარამეტრების ცვლილებებს შორის კორელაციის დადგენა.

მეცნიერული სიახლე:

- ნაშრომში რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევის საფუძველზეა შესწავლილი მამოძრავებელი ფუნქციისა და ზოგადი ფუნქციური დამოუკიდებლობის აღდგენის პროცესი ინსულტის მწვავე პერიოდში;
- მოტორული ფუნქციის რეაბილიტაცია განხილულია არატრადიციული კუთხით – როგორც ფიზიკური ვარჯიშისა და ელექტროთერაპიის დახმარებით თავის ტვინის პლასტიურობის მაქსიმალური გააქტიურება;
- გამოკვლეულია ფიზიკურ ფაქტორთა მოქმედება არა მხოლოდ ლოკალურად – კუნთოვან სისტემაზე, არამედ სისტემურად – ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ და ოქსიდაციურ პროცესებზე; ამასთან დაკავშირებით კომპლექსურადაა შესწავლილი ოქსიდაციური სტრესი და მისი დინამიკა თავის ტვინის მწვავე დისჰემიის პირობებში;
- კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემთა შეჯერების საფუძველზე გამოვლენილია კორელაცია ნეიროპლასტიურობასა და ოქსიდაციურ პროცესებს შორის, რაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გამოყენებულ ფიზიკურ მეთოდთა მოქმედების მექანიზმების გარკვევაში.

პრაქტიკული მნიშვნელობა:

- გამოკვლევის შედეგები ადასტურებს ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის შერჩეული პარამეტრების ეფექტურობას მამოძრავებელი ფუნქციის რეაბილიტაციის თვალსაზრისით ინსულტის მწვავე პერიოდში;
- მონაცემების გაანალიზება კლინიკურ-სარეაბილიტაციო ჯგუფების მიხედვით იძლევა ოპტიმალური რეჟიმის შერჩევის საშუალებას სხვადასხვა სიმძიმისა და ტიპის დაავადებისათვის;
- ოქსიდაციური პროცესების ხასიათისა და როლის გამოვლენა ადასტურებს ანტიოქსიდანტური დაცვის გამააქტივებელ ღონისძიებათა ჩატარების აუცილებლობას ინსულტის შემდგომი რეაბილიტაციის ფარგლებში;
- მიღებული შედეგების საფუძველზე შესაძლებელია რეკომენდაცია გაეწიოს როგორც შესწავლილი მეთოდის, ასევე კვლევის პროცესში გამოყენებული

სტანდარტიზებული სკალებისა და ტესტების ფართო დანერგვას კლინიკურ პრაქტიკაში.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენა თავის ტვინის ინსულტის შემდეგ: ნეიროპლასტიურობის კონცეფცია

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის შემდეგ მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის მოდელი პირველად 1951 წელს იქნა აღწერილი [202], შემდეგ კი უფრო დაწვრილებით – 1970 წელს [32]. ავტორები მიუთითებენ, რომ პაციენტთა უმრავლესობაში ბუნებრივი აღდგენა შედარებით სტერეოტიპულად ხდება. პროცესი ყველაზე სწრაფად პირველი რამდენიმე კვირის განმავლობაში მიმდინარეობს, აღდგენის თითქმის 90% კი პირველი სამი თვის განმავლობაში მიიღწევა. ფუნქციების გაუმჯობესება გარკვეული ხარისხით შეიძლება ექვსი თვის და ერთი წლის განმავლობაშიც გაგრძელდეს, მაგრამ ერთი წლის შემდეგ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესების მიღწევა იშვიათია. აღდგენის პროცესი შეიძლება გაჩერდეს ნებისმიერ სტადიაზე, შეიძლება მიღწეულ იქნას სრული, ნაწილობრივი ან მინიმალური აღდგენა. მიჩნეულია [19], რომ თუ პირველი სამი კვირის განმავლობაში კიდურში მოძრაობა არ აღინიშნა, ან თუ ერთ სეგმენტში არსებულ მოძრაობას არ მოყვა მოძრაობა მეორე სეგმენტში, მაშინ სრული აღდგენის თვალსაზრისით პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. თუ მოტორულ ფუნქციაში პირველი სამი კვირის განმავლობაში გარკვეული პროგრესი მაინც შეინიშნა, 70%-ში მოსალოდნელია ფუნქციის სრული ან მნიშვნელოვანი აღდგენა. აღსანიშნავია, რომ გაუმჯობესება შეიძლება მიღწეულ იქნას ძლიერ ხანდაზმულ პაციენტებშიც და ცნს-ის დიდი, გავრცელებული დაზიანების დროსაც [59, 88, 205]. ჩვეულებრივ, პროქსიმალური კონტროლი უფრო ადრე აღდგება, ვიდრე დისტალური. ჯერ აღდგება მასიური მოძრაობები (სინერგიები) და შემდეგ – იზოლირებული კოორდინირებული ნებითი მოტორული ფუნქციები. უფრო ადრე და სრულად აღდგება ქვემო კიდურის, შემდეგ

კი – ზემო კიდურის და ხელის მტევნის ფუნქცია. ერთ-ერთი გამოკვლევების მიხედვით [86] მოტორული კონტროლი ქვემო კიდურში Brunnstrom-ის სკალის ერთი საფეხურით გაუმჯობესდა პაციენტთა 39%-ში, ორი ან მეტი საფეხურით – 12%-ში; ზემო კიდურის მოტორული კონტროლი ერთი საფეხურით გაუმჯობესდა პაციენტთა 24%-ში, ორი საფეხურით – 8%-ში.

რაც შეეხება ნევროლოგიური აღდგენის პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებს, ლიტერატურაში აღწერილია ორი თანმიმდევრული ეტაპი [17, 67]. პირველ ეტაპზე, ინსულტის ადრეულ ფაზაში ნევროლოგიური ფუნქციის სწრაფი გაუმჯობესება უკავშირდება ადგილობრივი სისხლძარღვოვანი და მეტაბოლური დაზიანების აღაგებას, რასაც მიეუკუთვნება იშემიური პენუმბრას არეში შეშუპების შემცირება და გაქრობა, დაზიანებული ქსოვილისა და წარმოქმნილი ტოქსინების გაწოვა, ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესება. შედეგად ადგილი აქვს ინტაქტური და ნაწილობრივ დაზიანებული ნეირონების ფუნქციის აღდგენას, რომლებიც ინჰიბირებულ მდგომარეობაში იმყოფებოდნენ. შემდეგ ეტაპზე ნევროლოგიური ფუნქციის აღდგენა სხვა მექანიზმით გრძელდება, რომელიც ცნობილია ცენტრალური ნერვული სისტემის პლასტიურობის სახელით და რომელსაც საფუძვლად უდევს ცნს-ის სტრუქტურული და ფუნქციური რეორგანიზაცია [114, 209].

ტერმინი პლასტიურობა ნეირობიოლოგიის კონტექსტში პირველად იტალიელმა ფსიქიატრმა E. Lugano-მ შემოიტანა 1906 წელს. მოგვიანებით ჩამოყალიბდა მნიშვნელოვანი პოსტულატი [103], რომ ნეირონული ქერქული კავშირების გამლიერება და რემოდელირება მიღებული გამოცდილების საფუძველზე ხდება. ნორვეგიელი ნეიროანატომი [28] აღნიშნავს: “ვინაიდან უმაღლეს მუშაობაში დაზიანებული ცენტრალური აქსონების რეგენერაცია არ არის დემონსტრირებული, უნდა ვიფიქროთ, რომ ინტაქტური ბოჭკოები თავის თავზე იღებენ დაზიანებულთა ფუნქციას”.

გამოვლენილია მრავალი მოლეკულური და ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმი, რომლებიც სავარაუდოდ მონაწილეობენ დაზიანებით ინდუცირებულ პლასტიურობის პროცესებში. მათ შორის: 1) დაუზიანებელი უჯრედებიდან

დენერვირებულ უბანში კოლატერალების (ახალი სინაფსური კავშირების) განვითარება; 2) ლატენტური, უმოქმედოდ მყოფი ნეირონების და სინაფსების ამოქმედება, რომლებიც თავის თავზე იღებენ დაზიანებული ნეირონების ფუნქციას; 3) ადექვატური ინჰიბიტორული მექანიზმების აღდგენა, რაც ხელს უწყობს სინერგიული მოძრაობებისა და პათოლოგიური რეფლექსების დათრგუნვას და სელექტიური მოძრაობების გამოჩენას [35, 43, 96, 125, 216].

ქერქული რუქების რეორგანიზაციას საფუძვლად უდევს ქერქული ჰორიზონტალური კავშირების სინაფსური პლასტიურობა [114]. ამ პროცესში გადამწყვეტ როლს ასრულებს მთავარი ამგზნები ნეიროტრანსმიტერი – გლუტამატი. პირველად სომატოსენსორულ ქერქში რეორგანიზაციის პროცესის პრევენცია შესაძლებელია N-მეთილ-D-ასპარტატის (NMDA) რეცეპტორების ბლოკირებით. გამა-ამინოერბოს მჟავის (GABA)-A რეცეპტორების ანტაგონისტებს შეუძლიათ პლასტიურობის ინდუქცია ნეოკორტექსის სინაფსურ სისტემებში, (GABA)-A რეცეპტორების აგონისტებს კი – მისი ბლოკირება. ამ პროცესის მოდიფიკაცია შესაძლებელია ნეიროტრანსმიტერების საშუალებით, როგორცაა მაგ. ნორადრენალინი, აცეტილქოლინი, დოპამინი, სეროტონინი.

ამ მონაცემთა პოტენციური მნიშვნელობა ინსულტის რეაბილიტაციასთან მიმართებაში პირველად 1987 წელს აღინიშნა [111]. მკვლევარები [170] მიუთითებენ, რომ თავის ტვინის ფუნქციური რეორგანიზაცია მრავალწილად განაპირობებს მოტორული ფუნქციის კლინიკურ გაუმჯობესებას და სენსორიმოტორულ ინტეგრაციას ინსულტის შემდეგ. ლიტერატურაში აღწერილია [139] რეორგანიზაციის რთული მოდელი მოტორული დისფუნქციის შემდეგ; აგრეთვე მოტორული ქერქის აგზნებადობის დაქვეითება და პარეზული კუნთების ქერქული წარმომადგენლობითი არეების შემცირება ინსულტის ქვემწვავე სტადიაში [200]. ზემოთაღნიშნული შეიძლება ასახავდეს ერთი მხრივ ნეირონული სტრუქტურების დაზიანებით გამოწვეულ რეორგანიზაციას, მეორე მხრივ კი დაზიანებული კიდურის უმოქმედობით გამოწვეულ რეორგანიზაციას. დაზიანებით გამოწვეული ქერქული რეორგანიზაციის გარდა არსებობს მეორე პროცესი – გამოყენებაზე დამოკიდებული (use-dependent) ქერქული რეორგანიზაცია, რომელიც შედეგად მოყვება სხეულის

გარკვეული ნაწილების ჭარბ გამოყენებას და იწვევს სხეულის ამ ნაწილების ქერქული წარმომადგენლობის გაძლიერებას. ამ პროცესის გამოყენება შესაძლებელია პათოლოგიური სიმპტომების გამოსწორებისთვის, ნერვული სისტემის დაზიანებით გამოწვეული ნეგატიური რეორგანიზაციის აღმოფხვრის ან უკუქცევის გზით.

ნეიროპლასტიურობის მექანიზმები უდევს საფუძვლად ერთი მხრივ ინსულტის შემდგომი სპონტანური (ბუნებრივი) გამოჯანსაღების პროცესს, მეორე მხრივ კი ფუნქციის აღდგენას რეაბილიტაციური ტრენინგის შედეგად. მოტორული ტრენინგის თანამედროვე თეორიები სწორედ ნეიროპლასტიურობის პრინციპებს ემყარება. ინდივიდუალური კუნთის მოძრაობის პროცესში თავის ტვინი იღებს ინფორმაციას მის შესახებ; მიმდინარეობს ე.წ. “მოტორული ცოდნის აღდგენის” (motor re-learning), რაც გულისხმობს ადრე შეძენილი და ინსულტის შედეგად დაკარგული მოტორული უნარების თავიდან ათვისებას. “მოტორული ცოდნის აღდგენის” საფუძველს მიზანზე ორიენტირებული განმეორებითი მოძრაობა წარმოადგენს [108].

ექსპერიმენტები ცხადყოფს, რომ ნეიროპლასტიურობა ყველა პაციენტში ერთნაირი ხარისხით არ ვლინდება [157]. მასზე გავლენის მოხდენა შესაძლებელია გარეგანი – ფარმაკოლოგიური და ფიზიკური ფაქტორების საშუალებით. გარკვეული თვალსაზრისით, ინსულტის რეაბილიტაცია შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ფიზიკური ფაქტორების (ვარჯიში, მასაჟი, ელექტროსტიმულაცია) დახმარებით ნეიროპლასტიურობის მაქსიმალური გამოვლენის მიღწევა. ცხოველებზე ცდების საშუალებით მიმდინარეობს პლასტიურობის გაძლიერების დამატებითი გზების ძიება [116].

ადამიანის თავის ტვინის პლასტიურობის შესწავლა შესაძლებელია ნეიროიმიჯინგის მეთოდების საშუალებით, როგორცაა: ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (fMRI), რომლის უპირატესობებია კარგი სივრცული რეზოლუცია, შედარებითი ხელმისაწვდომობა და სხვა ტექნოლოგიებთან კომბინაციის საშუალება [148]; ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია (TMS), პოპულარული არაინვაზიური მეთოდი, რომელიც მილი-სეკუნდის რეზოლუციით შეისწავლის თავის ტვინის ფუნქციებს [96]; პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია

(PET); მაგნიტო-ენცეფალოგრაფია (MEG). აღნიშნული გამოკვლევები ადასტურებს, რომ პოსტ-ინსულტური გამოჯანსაღების პროცესს თან ახლავს თავის ტვინის სპეციფიკური სტრუქტურების აქტივაციური მოდელის მკვეთრი რეორგანიზაცია.

1.2. მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენა თავის ტვინის ინსულტის შემდეგ: რეაბილიტაციის მეთოდები

თანამედროვე ფიზიკური თერაპიის ერთ-ერთი პიონერი B. Bobath [22] ინსულტის რეაბილიტაციას განმარტავს, როგორც “პაციენტისთვის საკუთარი ცხოვრების მართვის სწავლებას ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების ფონზე”. მეორე გავრცელებული განმარტების მიხედვით [131] ინსულტის რეაბილიტაცია გულისხმობს “პაციენტის ოპტიმალური ფიზიკური და ფსიქო-სოციო-პროფესიული ფუნქციების აღდგენას, რაც მას საზოგადოების პროდუქტიულ წევრად აქცევს”. გამოყოფენ [171] ინსულტის რეაბილიტაციის 5 ძირითად ფუნქციას: 1) კლინიკური დარღვევებისა და მეორადი გართულებების პრევენცია, გამოვლენა, მართვა და მინიმალიზაცია; 2) ფიზიკური ტრენინგი მაქსიმალური ფუნქციური დამოუკიდებლობის მისაღწევად; 3) პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრების ფსიქოლოგიური ადაპტაცია; 4) საზოგადოებრივი ფუნქციის აღდგენის, ოჯახური, პროფესიული და რეკრეაციული საქმიანობის განახლების ხელშეწყობა; 5) სიცოცხლის ხარისხის გაუმჯობესება.

მკვეთრი ზღვარის გავლება ბუნებრივი გამოჯანსაღების პროცესსა და რეაბილიტაციის დადებით ეფექტსა შორის ძნელია. ამან ზოგიერთი მკვლევარი იმ დასკვნამდე კი მიიყვანა, რომ სარეაბილიტაციო ჩარევას საერთოდ არა აქვს აზრი [57]. მაგრამ, დღეისათვის არსებულ რანდომიზებულ, კონტროლირებულ კვლევათა უმრავლესობა ამტკიცებს ორგანიზებული სარეაბილიტაციო პროგრამების ეფექტურობას. ამ პროგრამების მიხედვით, პაციენტი შეიძლება მოთავსდეს სპეციალიზებულ სარეაბილიტაციო პალატაში (stroke unit), ან ჩაუტარდეს რეაბილიტაცია ჩვეულებრივ პალატაში მოძრავი მულტიდისციპლინური გუნდის დახმარებით [54]. მულტიდისციპლინური გუნდის შემადგენლობაში შედიან: რეაბილიტოლოგი, ფიზიკური თერაპიის მეთოდისტი, მეტყველების თერაპიის

მეთოდისტი (ლოგოპედი), შრომითი თერაპიის მეთოდისტი, ექთანი, სოციალური მუშაკი და სხვ. ორივე შემთხვევაში ფუნქციური გამოსავალი მნიშვნელოვნად უკეთესია იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც ორგანიზებული რეაბილიტაცია არ უტარდებათ.

ერთ-ერთი პირველი კვლევა ამ საკითხთან დაკავშირებით 1980 წელს ჩატარდა [75]. შეისწავლეს 311 პაციენტი, რომელთაგან 155-ს მკურნალობდნენ ინსულტის სპეციალიზებულ სარეაბილიტაციო პალატაში, 156-ს კი ჩვეულებრივ პალატაში. გაწერის მომენტისათვის სარეაბილიტაციო პალატის ჯგუფში ფუნქციური დამოუკიდებლობა აღდგა პაციენტთა 50%-ში, ჩვეულებრივი პალატის ჯგუფში კი – მხოლოდ 32%-ში. მეორე კვლევის [191] ფარგლებში 110 პაციენტი მოთავსდა ინსულტის რეაბილიტაციის პალატაში, 183 კი ჩვეულებრივ პალატაში. რეაბილიტაციის პალატაში აქცენტი კეთდებოდა ადრეულ და ფოკუსირებულ რეაბილიტაციაზე, გუნდურ მიდგომაზე, პაციენტის განათლებაზე, ოჯახის წევრების მონაწილეობაზე. შედეგად მიღწეული იქნა მეტი დამოუკიდებლობა სიარულში, პირად ჰიგიენასა და ჩაცმაში, რაც შენარჩუნდა 1 წლის შემდეგაც.

შეისწავლეს [119] მძიმე პროგნოზის მქონე 71 პაციენტი, რომელთაგან 34 მოთავსდა სარეაბილიტაციო პალატაში, სადაც აღინიშნა პაციენტთა ფუნქციური უნარების გამოხატული გაუმჯობესება ჩვეულებრივი პალატების პაციენტებთან შედარებით. კიდევ ერთი კვლევის [122] მიხედვით, 113 პაციენტს ჩაუტარდა კოორდინირებული სარეაბილიტაციო პროგრამა, ხოლო 119-ს – ჩვეულებრივი მკურნალობა. 1 წლის შემდეგ ფუნქციური სტატუსი გაცილებით უკეთესი იყო სარეაბილიტაციო ჯგუფში.

მკვლევარები [109] 10 წლის განმავლობაში აკვირდებოდნენ 220 პაციენტს, რომელთაგან 110-ს ინსულტიდან 6 კვირის განმავლობაში მკურნალობდნენ ინსულტის სარეაბილიტაციო პალატაში, 110-ს კი – ჩვეულებრივში. პაციენტთა ფუნქციური დამოუკიდებლობა ფასდებოდა Barthel-ის ინდექსის საშუალებით. 10 წლის შემდეგ 95 ქულით (სრული დამოუკიდებლობა) შეფასდა ინსულტის პალატის პაციენტთა 13% და ჩვეულებრივი პალატის პაციენტთა 5%; 60 ქულით (ნაწილობრივი

დამოუკიდებლობა) შეფასდა ინსულტის პალატის პაციენტთა 20% და ჩვეულებრივი პალატის პაციენტთა 8%.

მეცნიერებმა სცადეს [171] ზღვარის გავლება ბუნებრივი გამოჯანსაღების პროცესსა და სარეაბილიტაციო ჩარევების ეფექტს შორის. რეაბილიტაციის „წმინდა“ ეფექტის დასადგენად საზღვრავდნენ ფუნქციური გაუმჯობესების ხარისხს იმ პაციენტებში, რომელთაც ფაქტიურად არ აღენიშნებოდათ ნევროლოგიური დეფიციტების ბუნებრივი აღდგენა. შეისწავლეს 402 პაციენტი, რომელთაგან 342-ს აღენიშნებოდა კარგი სპონტანური აღდგენა და რეაბილიტაციის პროცესში ფუნქციური დამოუკიდებლობის (FIM) სკალის მიხედვით მათი ქულები გაიზარდა 29%-დან 45%-მდე. 60 პაციენტს სპონტანური აღდგენა ფაქტიურად არ აღენიშნებოდა და მათი ქულები გაიზარდა 22%-დან 38%-მდე. ამგვარად, საბოლოო შედეგი უკეთესი იყო იმ პაციენტებში, რომელთაც კარგი სპონტანური აღდგენა აღენიშნებოდათ, მაგრამ იმ პაციენტებშიც, რომლებშიც სპონტანური აღდგენა არ იყო გამოხატული, სარეაბილიტაციო ღონისძიებების შედეგად მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ყოფითი აქტივობების (Activities of Daily Living, ADL) შესრულების უნარი.

1993 წელს შესრულდა [159] 3717 პაციენტზე ჩატარებული 36 კლინიკური კვლევის მეტაანალიზი. ავტორთა დასკვნით, რეაბილიტაცია მაქსიმალურად ეფექტურად მოქმედებს საკუთარი თავის მოვლის ჩვევების, მოძრაობის, სიარულისა და მხედველობით-სივრცული აღქმის გაუმჯობესების თვალსაზრისით. ინსულტის პალატის მკვლევართა ბრიტანული ჯგუფი (Stroke Unit Trialists' Collaboration) [193] რეგულარულად აქვეყნებს რანდომიზებულ კვლევათა სისტემურ მიმოხილვებს, რომლებიც ადასტურებს, რომ ინსულტის ორგანიზებული სარეაბილიტაციო სამსახური სარწმუნოდ ამცირებს სიკვდილობის, მომვლელზე დამოკიდებულებისა და ინსტიტუციონალიზაციის (მოხუცებულთა სახლში მოთავსება და ა.შ.) მაჩვენებლებს.

საქართველოში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის მქონე ავადმყოფთა ფიზიკურ რეაბილიტაციასთან დაკავშირებით რიგი კვლევებია ჩატარებული. ჯერ კიდევ 1959 წელს აღწერილია [1] მოძრაობის აღდგენა ჰემიპლეგიის მკურნალობისას სამკურნალო ფიზკულტურის მეთოდით. ავტორთა

დაკვირვებით, აღნიშნული ეფექტი უფრო ქერქული ტიპის ჰემიპლეგიისას არის გამოხატული, კაპსულური ტიპის ჰემიპლეგიისას კი ძირითადად პროქსიმალურ სემენტებში ვლინდება და შედარებით დიდ დროს მოითხოვს. ამავე ავტორების 1960 წლის მონაცემებით [9], მამოძრავებელი ფუნქცია მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ჰემიპარეზიან პაციენტებში, რომელთაც სამკურნალო ვარჯიშების ფართო კომპლექსი უტარდებოდათ, საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებთან შედარებით. ქართველი მკვლევარები [5] ყურადღებას ამახვილებენ სუნთქვითი ვარჯიშების როლზე; მიუთითებენ [2] სწორად ჩატარებული მდებარეობითი მკურნალობის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე. აღწერილია [11] აგრეთვე სისტოლური და არტერიული წნევის სტატისტიკურად სარწმუნო დაქვეითება სამკურნალო ვარჯიშისა და მასაჟის ზემოქმედებით თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციების თანახმად [218] გამოიყოფა ერთი მხრივ პაციენტები, რომელთაც კარგი სპონტანური გაუმჯობესება აღენიშნებათ, მაგრამ რეაბილიტაციის სარგებლობა არ არის გამოხატული, მეორე მხრივ კი პაციენტები, რომელთაც მიუხედავად სარეაბილიტაციო ჩარევისა, მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება არ აღენიშნებათ. რეაბილიტაციის რესურსები მიმართული უნდა იყოს პაციენტთა შუალედურ კონტიგენტზე, რომელთაც დამაკმაყოფილებელი გაუმჯობესება აღენიშნებათ მხოლოდ ინტენსიური რეაბილიტაციის პირობებში. ამერიკის ჯანდაცვის დეპარტამენტის კლინიკური პრაქტიკის რეკომენდაციების მიხედვით [89], პაციენტის სარეაბილიტაციო პროგრამაში ჩართვის კრიტერიუმებია: სტაბილური ნევროლოგიური სტატუსი, მყარი ნევროლოგიური დეფიციტი, სწავლა-ათვისებისთვის საჭირო კოგნიტიური ფუნქცია, რეაბილიტოლოგთან ურთიერთობისთვის საჭირო კომუნიკაციური ფუნქცია, აქტიური პროგრამის შესრულებისთვის აუცილებელი ფიზიკური ძალა.

რეაბილიტაციის პროგრამის დაწყების დროსთან დაკავშირებით ლიტერატურაში სხვადასხვა მონაცემები არსებობს, თუმცა კვლევათა უმრავლესობის თანახმად [156], რაც უფრო ხანმოკლეა ინტერვალი მწვავე მოვლენასა და რეაბილიტაციის დაწყებას შორის, მით უკეთესია გამოსავალი. რეაბილიტაცია

შეიძლება დაიწყოს სტაბილიზაციის მიღწევისთანავე, რაც ჩვეულებრივ პირველ 72 საათში ხდება. რეაბილიტაციის ადრეული დაწყებისას ნაკლებად მოსალოდნელია მეორადი ჩონჩხ-კუნთოვანი ცვლილებების განვითარება: სახსრის ტკივილი და კონტრაქტურა, კუნთის სიგრძის ადაპტაციური ცვლილება, კუნთის ატროფია [34, 84]. პაციენტის მიერ პარეზული კიდურის გამოუყენებლობას, დაზოგვას მოჰყვება კომპენსაცია ჯანმრთელი კიდურის მაქსიმალური გამოყენებით, რაც იწვევს ე.წ. შეძენილ გამოუყენებლობას (learned non-use). ზოგჯერ პაციენტი დაზიანებულ კიდურს იყენებს ისე, როგორც შეუძლია – ანუ არასწორად და დაისწავლის პათოლოგიურ კომპენსატორულ მოძრაობებს, რომელთა შეცვლა შემდგომში შეიძლება გაძნელდეს [196]. ადრეული ფიზიკური რეაბილიტაციის აუცილებლობას ხაზს უსვამენ ქართველი ავტორებიც [3]. მათი მონაცემებით, პასიურ ვარჯიშებსა და მასაჟს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა ენიჭებოდეს ჯერ კიდევ ინტენსიური თერაპიის პირობებში.

ჯერ კიდევ ინსულტის საწყის ფაზაში, მწვავე ჰოსპიტალიზაციის ეტაპზე უნდა განისაზღვროს რეაბილიტაციის პროგრამის ოპტიმალური ტიპი, დონე და პირობები [26]. რეალური, პრაქტიკული მიზნების დასახვა ხდება პაციენტის, მისი ოჯახის წევრების და პროფესიონალების ურთიერთშეთანხმების საფუძველზე. ადრეულ ეტაპზე ეს მიზნები შეიძლება იყოს: 1) პასიური მოძრაობის დიაპაზონის შენარჩუნება და დეფორმაციების პრევენცია; 2) აქტიური მოძრაობის და ჰემიპლეგიური მხარის გამოყენების ხელშეწყობა; 3) ტორსის კონტროლის, სიმეტრიისა და წონასწორობის გაუმჯობესება; 4) ფუნქციური მობილურობის გაუმჯობესება; 5) საკუთარი თავის მოვლის უნარების ხელშეწყობა; 6) სუნთქვითი და ორო-მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესება; 7) აღდგენის პროცესის მონიტორინგი. რეაბილიტაციის პროგრამის შედგენამდე აუცილებელია ობიექტურად, რაოდენობრივად შეფასდეს მოტორული დარღვევების ხასიათი და სიმძიმე, ფუნქციური უნარების შეზღუდვის ხარისხი, ზოგადი ამტანობა, კოგნიტიური და კომუნიკაციური ფუნქცია. მოტორული დეფიციტის შეფასება თავის მხრივ მოიცავს კუნთთა ტონუსის, რეფლექსების, მოძრაობის დიაპაზონის, კუნთური ძალის და ა.შ. გამოკვლევას.

ჩამოყალიბებულია მოტორული ტრენირების რამდენიმე განსხვავებული კონცეფცია. M. Rood-ის [169] სენსო-მოტორული მიდგომის მიხედვით, კუნთების ნებაყოფლობითი აქტივაციის გამოსაწვევად ახდენენ კუნთების სტიმულაციას ვიბრაციით ან კანის ზედაპირულ სტიმულაციას მსუბუქი დარტყმით, ხელის მტევნის, ფუნჯის ან ყინულის ნაჭრის მოსმით. Knott-ისა და Voss-ის ნერვ-კუნთოვანი თეორია (Proprioceptive Neuro-Muscular Facilitation, PNF) [128] ხელს უწყობს ისეთ მოძრაობით მოდელებს, რომელთაც უფრო მეტი ფუნქციური დატვირთვა აქვთ, ვიდრე კუნთთა ინდივიდუალური ჯგუფების გაძლიერების ტრადიციულ მეთოდებს. მაგალითად, კარდინალურ სიბრტყეებში მოძრაობების ნაცვლად გამოიყენება მოძრაობის სპირალური და დიაგონალური კომპონენტები. S. Brunnstrom-ის მოძრაობითი თერაპია [32] ემყარება თეორიას, რომ დაზიანებული ცნს გაივლის ევოლუციას უკუმიმართულებით და რეგრესირდება მოძრაობის ფილოგენეზურად ძველ მოდელებამდე, როგორცაა კიდურთა სინერგიები და პრიმიტიული რეფლექსები. სინერგიები, რეფლექსები და სხვა პათოლოგიური მოძრაობითი მოდელები განიხილება, როგორც ადდგენითი პროცესის აუცილებელი ნაწილი ნორმალური მოძრაობის მიღწევამდე. B. Bobath-ის თერაპია (Neuro-Developmental Therapy, NDT) [22] ემყარება კონცეფციას, რომ პათოლოგიური მოძრაობითი მოდელები არ უნდა იქნას გამოყენებული ტრენინგისთვის, ვინაიდან პათოლოგიური გზების მრავალჯერადმა ამოქმედებამ ისინი შეიძლება სტერეოტიპური გახადოს ნორმალური გზების დაზოგვის ხარჯზე. პაციენტს ასწავლიან პათოლოგიური მოტორული აქტივობის დათრგუნვას და მისი საწინააღმდეგო მოძრაობითი მოდელების გამოყენებას, რითაც ეს მიდგომა უპირისპირდება Brunnstrom-ის და PNF მიდგომებს. J. Carr-ის და R. Shephard-ის მოტორული რე-ტრენირების პროგრამა [36] წინა მიდგომის მსგავსად, არ იზიარებს მოტორული კონტროლის იერარქიულ თეორიას. პროქსიმოდისტალური თანმიმდევრობის ნაცვლად, წახალისდება აქტიური მოძრაობა მაჯის და თითების კუნთებში. ხაზი ესმება ფუნქციურ ტრენინგს კონკრეტული ამოცანების გადაწყვეტის მიზნით, როგორცაა მაგ. დგომა და სიარული. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ არ არის უარყოფილი ტრადიციული თერაპიული ვარჯიშების პროგრამებიც, რაც მოიცავს სწორ პოზიციურებას, ვარჯიშებს

მომრაობის პასიურ და აქტიურ დიაპაზონზე, ვარჯიშებს რეზისტენტობის დაძლევაზე, ზოგადი ამტანობის განვითარებას [214].

რამდენიმე გამოკვლევით შეეცადნენ ეჩვენებინათ რომელიმე თერაპიული მიდგომის უპირატესობა სხვებთან შედარებით. მაგ. 1990 წელს [208] შეადარეს Brunstrom-ის და Bobath-ის მიდგომების ეფექტურობა Barthel-ის ინდექსის და ე.წ. ARAT ტესტის (Action Research Arm Test) გამოყენებით. მნიშვნელოვანი განსხვავება ფუნქციური გამოსავლის თვალსაზრისით არ გამოვლინდა. კონკრეტული დასკვნის გამოტანა ვერ მოხერხდა ვერც სხვა მსგავსი კვლევებიდანაც [20]. კვლევები ამტკიცებენ ფიზიკური თერაპიის ეფექტურობას ზოგადად, მაგრამ ერთი ოპტიმალური მეთოდის შერჩევა ამ ეტაპზე ვერ ხერხდება. დღეისათვის ძირითადად გამოიყენება ეკლექტიკური მიდგომა, რომელიც ახდენს ზემოთ აღწერილი პროგრამების სხვადასხვა ელემენტების კომბინაციას [63]. პარალელურად, მუდმივად მიმდინარეობს ახალი სტრატეგიების და მეთოდების ძიება.

არატრადიციული მეთოდებიდან აღსანიშნავია ე.წ. შეზოჭვითი თერაპია (constraint-induced movement therapy). მეთოდი ემყარება ზემოთ ნახსენებ პრინციპს: ინტენსიური აქცენტი კომპენსატორულ სტრატეგიებზე და ჯანსაღი კიდურის მაქსიმალურ გამოყენებაზე ხელს უწყობს ჰემიპლეგიური კიდურის გამოუყენებლობას და გაზარმაცებას (learned non-use). აქედან გამომდინარე, ჯანსაღი კიდურის შეზოჭვას შედეგად უნდა მოყვეს დაზიანებული კიდურის იძულებითი აქტივაცია. რიგი კვლევების მიხედვით, აღნიშნული მოძრაობითი თერაპია აუმჯობესებს მოტორიკას ჰემიპარეზულ პაციენტებში [60]. კიდევ ერთი ახალი მეთოდის, სხეულის მასის ნაწილობრივი ელიმინაციის ტექნიკის (partial body weight support) საფუძველია დამხმარე მოწყობილობა – ჭერზე დამაგრებული “უღელი”, რომელსაც პაციენტი ნაწილობრივ ეკიდება მხრებით [203]. “უღელი” ახდენს ტორსის სტაბილიზაციას და თავის თავზე იღებს რა სხეულის მასის ნაწილს, ამცირებს გრავიტაციის მოქმედებას. შესაძლებელია პარალელურად ნაბიჯების გადადგმის ხელშეწყობის მიზნით ძრავიანი ტრედმილის გამოყენებაც, რაც პაციენტს გაუადვილებს პარეზული ქვემო კიდურებით გადაადგილებას და თანდათანობითი ტრენირების საფუძველზე ხელს შეუწყობს მათი ფუნქციის აღდგენას. აღნიშნულ

მეთოდებთან დაკავშირებით ნაშრომები წარმოდგენილი იყო ამერიკის ფიზიკური მედიცინის და რეაბილიტაციის აკადემიის ასამბლეაზე [150, 194]. საინტერესო მიდგომაა სარკით ვარჯიში. ზედა კიდურის ამპუტაციის შემდეგ ინტაქტური კიდურის მოძრაობაზე სარკეში დაკვირვების შედეგად შესაძლებელია ფანტომური კიდურის მოძრაობის აღქმა. ანალოგიური მიდგომა შემოთავაზებულია ჰემიპარეზული პაციენტების რეაბილიტაციისთვისაც [175]. მიზანდასახულ მოძრაობაზე დაკვირვება ააქტივებს პრეფრონტალური რეგიონების ნეირონებს, რომელთა გააქტიურება შესაძლებელია როგორც მიზანდასახული მოძრაობების შესრულებით, ისე მათზე დაკვირვებით. თეორიულად ეს მეთოდი საინტერესოა ე.წ. სარკისებრი ნეირონული სისტემის შესახებ თანამედროვე ცოდნის გათვალისწინებით [33].

გამოთქმულია მოსაზრება [40], რომ ვინაიდან აქტიური განმეორებითი ვარჯიში ხელს უწყობს მოტორული ფუნქციის აღდგენას, ამავე მიზნით შეიძლება წარმატებით გამოვიყენოთ ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციით გამოწვეული განმეორებითი მოძრაობებიც. აღსანიშნავია, რომ რუსეთსა და ბელორუსიაში ამ მიმართულებით მუშაობა ჯერ კიდევ 1980-იან წლებში მიმდინარეობდა. მაგ. შეისწავლიდნენ [6, 13] სინუსოიდური მოდულირებული დენების სამკურნალო მოქმედების მექანიზმებს. ისინი აღნიშნავენ ელექტრული სტიმულაციის შედეგად კუნთების სპასტიურობის შემცირებას, ელექტრო-აგზნებადობის, ცერებრული სისხლის მიმოქცევის და თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის გაუმჯობესებას.

1990-იანი წლების ბოლოს ინტერესი საკითხისადმი განახლდა და ჩატარდა რამდენიმე რანდომიზებული, კონტროლირებული კვლევა. კერძოდ, 1998 წელს შეისწავლეს [39] 46 პაციენტი ინსულტის მწვავე პერიოდში, რომელთაც უტარდებოდათ მაჯის და თითების გამშლელების ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია დღეში 1 სთ-ს ხანგრძლივობით 3 კვირის განმავლობაში. შეფასება ხდებოდა Fugl-Meyer-ის და FIM სკალების მიხედვით მკურნალობის ბოლოს, მკურნალობის დამთავრებიდან 1 და 3 თვის შემდეგ. გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ეფექტურობა მოტორული დარღვევების აღდგენის თვალსაზრისით. იმავე წელს [198] 30 პაციენტი,

რომელთაც ელექტროთერაპია უტარდებოდათ, შეადარეს 30 საკონტროლო პაციენტს Barthel-ის ინდექსისა და ADL მაჩვენებლების მიხედვით. ექსპერიმენტულ ჯგუფში აღინიშნა უკეთესი გაუმჯობესება.

ჩატარებულია რანდომიზებული კვლევა [186] ინსულტის ქრონიკულ სტადიაში მყოფ 44 პაციენტზე (6-12 თვე ინსულტიდან). პაციენტებს უტარებდნენ მაჯის გამშლელების, მხრის სამთავა კუნთების და მხრის განმზიდველების ნერვ-კუნთოვან სტიმულაციას 1,7 ჰც სიხშირის დენით, დღეში 1 სთ-ს ხანგრძლივობით 3 თვის განმავლობაში, აგრეთვე სტანდარტულ ფიზიკურ თერაპიას კვირაში ორჯერ. საკონტროლო ჯგუფს უტარდებოდა მხოლოდ სტანდარტული ფიზიკური თერაპია კვირაში ორჯერ. შედეგებს აფასებდნენ Fugl-Meyer-ის და მოტორული შეფასების (MAS) სკალების, Ashworth-ის მოდიფიცირებული სკალის, Barthel-ის ინდექსის მიხედვით მკურნალობის ბოლოს და შემდეგ 3 წლის განმავლობაში. გამოვლინდა მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესება, მაგრამ გრძელვადიანი ეფექტი არ აღინიშნა.

მკვლევარებმა [166] შეისწავლეს 60 პაციენტი ინსულტის მწვავე პერიოდში, რომელთაც სტანდარტულ რეაბილიტაციასთან ერთად უტარდებოდათ მაჯის გამშლელების ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია დღეში 1,5 სთ-ს ხანგრძლივობით 8 კვირის განმავლობაში. საკონტროლო ჯგუფს უტარდებოდა მხოლოდ სტანდარტული რეაბილიტაცია. შედეგების შეფასება ხდებოდა ARAT ტესტის, Rankin-ის და Barthel-ის სკალების მეშვეობით მე-4, მე-8, მე-20 და 32-ე კვირებზე. გამოვლინდა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება მოტორული ფუნქციის აღდგენის და ადგილობრივი უუნარობის გამოსწორების თვალსაზრისით. ზოგიერთი კვლევით [58] ნაჩვენებია ზომიერი კლინიკური გაუმჯობესება ელექტროსტიმულაციის გამოყენების შედეგად კუნთის ზედაპირზე მარტივი მოძრაობის გამოწვევის მიზნით, როგორცაა ხელის მტევნის ტაცებითი მოძრაობა ან ტერფის დორსალური მოხრა.

ჩინეთში ინსულტის მკურნალობის მიზნით უძველესი დროიდან გამოიყენებოდა აკუპუნქტურა. რამდენიმე ჩინური კვლევით ნაჩვენებია ინსულტის შემდეგ პაციენტების მდგომარეობის გაუმჯობესება აკუპუნქტურის ან ელექტროაკუპუნქტურის შედეგად. მაგ. შეისწავლეს [161] 86 პაციენტი, რომლებიც დაყვეს ორ ჯგუფად. ექსპერიმენტული ჯგუფის პაციენტებს ტრადიციულ

მკურნალობასთან ერთად 4 კვირის განმავლობაში უტარდებოდათ ელექტროპუნქტურა. შეფასება ხდებოდა ინსულტის ჩინური სკალის, Brunnstrom-Fugl-Meyer-ის სკალის და Barthel-ის ინდექსის მეშვეობით. ელექტროპუნქტურის ჯგუფში აღინიშნა მნიშვნელოვნად უკეთესი ეფექტი საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. კარგი ეფექტი მიიღეს სხვა მეცნიერებმაც [217], რომლებიც ბიოლოგიურად აქტიური წერტილების ელექტრულ სტიმულაციას ატარებდნენ.

ჩინეთის გარდა, რანდომიზებული კვლევები ამ დარგში ჩატარებულია ძირითადად სკანდინავიის ქვეყნებში და აშშ-ში. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი სკანდინავიური კვლევით [117] შესწავლილია 78 პაციენტი, რომელთა რანდომიზაცია ხდებოდა ინსულტიდან 10 დღის განმავლობაში: 40 პაციენტი შეადგენდა საკონტროლო ჯგუფს, რომელთაც ყოველდღიურად უტარდებოდათ სტანდარტული რეაბილიტაცია და ფიზიკური თერაპია, ხოლო 38 პაციენტს დამატებით უტარდებოდა სენსორული სტიმულაცია (აკუპუნქტურა) კვირაში 2-ჯერ 10 კვირის განმავლობაში. აკუპუნქტურის ჯგუფში გამოვლინდა მოტორული ფუნქციის, ყოფითი აქტივობების შესრულების უნარის და სიცოცხლის ხარისხის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. ავტორების მიერ აკუპუნქტურის მეშვეობით კუნთთა აფერენტული სტიმულაცია შემოთავაზებული იქნა როგორც ინსულტის შემდეგ თავის ტვინის პლასტიურობის პროცესების გააქტიურების მეთოდი. აღსანიშნავია, რომ ჯგუფმა გააგრძელა დაკვირვება პაციენტებზე და განსხვავება ექსპერიმენტულ და საკონტროლო ჯგუფებში შენარჩუნდა 1 და 2,8 წლის შემდეგაც [145].

ზემოთაღნიშნული კვლევებისგან განსხვავებით, კიდევ ერთმა სკანდინავიურმა კვლევამ [83] არ დაადასტურა აკუპუნქტურის ეფექტურობა. მკვლევარებმა მოახდინეს 104 პაციენტის რანდომიზაცია 3 ჯგუფში: ღრმა აკუპუნქტურა, ზედაპირული აკუპუნქტურა და საკონტროლო ჯგუფი. მკურნალობა იწყებოდა რანდომიზაციიდან 4-10 დღის შემდეგ და გრძელდებოდა 10 კვირის განმავლობაში: კვირაში 2 სეანსი. 3 და 12 თვის შემდეგ ჯგუფებს შორის განსხვავება პრაქტიკულად არ გამოვლინდა.

1999 წელს ჩატარდა 9 რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევის სისტემური მიმოხილვა [160], რომლებიც ჯამში 538 პაციენტს მოიცავდა. აქედან 2

კვლევა იყენებდა მანუალურ აკუპუნქტურას, 7 – ელექტროაკუპუნქტურას და ელექტროპუნქტურას. ფასდებოდა მოტორული ფუნქცია, წონასწორობა, სტაციონარიზაციის ხანგრძლივობა და ფუნქციური უნარები ინსულტის სკანდინავიური სკალის, ინსულტის ჩინური სკალის, Barthel-ის ინდექსის და Nottingham-ის პროფილის მეშვეობით. 9 კვლევიდან 6-მა დაადასტურა სენსორული სტიმულაციის ეფექტურობა.

ნებისმიერი სახის ტრენირებას შეიძლება თან ახლდეს ელექტრომიოგრაფიული ბიოუკუკავშირის გამოყენება [79], რომლის დროსაც პაციენტი აცნობიერებს კუნთის აქტივობის არსებობას ან არარსებობას გარეგანი სმენითი ან მხედველობითი სიგნალების გზით. შედეგად, პაციენტი დაუყოვნებელ უკუკავშირს იღებს საკუთარი მოძრაობის შესახებ, რაც საშუალებას აძლევს, შეიძინოს კუნთურ აქტივობაზე ნებაყოფლობითი კონტროლის გარკვეული ხარისხი.

1.3. სისხლის რედოქს-სისტემის მდგომარეობა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის პირობებში

ნორმალურ აერობულ მეტაბოლიზმს ყოველთვის თან ახლავს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა [98]. თავისუფალი რადიკალი ეწოდება ქიმიურ ნაწილაკს, რომელიც გარეთა ორბიტაზე ერთ ან მეტ დაუწყვილებელ ელექტრონს შეიცავს. დაუწყვილებელი ელექტრონები ცვლიან ატომის ან მოლეკულის ქიმიურ რეაქტიულობას – გადააქცევენ მას ელექტრონების აქცეპტორად, რომელიც აქტიურად მიიტაცებს ელექტრონებს სხვა მოლეკულებიდან. ელექტრონის მიტაცების პროცესს ჟანგვა ეწოდება, თავისუფალი რადიკალები კი მჟანგავებად, ანუ ოქსიდანტებად განიხილება. ჟანგბადის თავისუფალ რადიკალებს და მათთან ასოცირებულ მოლეკულებს ხშირად აერთიანებენ ჟანგბადის რეაქტიული ფორმების (Reactive oxygen species, ROS) სახელწოდების ქვეშ, რაც ასახავს მათ მიერ უჯრედის შიგნით ოქსიდაციური ცვლილებების გამოწვევის უნარს [183]. გამოყოფენ აგრეთვე აზოტის რეაქტიულ ფორმებს (Reactive nitrogen species, RNS), რომელთა შორის წამყვანი როლი მიეკუთვნება აზოტის ოქსიდს (NO).

ROS-ებს და RNS-ებს შეუძლიათ დააზიანონ უჯრედის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილები. უჯრედულ მაკრომოლეკულებთან რეაგირების შედეგად ისინი იწვევენ ლიპიდების ზეჟანგვას, დნმ-ს და ცილების ჟანგვას [97]. ლიპიდების ზეჟანგვამ შეიძლება გამოიწვიოს მემბრანის დაზიანება. ლიპიდური ზეჟანგვის საბოლოო პროდუქტები, როგორცაა მაგ. 4-ჰიდროქსინონენალი, ტოქსიურია ნეირონებისა და თეთრი ნივთიერებისთვის, მათ შორის აქსონებისა და ოლიგოდენდროციტებისთვის [31]. აღნიშნავენ [193], რომ დნმ-ს ჟანგვა იწვევს რეპარაციული ფერმენტების აქტივაციას, რაც იწვევს უჯრედშიდა ენერჯის მარაგის სწრაფ ამოწურვას და უჯრედის სიკვდილს.

ფიზიოლოგიურ პირობებში ოქსიდანტების წარმოქმნას აბალანსებს მათი იგივე ტემპით განეიტრალება ფერმენტული და/ან არაფერმენტული ანტიოქსიდანტების მიერ [179, 180]. პათოფიზიოლოგიური მდგომარეობების დროს ოქსიდანტები გაძლიერებული ტემპით წარმოიქმნება და აჭარბებს ანტიოქსიდანტური დაცვითი სისტემების მიერ მათი განეიტრალების უნარს, ან თავად ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემა დასუსტებული. პროოქსიდანტ-ანტიოქსიდანტური წონასწორობის დარღვევას პირველის სასარგებლოდ, რაც უჯრედებისა და ქსოვილების პოტენციურ დაზიანებას იწვევს, ოქსიდაციური სტრესი ეწოდება.

თავის ტვინი დიდი რაოდენობით ჟანგბადს მოიხმარს, ამიტომ ის განსაკუთრებით მოწყვლადია ოქსიდაციური სტრესის მოქმედების მიმართ [212]. გარდა ამისა, თავის ტვინი მდიდარია პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, რომლებიც თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეულ ზეჟანგვას ექვემდებარებიან. ტვინში ანტიოქსიდანტური ფერმენტების – კატალაზას და გლუტათიონ პეროქსიდაზას – შემცველობა დაბალია; რკინის შემცველობა საკმაოდ მაღალია, რკინის შებოჭვის უნარი კი არ არის ძლიერად გამოხატული; თავისუფალი რკინის იონები ასტიმულირებენ თავისუფალი რადიკალების გენერაციას [97].

მრავალი წლის განმავლობაში ითვლებოდა, რომ თავის ტვინის იშემიური დაზიანება პასიური პროცესია, რომელიც შედეგად მოყვება ნეირონების ჟანგბადით მომარაგების დაქვეითებას, მათი სიცოცხლისთვის საჭირო ენერჯის

პროდუქციისთვის აუცილებელ დონეზე ქვემოთ. მაგრამ დღეს არსებული ექსპერიმენტული მონაცემები [27, 143, 178, 201] მიუთითებენ, რომ დაზიანების დიდი ნაწილი განპირობებულია აქტიური პროცესებით, რომელთაგან ბევრი იწვევს, ან პირიქით – შედეგად მოყვება თავისუფალი რადიკალების და სხვა რეაქტიული ოქსიდანტური ნაწილაკების პროდუქციას. აღწერილია ცერებრული იშემიის პირობებში თავისუფალი რადიკალებს პროდუქციის რამდენიმე მექანიზმი: NO-სინთეტაზას და ციკლოოქსიგენაზა-2-ს ინდუქცია, ნეირონული NO-სინთეტაზას აქტივაცია, მიტოქონდრიული დისფუნქცია, გლუტამატის სტიმულაცია NMDA რეცეპტორებზე, ნეიტროფილების და ლეიკოციტების მიგრაცია, რომელთაც სუპეროქსიდის ანიონების გენერაცია შეუძლიათ, კატექოლამინების აუტოოქსიდაცია, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმი [106, 107, 132, 147, 162].

დღეისათვის დაგროვილია საკმაო რაოდენობით მასალა, რომელიც გვიჩვენებს, რომ ცერებრული იშემიისა და რეპერფუზიის დროს რეალურად იზრდება მემბრანული ლიპიდებისა და ცილების ოქსიდაციური დაზიანება [164]. მაგ. აღწერილია [201] ლიპიდების ზეჟანგვას კონიუგირებული დიენების და თიობარბიტურატ-რეაქტიული მასალის დაგროვებით. დიდი ყურადღება ეთმობა კავშირს ჟანგბადის კონცენტრაციას და თავისუფალი რადიკალების გენერაციას შორის [27]. ცხადია, რომ ჟანგბადის სრული არარსებობის პირობებში ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები ვერ წარმოიქმნება. მაგრამ იშემიური უბნის ცენტრშიც კი – პერმანენტული იშემიის ზონაში – სისხლის მიწოდება ერთბაშად არ წყდება, ამიტომ გარკვეული ხნით შეიძლება შენარჩუნდეს ჟანგბადის გარკვეული რაოდენობა. მის გარშემო განლაგებულია ე.წ. იშემიური პენუმბრას, ანუ სისხლის დაქვეითებული მიწოდების ზონა, სადაც ჟანგბადის მარაგი კიდევ უფრო დიდხანს შენარჩუნდება. ამასთან, სისხლის მიწოდება შეიძლება დროის განმავლობაში შეიცვალოს და გამოიწვიოს რეპერფუზია, ან უფრო ძლიერი იშემია. რეპერფუზიას მოყვება თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის ტემპის მკვეთრი გაზრდა.

ოქსიდაციური სტრესის გამოვლენა პირველ რიგში შესაძლებელია სუპეროქსიდის და აზოტის ოქსიდის გამოჩენით [212]. ორივე ეს მოლეკულა

წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევის და ნეიროტრანსმისიის რეგულატორებს. ნებისმიერი მათგანის პროდუქციის და/ან მეტაბოლიზმის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს პათოლოგია. სუპეროქსიდის რადიკალი წარმოიქმნება რეპერფუზიის ფაზაში, ჟანგბადის მოლეკულის მიერ სხვა ნივთიერებიდან ერთი დამატებითი ელექტრონის მიტაცების შედეგად [130]. მისი კონცენტრაცია რეგულირდება წყალბადის ზეჟანგამდე დისმუტაციის გზით ($2O_2^- + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$). ამ რეაქციას ფიზიოლოგიური pH-ის პირობებში ძალიან სწრაფად აკატალიზებს სუპეროქსიდდისმუტაზა (სოდ) [71]. რეაქციის შედეგად წარმოქმნილი წყალბადის ზეჟანგი დისმუტირდება წყლამდე და ჟანგბადამდე ($2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$; ფერმენტი კატალაზა); ან გარდაიქმნება წყლად აღდგენილი გლუტათიონის ხარჯზე ($H_2O_2 + 2GSH \rightarrow 2H_2O + GSSG$, სადაც GSH აღდგენილი გლუტათიონია, GSSG კი დაჟანგული გლუტათიონი; ფერმენტი გლუტათიონ პეროქსიდაზა). სუპეროქსიდის რადიკალები შედარებით ნაკლებად რეაქტიულია, მაგრამ აქვთ ნახევრადდაშლის ხანგრძლივი პერიოდი და ჭარბი რაოდენობით არსებობისას, წყალბადის ზეჟანგზე ზემოქმედების შედეგად შეუძლიათ ჰიდროქსილის რადიკალების წარმოქმნა (Haber-Weiss-ის რეაქცია: $O_2^- + H_2O_2 \rightarrow OH \cdot + OH \cdot + O_2$) [113, 183]. აღნიშნული რეაქცია უფრო სწრაფად მიმდინარეობს რკინის იონების თანაარსებობისას (Fenton-ის რეაქცია). ჰიდროქსილის რადიკალები, სუპეროქსიდისგან განსხვავებით, ძალიან აქტიური ოქსიდანტებია. ისინი აპროვოცირებენ ლიპიდების ზეჟანგვას და იწვევენ ცილების ჟანგვას და დნმ-ს დაზიანებას [41]. მეორე გზა, რომლის გავლითაც სუპეროქსიდმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიდროქსილის რადიკალის წარმოქმნა, არის აზოტის ოქსიდის რადიკალთან ურთიერთქმედება. აზოტის ოქსიდი მუდმივად წარმოიქმნება თავის ტვინში ნეირონული, ენდოთელური ან ინდუციბელური NO-სინთეტაზას მოქმედებით, რომელთაც ააქტივებს უჯრედებში კალციუმის შესვლა [51]. აზოტის ოქსიდის და სუპეროქსიდის ურთიერთქმედებით წარმოიქმნება ძლიერ რეაქტიული პეროქსინიტრიტი [21]. პეროქსინიტრიტი თავის მხრივ წარმოქმნის ნიტროზილის რადიკალს, ეს უკანასკნელი კი იშლება ჰიდროქსილის რადიკალის წარმოქმნით ($O_2^- + \cdot NO \rightarrow ONOO \cdot$; $NOO \cdot + H^+ \rightarrow ONOOH$; $ONOOH \rightarrow \cdot OH + NO_2$).

უნდა აღინიშნოს, რომ NO-ს როლი ნეირონების ჰიპოქსიურ დაზიანებაში არაერთმნიშვნელოვანია. NO შეიძლება ნეიროპროტექტიულიც აღმოჩნდეს, სავარაუდოდ წყალბადის ზეჟანგის ტოქსიურობის შემცირების გზით [215]. ამიტომ, ზოგიერთ სიტუაციაში NO-ს სინთეზის დათრგუნვამ შეიძლება ეგზიტოტოქსიურობა გამოიწვიოს. ითვლება [213], რომ კონსტიტუტიური ენდოთელიური NO-სინთეტაზას მიერ პროდუცირებულ NO-ს ვაზოდილატაციური ნეიროპროტექტორული ეფექტი აქვს; ხოლო ნეირონული და ინდუციბელური (მიკროგლიასა და ენდოთელიუმში არსებული) NO-სინთეტაზების მიერ პროდუცირებული NO ნეიროტოქსიურია. ზოგადად, NO-ს როლი დამოკიდებულია ქსოვილში სხვა ROS-ების თანაარსებობაზე.

თავის ტვინში ოქსიდაციური სტრესის უნიკალურ წყაროს წარმოადგენს ამგზნები ამინმჟავები და ნეიროტრანსმიტერები, რომელთა მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოიქმნება ROS-ები [140]. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შესაძლებელია ROS-ების (ძირითადად სუპეროქსიდის და NO-ს) და ამგზნები ამინმჟავების (ძირითადად გლუტამატის) კოოპერაცია ნეირონული დაზიანების პათოგენეზში, რასაც მიეკუთვნება უჯრედული კალციუმის ჰომეოსტაზის დარღვევაც [182]. უჯრედგარე სივრცეში გლუტამატის დაგროვება არის ერთ-ერთი პირველი პათოფიზიოლოგიური მოვლენა, რომელიც ნეირონების დაზიანებას იწვევს ცნს-ს მწვავე დაზიანების შემდეგ [77]. გლუტამატის კონცენტრაციის ზრდა იწყება ტვინში იშემიის დაწყებისთანვე და იკლებს რეპერფუზიის შემდეგ. გლუტამატი მოქმედებს სხვადასხვა ტიპის რეცეპტორებზე, მაგ. NMDA და AMPA რეცეპტორებზე და საბოლოოდ იწვევს ნეირონების კალციუმით გადატვირთვას [44].

თავის ტვინს ძლიერი დაცვითი მექანიზმები გააჩნია ოქსიდაციური სტრესის საწინააღმდეგოდ, რომელთაც მიეკუთვნება ენდოგენური ან ეგზოგენური (ბუნებრივი ან სინთეტური) ანტიოქსიდანტები [77]. მათი მოქმედების მექანიზმი სხვადასხვაა: ჟანგბადის ელიმინაცია, ROS-ების ან მათი წინამორბედი მოლეკულების შებოჭვა, ROS-ების წარმოქმნის ინჰიბირება, ROS-ების წარმოქმნის კატალიზისთვის აუცილებელ მეტალთა იონების შებოჭვა. ბუნებრივ ანტიოქსიდანტთა სისტემა ორ ძირითად ჯგუფად კლასიფიცირდება: ფერმენტები და

დაბალმოლეკულური ანტიოქსიდანტები. ფერმენტებს მიეკუთვნება სუპეროქსიდდისმუტაზა (სოდ), კატალაზა, პეროქსიდაზა და ზოგიერთი დამხმარე ფერმენტი. ცხოველებზე ჩატარებულმა ფარმაკოლოგიურმა კვლევებით დადასტურებულია, რომ ანტიოქსიდანტი მოლეკულები, რომლებიც სისხლ-ტვინის ბარიერს გაივლიან, მაგ. პოლიეთილენგლიკოლ-კონიუგირებული სუპეროქსიდდისმუტაზა (სოდ), კატალაზა და ლაზაროიდები, ამცირებენ ტვინის იშემიურ დაზიანებას [93, 142].

ინსულტის დროს თავის ტვინში მიმდინარე ოქსიდაციური სტრესის შედეგების შესწავლის მიზნით ჩატარებულია რიგი გამოკვლევები. მაგ. აღწერილია ლიპიდური ჰიდროპეროქსიდების კონცენტრაციის გამოხატული დადებითი კორელაცია ინსულტის NIH სკალასთან და გამოხატული უარყოფითი კორელაცია გლაზგოს კომის სკალასთან [29, 164, 197]. თუმცა ადამიანებზე ჩატარებული კვლევების რიცხვი შედარებით მცირეა, რადგან ჟანგბადისა და აზოტის რეაქტიული ნაწილაკების კონცენტრაციების პირდაპირი გაზომვა იშემიურ ცერებრულ ქსოვილში გარკვეულ მეთოდოლოგიურ სირთულეებთან არის დაკავშირებული [44, 195]. დაბალი უჯრედშიდა კონცენტრაციები, ნახევრადდაშლის ხანმოკლე პერიოდები და ეფექტური, სწრაფი გამწმენდი სისტემების სიჭარბე განაპირობებს გამოვლენის უკიდურესად სენსიტიური და სპეციფიური მეთოდების აუცილებლობას [81, 154]. ROS-ების და RNS-ების აღმოჩენა უფრო ხშირად ხერხდება მათი სტაბილური მეტაბოლიტების (ნიტრატები/ ნიტრიტები) გამოვლენით. ექსპერიმენტში ნაჩვენებია თავისუფალი რადიკალების *in vivo* აღმოჩენა ისეთი მეთოდების გამოყენებით, როგორცაა მიკროდიალიზი, სალიცილატური სპინური ტრეპინგი და ელექტრონული პარამაგნიტური რეზონანსი [149, 219].

ელექტრონულ-სპინური ანუ ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსული სპექტროსკოპია (ესრ, ეპრ) ერთადერთი ანალიტიკური მიდგომაა, რომელიც თავისუფალი რადიკალების პირდაპირი აღმოჩენის საშუალებას იძლევა. ეს მეთოდი დაუწყვილებელი ელექტრონების და მათი მოლეკულური გარემოს მაგნიტურ თვისებებს აფიქსირებს. NO-ს, OH⁻-ის და O₂^{·-}-ის დაუწყვილებელი ელექტრონების კონცენტრაცია ძალიან დაბალია და მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობაც საკმაოდ

ხანმოკლე იმისთვის, რომ ეპრ-სპექტროსკოპიით გამოვლინდნენ ბიოლოგიურ სისტემებში, მაგრამ შესაძლებელია მათი მეორადი, უფრო სტაბილური რადიკალური ნაწილაკების კონცენტრაციის გაზომვა, რომლებიც ეგზოგენური სპინ-ხაფანგების დამატებით წარმოიქმნება. სპინ-ხაფანგები მოლეკულებია, რომლებიც პირველად რადიკალური ნაწილაკებთან რეაგირებენ უფრო სიცოცხლისუნარიანი ნაერთების წარმოქმნით, რომლებიც ისეთი რაოდენობით გროვდება, რომ შესაძლებელი ხდება მათი აღმოჩენა [195, 220].

პათოლოგიური მდგომარეობის დროს სითხეების, ქსოვილების და ორგანოების შეცვლილი რედოქს-წონასწორობას ასახავს ანტიოქსიდანტთა აქტივობაც [100]. აქედან გამომდინარე, ოქსიდაციური სტრესის ინტენსივობის გასაზომად გამოიყენება ანტიოქსიდანტთა კონცენტრაციები ან მათი აქტივობის საზომები. ნაჩვენებია ლიპიდური ზეჟანგვის პროდუქტების ზრდა და ქსოვილოვანი ანტიოქსიდანტების დონეების კლება იშემიურ ტვინში, როგორც ოქსიდაციური სტრესის არაპირდაპირი დასტური [127]. ერთ-ერთი უახლესი კვლევის მიხედვით [53] მწვავე იშემიური ინსულტის შემდეგ პაციენტებს პირველ და მეშვიდე დღეს ერთთროციტებში სოდ-ის და გლუტათიონ პეროქსიდაზის აქტივობა მნიშვნელოვნად იყო დაქვეითებული კონტროლთან შედარებით, მალონდიალდეჰიდის კონცენტრაცია კი მკვეთრად იყო მომატებული. ეს შედეგები კორელაციაში იყო ინფარქტის ზომასთან, ინსულტის სიმძიმესთან და მოკლევადიან პროგნოზთან.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

2.1. კვლევის მასალა

ჩვენს მიერ გამოკვლეულია 101 პაციენტი, რომლებიც 2003-2005 წლებში სტაციონარულად მკურნალობდნენ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკის ნერვულ სნეულებათა დეპარტამენტში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის დიაგნოზით (როგორც იშემიური, ასევე ჰემორაგიული ტიპის). დიაგნოზის ვერიფიკაცია ხდებოდა ანამნეზური,

კლინიკური, ლაბორატორიული და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული მონაცემების საფუძველზე. პაციენტთა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: ჰემიპარეზის ან ჰემიპლეგიის არსებობა, სტაბილური ნევროლოგიური სტატუსი, სწავლა-ათვისებისთვის საჭირო კოგნიტიური ფუნქცია. გამორიცხვის კრიტერიუმების წარმოადგენდა: კომატოზური მდგომარეობა, პოტენციურად ფატალური არიტმიები, შაქრიანი დიაბეტი, ავთვისებიანი სიმსივნეები, მწვავე ანთებითი პროცესები, ეპილეფსია.

კვლევის დაწყებამდე მოვახდინეთ პაციენტთა რანდომიზაცია კომპიუტერული პროგრამა GraphPad MedCalc მიერ გენერირებული შემთხვევითი რიცხვების ცხრილის საშუალებით, რის შედეგადაც გამოიყო ორი საკვლევი ჯგუფი:

1. სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფი; პაციენტებს მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად უტარდებოდათ ტრადიციული სარეაბილიტაციო კურსი (მდებარეობითი მკურნალობა, მასაჟი, კინეზოთერაპია).
2. ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ჯგუფი; პაციენტებს მედიკამენტური თერაპიისა და ტრადიციული სარეაბილიტაციო კურსის პარალელურად უტარდებოდათ ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია აპარატ “STIMUL-1”-ის საშუალებით.

თავდაპირველად რანდომიზაციის პროცესს დაექვემდებარა 120 პაციენტი, რომელთაგან 56 განაწილდა სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში, 64 კი ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში. 19 პაციენტი გარდაიცვალა კვლევის პროცესში ან გამოეთიშა კვლევას სხვა მიზეზით, რის გამოც საბოლოოდ გაანალიზებული იქნა 101 პაციენტის მონაცემები: 49 პაციენტი სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში და 52 პაციენტი ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში.

გამოკვლეული კონტიგენტის ასაკი მერყეობდა 35-დან 85 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 63.6 წელი. პაციენტთა შორის იყო 39 ქალი და 62 მამაკაცი. 83 პაციენტს ჰქონდა იშემიური ინსულტი, 18-ს კი – ჰემორაგიული ინსულტი. 52 პაციენტს აღენიშნებოდა მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი, 49 პაციენტს კი – მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი. პაციენტთა რანდომიზაციის შედეგები და პაციენტთა დემოგრაფიულ-

კლინიკური მახასიათებლები საკვლევი ჯგუფების მიხედვით მოცემულია ცხრილებში.

ცხრილი 1. პაციენტთა რანდომიზაციის შედეგები

(A – სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფი;

B – ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ჯგუფი)

პაციენტის რიგითი №	საკვლევი ჯგუფი	პაციენტის რიგითი №	საკვლევი ჯგუფი	პაციენტის რიგითი №	საკვლევი ჯგუფი
1.	B	41.	B	81.	A
2.	B	42.	A	82.	B
3.	B	43.	B	83.	B
4.	B	44.	A	84.	A
5.	B	45.	B	85.	B
6.	B	46.	A	86.	A
7.	A	47.	B	87.	A
8.	B	48.	A	88.	A
9.	A	49.	B	89.	A
10.	B	50.	A	90.	A
11.	A	51.	B	91.	A
12.	B	52.	A	92.	A
13.	A	53.	A	93.	B
14.	A	54.	A	94.	A
15.	B	55.	B	95.	B
16.	A	56.	B	96.	A
17.	B	57.	B	97.	B
18.	A	58.	B	98.	A
19.	B	59.	B	99.	B
20.	A	60.	B	100.	A
21.	B	61.	B	101.	B
22.	B	62.	A	102.	A
23.	B	63.	A	103.	A
24.	B	64.	A	104.	A
25.	A	65.	A	105.	A
26.	B	66.	A	106.	A
27.	A	67.	A	107.	B
28.	A	68.	A	108.	A
29.	B	69.	B	109.	B
30.	A	70.	B	110.	B
31.	A	71.	B	111.	B
32.	A	72.	B	112.	B
33.	A	73.	B	113.	B
34.	A	74.	B	114.	B
35.	A	75.	B	115.	B
36.	A	76.	B	116.	B
37.	A	77.	B	117.	B
38.	A	78.	B	118.	A
39.	B	79.	A	119.	B
40.	A	80.	B	120.	A

ცხრილი 2. პაციენტთა დემოგრაფიულ-კლინიკური მახასიათებლები საკვლევი ჯგუფების მიხედვით

ჯგუფი	სტანდარტული რეაბილიტაცია	ელექტრული სტიმულაცია
N	49	52
საშუალო ასაკი (M±m)	62.2 ± 3.1	64.6 ± 2.0
ქალები (%)	17 (35%)	22 (42%)
მამაკაცები (%)	31 (65%)	30 (58%)
იშემიური ინსულტი (%)	40 (83%)	42 (81%)
ჰემორაგიული ინსულტი (%)	8 (17%)	10 (19%)
მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი (%)	26 (54%)	25 (48%)
მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი (%)	22 (46%)	27 (52%)

2.2. კვლევის მეთოდები

კვლევის პროცესში ვიყენებდით პაციენტთა ფიზიკური რეაბილიტაციის შემდეგ მეთოდებს:

1) მდებარეობით მკურნალობას ჰოსპიტალიზაციის 1-ლი დღიდან: დაზიანებულ ზემო კიდურს ვათავსებდით ტორსის მიმართ 90°-იანი კუთხით, სუპინაციისა და გაშლის მდგომარეობაში, გამართული და გაშლილი თითებით; დაზიანებული ქვემო კიდურს ვათავსებდით ტორსის პარალელურად, მუხლქვეშ ამოდებული სპეციალური ბალიშით, ტერფს – დორსალური მოხრის მდგომარეობაში.

2) სამკურნალო მასაჟს ჰოსპიტალიზაციის მე-2-მე-3 დღიდან, თანმიმდევრულად ჯერ პროქსიმალურ, შემდეგ კი დისტალურ კუნთებსა და

სახსრებზე. სპაზმური კუნთები (ზედა კიდურზე – მომხრელები, და პრონატორები, ქვედაზე – გამშლელები და მომზიდველები) მუშავდებოდა შედარებით ზედაპირულად, დანარჩენი კუნთები – უფრო ღრმად და აქტიურად. მასაჟის პროცედურის ხანგრძლივობა – 10-20 წთ.

3) სუნთქვით და პასიურ ვარჯიშებს ჰოსპიტალიზაციის მე-2-მე-3 დღიდან, აქტიურ (სტატიკურ და დინამიკურ) ვარჯიშებს კი – მე-7-მე-8 დღიდან. სამკურნალო ვარჯიში სრულდებოდა ძირითადად წოლითი რეჟიმის პირობებში, შემდეგი საორიენტაციო სქემით: ჯანმრთელი ზემო კიდურის მოძრაობა სამივე სახსარში (მხრის → იდაყვის → მაჯა-ნების), დაავადებული ზემო კიდურის მოძრაობა სამივე სახსარში, ჯანმრთელი ქვემო კიდურის მოძრაობა სამივე სახსარში (მენჯ-ბარძაყის → მუხლის → კოჭ-წვივის), დაავადებული ქვემო კიდურის მოძრაობა სამივე სახსარში, მხრების აწევა-დაწევა, წრიული მოძრაობა მხრებით, ჯანმრთელი ქვემო კიდურის როტაცია, დაავადებული ქვემო კიდურის როტაცია, ორივე ქვემო კიდურის მოხრა მენჯ-ბარძაყისა და მუხლის სახსრებში, მათი განზიდვა და მოზიდვა, ერთდროული მოძრაობა მაჯა-ნებისა და კოჭ-წვივის სახსრებში, დაავადებული ხელის მტევნისა და თითების მოძრაობა, დაავადებული ტერფის მოძრაობა. მთელი პროცედურის განმავლობაში ვახდენდით აღნიშნული ვარჯიშების მონაცვლეობას სუნთქვით ვარჯიშებთან.

4) ელექტრულ ნერვ-კუნთოვან სტიმულაციას ვატარებდით აპარატით “STIMUL-1”, სინუსოიდური ფორმის ცვლადი დენით, 2000 ჰც წამყვანი სიხშირით, რომელიც ამპლიტუდის მიხედვით მოდულირდებოდა მართკუთხა ფორმის, 10 მწმ ხანგრძლივობის რხევების სერიებად, 50 ჰც სიხშირით. ვმოქმედებდით სპასტიური კუნთების ანტაგონისტებზე, რომლებზეც ბიპოლარულად ვათავსებდით 6 სმ² ფართობის მქონე ელექტროდებს: ერთი ელექტროდი მოტორულ წერტილზე, მეორე კი – კუნთის მყესში გადასვლის ადგილზე. დენი მოქმედებდა წყვეტილ რეჟიმში, გაგზავნა-პაუზების “2,5-5” წმ ხანგრძლივობით. შეირჩეოდა დენის ისეთი ინტენსივობა, რომელიც იწვევდა ოპტიმალურ შეკუმშვას და ამავე დროს სუბიექტურად კარგად აღიქმებოდა პაციენტის მიერ, მნიშვნელოვანი მტკივნეული

შეგრძნების გარეშე (20-30 მამკ ფარგლებში). სტიმულაციის ხანგრძლივობა – 3-4 წთ, 2-3-ჯერ 2-3 წთ-ის შესვენებებით.

ინსულტის სიმძიმეს ვაფასებდით ინსულტის სკანდინავიური სკალის მეშვეობით (Scandinavian Stroke Scale, SSS) [177], რომელიც მოიცავს 8 პუნქტს: ცნობიერება, მეტყველება, დაზიანებული ზემო კიდურის, მტევნისა და ქვემო კიდურის მოტორული ძალა, თვალის კაკლების მოძრაობა, სახის ნერვის დამბლა, სიარული. შესაძლო მაქსიმალური ბალი შეადგენს 50-ს.

მოტორული ფუნქციებიდან ვაფასებდით:

1) კუნთურ ძალას – მოტორიკის ინდექსით (Motricity index, MI) [47], რომლის მიხედვითაც 100-ქულიანი სკალის მეშვეობით ვზომავდით ზემო და ქვემო კიდურის ძირითადი კუნთების ძალას. კერძოდ, ჩვენთვის საინტერესო იყო შემდეგი მოძრაობები: მხრის განზიდვა, იდაყვის მოხრა, ხელის თითების მოხრა (ტაცებითი მოძრაობა), მენჯ-ბარძაყის სახსრის მოხრა, მუხლის გაშლა, ტერფის დორსალური მოხრა. ე. წ. ლატერალურ ქულას პარეზული მხარისათვის ვითვლიდით ზედა და ქვედა კიდურების ქულების ჯამის ორზე გაყოფით.

2) მოძრაობის სიფართეს (Range of Motion, ROM) – Norkin-ის და White-ის სისტემით [155], რომლის მიხედვითაც სხვადასხვა სახსარში მოძრაობის სიფართე ფასდება 0°-დან 180°-მდე სკალით და ისაზღვრება მოტორული დეფიციტის პირობებში არსებული მოძრაობის სიფართის პროცენტული მიმართება ნორმასთან. ნორმალური ROM-ის 1-33%-ს ენიჭება ერთი ქულა, 33-66%-ს ორი ქულა, 66-99%-ს – სამი ქულა, მოძრაობის სრულ სიფართეს – ოთხი ქულა. ROM-ს ვსაზღვრავდით ზედა კიდურის 4 და ქვედა კიდურის 4 სახსარში (განზიდვა მხრის სახსარში, მოხრა იდაყვის სახსარში, გაშლა მაჯის სახსარში, ცერის პირისპირ დაყენება, მოხრა მენჯ-ბარძაყის სახსარში, მოხრა მუხლის სახსარში, ტერფის დორსალური მოხრა, ტერფის პლანტარული მოხრა). მაქსიმალური ქულა – 32.

3) კუნთურ ტონუსს – 6-ბალიანი სისტემით Ashworth -ის მოდიფიცირებული სკალის მიხედვით (Modified Ashworth Scale, MAS) [23]: 0 = ტონუსი არაა მომატებული; 1 = ტონუსი უმნიშვნელოდაა მომატებული: მოჭერა-მოშვების ტიპის სპასტიურობა, ან მინიმალური რეზისტენტობა მოძრაობის დიაპაზონის ბოლოს; 2 = ტონუსი

მცირედაა მომატებული: მოჭერა და შემდეგ – მინიმალური რეზისტენტობა მოძრაობის დარჩენილ დიაპაზონში; 3 = ტონუსი მომატებულია მოძრაობის დიაპაზონის უდიდეს ნაწილში, თუმცა კიდური თავისუფლად მოძრაობს; 4 = ტონუსი მნიშვნელოვნადაა მომატებული, პასიური მოძრაობა გაძნელებულია; 5 = სრული რიგიდობა. ვსაზღვრავდით შემდეგი კუნთების ტონუსს: მხრის მომზიდველები, წინამხრის მომხრელები და გამშლელები, მაჯის მომხრელები და გამშლელები, თითების მომხრელები (შეძლებისდაგვარად მჯდომარე პოზიციაში); ბარძაყის მომხრელები, მუხლის მომხრელები და გამშლელები, ტერფის მომხრელები (კორიზონტალურ მდგომარეობაში). შედეგების დამუშავებისას ვითვალისწინებდით ყველაზე მაღალ მაჩვენებელს, ფუნქციურ დამოუკიდებლობას, ანუ ყოფითი აქტივობის უნარს (Activities of Daily Living, ADL) ვაფასებდით:

1) Barthel -ის ინდექსით (Barthel Index, BI) [146]. ინდექსი მოიცავს 10 პუნქტს: სწორი ნაწლავის კონტროლი, შარდის ბუშტის კონტროლი, კვება, პირადი ჰიგიენა, ჩაცმა, დაბანა, ტუალეტი, გადაადგილება, მოძრაობა, კიბეებზე ასვლა-ჩამოსვლა. თითოეულ პუნქტს ენიჭება ქულები 0-დან (სრულიად დამოკიდებული) 2-მდე (სრულიად დამოუკიდებელი), ანუ მაქსიმალურია 20 ქულა. დამოუკიდებელი ფუნქციონირებისთვის აუცილებელია მინიმუმ 12 ქულა, 8-12 ქულა ნიშნავს მნიშვნელოვან დამოკიდებულებას მომვლელზე, 8 ქულაზე ნაკლები კი – თითქმის სრულ დამოკიდებულებას [87].

2) ფუნქციური დამოუკიდებლობის სკალით (Functional Independence Measure, FIM) [90]. სკალა მოიცავს 6 კატეგორიად დაყოფილი 18 პუნქტს: საკუთარი თავის მოვლა (ჭამა, დაბანა, მოწესრიგება, საპირფარეშო, ჩაცმა - წელს ზემოთ, ჩაცმა - წელს ქვემოთ), სფინქტერების კონტროლი (შარდის ბუშტი, ნაწლავი), გადაადგილება (საწოლი ↔ სკამი, საპირფარეშო, აბაზანა), მოძრაობა (სიარული, კიბეები), კომუნიკაცია (აღქმა, გამოხატვა), სოციალური ცნობიერება (სოციალური ურთიერთობა, პრობლემის გადაწყვეტა, მეხსიერება). თითოეული პუნქტი ფასდება 7-ბალიანი ორდინალური სკალით (1=სრული დახმარება, 7=სრული დამოუკიდებლობა), ანუ ჯამური ბალია 126.

ლაბორატორიულ გამოკვლევებს ვატარებდით თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინის ინსტიტუტის ბაზაზე. ორგანიზმის რედოქს-სტატუსის შესაფასებლად ვიკვლევდით სისხლის პარამაგნიტური ცენტრებისა და ანტიოქსიდანტური ფერმენტების ცვლილებებს:

1) სისხლის პარამაგნიტურ ცენტრებს (Mn^{2+} , Fe^{2+} იონები, Fe^{3+} ტრანსფერინი, ცერულოპლაზმინი, მეტჰემოგლობინი, HbNO, FeSNO) ვიკვლევდით ელექტრონულ-პარამაგნიტური რეზონანსის (ეპრ) მეთოდით. მეთოდს საფუძვლად უდევს ზემადალი სიხშირის მიკროტალღური გამოსხივების შთანთქმა არაკომპენსირებული მაგნიტური მომენტის მქონე პარამაგნიტური ნაწილაკების მიერ. ეპრ-სპექტროსკოპიული გამოკვლევებისთვის აღებულ სისხლს ვათავსებდით 5 მმ დიამეტრის და 20 მმ სიგრძის პოლიეთილენის მილაკებში და თავისუფალი რადიკალების შესანარჩუნებლად ვყინავდით თხევადი აზოტის ტემპერატურაზე (-196°), კვარცის დიუარში. ეპრ-სიგნალების რეგისტრაციას ვახდენდით რადიოსპექტრომეტრზე PЭ-1307.

2) თავისუფალი აზოტის ოქსიდის (NO) კონცენტრაციის ცვლილებებს ვაფასებდით ანალოგიურად, ეპრ-მეთოდით. ვინაიდან NO-ს კონცენტრაცია ძალიან დაბალია და მისი სიცოცხლის ხანგრძლივობა საკმაოდ ხანმოკლეა იმისთვის, რომ აღნიშნული მეთოდით გამოვლინდეს ბიოლოგიურ სისტემებში, მისი რაოდენობის შესაფასებლად ვიყენებდით ე.წ. “სპინ-ხაფანგს” – ნატრიუმის დიეთილდითიოკარბამატს. სისხლის 1 მლ-ს ვუმატებდით აღნიშნული რეაქტივის 0,2 მლ-ს, ვყინავდით ზემოთ აღწერილი მეთოდით და ვიკვლევდით რადიოსპექტრომეტრზე PЭ-1307.

3) ფერმენტ კატალაზას აქტივობას ვსაზღვრავდით სისხლის შრატში H. Aebi-ს მეთოდით [15], M. Корольюк-ის, Л. Иванова-ს და სხვათა მოდიფიკაციით [7]. მეთოდი ემყარება წყალბადის ზეჟანგის უნარს – მოლიბდენის მარილებთან წარმოქმნას მყარი შეფერილი კომპლექსი. 0,1 მლ სისხლის შრატს ვუმატებდით 2.0 მლ 0,03% H_2O_2 -ის ხსნარს. ცრუ სინჯში შრატის ნაცვლად ვიღებდით 0,1 მლ გამოხდილ წყალს. რეაქციას ვაჩერებდით 10 წთ-ის შემდეგ 1,0 მლ 4%-იანი ამონიუმის მოლიბდატით.

წარმოქმნილი შეფერილობის ინტენსივობას ვსაზღვრავდით 410 ნმ ტალღის სიგრძეზე სპექტროფოტომეტრ CΦ-46 ЛОМО-ს გამოყენებით, საკონტროლო სინჯის მიმართ, რომელშიც H₂O₂-ის მაგივრად ვუმატებდით 2 მლ წყალს.

4) ფერმენტ სუპეროქსიდდისმუტაზას (სოდ) აქტივობას ვსაზღვრავდით ერთროციტებში R. Fried-ის [72] მეთოდით, E. Макаренко-ს მოდიფიკაციით [8]. 0,5 მლ ერთროციტული მასის ჰემოლიზს ვახდენდით 0,5 მM tris-HCL-ით. ვაცენტრიფუგებდით 10 წთ განმავლობაში. 0,02 მლ სუპერნატანტს ვუმატებდით საინკუბაციო არეს, რომელიც შეიცავდა 2,7 მლ ბუფერს (0,05 M K₂HPO₄ და 0,1 mM EDTA), 0,1 მლ 1,5 მM ნიტროლურჯ ტეტრაზოლს, 0,1 მლ მეთილ-ფენაზინ-მეთილსულფატს და ვსაზღვრავდით ოპტიკურ სიმკვრივეს 540 ნმ ტალღის სიგრძეზე. შემდეგ სინჯს ვუმატებდით 0,1 მლ NADH-ს, ვტოვებდით 10 წუთით სიბნელეში და ისევ ვზომავდით ოპტიკურ სიმკვრივეს. რეაქციაზე ვმსჯელობდით შთანთქმის მაჩვენებლებს შორის მიღებული სხვაობით, აქტივობის ერთეულად ვიღებდით ნიტროლურჯი ტეტრაზოლის აღდგენის რეაქციის დამუხრუჭების 50%.

მიღებული მონაცემების სტატისტიკურ ანალიზს ვაწარმოებდით კომპიუტერული პროგრამის InStat 3 (GraphPad Software, Inc.) საშუალებით. დიაგრამებს ვაგებდით კომპიუტერული პროგრამის Prism 4 (GraphPad Software, Inc.) გამოყენებით. პაციენტთა რანდომიზაციისთვის გამოვიყენეთ კომპიუტერული პროგრამა QuickCalcs (GraphPad Software, Inc.). შედეგებს გამოვსახავდით საშუალო მნიშვნელობისა და სტანდარტული ცდომილების სახით (M±m) სახით. ნორმალურ (გაუსურ) განაწილებას ვსაზღვრავდით Kolmogorov-Smirnov-ის ტესტით. ნორმალური განაწილების შემთხვევაში ვიყენებდით Student-ის t ტესტს დამოუკიდებელ და შეწყვილებულ ამონაკრებთათვის; ალტერნატიულ შემთხვევაში – კვლევის არაპარამეტრულ მეთოდებს (Mann-Whitney-სა და Willcoxon-ის ტესტები). ორზე მეტი ამონაკრების შესადარებლად ვიყენებდით ვარიაციულ ანალიზს ANOVA Bonferroni-ს პოსტ-ტესტთან ერთად. პროპორციების შესადარებლად ვიყენებდით χ^2 (ქსი-კვადრატ) ტესტს. კორელაციას ვიკვლევდით Pearson-ის ტესტით (ნორმალური განაწილებისას) ან Spearman-ის არაპარამეტრული ტესტით. საშუალოთა სხვაობას

სტატისტიკურად სარწმუნოდ ვთვლიდით $p < 0.05$ მნიშვნელობისას. გამოვყოფდით აგრეთვე სარწმუნოების მაღალ ($p < 0.01$) და უმაღლეს ($p < 0.001$) ხარისხებს.

თავი III. კვლევის შედეგები

3.1. მიღებული შედეგების ზოგადი დახასიათება

კვლევის კლინიკური მასალა წარმოდგენილია 101 პაციენტით, რომლებიც სტაციონარულ მკურნალობას გადიოდნენ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ცენტრალური კლინიკის ნერვულ სნეულებათა დეპარტამენტში თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის დიაგნოზით. გამოკვლეულ პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 35-დან 85 წლამდე, საშუალო ასაკი შეადგენდა 63.6 წელს. პაციენტთა შორის იყო 39 ქალი და 62 მამაკაცი. 83 პაციენტს ჰქონდა იშემიური ინსულტი, 18-ს კი – ჰემორაგიული ინსულტი. 52 პაციენტს აღენიშნებოდა მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი, 49-ს კი – მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი. პაციენტის კვლევაში ჩართვის მომენტში ვაფასებდით ინსულტის სიმძიმეს ინსულტის სკანდინავიური სკალის (SSS) მეშვეობით. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტიგენტში SSS მაჩვენებელი მერყეობდა 7-დან 45 ქულამდე, საშუალო მნიშვნელობა კი იყო 26.4 ქულა.

ცხრილი 3. პაციენტთა დემოგრაფიული მახასიათებლები

ასაკობრივი დიაპაზონი	35 – 85
საშუალო ასაკი ($M \pm m$)	63.6 ± 12.9
ქალები	39 (38.6 %)
მამაკაცები	62 (61.4 %)

ცხრილი 4. პაციენტთა ზოგად-კლინიკური მახასიათებლები

იშემიური ინსულტი	83 (82.2 %)
ჰემორაგიული ინსულტი	18 (17.8 %)
მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი	52 (51.5 %)
მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი	49 (48.5 %)
ინსულტის სიმძიმე SSS სკალის მიხედვით (დიაპაზონი)	7 – 45
ინსულტის სიმძიმე SSS სკალის მიხედვით (M±m)M	26.4 ± 1.9

კვლევის დაწყებამდე მოვახდინეთ პაციენტთა რანდომიზაცია კომპიუტერული პროგრამა GraphPad MedCalc მიერ გენერირებული შემთხვევითი რიცხვების ცხრილის საშუალებით, რის შედეგადაც გამოიყო ორი საკვლევი ჯგუფი:

1. სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფი; პაციენტებს მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად უტარდებოდათ ტრადიციული სარეაბილიტაციო კურსი (მდებარეობითი მკურნალობა, მასაჟი, კინეზოთერაპია).
2. ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ჯგუფი; პაციენტებს მედიკამენტური თერაპიისა და ტრადიციული სარეაბილიტაციო კურსის პარალელურად უტარდებოდათ ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია აპარატ “STIMUL-1”-ის საშუალებით.

120 პაციენტიდან, რომლებიც თავდაპირველად დაექვემდებარნენ რანდომიზაციის პროცესს, 56 მოხვდა სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში, 64 კი ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში. 19 პაციენტი გარდაიცვალა კვლევის პროცესში ან გამოეთიშა კვლევას სხვა მიზეზით, რის გამოც კვლევის დასრულების შემდეგ გაანალიზებულ იქნა 101 პაციენტის მონაცემები: 49 პაციენტი სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში და 52 პაციენტი ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში.

პირველ ეტაპზე გავანალიზეთ სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფების ზოგადი მახასიათებლები: ასაკობრივი და სქესობრივი შემადგენლობა, ინსულტის ტიპი, ინსულტის სიმძიმე.

ცხრილი 5. საკვლევი ჯგუფების საბაზისო დემოგრაფიულ-კლინიკური მახასიათებლების შედარება

ჯგუფი	სტანდარტული რეაბილიტაცია (N=49)	ელექტრული სტიმულაცია (N=52)	
საშუალო ასაკი (M±m)	62.2 ± 3.1	64.6 ± 2.0	ns; p=0.5 (t)
ქალები (%)	17 (35%)	22 (42%)	ns; p=0.6 (x ²)
მამაკაცები (%)	31 (65%)	30 (58%)	
ინსულტის სიმძიმე SSS სკალის მიხედვით (M±m)M	27.8±3.1	25.7±2.5	ns; p=0.6 (t)
იშემიური ინსულტი (%)	40 (83%)	42 (81%)	ns; p=0.8 (x ²)
ჰემორაგიული ინსულტი (%)	8 (17%)	10 (19%)	
მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი (%)	26 (54%)	25 (48%)	ns; p=0.7 (x ²)
მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი (%)	22 (46%)	27 (52%)	

აღმოჩნდა, რომ ორივე ჯგუფში ჭარბობდნენ მამაკაცები; ორივე ჯგუფში ჭარბობდა იშემიური ინსულტი (4-ჯერ და მეტად); სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში მცირედ ჭარბობდა მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი, სტიმულაციის ჯგუფში კი – მარცხენამხრივი ჰემიპარეზი, მაგრამ განსხვავება უმნიშვნელო იყო. პაციენტთა საშუალო ასაკი სტანდარტულ და სტიმულაციის ჯგუფებში იყო 62.2 და 64.6 შესაბამისად; SSS მაჩვენებელი – 27.8 და 25.7 შესაბამისად. მონაცემების ანალიზმა t და

χ^2 ტესტების საფუძველზე გვიჩვენა, რომ ჯგუფების საბაზისო შემადგენლობა საკმაოდ ერთგვაროვანი იყო, ანუ არ გამოვლინდა რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება, რომელსაც შეეძლო გავლენა მოეხდინა ექსპერიმენტის გამოსავალზე.

3.2. კლინიკური პარამეტრების ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფებში

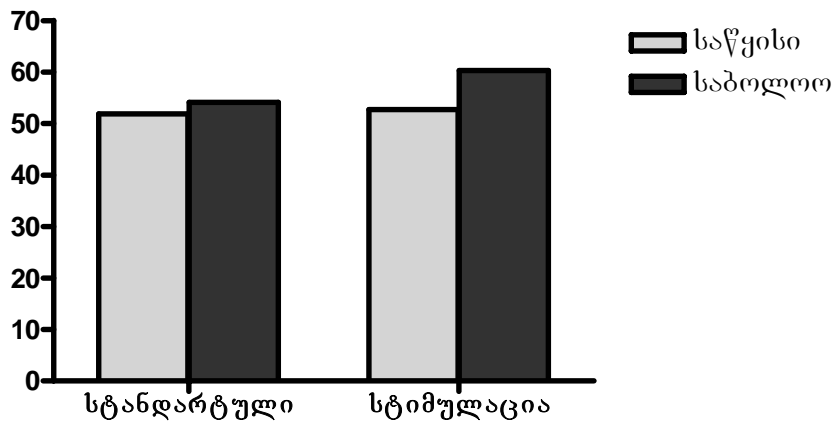
კლინიკური პარამეტრების შეფასება საკვლევ ჯგუფებში ორი მიმართულებით ვაწარმოეთ: მამოძრავებელი ფუნქცია და ყოფითი აქტივობების (ADL) შესრულების უნარი, ანუ ფუნქციური დამოუკიდებლობა.

მამოძრავებელი ფუნქციის ცვლილებათა შესაფასებლად ვსაზღვრავდით მოტორიკის ინდექსს (MI), მოძრაობის სიფართესა (ROM) და კუნთურ ტონუსს. MI საშუალო მაჩვენებელი სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფებში მკურნალობის დაწყებამდე მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან: 51.9 და 52.7 ბალი შესაბამისად. მკურნალობის შედეგად ორივე ჯგუფის პაციენტებში აღინიშნა სარწმუნო გაუმჯობესება. ამასთან, ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში გაუმჯობესება უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფთან შედარებით ($p=0.04$). კერძოდ, საშუალო მატება სტანდარტულ ჯგუფში შეადგენდა 2.2 ბალს (საწყისი მაჩვენებლის 4%), სტიმულაციის ჯგუფში კი – 7.6 ბალს (14%).

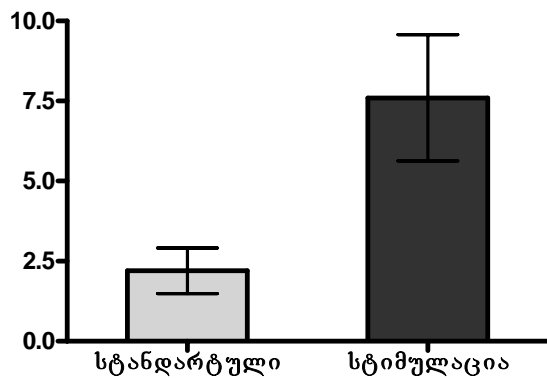
ცხრილი 6. MI ცვლილებების შემაჯამებელი ცხრილი

ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)	
სტანდარტული რეაბილიტაცია	51.9 ± 5.2	54.1 ± 5.6	2.2 ± 0.7	p = 0.001** (t)
ელექტრული სტიმულაცია	52.7 ± 5.0	60.3 ± 5.8	7.6 ± 2.0	
		ns; p = 0.9 (t)	p = 0.04* (mw)	

დიაგრამა 1. MI ცვლილება მკურნალობის პროცესში



დიაგრამა 2. MI გაუმჯობესების ხარისხი მკურნალობის შედეგად.



საკმაოდ ერთგვაროვანი იყო ROM-ის საწყისი საშუალო მაჩვენებელიც: 16.8 და 16.3 სტანდარტულ და სტიმულაციის ჯგუფებში შესაბამისად. დინამიკაში ორივე ჯგუფში აღინიშნა მცირე, მაგრამ სტატისტიკურად სარწმუნო გაუმჯობესება, მეტად გამოხატული სტიმულაციის ჯგუფში ($p=0.04$). სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში მაჩვენებელმა მოიმატა საშუალოდ 0.8 ბალით (საწყისი მაჩვენებლის 5%), ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში კი – 3.1 ბალით (19%).

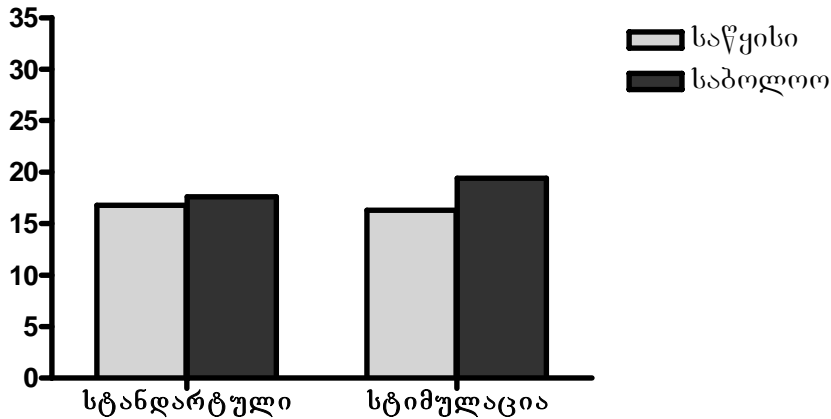
ცხრილი 7. ROM ცვლილებების შემაჯამებელი ცხრილი

ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)
სტანდარტული რეაბილიტაცია	16.8 ± 3.1	17.6 ± 3.2	0.8 ± 0.4

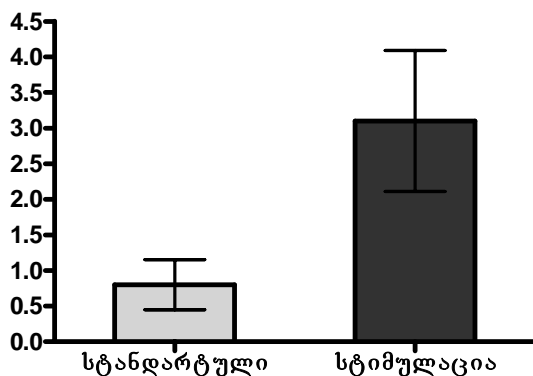
$p = 0.04^*$ (wil)

ელექტრული სტიმულაცია	16.3 ± 2.9	19.4 ± 2.8	3.1 ± 1.0	p = 0.003** (t)
	ns; p = 0.9 (t)		p = 0.04* (t)	

დიაგრამა 3. ROM დინამიკა მკურნალობის პროცესში



დიაგრამა 4. ROM გაუმჯობესების ხარისხი მკურნალობის შედეგად



რაც შეეხება კუნთურ ტონუსს, საწყისი შეფასებისას სპასტიურობა აღენიშნებოდა 26 პაციენტს, მათ შორის 11 პაციენტს სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში (23%) და 15 პაციენტს ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში (29%).

სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფის 11 პაციენტიდან 4-ს აღენიშნებოდა როგორც ზემო, ისე ქვემო კიდურის სპასტიურობა, 7-ს – მხოლოდ ზემო კიდურისა. 6 პაციენტის შემთხვევაში MAS სკალის უმაღლესი მაჩვენებელი იყო 1 ქულა, 4

შემთხვევაში – 2, 1 შემთხვევაში კი – 3 ქულა (ჯგუფის საშუალო მაჩვენებელი 1.5 ქულა). განმეორებითი შეფასებისას სპასტიურობა აღენიშნა 10 პაციენტს (21%): 2 შემთხვევაში სპასტიურობა ალაგდა, მაგრამ სპასტიურობა ჩამოუყალიბდა დამატებით 1 პაციენტს. 5 პაციენტს აღენიშნა როგორც ზემო, ისე ქვემო კიდურის სპასტიურობა, 5-ს – მხოლოდ ზემო კიდურისა. 5 პაციენტი შეფასდა MAS სკალის 1 ქულით, 3 – 2 ქულით, 1 – 3 ქულით, 1 კი – 4 ქულით. ჯგუფის საშუალო მაჩვენებელი მცირედ გაიზარდა და შეადგინა 1.6, რაც შესაბამისობაშია იმ ფაქტთან, რომ ინსულტის შემდეგ სპასტიურობა თანდათანობით ვითარდება და მაქსიმუმს აღწევს მწვავე მოვლენიდან 1-3 თვის შემდეგ.

ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის 15 პაციენტიდან თავდაპირველად 5-ს აღენიშნებოდა როგორც ზემო, ისე ქვემო კიდურის სპასტიურობა, 9-ს – მხოლოდ ზემო კიდურის, 1-ს კი – მხოლოდ ქვემო კიდურისა. MAS სკალის უმაღლესი მაჩვენებელი 7 შემთხვევაში იყო 1 ქულა, 5 შემთხვევაში – 2, 3 შემთხვევაში კი – 3 ქულა (საშუალო მაჩვენებელი 1.7). 3 კვირის შემდეგ სპასტიურობა აღენიშნა 12 პაციენტს: 7 პაციენტი შეფასდა 1 ქულით, 3 – 2 ქულით, 1 კი – 3 ქულით. ჯგუფის საშუალო მაჩვენებელი შემცირდა 1.2-მდე, თუმცა ეს შემცირება არ იყო სტატისტიკურად სარწმუნო ($p=0.06$).

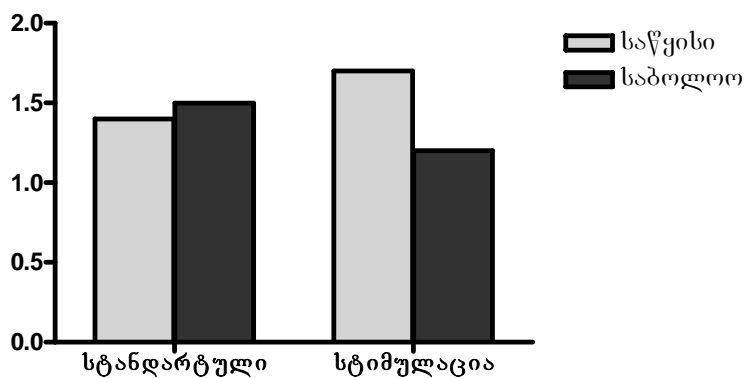
ცხრილი 8. კუნთური ტონუსის ცვლილებები

პაციენტი	სტანდ. რეაბილიტაცია		ელ. სტიმულაცია	
	საწყისი	საბოლოო	საწყისი	საბოლოო
1	0	1	1	0
2	1	0	1	0
3	1	0	1	1
4	1	1	1	1
5	1	1	1	1
6	1	1	1	2
7	1	2	1	2
8	2	1	2	0
9	2	2	2	1
10	2	2	2	1
11	2	3	2	1
12	3	4	2	2
13			3	1
14			3	2
15			3	3
საშუალო (M±m)	1.4 ± 0.2	1.5 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.2 ± 0.2

ns; p=0.8 (wil)

ns; p=0.06 (wil)

დიაგრამა 5. კუნთური ტონუსის ცვლილებები



ADL შესრულების უნარის ანუ ფუნქციური დამოუკიდებლობის შესაფასებლად ვიყენებდით ბართელის ინდექსს (BI) და ფუნქციური

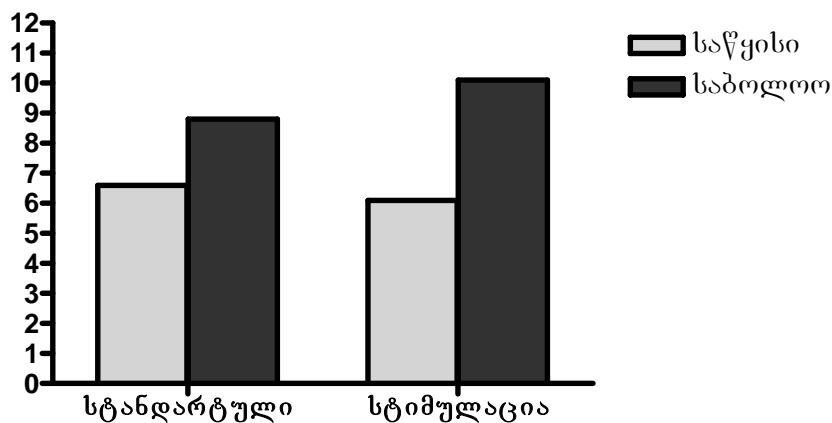
დამოუკიდებლობის სკალას (FIM). Barthel-ის ინდექსის საწყისი საშუალო მნიშვნელობა სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში შეადგენდა 6.6, ხოლო ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში – 6.1. განმეორებითი შეფასებისას ინდექსი სარწმუნოდ გაიზარდა ორივე ჯგუფში და შეადგინა 8.8 და 10.1 შესაბამისად ($p < 0.001$ ორივე შემთხვევაში). ჯგუფების შედარებით გამოვლინდა, რომ ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში გაუმჯობესება უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული ($p = 0.005$). სტანდარტულ ჯგუფში ინდექსი საწყის მნიშვნელობასთან შედარებით საშუალოდ 32%-ით გაიზარდა, სტიმულაციის ჯგუფში კი – ორჯერ უფრო მეტად – 66%-ით.

ცხრილი 9. BI ცვლილებების შემაჯამებელი ცხრილი

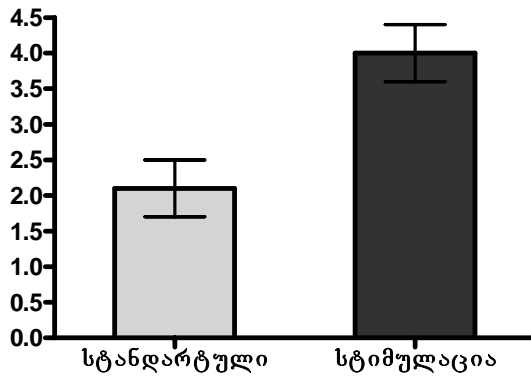
ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)
სტანდარტული რეაბილიტაცია	6.6 ± 1.4	8.8 ± 1.6	2.1 ± 0.4
ელექტრული სტიმულაცია	6.1 ± 1.0	10.1 ± 1.3	4.0 ± 0.4

ns; p = 0.7 (t) p = 0.0001*** (t)
p < 0.0001*** (t)
p = 0.005 ** (t)

დიაგრამა 6. BI დინამიკა მკურნალობის პროცესში



დიაგრამა 7. BI გაუმჯობესების ხარისხი მკურნალობის შედეგად

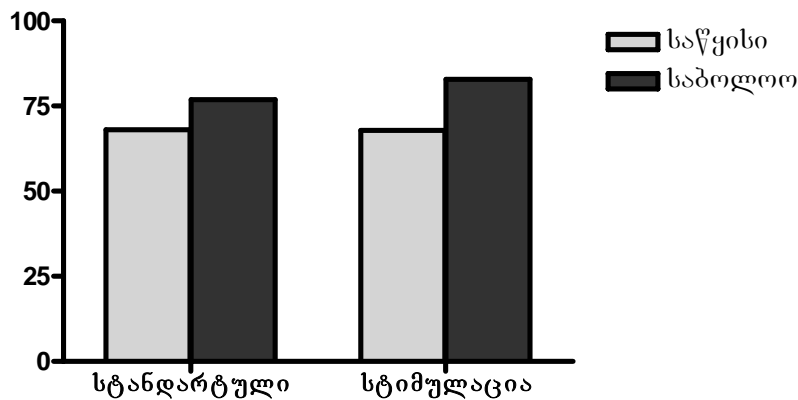


რაც შეეხება FIM მაჩვენებელს, ის საშუალოდ შეადგენდა 68.0 სტანდარტულ ჯგუფში და 67.9 სტიმულაციის ჯგუფში. სამი კვირის შემდეგ მაჩვენებელი სარწმუნოდ გაიზარდა ორივე ჯგუფში, ამასთან გაუმჯობესება უფრო მეტად გამოხატული იყო სტიმულაციის ჯგუფში (საშუალო სხვაობა 8.9 და 15.0 ქულა, ანუ საწყისი მაჩვენებლის 13% და 22% შესაბამისად), მაგრამ ამ შემთხვევაში განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო ($p=0.11$).

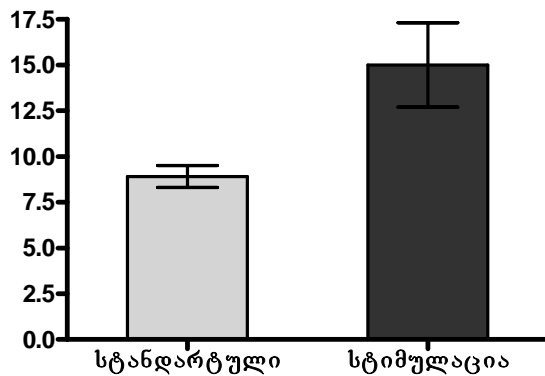
ცხრილი 10. FIM მაჩვენებლის ცვლილებების შემაჯამებელი ცხრილი

ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)	
სტანდარტული რეაბილიტაცია	68.0 ± 6.4	76.9 ± 6.7	8.9 ± 2.6	$p = 0.01^* (t)$
ელექტრული სტიმულაცია	67.9 ± 6.8	82.9 (8.3	15.0 (2.3	$p < 0.0001^{***} (t)$
		ns; $p = 1.0 (t)$	ns; $p = 0.1 (t)$	

დიაგრამა 8. FIM დინამიკა მკურნალობის პროცესში



დიაგრამა 9. FIM გაუმჯობესების ხარისხი მკურნალობის შედეგად



3.3. ელექტროსტიმულაციის მოქმედების შეფასება კლინიკურ-სარეაბილიტაციო ჯგუფების მიხედვით

კვლევის მომდევნო ეტაპზე უფრო დეტალურად გავაანალიზეთ ელექტრული სტიმულაციის ჯგუფში მიღებული შედეგები, რისთვისაც აღნიშნული ჯგუფი დავყავით ქვეჯგუფებად დაზიანების სიმძიმის, ინსულტის ტიპის, ჰემიპარეზის მხარის, ასაკისა და სქესის მიხედვით.

თავის ტვინის მწვავე დისკემიით გამოწვეული დაზიანების სიმძიმეს ვაფასებდით ინსულტის სკანდინავიური სკალის (SSS) მეშვეობით. ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის პაციენტებში SSS მაჩვენებელი მერყეობდა 7-დან 45 ქულამდე. დაზიანების სიმძიმის მიხედვით პაციენტები დავყავით სამ ქვეჯგუფად: 1) მძიმე დაზიანება (0-16 ქულა) – 14 პაციენტი (საერთო რაოდენობის 27%); 2) ზომიერი

დაზიანება (17-32 ქულა) – 21 პაციენტი (40%); 3) მსუბუქი დაზიანება (33-50 ქულა) – 17 პაციენტი (33%). ცალ-ცალკე ქვეჯგუფების მიხედვით გავანალიზეთ კლინიკური პარამეტრების ცვლილებები: MI, ROM, BI. ამ შემთხვევაში ჩვენთვის საინტერესო იყო მხოლოდ ის პარამეტრები, რომლებიც მეტად გაუმჯობესდა ელექტრული სტიმულაციის ჯგუფში, ამიტომ შეგნებულად არ არის განხილული კუნთური ტონუსისა და FIM ცვლილებები.

MI მძიმე დაზიანების ქვეჯგუფში გაუმჯობესდა საშუალოდ 2.9 პუნქტით, ზომიერი დაზიანების ქვეჯგუფში – 5.0 და მსუბუქი დაზიანების ქვეჯგუფში – 6.8 პუნქტით. ზომიერ და მსუბუქ ქვეჯგუფებში გაუმჯობესებას სტატისტიკურად სარწმუნო ხასიათი ქონდა ($p = 0.04$ და 0.002 შესაბამისად).

ცხრილი 11. MI ცვლილება დაზიანების სიმძიმის მიხედვით

დაზიანების ხარისხი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
მძიმე	31.4±2.5	34.4±3.1	2.9±2.0	$p = 0.2; ns (t)$
ზომიერი	46.7±3.7	51.7±4.7	5.0±2.2	$p = 0.04^* (t)$
მსუბუქი	75.6±4.7	82.4±5.2	6.8±1.7	$p = 0.002^{**} (wil)$

ROM მძიმე დაზიანების ქვეჯგუფში გაუმჯობესდა საშუალოდ 2.9 პუნქტით, ზომიერი დაზიანების ქვეჯგუფში – 2.3 და მსუბუქი დაზიანების ქვეჯგუფში – 1.0 პუნქტით. ამ შემთხვევაშიც, სტატისტიკურად სარწმუნო იყო გაუმჯობესება ზომიერ და მსუბუქ ქვეჯგუფებში ($p = 0.02$ და 0.03 შესაბამისად).

ცხრილი 12. ROM ცვლილება დაზიანების სიმძიმის მიხედვით

დაზიანების ხარისხი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
მძიმე	4.0±1.8	6.9±2.4	2.9±1.6	$p = 0.2; ns (wil)$
ზომიერი	16.1±2.7	18.3±3.1	2.3±0.8	$p = 0.02^* (t)$

BI-ს საშუალო ნამატი მძიმე, ზომიერ და მსუბუქ ქვეჯგუფებში იყო შესაბამისად 1.9, 2.7 და 4.8 პუნქტი, ანუ სამივე ქვეჯგუფში აღინიშნა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება სარწმუნოების მაღალი ხარისხით. ქვეჯგუფების შესადარებლად ვაწარმოეთ ვარიაციული ანალიზი (ANOVA), რომელმაც გამოავლინა მნიშვნელოვანი განსხვავება ქვეჯგუფებს შორის ($p = 0.018$). ქვეჯგუფების ცალკეული წყვილები შევადარეთ Bonferroni-ს პოსტ-ტესტის საშუალებით, რომელმაც გვიჩვენა, რომ მსუბუქი დაზიანების ქვეჯგუფში გაუმჯობესების ხარისხი მნიშვნელოვნად მაღალი იყო მძიმე და ზომიერ ქვეჯგუფებთან შედარებით, მძიმე და ზომიერი ქვეჯგუფები კი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან.

ცხრილი 13. BI ცვლილება დაზიანების სიმძიმის მიხედვით

დაზიანების ხარისხი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
მძიმე	1.8±0.4	3.6±0.4	1.9±0.5	$p = 0.008^{**}(t)$
ზომიერი	5.3±1.1	7.9±1.3	2.7±0.6	$p = 0.0004^{***}(t)$
მსუბუქი	11.5±1.2	16.3±1.1	4.8±0.3	$p = 0.001^{***}(wil)$

ცხრილი 14. ცალკეული ქვეჯგუფების შედარება

ქვეჯგუფები	
მსუბუქი vs მძიმე	$p < 0.01^{**}$
მსუბუქი vs ზომიერი	$p < 0.05^*$
ზომიერი vs მძიმე	$p > 0.05 (ns)$

რაც შეეხება დისკემიის ტიპს, ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის პაციენტთა დიდ უმრავლესობას, კერძოდ 81%-ს (42 პაციენტს) აღენიშნებოდა იშემიური ინსულტი, და მხოლოდ 19%-ს (10 პაციენტს) ჰემორაგიული ინსულტი. როგორც მოსალოდნელი იყო, ჰემორაგიული ინსულტის ქვეჯგუფში შედარებით მძიმე კონტიგენტი იყო თავმოყრილი: ნაკლები იყო როგორც ინსულტის სკალის, ასევე სამივე ზემოთ განხილული კლინიკური პარამეტრის (MI, ROM, BI) საშუალო მაჩვენებელი. თუმცა, არცერთი პარამეტრის მიხედვით ეს განსხვავება

სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო. შემდეგ ცალ-ცალკე გავანალიზეთ მამოძრავებელი ფუნქციის და ADL შესრულების უნარის ცვლილებები. შედეგები მოყვანილია ცხრილებში.

ცხრილი 15. იშემიური და ჰემორაგიული ქვეჯგუფების საწყისი მახასიათებლები

ინსულტის ტიპი	იშემიური	ჰემორაგიული	
SSS	28.6 ± 1.9	20.6 ± 4.3	ns; p = 0.05 (mw)
MI	54.6 ± 3.9	47.80 ± 8.3	ns; p = 0.5 (mw)
ROM	18.5 ± 2.2	12.6 ± 4.3	ns; p = 0.3 (mw)
BI	5.9 ± 0.8	5.4 ± 1.7	ns; p = 0.6 (mw)

ცხრილი 16. MI ცვლილება იშემიურ და ჰემორაგიულ ქვეჯგუფებში

დისკემიის ტიპი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
იშემიური	54.6 ± 3.9	60.3 ± 4.2	5.7 ± 1.1	p < 0.0001*** (t)
ჰემორაგიული	47.80 ± 8.3	58.4 ± 10.1	10.6 ± 4.1	p = 0.03* (wil)
	ns; p=0.5 (mw)		ns; p = 0.6 (mw)	

ცხრილი 17. ROM ცვლილება იშემიურ და ჰემორაგიულ ქვეჯგუფებში

დისკემიის ტიპი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
იშემიური	18.5 ± 2.2	20.8 ± 2.1	2.3 ± 0.5	p < 0.0001*** (wil)
ჰემორაგიული	12.6 ± 4.3	16.2 ± 4.5	3.6 ± 2.0	ns; p = 0.2 (wil)
	ns; p = 0.3 (mw)			

ცხრილი 18. BI ცვლილება იშემიურ და ჰემორაგიულ ქვეჯგუფებში

დისკემიის ტიპი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
იშემიური	5.9 ± 0.8	9.7 ± 1.0	3.8 ± 0.4	p < 0.0001 *** (wil)
ჰემორაგიული	5.4 ± 1.7	8.2 ± 2.4	2.8 ± 0.8	p = 0.03* (wil)

ns; p = 0.6 (mw)

ns; p = 0.4 (mw)

როგორც ცხრილებიდან ჩანს, ქვეჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება ვერ იქნა მიღებული, მაგრამ სახეზეა გარკვეული ტენდენცია: იმემიური ინსულტის ქვეჯგუფში ადგილი აქვს სამივე პარამეტრის გაუმჯობესებას სარწმუნოების უმაღლესი ხარისხით ($p < 0.0001$), ჰემორაგიული ინსულტის ქვეჯგუფში კი სარწმუნოების ხარისხი ნაკლებია, ხოლო ROM-ის გაუმჯობესება სულაც არასარწმუნო ხასიათისაა.

დისკემიის ტიპისგან განსხვავებით, ჰემიპარეზის მხარის მიხედვით დაყოფამ ორი თითქმის თანაბარი ზომის ქვეჯგუფი წარმოქმნა: მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზი აღენიშნებოდა 25 პაციენტს (48%), ხოლო მარცხენამხრივი – 27 პაციენტს (52%). საწყისი შეფასებისას ოთხივე შესწავლილი მაჩვენებელი უმნიშვნელოდ მაღალი იყო მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზის ქვეჯგუფში.

ცხრილი 19. ჰემიპარეზის მხარის მიხედვით დაყოფილი ქვეჯგუფების საწყისი მახასიათებლები

ჰემიპარეზის მხარე	მარჯვენა	მარცხენა	
SSS	26.2 ± 3.9	24.8 ± 3.9	ns; p = 0.8 (t)
MI	54.3 ± 7.3	45.1 ± 6.8	ns; p = 0.4 (t)
ROM	18.1 ± 4.5	13.3 ± 3.8	ns; p = 0.4 (t)
BI	6.1 ± 1.5	4.6 ± 1.5	ns; p = 0.5 (t)

განმეორებითი შეფასების შედეგები მოყვანილია ცხრილებში.

ცხრილი 20. MI ცვლილება ჰემიპარეზის მხარის მიხედვით

მხარე	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	სამუდამო სხვაობა	
მარჯვენა	54.3 ± 7.3	63.8 ± 8.5	9.5 ± 3.5	p = 0.02* (t)
მარცხენა	45.1 ± 6.8	49.7 ± 7.5	4.6 ± 1.6	p = 0.02* (t)
	ns; p = 0.4 (t)		ns; p = 0.2 (t)	

ცხრილი 21. ROM ცვლილება ჰემიპარეზის მხარის მიხედვით

მხარე	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
მარჯვენა	18.1 ± 4.5	21.1 ± 4.4	3.0 ± 1.4
მარცხენა	13.3 ± 3.8	16.1 ± 3.9	2.8 ± 1.3

ns; p = 0.4 (t)

p = 0.03* (wil)
ns; p = 0.06 (t)

ცხრილი 22. BI ცვლილება ჰემიპარეზის მხარის მიხედვით

მხარე	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
მარჯვენა	6.1 ± 1.5	10.4 ± 2.1	4.3 ± 0.7
მარცხენა	4.6 ± 1.5	8.0 ± 1.9	3.4 ± 0.7

ns; p = 0.5 (t)

p = 0.0004 *** (t)
p = 0.002 ** (t)

ns; p = 0.4 (t)

როგორც ვხედავთ, არსებითი განსხვავება ქვეჯგუფებს შორის არ შეინიშნება, გარდა იმისა, რომ ROM მაჩვენებელი მარცხენამხრივი ჰემიპარეზის ქვეჯგუფში სარწმუნოდ არ გაზრდილა.

ასაკის მიხედვით პაციენტები დავყავით ორ თანაბარ ჯგუფად: 65 წლამდე და 65 წლის ზემოთ (26-26 პაციენტი თითოეულ ჯგუფში). ცხრილი 22. ასაკის მიხედვით დაყოფილი ქვეჯგუფების საწყისი მახასიათებლები

ასაკი	<65	>65
SSS	26.7 ± 3.9	28.3 ± 3.6
MI	54.3 ± 7.0	55.3 ± 7.9
ROM	16.3 ± 4.1	17.8 ± 4.0
BI	6.6 ± 1.6	6.6 ± 1.6

ns; p = 0.7 (mw)
ns; p = 0.9 (t)
ns; p = 0.8 (t)
ns; p = 1.0 (t)

ცხრილი 23. MI ცვლილება ასაკის მიხედვით

ასაკი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
<65	54.3 ± 7.0	62.4 ± 8.0	8.1 ± 3.1
>65	55.3 ± 7.9	60.7 ± 8.3	5.4 ± 1.7

ns; p = 0.9 (t)

p = 0.03* (t)
p = 0.01* (t)

ns; p = 0.5 (t)

ცხრილი 24. ROM ცვლილება ასაკის მხედვით

ასაკი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
<65	16.3 ± 4.1	19.4 ± 4.3	3.1 ± 1.2	p = 0.03* (wil)
>65	17.8 ± 4.0	20.0 ± 3.6	2.2 ± 1.3	ns; p = 0.1 (t)
ns; p = 0.8 (t)				

ცხრილი 25. BI ცვლილება ასაკის მიხედვით

ასაკი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა	
<65	6.6 ± 1.6	10.7 ± 2.0	4.1 ± 0.7	p < 0.0001 *** (t)
>65	6.6 ± 1.6	10.2 ± 2.0	3.7 ± 0.6	p = 0.0005 *** (t)
ns; p = 1.0 (t)		ns; p = 0.7 (t)		

ერთი შეხედვითაც ჩანს, რომ ასაკის მიხედვით დაყოფილ ქვეჯგუფებში დაზიანების სიმძიმე საწყის ეტაპზე ფაქტიურად ერთნაირი იყო. არსებითი განსხვავება არ შეინიშნება არც გაუმჯობესების ხარისხის მხრივ.

რაც შეეხება განაწილებას სქესის მიხედვით, ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის უმრავლესობას წარმოადგენდნენ მამაკაცები (58%, ანუ 30 პაციენტი). შესაბამისად, 42% წარმოდგენილი იყო ქალებით (22 პაციენტი). ყველა კლინიკური პარამეტრის საშუალო მნიშვნელობა ქალებში ნაკლები იყო, თუმცა განსხვავება არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი.

ცხრილი 26. სქესის მიხედვით დაყოფილი ქვეჯგუფების საწყისი მახასიათებლები

სქესი	ქალები	მამაკაცები	
SSS	23.4 ± 4.5	29.9 ± 3.1	ns; p = 0.2 (t)
MI	51.3 ± 7.7	56.8 ± 6.9	ns; p = 0.6 (t)
ROM	17.0 ± 4.6	17.2 ± 3.7	ns; p = 1.0 (t)
BI	4.5 ± 1.2	8.0 ± 1.6	ns; p = 0.1 (t)

შედეგად, ქალებში ვერ მივიღეთ მოტორული ფუნქციების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. სარწმუნოდ გაუმჯობესდა მხოლოდ BI. მამაკაცებში კი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა სამივე პარამეტრი.

ცხრილი 27. MI ცვლილება სქესის მიხედვით

სქესი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
ქალი	51.3 ± 7.7	55.2 ± 8.9	3.9 ± 2.0
მამაკაცი	56.8 ± 6.9	65.1 ± 7.3	8.4 ± 2.5

ns; p = 0.09 (t)

p = 0.005 ** (t)

ns; p = 0.6 (t)

ცხრილი 28. ROM ცვლილება სქესის მიხედვით

სქესი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
ქალი	17.0 ± 4.6	18.5 ± 4.7	1.5 ± 1.1
მამაკაცი	17.2 ± 3.7	20.5 ± 3.4	3.3 ± 1.2

ns; p = 0.2 (t)

p = 0.02 * (t)

ns; p = 1.0 (t)

ცხრილი 29. BI ცვლილება სქესის მიხედვით

სქესი	საწყისი მაჩვენებელი	საბოლოო მაჩვენებელი	საშუალო სხვაობა
ქალი	4.5 ± 1.2	8.1 ± 1.9	3.6 ± 0.9
მამაკაცი	8.0 ± 1.6	12.1 ± 1.8	4.1 ± 0.5

p = 0.005** (t)

p < 0.0001***

ns; p = 0.1 (t)

ns; p = 0.6 (t)

3.4. რედოქს-პარამეტრების ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტროსტიმულაციის ჯგუფებში

ეპრ-სპექტროსკოპიის მეშვეობით პაციენტთა სისხლში განვსაზღვრეთ შემდეგი პარამაგნიტური ნაერთები და იონები: Fe²⁺, Mn²⁺, მეტჰემოგლობინი (MetHb), ცერულოპლაზმინი (ცპ), Fe³⁺ტრანსფერინი (Fe³⁺ტფ), აზოტის ოქსიდი (NO), HbNO, FeSNO,

Fe²⁺, Mn²⁺, MetHb, HbNO და FeSNO ეპრ-სიგნალები ჯანმრთელი საკონტროლო პირების სისხლში არ ფიქსირდება. მათი გამოჩენა ოქსიდაციურ სტრესზე მიუთითებს. Fe³⁺ტვ და ცპ სისხლის ანტიოქსიდანტურ პოტენციალს განსაზღვრავს. Fe³⁺ტვ ეპრ-სიგნალის საკონტროლო მაჩვენებელია 30.0 ± 0.2 , ხოლო ცპ ეპრ-სიგნალისა – 20.3 ± 0.4 . ეს უკანასკნელი ახასიათებს ცპ-ს მხოლოდ დაჟანგულ ფორმას, მისი ზრდა კი ასახავს დაჟანგულობის ხარისხის მომატებას, რასაც თან ახლავს ფერმენტის ანტიოქსიდანტური აქტივობის შემცირება. NO-ს ეპრ სიგნალის საკონტროლო მაჩვენებელია 15.8 ± 0.8 . NO-ს ორმაგი ბუნებიდან გამომდინარე, საზიანოა ნორმის ფარგლებს გარეთ მისი როგორც კლება, ისემატება.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტთა სისხლის ეპრ-სპექტრში აღინიშნა თავისუფალი ჟანგვის პრომოტორების: Fe²⁺ დაMMn²⁺ იონების, აგრეთვე MetHb ინტენსიური ეპრ-სიგნალები. ანტიოქსიდანტური სისტემის აქტივობა დაქვეითებული იყო, რაც გამოიხატა ცპ სიგნალის ინტენსივობის მომატებით და Fe³⁺ტვ სიგნალის ინტენსივობის დაქვეითებით. პაციენტთა უმრავლესობაში დაქვეითებული იყო NO-ს კონცენტრაცია.

საკვლევი ჯგუფების შედარებამ წარმოაჩინა შემდეგი სურათი: Fe²⁺ და Mn²⁺ იონების სიგნალები აღინიშნა ორივე ჯგუფის უკლებლივ ყველა პაციენტს. სიგნალების ინტენსივობის საშუალო მაჩვენებლები ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. MetHb სიგნალი აღინიშნა სტანდარტული ჯგუფის ყველა პაციენტს და სტიმულაციის ჯგუფის პაციენტთა 92%-ს მაგრამ საშუალო ინტენსივობა სტიმულაციის ჯგუფში უფრო მაღალი იყო ($p=0.02$). ცპ სიგნალი სარწმუნოდ იყო მომატებული ორივე ჯგუფში, Fe³⁺ტვ სიგნალი კი სარწმუნოდ დაქვეითებული ორივე ჯგუფში. რაც შეეხება, თავისუფალ NO-ს, მისი საშუალო მნიშვნელობა სარწმუნოდ იყო დაქვეითებული ორივე ჯგუფში. არცერთი ამ პარამეტრის მხრივ ჯგუფებს შორის არ იყო სარწმუნო განსხვავება. პაციენტთა შედარებით მცირე რაოდენობაში დაფიქსირდა HbNO და FeSNO ეპრ-სიგნალები (59% და 62%; 23% და 31% სტანდარტულ და სტიმულაციის ჯგუფებში შესაბამისად). ამ მხრივაც, ჯგუფებს შორის არ იყო სარწმუნო განსხვავება.

განმეორებითი გამოკვლევისას გამოვავლინეთ რედოქს-სისტემის ყველა პარამეტრის ნორმალიზაციის ზოგადი ტენდენცია, თუმცა სტანდარტული რეაბილიტაციისა და ელექტრული სტიმულაციის ჯგუფის პაციენტებს შორის გარკვეული განსხვავებები აღნიშნა. კერძოდ, ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში გამოვლინდა 6 პარამეტრის სტატისტიკურად სარწმუნო გაუმჯობესება (HbNO-ს და FeSNO-ს გარდა). სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში კი სარწმუნოდ გაუმჯობესდა მხოლოდ 3 პარამეტრი (Fe²⁺, MetHb, NO). მეტიც, FeSNO ეპრ-სიგნალის ინტენსივობა მცირედ გაიზარდა კიდევ (ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის საპირისპირო მიმართულებით).

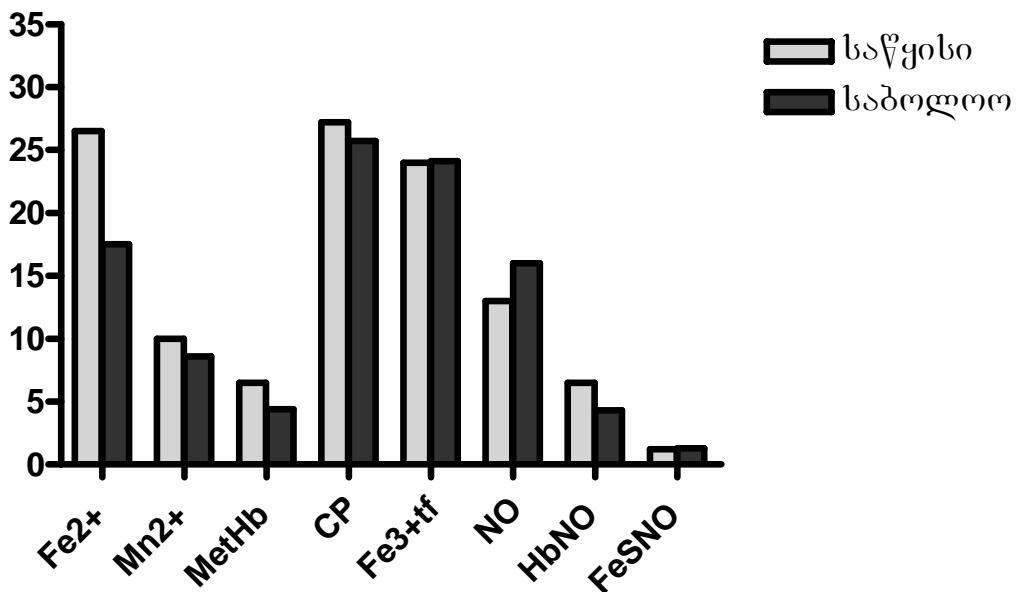
ცხრილი 30. სისხლის რედოქს-სისტემის მდგომარეობა თავის ტვინის მწვავე დისკემიის პირობებში

პარამეტრი (კონტროლი)	სტანდარტ. რეაბილ. (შედარება კონტროლთან)	ელ. სტიმულაცია (შედარება კონტროლთან)	
Fe ²⁺ (0)	26.5±4.9 (≠0 – 100%)	21.4±1.8 (≠0 – 100%)	ns; p=0.8 (mw)
Mn ²⁺ (0)	10.0±1.6 (≠0 – 100%)	13.0±0.5 (≠0 – 100%)	ns; p=0.6 (mw)
MetHb (0)	6.5±1.6 (≠0 – 100%)	10.5±0.8 (≠0 – 92%)	p=0.02* (mw)
ცპ (20.3 ± 0.4)	27.2±1.3 (p<0.0001)	27.0±0.8 (p<0.0001)	ns; p=0.6 (mw)
Fe ³⁺ ტფ (30.0±0.2)	24.0±1.3 (p<0.0001)	23.7±0.8 (p<0.0001)	ns; p=0.5 (mw)
NO (15.8±0.8)	13.0±0.6 (p=0.02)	11.2±1.1 (p=0.001)	ns; p=0.1 (mw)
HbNO (0)	6.5±1.8 (≠0 – 59%)	4.6±1.5 (≠0 – 62%)	ns; p=0.2 (mw)
FeSNO (0)	1.2±0.3 (≠0 – 23%)	3.0±1.4 (≠0 – 31%)	ns; p=0.2 (mw)

ცხრილი 31. რედოქს-სისტემის ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში

პარამეტრი	საწყისი	საბოლოო	
Fe ²⁺	26.5±4.9	17.5±2.1	p=0.03* (wil)
Mn ²⁺	10.0±1.6	8.6±1.2	ns; p=0.09 (wil)
MetHb	6.5±1.6	4.4±1.1	p=0.04* (wil)
ცპ	27.2±1.3	25.7±0.8	ns; p=0.4 (wil)
Fe ³⁺ ტვ	24.0±1.3	24.1±0.6	ns; p=1.0 (t)
NO	13.0±0.6	16.0±1.0	p=0.04* (t)
HbNO	6.5±1.8	4.3±1.2	ns; p=0.3 (wil)
FeSNO	1.2±0.3	1.3±0.8	ns; p=0.5 (wil)

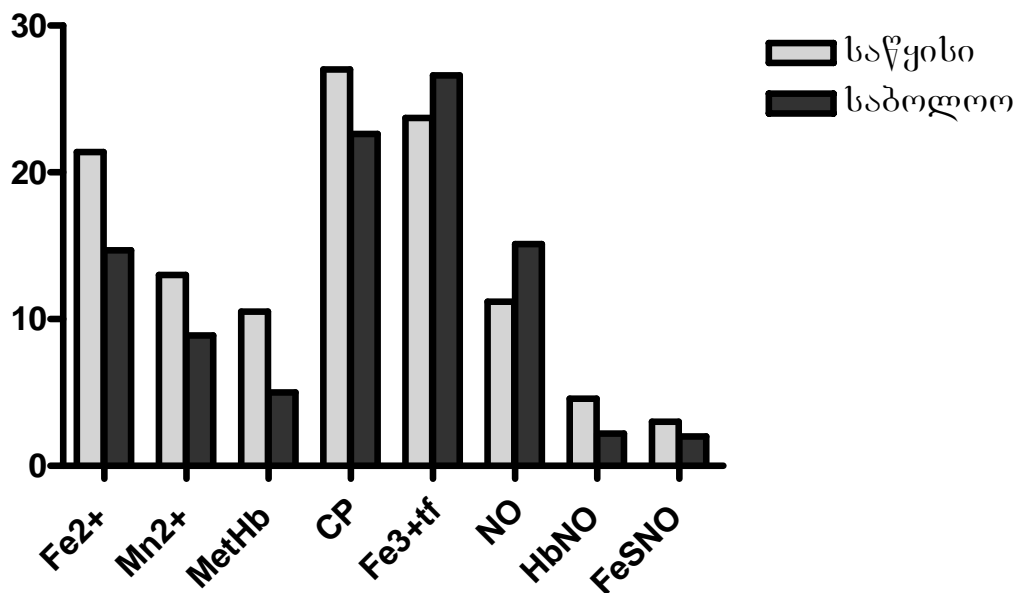
დიაგრამა 10. რედოქს-სისტემის ცვლილებები სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში



ცხრილი 32. რედოქს-სისტემის ცვლილებები ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში

პარამეტრი	საწყისი	საბოლოო	
Fe ²⁺	21.4±1.8	14.7±1.6	p=0.001** (wil)
Mn ²⁺	13.0±0.5	8.9±0.9	p=0.004 ** (wil)
MetHb	10.5±0.8	5.0±1.1	p=0.004 ** (wil)
ცპ	27.0±0.8	22.6±0.7	p=0.0009 *** (wil)
Fe ³⁺ ტვ	23.7±0.8	26.6±0.5	p=0.005 ** (wil)
NO	11.2±1.1	15.1±0.8	p=0.01* (wil)
HbNO	4.6±1.5	2.2±0.9	ns; p=0.2 (wil)
FeSNO	3.0±1.4	2.0±1.1	ns; p=0.7 (wil)

დიაგრამა 11. რედოქს-სისტემის ცვლილებები ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში

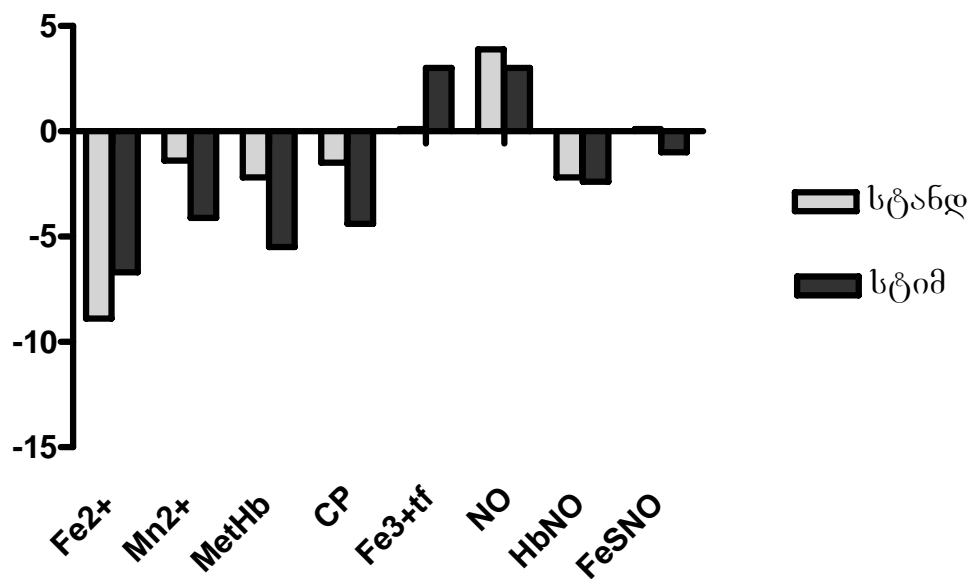


რაც შეეხება ჯგუფებს შორის განსხვავებას, სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება გამოვლინდა სამი პარამეტრის ნორმალიზაციის ხარისხის მხრივ (ცპ, Fe^{3+} ტვ, Mn^{2+}).

ცხრილი 33. რედოქს-სისტემის ცვლილებები: ჯგუფების შედარება

პარამეტრი	სტანდარტული რეაბილიტაცია	ელექტრული სტიმულაცია	
Fe^{2+}	-8.9 ± 3.0	-6.7 ± 1.4	ns; $p=0.6$ (mw)
Mn^{2+}	-1.4 ± 1.4	-4.1 ± 0.9	$p=0.04^*$ (mw)
MetHb	-2.2 ± 0.7	-5.5 ± 1.4	ns; $p=0.1$ (t)
ცპ	-1.5 ± 1.3	-4.4 ± 0.8	$p=0.02^*$ (mw)
Fe^{3+} ტვ	0.1 ± 1.3	3.0 ± 1.0	$p=0.04^*$ (mw)
NO	3.9 ± 1.2	3.0 ± 0.6	ns; $p=0.8$ (t)
HbNO	-2.2 ± 1.4	-2.4 ± 1.4	ns; $p=0.8$ (mw)
FeSNO	0.1 ± 0.9	-1.0 ± 1.5	ns; $p=0.7$

დიაგრამა 12. რედოქს-სისტემის ცვლილებები: ჯგუფების შედარება



ზემოთაღწერილი გამოკვლევების გარდა, ბიოქიმიური ანალიზის გზით შევისწავლეთ კიდევ ორი ანტიოქსიდანტური ფერმენტის – ერითროციტული სუპეროქსიდდისმუტაზასა (სოდ) და პლაზმური კატალაზას აქტივობა.

სოდ-ის აქტივობას ვსაზღვრავდით R. Fried-ის მეთოდით და გამოვსახავდით ერთეულებით 1 გრამ ჰემოგლობინზე (U/ g Hb). ამ მეთოდით განსაზღვრული ფერმენტის აქტივობის საკონტროლო მაჩვენებელი შეადგენს 158 ± 5.0 ერთეულს. პაციენტთა ორივე ჯგუფში ფერმენტის აქტივობა სარწმუნოდ დაქვეითებული აღმოჩნდა საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით. კერძოდ, სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში მან შეადგინა 123.2 ერთეული ($p=0.005$), ხოლო ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში 115.8 ერთეული ($p=0.0001$). საკვლევ ჯგუფებს შორის სოდ-ის დაქვეითების ხარისხის მხრივ სარწმუნო განსხვავება არ იყო. განმეორებითი გამოკვლევით გამოვლინდა, რომ სოდ-ის აქტივობამ სარწმუნოდ მოიმატა ორივე ჯგუფში. სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში ის მიუახლოვდა საკონტროლო მაჩვენებელს (156.8 U/gHb), სტიმულაციის ჯგუფში კი მნიშვნელოვნად გადააჭარბა მას (177.8 U/gHb). ფერმენტის აქტივობის მატების ხარისხების შედარებით გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება ჯგუფებს შორის ($p = 0.04$).

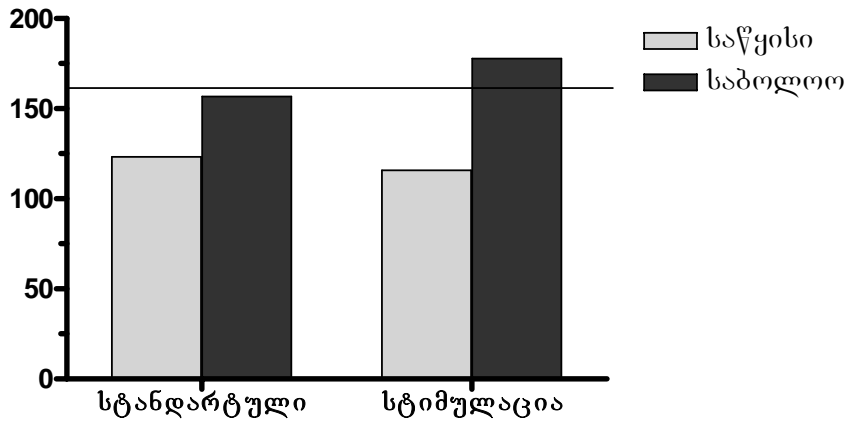
ცხრილი 34. სოდ-ის აქტივობის ცვლილება (U/ g Hb)

ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)	
სტანდარტული რეაბილიტაცია	123.2 ± 10.5	156.8 ± 11.1	33.6 ± 9.5	$p = 0.03^* (t)$
ელექტრული სტიმულაცია	115.8 ± 8.5	177.8 ± 10.4	62.0 ± 9.1	$p < 0.0001^{***} (wil)$

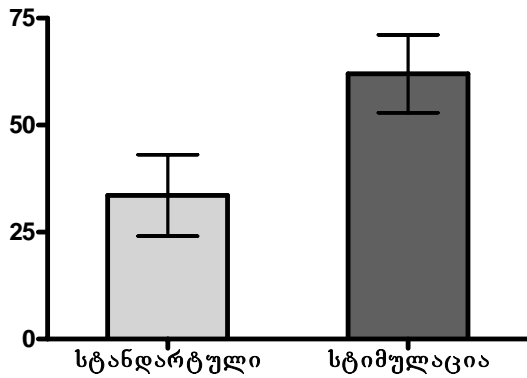
ns; $p = 0.6 (t)$ $p = 0.04^* (t)$

დიაგრამა 13. სოდ-ის აქტივობის ცვლილება.

ჰორიზონტალური ხაზით ნაჩვენებია საკონტროლო მაჩვენებელი (158.0 U/ g Hb)



დიაგრამა 14. სოდ-ის აქტივობის მატების ხარისხი



კატალაზას აქტივობას ვსაზღვრავდით სისხლის შრატში H. Aebi-ს მეთოდით და გამოვსახავდით ერთეულებით მლ-ზე (U/ml). ამ მეთოდით ჯანმრთელ საკონტროლო პირებში მიღებული მაჩვენებელი შეადგენს 15.5 ± 4.0 U/ml. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტიგენტში კატალაზას აქტივობა დაქვეითებული აღმოჩნდა (13.6 და 13.2 ერთეული სტანდარტულ და სტიმულაციის ჯგუფებში შესაბამისად). დინამიკაში მაჩვენებელმა ორივე ჯგუფში მოიმატა და სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში მიუახლოვდა საკონტროლო მაჩვენებელს, ხოლო სტიმულაციის ჯგუფში მცირედ გადააჭარბა მას. მაგრამ ზემოთ აღწერილ ცვლილებათაგან სტატისტიკურად სარწმუნო იყო მხოლოდ აქტივობის მატება ელექტრული სტიმულაციის ჯგუფში ($p=0.01$). არასარწმუნო ხასიათის იყო ჯგუფებს შორის განსხვავებაც ფერმენტის აქტივობის მატების ხარისხის მხრივ.

ცხრილი 35. კატალაზას აქტივობის ცვლილება (g/ml).

ჯგუფი	საწყისი მაჩვენებელი (M ± m)	საბოლოო მაჩვენებელი (M ± m)	საშუალო სხვაობა (M ± m)
სტანდარტული რეაბილიტაცია	13.6 ± 2.7	15.4 ± 3.1	1.8 ± 2.5
ელექტრული სტიმულაცია	13.2 ± 1.7	15.8 ± 1.4	2.7 ± 1.4

ns; p = 0.6 (t)

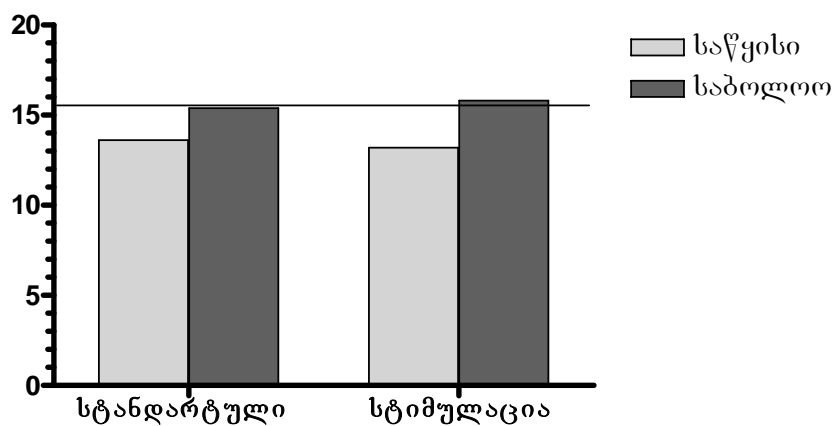
p = 0.01* (wil)

ns; p = 0.9 (mw)

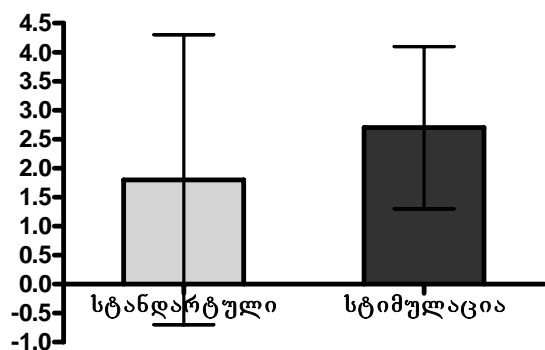
ns; p = 0.8* (mw)

დიაგრამა 15. კატალაზას აქტივობა.

ჰორიზონტალური ხაზით ნაჩვენებია საკონტროლო მაჩვენებელი (15.5 g/ml)



დიაგრამა 16. კატალაზას აქტივობის მატების ხარისხი.



კვლევის დასკვნით ეტაპზე გავანალიზეთ კორელაცია კლინიკური და რედოქს-პარამეტრების ცვლილებებს შორის Pearson-ისა და Spearman-ის კორელაციური ტესტების გამოყენებით.

სოდ-ის აქტივობასა და სამივე კლინიკურ პარამეტრს შორის გამოვლინდა კორელაცია (კუნთური ძალის შემთხვევაში სარწმუნოების უმაღლესი ხარისხით). Mn^{2+} , როგორც თავისუფალი ჟანგვის პრომოტორი, პირიქით, უკუკორელაციას ავლენს სამივე პარამეტრთან. ამ შემთხვევაშიც, სარწმუნოების ხარისხი უფრო მაღალია კუნთურ ძალასთან მიმართებაში. ანტიოქსიდანტური პოტენციალის მქონე Fe^{3+} ტრანსფერინის ეპრ-სიგნალის ინტენსივობა კორელაციურ კავშირშია MI-სა და BI-ს, მაგრამ არა ROM-ის ცვლილებებთან. ცერულოპლაზმინის სიგნალის ინტენსივობა კი, რომელიც მისი დაჟანგულობის ხარისხის ასახავს, უკუკორელაციურ კავშირშია MI-სა და BI-ს ცვლილებებთან.

ცხრილი 36. კორელაცია კლინიკურ და რედოქს- პარამეტრებს შორის

	MI	ROM	BI
სოდ	$r_p = 0.76$ $p = 0.0001^{***}$ <i>კორელაცია</i>	$r_{sp} = 0.47$ $p = 0.04^*$ <i>კორელაცია</i>	$r_p = 0.51$ $p = 0.03^*$ <i>კორელაცია</i>
Mn^{2+}	$r_p = -0.71$ $p = 0.001^{**}$ <i>უკუკორელაცია</i>	$r_{sp} = -0.55$ $p = 0.03^*$ <i>უკუკორელაცია</i>	$r_p = -0.56$ $p = 0.03^*$ <i>უკუკორელაცია</i>
Fe^{3+} ტფ	$r_p = 0.50$ $p = 0.04^*$ <i>კორელაცია</i>	$r_{sp} = 0.24$ ns; $p = 0.37$	$r_p = 0.60$ $p = 0.02^*$ <i>კორელაცია</i>

ცპ	$r_{sp} = -0.54$ $p = 0.02^*$ <i>უკუკორელაცია</i>	$r_{sp} = -0.19$ $ns; p = 0.48$	$r_{sp} = -0.57$ $p = 0.03^*$ <i>უკუკორელაცია</i>
----	---	------------------------------------	---

თავი IV. კვლევის შედეგების განხილვა

ინსულტის რეაბილიტაციასთან დაკავშირებული ნიჰილიზმის ეპოქა საბოლოოდ დასრულდა 1993 წელს ჟურნალ Lancet-ში გამოქვეყნებული პუბლიკაციით [135]. დღეს კამათს აღარ იწვევს ის გარემოება, რომ ინსულტით დაავადებულ პაციენტთათვის სარეაბილიტაციო ღონისძიებების ჩატარება აუცილებელია და მკვეთრად აუმჯობესებს მათი ცხოვრების ხარისხს. ნეირორეაბილიტაციის უმნიშვნელოვანეს ასპექტს მოტორული რეაბილიტაცია წარმოადგენს, ვინაიდან საკუთარი თავის მოვლასთან დაკავშირებულ პრობლემებს ძირითადად მოტორული დეფიციტი განაპირობებს, ჰემიპარეზის ხარისხი კი კორელაციაში იმყოფება ფიზიკური ინვალიდობის ხარისხთან. სწორედ მოტორული დარღვევების სიმძიმე და მათი გამობატული ნეგატიური გავლენა აიძულებს მეცნიერებს უფრო ღრმად და უკეთ გამოიკვლიონ მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის დინამიკა ინსულტის შემდგომ პერიოდში. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლით გამოწვეული ინვალიდობის ტვირთი და ეფექტურ თერაპიულ მოდალობათა სიმცირე ამართლებს ახალი მიმართულებების, მათ შორის ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის შემდგომი კვლევის საჭიროებას.

რეაბილიტაციის ჩასატარებლად აუცილებელია დაზიანებით გამოწვეული მოტორული დარღვევებისა და მათი აღდგენის დინამიკის გულმოდგინე შეფასება. ამ მიზნით შევისწავლეთ 101 პაციენტი თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლის დიაგნოზით. 49 პაციენტს მედიკამენტურ თერაპიასთან ერთად უტარდებოდა ტრადიციული სარეაბილიტაციო კურსი, 52 პაციენტს კი დამატებით უტარდებოდა ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია. ჯგუფებს შორის შედარებას ორი მიმართულებით ვაწარმოებდით: კლინიკური პარამეტრები და

ოქსიდაციური სისტემის მდგომარეობა. კლინიკური პარამეტრების შეფასება თავის მხრივ ორ ასპექტს მოიცავდა: მამოძრავებელი ფუნქცია და ყოფითი აქტივობის უნარი, ანუ ფუნქციური დამოუკიდებლობა. ტერმინი ყოფითი აქტივობა (ყოველდღიური ცხოვრების აქტივობა, Activities of daily Living, ADL) შემოღებულ იქნა 1945 წელს Deavery-ს მიერ. ჩვენ გავითვალისწინეთ ჯანმო-ს 1980 წლის რეკომენდაციები, რომელთა თანახმადაც, ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება უნდა მოხდეს არა მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის სიმძიმის პოზიციიდან, არამედ თვითმომსახურებაზე, ყოფით და სოციალურ აქტიურობაზე დაავადების ზეგავლენის პოზიციიდანაც. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაციენტის ცხოვრების ხარისხის თვალსაზრისით.

ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად ძირითად ინსტრუმენტს წარმოადგენს სკალები და ტესტები, რომლებიც მოტორული დეფიციტის სისტემატიზაციისა და ობიექტივიზაციის საშუალებას იძლევა. სამწუხაროდ, ჩვენს სინამდვილეში ისინი თითქმის არ გამოიყენება კლინიკაში. ჩვენ გულდასმით შევისწავლეთ აღნიშნული საკითხის გარშემო არსებული უახლესი ლიტერატურა და შევარჩიეთ ის ინსტრუმენტები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება მსოფლიოში, რომელთა გამოყენებაც მარტივი და მოსახერხებელია კლინიკის პირობებში და რომელთა სანდოობა და სარწმუნოობაც დადასტურებულია მსხვილმასშტაბიანი გამოკვლევებით. ესენია ინსულტის სკანდინავიური სკალა (SSS), მოტორიკის ინდექსი (MI), მოძრაობის სიფართის (ROM) შეფასების Norkin-White-ს სისტემა, Barthel-ის ინდექსი (BI), ფუნქციური დამოუკიდებლობის სკალა (FIM), Ashworth-ის მოდიფიცირებული სკალა (MAS).

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაციენტთა ორივე ჯგუფში სარწმუნოდ გაუმჯობესდა ROM და კუნთური ძალა, გაზომილი MI-ს საშუალებით. ამასთან, ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ჯგუფში გაუმჯობესება უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფთან შედარებით. განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო ($p=0.04$ ორივე შემთხვევაში).

ადრეულ ლიტერატურაში პოსტინსულტური მოტორული დარღვევების მთავარ განმსაზღვრელ ფაქტორად სპასტიურობასთან დაკავშირებული

პათოლოგიური რეფლექსები ითვლებოდა. სპასტიურობა – მისი ყველაზე გავრცელებული განსაზღვრების თანახმად – მოტორული დარღვევაა, რომელიც ტონური გაჭიმვის რეფლექსების გაძლიერებით ხასიათდება [134]. ითვლება, რომ გაძლიერებული რეფლექსები იწვევს კუნთების ჰიპერტონუსს, ანუ მომატებულ რეზისტენტობას პასიური მოძრაობის მიმართ. თანამედროვე ფიზიოთერაპიის პიონერები [22, 32] თვლიდნენ, რომ ინსულტის შემდეგ სპასტიურობა და ჰემიპარეზი თითქმის ყოველთვის თანაარსებობენ. ამჟამად კი აღიარებულია, რომ ინსულტის შემდეგ ჰემიპარეზი შეიძლება სპასტიურობის გარეშეც არსებობდეს, ხოლო თავის ტვინის დაზიანების შემდეგ არსებული ფუნქციური დეფიციტი განპირობებულია არა იმდენად სპასტიურობით, რამდენადაც ე. წ. “ნეგატიური“ ფაქტორებით, როგორცაა კუნთების სისუსტე და მოძრაობის სიმარჯვის დაკარგვა [158]. რაც შეეხება იმ პაციენტთა რაოდენობას, რომელთაც მწვავე ინსულტის შემდეგ სპასტიურობა უყალიბდებათ, აგრეთვე კავშირს სპასტიურობასა და ინვალიდობას შორის, ამ საკითხებზე მხოლოდ რამდენიმე კვლევაა ჩატარებული და კონსენსუსი მეცნიერებს შორის მიღწეული არ არის.

სპასტიურობაზე ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის გავლენის შეფასება რთულია თავად სპასტიურობის ცვალებადი ბუნების გამო. ლიტერატურაში აღწერილია სამი ძირითადი პროგრამა შესაბამისი მექანიზმებით [17, 76, 210]: 1) სპასტიური კუნთების ანტაგონისტების სტიმულაცია, რაც რეციპროკულ ინჰიბიციას იწვევს; შედეგად სუსტი, პარეზული კუნთების აქტივობა უპირისპირდება უფრო ძლიერი, სპასტიური კუნთების აქტივობას. 2) სპასტიური კუნთების აგონისტების სტიმულაცია, რაც იწვევს კუნთის გადაღლას ან განმეორებით ინჰიბიციას რენშოუს უჯრედების საშუალებით და ხანმოკლე დროით ამცირებს სპასტიურობას. 3) სენსორული სტიმულაცია, რაც სპინალური გზების გენერალიზებულ დესენსიტიზაციას იწვევს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დღეისათვის არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები იმის დასადასტურებლად, რომ სპასტიურობის შემცირება ფიზიკური ან მედიკამენტური მეთოდებით მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესებას იწვევს [151].

MAS ინსტრუმენტი, რომელიც ჩვენ გამოვიყენეთ სპასტიურობის ხარისხის შესაფასებლად, კარგად ასახავს კუნთურ ტონუსს პოსტინსულტური ჰემიპლეგიის პირობებში. კვლევებით დადასტურებულია მისი ვალიდურობა და სიზუსტე, რომელთა მიხედვითაც ის არ ჩამოუვარდება ელექტრომიოგრაფიულ გამოკვლევას [48, 49].

ცნობილია, რომ ინსულტის შემდეგ სპასტიურობა თანდათანობით ვითარდება და მაქსიმუმს აღწევს მწვავე მოვლენიდან 1-3 თვის შემდეგ. ვინაიდან ჩვენი კვლევის საგანს ინსულტის მწვავე პერიოდი წარმოადგენდა (პირველი სამი კვირა მწვავე მოვლენიდან), სპასტიურობა ჩვენს პაციენტთა მხოლოდ მეოთხედს აღენიშნა. დინამიკაში სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფში სპასტიურობის მაჩვენებელმა მცირედ მოიმატა, ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში კი შემცირდა. ჩვენი აზრით, ეს ტენდენცია ასახავს სტიმულაციის ეფექტს – მისი გამოყენება ინსულტის მწვავე სტადიაზე ხელს უშლის სპასტიურობის ჩამოყალიბებას. არც ერთ ჯგუფში ცვლილება სტატისტიკურად სარწმუნო ხასიათის არ იყო, რაც ალბათ სპასტიურობის მქონე პაციენტთა მცირე რიცხვით არის განპირობებული. მიგვაჩნია, რომ თავისი შედეგებით უმნიშვნელო ეფექტის გამო ეს ტენდენცია ვერ იქნება იმ მნიშვნელოვანი განსხვავების განმსაზღვრელი ფაქტორი, რომელიც აღინიშნა სხვა პარამეტრებთან – მოძრაობის სიფართესა და ძალასთან მიმართებაში. დავასკვნით, რომ ელექტროსტიმულაცია ხელს უწყობს სპასტიურობის შემცირებას, მაგრამ ინსულტის მწვავე პერიოდში ეს მექანიზმი არ არის წამყვანი მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის თვალსაზრისით.

ჩვენ ვიზიარებთ ნეიროპლასტიურობის კონცეფციას, რომელიც დამაჯერებლად ხსნის მოტორული ფუნქციის აღდგენის პროცესს ინსულტის შემდგომ პერიოდში. ამ კონცეფციის თანახმად, თავის ტვინის პლასტიურობა უდევს საფუძვლად ერთი მხრივ ინსულტის შემდგომი სპონტანური გამოჯანსაღების პროცესს, მეორე მხრივ კი ფუნქციის აღდგენას რეაბილიტაციური ტრენინგის შედეგად. თავის ტვინის ფოკალურმა დაზიანებამ, მათ შორის ინსულტმა შეიძლება თავის ტვინში არსებული მოტორული წარმომადგენლობითი უბნების მოდიფიკაცია – შეცვლა გამოიწვიოს, მათი შემდგომი მოდიფიკაცია – აღდგენა კი

შესაძლებელია მიღწეულ იქნას ტრენინგისა და გამოცდილების შედეგად. მიღებული მოძრაობითი გამოცდილების საფუძველზე ხდება ცნს-ს სტრუქტურული და ფუნქციური რეორგანიზაცია: დაუზიანებელი უჯრედებიდან დენერვირებულ უბანში კოლატერალების – ახალი სინაფსური კავშირების – განვითარება, და რაც მთავარია --ლატენტური ნეირონებისა და სინაფსების ამოქმედება, რომლებიც თავის თავზე იღებენ დაზიანებული ნეირონების ფუნქციას. საინტერესოა S. Boniface-ს (2001) მოსაზრება, რომელიც გვათავაზობს ტერმინის „სარეაბილიტაციო ფანჯარა“ შემოღებას: პერიოდი, როცა თავის ტვინის პლასტიური ცვლილებების აქტივობა ფუნქციური რეორგანიზაციის პროცესზე გავლენის მოხდენის საშუალებას მოგვცემს („თერაპიული ფანჯრის“ ანალოგიით, რომელიც აღნიშნავს დროის შუალედს, როცა მაქსიმალურად ეფექტურია სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარება).

ადრე ნასწავლი და ცნს-ს დაზიანების შედეგად დაკარგული მოტორული უნარების განვითარების პროცესს ინგლისურენოვან ლიტერატურაში მოიხსენიებენ როგორც motor re-learning, რაც შეიძლება ითარგმნოს, როგორც “მოტორული ცოდნის აღდგენა”. ცნს-ს პლასტიურობის ირგვლივ არსებული ექსპერიმენტული და კლინიკური მონაცემები [157] მიგვითითებს, რომ პოსტინსულტური “ცოდნის აღდგენის” პროცესისთვის მნიშვნელოვან სუბსტრატს წარმოადგენს მიზანზე ორიენტირებული განმეორებითი მოძრაობები, ანუ ვარჯიში რომლის პროცესშიც თავის ტვინი იღებს ინფორმაციას ინდივიდუალური კუთების შესახებ. ინსულტით დაავადებულ პაციენტებზე ჩატარებულმა ფუნქციურმა იმიჯინგ-გამოკვლევებმა [174] გამოავლინა, რომ მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის პროცესი უკავშირდება მოძრაობის პროცესში თავის ტვინის აქტივაციის გავრცელებას იფსილატერალურად – მეორად და მესამეულ მოტორულ უბნებზე და კოტრალატერალურად – შესაბამის მოტორულ უბნებზე.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული ჯგუფების შედარება ცხადყოფს, რომ ზემოთაღწერილი მექანიზმების გარდა ელექტროსტიმულაციის შემთხვევაში ერთვება დამატებითი მექანიზმებიც, რომლებიც განაპირობებს მიღებულ სარწმუნო განსხვავებას. ტრადიციულად, ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის შედეგად მიღებული კუნთების შეკუმშვა ვარჯიშის ერთ-ერთ სახეობად განიხილება. ჩვენი აზრით,

სტიმულაციის ეფექტი მხოლოდ ამით არ ამოიწურება. თანამედროვე ავტორების მონაცემები [114] ქერქული ნეიროპლასტიურობის შესახებ მიუთითებს, რომ რეაბილიტაციის მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს არა მარტო ფიზიკური ვარჯიში, არამედ აქტივაციის სხვადასხვა ტიპებიც. შესაძლოა, ელექტროსტიმულაცია მნიშვნელოვან როლს ასრულებდეს ქერქული სენსორული უბნების სტიმულაციის თვალსაზრისით. ეს მოსაზრება ემყარება სენსომოტორული ინტეგრაციის თეორიას, რომელის მიხედვითაც, დაზიანებული კიდურის მოძრაობის შედეგად წარმოქმნილი სენსორული სიგნალი პირდაპირ პროვოცირებას უწევს შესაბამის მოტორულ სიგნალს [189]. სენსორული სტიმულაციის პასუხად ალტერნატიული მოტორული გზების ჩართვა და აქტივაცია ინსულტით დაზიანებული ეფერენტული გზების დასახმარებლად საბოლოო ჯამში მოტორული ფუნქციის გაუმჯობესებას უწყობს ხელს [126].

ნეიროიმიჯინგით და ნეიროფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ქერქული სენსომოტორული წარმომადგენლობის (“ქერქული რუქები”) მოდიფიკაცია შესაძლებელია არა მარტო განმეორებითი მოძრაობის საფუძველზე, არამედ სენსორული სტიმულაციითაც, მათ შორის იმ შემთხვევაშიც, როცა დენის ინტენსივობა ნაკლებია იმ ზღურბლზე, რაც კუნთის შეკუმშვის გამოსაწვევადაა საჭირო. მაგალითად, ელექტროპუნქტურა ახდენს კანისა და კუნთოვანი აფერენტების აქტივაციას და შეუძლია ზემოქმედება მოახდინოს თავის ტვინის პლასტიურობაზე და შესაბამისად – რეაბილიტაციის პროცესზე [115].

განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია ჩვენი კვლევის მეორე ასპექტთან – ფუნქციურ დამოუკიდებლობასთან დაკავშირებით მიღებული შედეგები. გამოხატული ეფექტი მივიღეთ BI მაჩვენებლის მიხედვით. თითოეულ ჯგუფში აღინიშნა გაუმჯობესება სარწმუნოობის მაღალი ხარისხით, ხოლო ჯგუფებს შორის – მნიშვნელოვანი განსხვავება, ასევე სარწმუნოობის მაღალი ხარისხით ($p=0.005$). FIM სკალის ნაკლები სენსიტიურობა მოცემულ სიტუაციაში შეიძლება აიხსნას მისი ვრცელი კოგნიტიურ-ქცევითი კომპონენტით (მაქსიმალური შესაძლო ქულა სკალის კოგნიტიურ კომპონენტში ჯამური ქულის თითქმის მესამედს შეადგენს). ჩვენი პაციენტების პროფილის, ჩართვისა და გამორიცხვის კრიტერიუმების ფონზე

კოგნიტიური ფუნქციის მკვეთრ გაუმჯობესებას არც ველოდით, მით უმეტეს არ ველოდით მასზე ელექტროსტიმულაციის გამოხატულ გავლენას. BI კი ძირითადად მოტორულ ფუნქციაზე აქცენტირდება და შესაბამისად, უფრო შესაფერის ინსტრუმენტს წარმოადგენს პოსტინსულტური მოტორული დისფუნქციის მქონე პაციენტთა შესაფასებლად. შედარებისთვის, ერთ-ერთი კვლევით [39] მიიღეს ზემო კიდურის მამოძრავებელი ფუნქციის გაუმჯობესება ინსულტის მწვავე სტადიაზე ჩატარებული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის შედეგად, მაგრამ ვერ მიიღეს თვითმომსახურების უნარის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. ავტორები მიიჩნევენ, რომ ამის მიზეზი გამოკვლეულ პაციენტთა შედარებით მცირე რაოდენობა იყო (სულ 46 პაციენტი).

ჩვენი აზრით, მიღებული შედეგები გვაძლევს უფლებას, დავასკვნათ, რომ მოტორული დეფიციტის პირობებში ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია დადებით გავლენას ახდენს ყოფით აქტივობაზეც, რაც თავის მხრივ, დადებითად მოქმედებს პაციენტის სიცოცხლის ხარისხზე. მეტიც, ADL ფუნქციების გაუმჯობესების ხარისხი აღემატება წმინდა მოტორული ფუნქციების გაუმჯობესების ხარისხს, რაც კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს ელექტროთერაპიის ზოგად ეფექტზე.

კვლევის მომდევნო ეტაპზე დეტალურად გავანალიზეთ ელექტროსტიმულაციის ჯგუფში მიღებული შედეგები დაზიანების სიმძიმის, ინსულტის ტიპის, ჰემიპარეზის მხარის, ასაკისა და სქესის მიხედვით დაყოფილ ქვეჯგუფებში. ინსულტის სიმძიმეს ვაფასებდით ინსულტის სკანდინავიური სკალის მეშვეობით (SSS), რომელიც ფოკუსირდება მხოლოდ ისეთ პუნქტებზე, რომელთაც ფუნქციური მნიშვნელობა გააჩნიათ პაციენტის გამოსავლის თვალსაზრისით (შეგნებულადაა გამოტოვებული დიზართრია, მხედველობის ველები, მგრძნობელობა, მოტორული რეფლექსები). მიღებული შედეგები ცალსახად მიგვითითებს, რომ რეაბილიტაცია მით უფრო ეფექტურია, რაც უფრო მსუბუქია დაზიანების ხარისხი.

ინსულტის ტიპის, ჰემიპარეზის მხარის, სქესისა და ასაკის მიხედვით დაყოფილ ქვეჯგუფებში სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ვერ მივიღეთ ვერცერთ შემთხვევაში, მაგრამ გამოიკვეთა ტენდენცია, რომელიც თანხმობაშია

ზემოთ მოყვანილ დებულებასთან: რეაბილიტაცია მით უფრო ეფექტურია, რაც უფრო მსუბუქია დაზიანების ხარისხი. კერძოდ, ჰემორაგიული ინსულტის ქვეჯგუფში თავმოყრილი იყო პაციენტთა უფრო მძიმე კონტიგენტი იშემიური ინსულტის ქვეჯგუფთან შედარებით. შესაბამისად, ფუნქციების აღდგენა უკეთ მიმდინარეობდა იშემიური ინსულტის ქვეჯგუფში. ანალოგიურად, მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზის შემთხვევაში სამივე კლინიკური პარამეტრის საწყისი მაჩვენებლები ოდნავ უფრო მაღალი იყო და გაუმჯობესებაც მეტად იყო გამოხატული (კერძოდ, ვერც ჰემორაგიული ინსულტისას და ვერც მარცხენამხრივი ჰემიპარეზისას ვერ მივიღეთ ROM-ის სარწმუნო გაუმჯობესება). ქალებში, რომელთა საწყისი საშუალო მაჩვენებლები ნაკლები იყო მამაკაცებთან შედარებით, სარწმუნოდ გაუმჯობესდა მხოლოდ BI.

შედარებისთვის, ერთ-ერთი გამოკვლევის თანახმად [41] ჰემორაგიული ინსულტისას ფუნქციური გაუმჯობესება შედარებით სწრაფად მიმდინარეობს, მაგრამ ავტორები აღნიშნავენ, რომ ეს წინასწარი შედეგები საჭიროებს დადასტურებას შემდგომი კვლევებით. რაც შეეხება ჰემიპარეზის მხარეს, არსებობს მონაცემები [118], რომ ადრეული სარეაბილიტაციო ჩარევები შეიძლება უფრო ეფექტური აღმოჩნდეს მარჯვენამხრივი ჰემიპარეზის დროს, მარცხენამხრივი ჰემიპარეზის დროს კი უფრო მეტად არის გამოხატული გამოხატულია კოგნიტიურ-აღქმითი დეფიციტები და შეიძლება საჭირო გახდეს მოცდა კოგნიტიურ და მოტორულ რეორგანიზაციამდე.

მეორე მხრივ, ასაკის მიხედვით დაყოფილ ქვეჯგუფებში დაზიანების სიმძიმე საწყის ეტაპზე ფაქტიურად ერთნაირი იყო. არსებითი განსხვავება არ აღინიშნა არც გაუმჯობესების ხარისხის მხრივ. ეს საგულისხმო შედეგია იმ თვალსაზრისით, რომ გამოთქმულია მოსაზრებები, თითქოს სარეაბილიტაციო ჩარევა ხანშიშესულ პაციენტებში ნაკლებად ეფექტურია და არ არის გამართლებული. მაგ. არსებობს მონაცემები [190], რომ ახალგაზრდა პაციენტებში თავის ტვინის პლასტიურობა უკეთ არის გამოხატული და შესაბამისად, მათ ინსულტის შემდგომი გაუმჯობესების მეტი შესაძლებლობები აქვთ. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები გვამღევეს საშუალებას დავასკვნათ, რომ ელექტროსტიმულაცია თანაბრად ეფექტურია ხანშიშესულ პაციენტებშიც და არ უნდა იქნას უგულვებელყოფილი.

რაც შეეხება ჩვენი კვლევის მეორე მიმართულებას – სისხლის ჟანგვა-აღდგენითი ანუ რედოქს-სისტემის მდგომარეობას, ბიოქიმიური ანალიზით განვსაზღვრეთ ანტიოქსიდანტური ფერმენტების – სოდ-ისა და კატალაზას აქტივობა, ხოლო ეპრ-სპექტროსკოპიის მეშვეობით გამოვიკვლიეთ სისხლის პარამაგნიტური ცენტრები: Fe²⁺, Mn²⁺, MetHb, ცპ, Fe³⁺ტფ, NO, HbNO, FeSNO. თითოეული პარამაგნიტური ცენტრის ეპრ-სიგნალი ხასიათდება ე.წ. გ ფაქტორით, რომელიც ინფორმაციას გვაწვდის ამა თუ იმ პარამაგნიტური ცენტრის არსებობისა და ქიმიური ბუნების შესახებ. თითოეული მაჩვენებლის სიგნალის ინტენსივობის ზრდა მისი კონცენტრაციის მატების შესაბამისია. გამონაკლისია ცპ, რომლის სიგნალი ასახავს ამ ფერმენტის დაჟანგულ ფორმას, მისი ზრდა კი – ოქსიდაციური სტრესის გაძლიერების პირობებში ფერმენტის ჟანგვის გაძლიერებას.

ცხრილი 37. სისხლის პარამაგნიტური ცენტრები

პარამაგნ. ცენტრი	Fe ²⁺	Mn ²⁺	MetHb	HbNO	FeSNO	ცპ	Fe ³⁺ ტრ
g	2.25	2.14	6.00	2.03	2.01	2.06	4.30

Fe²⁺ და Mn²⁺ თავისუფალრადიკალური ჟანგვის მძლავრი პრომოტორები არიან [99, 168]. ეს ცვალებადვალენტიანი იონები ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვასა და ჰიდროქსირადიკალების წარმოქმნას აკატალიზებენ, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ერითროციტების ჰემოლიზს, რაც MetHb-ს ეპრ-სიგნალის გამოჩენით ვლინდება. ნორმაში Fe²⁺, Mn²⁺ და MetHb სიგნალები არ ფიქსირდება, მათი გამოჩენა ჟანგვითი სტრესის ამსახველია. ცპ და Fe³⁺ტრ გლობულინურ ანტიოქსიდანტებს მიეკუთვნებიან. ცპ-ს გააჩნია სუპეროქსიდდისმუტაზური, პეროქსი- და ფეროქსიდაზური თვისებები. ჟანგავს რა Fe²⁺ იონებს, ცპ უზრუნველყოფს მათ აპოტრანსფერინთან მიერთებას და Fe³⁺ტრ-ის მოლეკულაში ჩართვას:



ამ უკანასკნელს რკინა სისხლმზად ორგანოებში გადააქვს, სადაც იგი ჰემოპოეზს ხმარდება. ცპ-ს დაჟანგულობის ხარისხის მომატებისას მცირდება მისი ანტიოქსიდანტური და ფეროქსიდაზური აქტივობა, რაც სისხლის შრატთან Fe²⁺

იონების შებოჭვის და Fe^{3+} -ად გარდაქმნის მოშლას განაპირობებს. შედეგად, სისხლში მცირდება Fe^{3+} -ტრ და იზრდება თავისუფალი რკინის იონების (Fe^{2+}) შემცველობა, მცირდება ერითრო- და ჰემოპოეზის ინტენსივობა.

NO დუალური ბუნების ნივთიერებაა: ნორმალური კონცენტრაციით ციტოპროტექტორია, ჭარბი რაოდენობით კი ციტოტოქსიურ ბუნებას ავლენს [66, 152] აქედან გამომდინარე, საზიანოა მისი კონცენტრაციის როგორც კლება, ისე მატება. NO-ს შემცველობა შეიძლება დაქვეითდეს როგორც მისი სინთეზის შემცირების ხარჯზე, ასევე ბიოლოგიური დეგრადაციის გამო, რაც ძირითადად მიმდინარეობს ჟანგბადის რეაქტიულ ფორმებთან (ROS) ურთიერთქმედებისას. ამ რეაქციების შედეგად წარმოიქმნება პეროქსინიტრიტი ($ONOO^-$), რომელიც მაღალ კონცენტრაციებში ძალიან ტოქსიურია, ერთვება ჟანგვითი დაზიანების პათოგენეზში და ხელს უწყობს თავის ტვინში ლოკალური ჟანგვითი სტრესის გაღრმავებას [138]. NO-ს შემცველობის შემცირება ხელს უწყობს ვაზოკონსტრიქტორების (ანგიოტენზინ-2, ენდოთელინი, თრომბოქსან- A_2 და სხვ.) აქტივაციას და პათოლოგიური პროცესის გაღრმავებას.

სისხლში NO-ს სიჭარბისას მისი ნაწილი ჰემურ და არაჰემურ ნაერთებში ($FeSNO$, $HbNO$) დეპონირდება, რაც ერთგვარი ადაპტაციური მექანიზმია. ჰიპოქსიის პირობებში ერითროციტებში გროვდება დეჰოქსიჰემოგლობინი, რომელიც იერთებს NO-ს ნიტროჰემოგლობინის ($HbNO$) წარმოქმნით [85]. ROS-ების დაგროვებისას ნიტროჰემოგლობინი მეტჰემოგლობინად და ნიტრატად (NO_2) იშლება, რაც ვლინდება MetHb-ს ინტენსიური ეპრ-სიგნალის გამოჩენით. $HbNO$ -ს წარმოქმნა ჰემოგლობინის ჟანგბადის სატრანსპორტო ფუნქციის შეზღუდვას განაპირობებს, რაც MetHb-ს წარმოქმნისა და ერითროპოეზის დათრგუნვის ფონზე ორგანიზმში ჰიპოქსიის განვითარებას იწვევს. NO ურთიერთქმედებს აგრეთვე თიოლურ ჯგუფებთან S-ნიტროზოთიოლებისა და დაჟანგული თიოლების წარმოქმნით. ნიტროზოთიოლური ჯგუფები კომპლექსებს წარმოქმნიან თავისუფალი რკინის იონებთან, რაც სისხლში $FeSNO$ -ს ეპრ-სიგნალის გამოჩენით ვლინდება. თიოლური ჯგუფების შემცველ ცილებთან (განსაკუთრებით, ალბუმინთან) NO-ს ურთიერთქმედება ამ ცილების ფუნქციური აქტივობის შეცვლას განაპირობებს.

თავის ტვინის ინსულტით დაავადებულ პაციენტებში ჩვენს მიერ გამოვლენილ იქნა თავისუფალრადიკალური ჟანგვის პრომოტორების ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნა და ანტიოქსიდაციური დაცვის ფერმენტული სისტემის (სოდ, კატალაზა, ცპ) ინაქტივაცია, რაც ROS-ების დაგროვებასა და ჟანგვითი ოსტრესის განვითარებას განაპირობებს. თავისუფალი NO-ს შემცველობა პაციენტთა უმრავლესობაში დაქვეითებული იყო, თუმცა ზოგიერთი გამოკვლეული პაციენტის სისხლში აღინიშნა მისი შემცველობის მკვეთრი მომატება. ეს უკანასკნელი შეიძლება განპირობებული იყოს თავის ტვინში ამგზნები ამინმჟავების, კერძოდ, გლუტამატის გაძლიერებული გამოყოფით (რაც ინსულტის სტადიაზეა დამოკიდებული), ან ოქსიდაციური სტრესის პირობებში ინდუციბელური NO-სინთაზას (iNOS) გაძლიერებული ტრანსკრიფციით.

განმეორებითი გამოკვლევით (მკურნალობის სამკვირიანი კურსის შემდეგ) გამოვავლინეთ: Fe^{3+} და Mn^{2+} იონების კონცენტრაციის კლება; სოდ-ის და კატალაზას აქტივობის მატება; ცპ-ს კონცენტრაციის გაზრდა და მისი დაჟანგულობის ხარისხის დაქვეითება; Fe^{3+} ტრ-ს დონის მომატება, გამოწვეული ცპ-ს ფეროქსიდაციური აქტივობის აღდგენით; ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვის ინტენსივობის დაქვეითება, რაც გამოიხატა MetHb-ს დონის დაქვეითებით. თავისუფალი NO-ს კონცენტრაცია ნორმალიზდა, რასაც შედეგად მოყვა მეტალ-ნაერთების ($HbNO$ და $FeSNO$) წარმოქმნის უნარის დაქვეითება და სისხლის ცილების ფიზიოლოგიური ფუნქციების აღდგენა. აღნიშნული ცვლილებები ელექტროსტიმულაციის ჯგუფის პაციენტებში მნიშვნელოვნად უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფთან შედარებით. კერძოდ, სარწმუნო განსხვავება აღინიშნა Mn^{2+} , Fe^{3+} ტრ, ცპ და სოდ-ის ნორმალიზაციის მხრივ.

ჩვენ შევეცადეთ გაგვერკვია, ხომ არ შეიძლებოდა, ზემოთ აღწერილი განსხვავებები ანტიოქსიდანტური პრეპარატების მოქმედებით ყოფილიყო განპირობებული, რომლებიც ფართოდ გამოიყენება თავის ტვინის დისკემიური პროცესების მკურნალობისთვის. ამ მიზნით გავაანალიზეთ ანტიოქსიდანტური პოტენციალის მქონე პრეპარატების გამოყენება ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტებში. აღმოჩნდა, რომ ყველა პაციენტი იღებდა ერთ ანტიოქსიდანტურ პრეპარატს მაინც,

უმრავლესობა კი ერთდროულად იღებდა 2 ან 3 პრეპარატს. კერძოდ, ფართოდ გამოიყენებოდა აქტოვეგინი, მილდრონატი, მექსიდოლი, C და E ვიტამინები.

ცხრილი 38. ანტიოქსიდანტური პრეპარატების რაოდენობა ჯგუფებში

ჯგუფი	სტანდარტული რეაბილიტაცია	ელექტრული სტიმულაცია
1 პრეპარატი	15 (31%)	16 (31%)
2 პრეპარატი	14 (29%)	22 (42%)
3 პრეპარატი	19 (40%)	14 (27%)

ns; p = 0.3

ცხრილი 39. ცალკეული ანტიოქსიდანტური პრეპარატების გამოყენება

ანტიოქსიდანტური პრეპარატი	სტანდარტული რეაბილიტაცია	ელექტრული სტიმულაცია	
აქტოვეგინი	29 (60%)	30 (58%)	ns; p = 0.9
მექსიდოლი	26 (50%)	15 (29%)	p = 0.02*
მილდრონატი	16 (33%)	19 (37%)	ns; p = 0.9
ვიტამინი "C"	21 (44%)	22 (42%)	ns; p = 0.9
ვიტამინი "E"	8 (17%)	13 (25%)	ns; p = 0.4

როგორც ცხრილებიდან ჩანს, ჯგუფებს შორის არსებითი განსხვავება არ იყო ანტიოქსიდანტური პრეპარატების გამოყენების თვალსაზრისით. სტანდარტულ ჯგუფში უფრო ხშირად გამოიყენებოდა 3 პრეპარატის კომბინაცია, სტიმულაციის ჯგუფში კი – 2 პრეპარატისა, მაგრამ ეს განსხვავება არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი. ინდივიდუალური პრეპარატების გამოყენების გაანალიზებამ მნიშვნელოვანი განსხვავება გამოავლინა მხოლოდ მექსიდოლის შემთხვევაში, რომელიც უფრო ხშირად ენიშნებოდათ სტანდარტული ჯგუფის პაციენტებს. ამრიგად, აღნიშნული მცირე განსხვავებებიც მეტყველებს სტანდარტული რეაბილიტაციის ჯგუფის სასარგებლოდ და ჩვენი აზრით, ისინი არ შეიძლება იყოს რედოქს-სტატუსის ზემოთ აღწერილი განსხვავებების გამომწვევი მიზეზი.

აღსანიშნავია, რომ განხილული რედოქს-პარამეტრების ცვლილებები კორელირებს კლინიკური პარამეტრების ცვლილებებთან, ანუ რაც უფრო მეტად უმჯობესდება რედოქს-ბალანსი, მით უფრო გამოხატულია მამომრავებელი და ყოფითი ფუნქციების გაუმჯობესება. საინტერესოა, რომ ლიტერატურაში აღწერილია

მოტორული ფუნქციის აღდგენის კავშირი ჟანგბადის მეტაბოლიზმის გაძლიერებასთან იმ ანატომიურ სტრუქტურებში, რომლებიც ჩვეულებრივ განაპირობებენ დაზიანებული ჰემისფეროს მოტორულ ფუნქციას [56]. იმ პაციენტებში, რომელთაც მეტაბოლიზმის შედარებითი გაძლიერება აღენიშნებათ არა დაზიანებული, არამედ კონტრალატერალური ჰემისფეროს ქერქში, მოტორული აღდგენის ხარისხი უკეთესია იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც არცერთ ჰემისფეროში არ აღენიშნებათ ქერქული მეტაბოლიზმის გაძლიერება.

არსებობს მონაცემები, რომ ყოველდღიური ფიზიკური ვარჯიში ზრდის ენდოთელური NO-სინთაზას (eNOS) ექსპრესიას [102, 123]. ამავე დროს, ექსპერიმენტული კვლევებით ნაჩვენებია, რომ ელექტროთერაპია ფიზიკური ვარჯიშის მსგავს ცირკულატორულ და ბიოქიმიურ ეფექტებს ახდენს გარკვეული ნეიროტრანსმიტერებისა და პეპტიდების გამოყოფაზე თავის ტვინში [52, 115]. 2004 წელს გამოქვეყნებულ მიმოხილვით სტატიაში [167] აღწერილია ცხოველებზე ჩატარებული რვა გამოკვლევა, რომლებიც ადასტურებენ, რომ თავის ტვინის იშემიის პირობებში ელექტროპუნქტურა ახდენს იშემიის ქიმიური მედიატორების, მათ შორის NO-ს რეგულაციას. მეორე მხრივ, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ NO-ს შეუძლია ქერქული სინაფსური ფუნქციის დინამიკური მოდულაციის გამოწვევა [121].

როგორც ჩანს, ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია ხელს უწყობს პრო-და ანტიოქსიდანტურ სისტემებს შორის წონასწორობის აღდგენას, რაც ამცირებს ჟანგვითი სტრესის ხარისხს. ინტერესს წარმოადგენს აგრეთვე ის გარემოება, რომ eNOS გენის ტრანსკრიპციის და სოდ-ის ექსპრესიის რეგულაცია ხორციელდება სითბური შოკის ცილების (Heat Shock Proteins, HSP) მეშვეობით [110]. ეს ფაქტი და ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ინსულტის ავადმყოფების ელექტროსტიმულაციისას NO-ს შემცველობისა და სოდ-ის აქტივობის მომატების შესახებ გვაფიქრებინებს HSP-ს როლის შესახებ ელექტროსტიმულაციით ორგანიზმში ჟანგვითი პროცესების კორექციის მექანიზმში.

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგებისა და ლიტერატურაში არსებული მონაცემების შეჯერება გვაფიქრებინებს, რომ ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია ორმაგი მექანიზმით მოქმედებს: კუნთების განმეორებითი შეკუმშვა ფიზიკური ვარჯიშის

მსგავს ეფექტს ავლენს და ნეიროპლასტიურობის ხარჯზე იწვევს თავის ტვინის მოტორული ქერქის რეორგანიზაციას, ელექტრული დენის შერჩეული პარამეტრები კი ახდენს მეტაბოლური და ენერგეტიკული პროცესების მოდულაციას და ქმნის პირობებს ნეიროპლასტიურობის მაქსიმალური გააქტიურებისთვის. ჩვენი აზრით ფიზიკურ ვარჯიშთან და სხვა საშუალებებთან ერთად, რომლებიც ოქსიდაციური პროცესების მოდულაციას ახდენენ, ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაცია მნიშვნელოვან მიმართულებას წარმოადგენს ინსულტით დაავადებული პაციენტების რეაბილიტაციის პროცესში.

დასკვნები

1. თავის ტვინის ინსულტის მედიკამენტური მკურნალობისა და კომპლექსური რეაბილიტაციის (მდებარეობითი მკურნალობა, მასაჟი, კინეზოთერაპია) შედეგად პაციენტთა შერჩეულ კონტიგენტში მწვავე პერიოდის ბოლოსათვის მიიღწევა მოტორული ფუნქციების – კუნთური ძალისა და მოძრაობის სიფართის გარკვეული გაუმჯობესება;
2. თავის ტვინის ინსულტის მედიკამენტური მკურნალობისა და კომპლექსური რეაბილიტაციის შედეგად პაციენტთა შერჩეულ კონტიგენტში მწვავე პერიოდის ბოლოსათვის საგრძნობლად უმჯობესდება ზოგადი ფუნქციური დამოუკიდებლობა, რაც თავის მხრივ დადებითად აისახება პაციენტის სიცოცხლის ხარისხზე;
3. სარეაბილიტაციო ღონისძიებათა კომპლექსში ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ჩართვა მნიშვნელოვნად ზრდის მოტორული ფუნქციებისა და ფუნქციური დამოუკიდებლობის გაუმჯობესების ხარისხს;

4. ელექტროსტიმულაცია განსაკუთრებით ეფექტურია მსუბუქი და ზომიერი დაზიანების შემთხვევაში და შედარებით ნაკლებად ეფექტურია მძიმე დაზიანების შემთხვევაში;
5. ელექტროსტიმულაცია ხელს უწყობს სპასტიურობის შემცირებას, მაგრამ ინსულტის მწვავე პერიოდში ეს მექანიზმი არ არის წამყვანი მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის თვალსაზრისით;
6. თავის ტვინის ინსულტის მედიკამენტური მკურნალობისა და კომპლექსური რეაბილიტაციის ფონზე მწვავე პერიოდის ბოლოსათვის ადგილი აქვს ორგანიზმის რედოქს-სტატუსის გარკვეულ გაუმჯობესებას;
7. სარეაბილიტაციო ღონისძიებათა კომპლექსში ელექტროსტიმულაციის ჩართვის შედეგად უმჯობესდება ორგანიზმის ანტიოქსიდანტური პოტენციალი, რაც გამოიხატება სუპეროქსიდდისმუტაზას და Fe^{3+} ტრანსფერინის აქტივობის მატებით, ცერულოპლაზმინის დაჟანგულობის ხარისხის შემცირებით, Mn^{2+} აქტივობის შემცირებით;
8. თავის ტვინის ინსულტის მწვავე პერიოდში კლინიკური და რედოქს-პარამეტრების გაუმჯობესების მაჩვენებლებს შორის ვლინდება კორელაციური კავშირი.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მიზანშეწონილია ელექტრული ნერვ-კუნთოვანის სტიმულაციის ჩართვა სარეაბილიტაციო ღონისძიებათა კომპლექსში თავის ტვინის ინსულტის მწვავე პერიოდში, განსაკუთრებით მსუბუქი და ზომიერი დაზიანების შემთხვევაში;
2. სასურველია ელექტროსტიმულაციის ჩატარება დაავადების ადრეულ სტადიაზე, მდგომარეობის სტაბილიზაციისთანავე, როცა მაქსიმალურადაა გამოხატული

თავის ტვინის ფუნქციური რეორგანიზაციის პროცესზე გავლენის მოხდენის შესაძლებლობა;

3. ელექტრული ნერვ-კუნთოვანი სტიმულაციის ერთ-ერთ მექანიზმად შეიძლება განვიხილოთ ზემოქმედება ორგანიზმის რედოქს-სისტემაზე;
4. ინსულტის მწვავე პერიოდში მამოძრავებელი ფუნქციის აღდგენის შესაფასებლად მოსახერხებელია მოტორიკის ინდექსისა და Norkin-White-ს სისტემის გამოყენება, ხოლო ფუნქციური დამოუკიდებლობის შესაფასებლად – Barthel-ის ინდექსის გამოყენება.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. მღებრიშვილი გ., ზოიძე ა., სვანიშვილი რ. თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შედეგად განვითარებული ჰემიპლეგიის დროს სამკურნალო ტანვარჯიშის ეფექტურობის საკითხისათვის. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1959, ტ. XIX, 596-610.
2. სვანიშვილი რ. ავადმყოფის ფიზიკური რეაბილიტაცია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს. საბჭოთა მედიცინა, თბილისი, 1989, გვ. 17-20.
3. სვანიშვილი რ., ნინუა ნ. და სხვ. მოტორული დეფიციტის ფიზიკური რეაბილიტაციის შესახებ თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის შემთხვევაში. მედიცინის აქტუალური საკითხები (შრომათა კრებული მიძღვნილი ს. ყიფშიძის დაბადებიდან 110 წლისადმი), თბილისი, 1997, 178-183.
4. Виленский Б.С. // Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб, 1999; 336
5. Габашвили В.М., Сванишвили Р.А и др.. Некоторые вопросы физической реабилитации больных с нарушением мозгового кровообращения. Материалы четвертой научно-практической конференции. Тбилиси, 1984, 117-119.
6. Гурленя А.М., Багель Г.Е. Физиотерапия и курортология нервных болезней. Минск: Выш. шк., 1989
7. Королюк М.А., Иванова Л.И. и др. Метод определения активности каталазы.

- Лабораторное дело. 1988;(1): стр.16-19.
8. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксид дисмутаза и глутатион редуктаза в эритроцитах пациентов с хроническими заболеваниями печени. Лабораторное дело. 1988;(11): стр. 48-50.
9. Мгебришвили Г.Я., Зоидзе А.К., Сванишвили Р.А. К вопросу методики лечебной физкультуры при гемипарезах (третий период). Тезисы докладов первой научно-практической конференции работников по лечебной физкультуре. Тбилиси, 1960, с. 25-26.
10. Рябова В.С. Отдаленные последствия мозгового инсульта (по материалам регистра). //Журн.невропат.и психиатр.–1986–№4–С.532–536
11. Сванишвили Р.А, Гиоргадзе К. К вопросу применения лечебной гимнастики и массажа при нарушении мозгового кровообращения. Материалы третьей научно-практической конференции по лечебной физкультуре и спортивной медицине. Тбилиси, 1972, 13-15.
12. Сванишвили Р.А, Гиоргадзе К. К вопросу применения лечебной гимнастики и массажа при нарушении мозгового кровообращения. Материалы третьей научно-практической конференции по лечебной физкультуре и спортивной медицине ГССР. Тбилиси, 1972, с. 25-26
13. Серов С.А., Образцова Р.У. К механизму лечебного действия электростимуляции синусоидальными модулированными токами у больных с постинсультными парезами. В кн: Физические факторы в лечении и медицинской реабилитации. Москва, 1984
14. Тахавиева Ф. В. Динамика восстановления двигательных функции у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Журнал РАСМИРБИ № 4(13) 2004.
15. Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol.* 1984;105:121-6.
16. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2003 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002
17. Bach-y-Rita D (ed): Recovery of Function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. University Park Press, Baltimore, 1980
18. Baker L: Clinical uses of neuromuscular electrical stimulation, in Nelson RM, Currier DP (eds): *Clinical Electrotherapy*, ed. 2. Norwalk, Appleton & Lange, 1991, pp 143-170.
19. Bard G, Hirshberg G: Recovery of voluntary motion in upper extremities following hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1965; 567
20. Basmajian JV et al: Stroke treatment: comparison of integrated behavioral physical therapy

- vs functional physical therapy programs. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:267
21. Beckman JS, Beckman TW et al. Apparent Hydroxyl Radical Production by Peroxynitrite: Implications for Endothelial Injury from Nitric Oxide and Superoxide. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Vol 87, 1620-1624, 1990.
 22. Bobath B: *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. 3rd ed. London, Heinemann Medical Books, 1990
 23. Bohannon RW, Smith MB. Interrater probability of modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:207
 24. Boniface S.J. Plasticity after acute ischaemic stroke studied by transcranial magnetic stimulation// *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001, 71, p.713-715
 25. Brainin M, Bornstein N et al. Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory. *Eur J Neurol*. 2000 Jan;7(1):5-10
 26. Brandstater ME, Basmajian JV (eds): *Stroke Rehabilitation*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987
 27. Braughler JM, Hall ED. Central nervous system trauma and stroke. I. Biochemical considerations for oxygen radical formation and lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med*. 1989;6(3):289-301.
 28. Brodal A: Self-observations and neuro-anatomical considerations after a stroke. *Brain* 1973; 96: 675–694
 29. Brott T, Adams HP et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989;20:864-70.
 30. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival. *Stroke*. 1996; 27: 373–380
 31. Bruce-Keller AJ, Li YJ. 4-Hydroxynonenal, a product of lipid peroxidation, damages cholinergic neurons and impairs visuospatial memory in rats. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1998 Mar; 57(3):257-67.
 32. Brunnstrom S. *Movement therapy in hemiplegia: a neuropsychological approach*. New York, Harper & Row, 1970.
 33. Buccino G, Binkofski F, Riggio L. The mirror neuron system and action recognition. *Brain Lang*. 2004 May;89(2):370-6.
 34. Caillet R. *The Shoulder In Hemiplegia*. Philadelphia, Pa: Davis;1980.
 35. Carmichael ST. Plasticity of cortical projections after stroke. *Neuroscientist*. 2003

- Feb;9(1):64-75.
36. Carr J, Shephard R et al: Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Phys Ther* 1985; 65:175
 37. Carr JH, Shephard RB: A motor relearning programme for stroke. London, Heinemann Medical Books, 1987
 38. Centers for Disease Control. Hospitalizations for stroke among adults aged over 65 years. *JAMA* 2003; 290:1023-4
 39. Chae J et al: Neuromuscular Stimulation for Upper Extremity Motor and Functional Recovery in Acute Hemiplegia. *Stroke* 1998; 29: 975-979
 40. Chae J, Yu DT. Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiparesis. *Top Stroke Rehabil* 2002;8(4):24-39
 41. Chae J, Zorowitz RD, Johnston MV. Functional outcome of hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke patients after in-patient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 1996 May-Jun;75(3):177-82
 42. Chan PH. Role of Oxidants in Ischemic Brain Damage. *Stroke*. 1996;27:1124-1129
 43. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience*. 2002;111(4):761-73.
 44. Cherubini A, Polidori MC et al. Antioxidant Profile and Early Outcome in Stroke Patients. *Stroke*. 2000;31:2295-2300.
 45. Chollet F, Loubinoux I, Carel C, Marque P, Albucher JF, Guiraud-Chaumeil B. Mechanisms of motor recovery after cerebrovascular accident *Rev Neurol (Paris)*. 1999;155(9):718-24.
 46. Cohen G. Oxygen radicals and Parkinson's disease. In: Halliwell B, ed. *Oxygen Radicals and Tissue Injury*. Bethesda; Md: FASEB; 1988;103: 403-406.
 47. Collin C, Wade D: Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990, 53:576
 48. Cooper A, Musa IM et al. Electromyography characterization of stretch responses in hemiparetic stroke patients and their relationship with the Modified Ashworth scale.
 49. Damiano DL, Quinlivan JM et al. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise?
 50. Daniels L, Worthingham C. *Muscle Testing: Techniques of Manual Examination*. WB Saunders, 1986.
 51. Dawson TM, Dawson VL, Snyder SH. A novel neuronal messenger molecule in brain: the

- free radical, nitric oxide. *Ann Neurol.* 1992 Sep;32(3):297-311
52. Debrececi L. Chemical releases associated with acupuncture and electric stimulation. *Crit Rev Phys Rehabil Med.* 1993;5:247–275.
53. Demirkaya S, Topcuoglu MA et al. Malondialdehyde, glutathione peroxidase and superoxide dismutase in peripheral blood erythrocytes of patients with acute cerebral ischemia. *Eur J Neurol.* 2001 Jan;8(1):43-51.
54. Dennis M, Langhorne P. So stroke units save lives: where do we go from here? *BMJ* 1994;309:1273-1277
55. Dewald JPA, Given JD. Electrical stimulation and spasticity reduction: fact or fiction. *Phys Med Rehabil.* 1994;8:507–522. State of the art reviews.
56. Di Piero V, Chollet FM, MacCarthy P et al. *Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992 Nov;55(11):990-6. Motor recovery after acute ischaemic stroke: a metabolic study
57. Dobkin BH. Focused stroke rehabilitation programs do not improve outcome. *Arch Neurol.* 1989;41:701-703
58. Dobkin BH. Rehabilitation after Stroke. *N. Engl. J. Med.,* April 21, 2005; 352(16): 1677 - 1684.
59. Dombovy M, Bach-y-Rita P: Clinical observations on recovery from stroke. *Adv Neurol* 1988; 47:265
60. Dromerick AW, Edwards DF, Hahn M: Does the Application of Constraint-Induced Movement Therapy During Acute Rehabilitation Reduce Arm Impairment After Ischemic Stroke? *Stroke* 2000;31:2984
61. Duncan P, Priopst M, Nelson S: Reliability of the Fugl-Meyer Assessment of sensorimotor recovery following cerebrovascular accident. *Phys Ther* 1983; 63:1606
62. El Kossi MMH, Zakhary MM. Oxidative Stress in the Context of Acute Cerebrovascular Stroke. *Stroke.* 2000;31:1889-1892
63. Ernst E: A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 1990; 21:1082.
64. Facchinetti F, Dawson VL and Dawson TM (1998) Free radicals as mediators of neuronal injury. *Cell Mol Neurobiol* 18: 667-682
65. Facchinetti F, Dawson VL, Dawson TM. Free radicals as mediators of neuronal injury. *Cell Mol Neurobiol.* 1998 Dec;18(6):667-82.
66. Farré AL, Casado S. Heart Failure, Redox Alterations, and Endothelial Dysfunction. *Hypertension.* 2001;38:1400-1405.
67. Finger S, Stein D: Brain damage and recovery. Academic Press, New York, 1982

68. Folkes M.A., Wolf P.A., Price T.R. et al. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. // *Stroke*—1988—V.19, N5—P.547–552.
69. Fridovich I. Oxygen toxicity: a radical explanation. *The journal of experimental biology* 201, 1203–1209 (1998)
70. Fridovich I. Superoxide anion radical (O₂⁻), superoxide dismutases, and related matters. *The journal of biological chemistry*. Vol. 272, no. 30, issue of July 25, pp. 18515–18517, 1997
71. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annu Rev Biochem*. 1995;64:97-112.
72. Fried R. Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide dismutase. *Biochimie* 1975; 57(5): 657-60
73. Fugl-Meyer A: Post-stroke hemiplegia assessment of physical properties. *Scand J Rehabil Med*. 1980; 7:85
74. Gariballa SE, Hutchin TP, Sinclair AJ. Antioxidant capacity after acute ischaemic stroke. *Q J Med* 2002; 95:685–690
75. Garraway WM et al: Management of acute stroke in the elderly: preliminary results of a controlled trial. *Br Med J* 1980; 280: 1040-1043
76. Giebler KB: Physical modalities, in Glenn MB, Whyte J (eds): *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, pp 118-148.
77. Gilgun-Sherki Y, Rosenbaum Z et al. Antioxidant Therapy in Acute Central Nervous System Injury: Current State. *Pharmacol Rev*. Vol. 54, Issue 2, 271-284, June 2002
78. Gillum RF, Sempos CT. The end of the long-term decline in stroke mortality in the United States? *Stroke*. 1997; 28: 1527–1529
79. Glanz M, Klawanski S, Stason S et al. Biofeedback therapy in poststroke rehabilitation: A meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:508-515
80. Glanz M, Klawansky S et al. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77; 549-53
81. Glebska J, Skolimowski J et al. Pro-oxidative activity of nitroxides in their reactions with glutathione. *Free Radic Biol Med*. 2003 Aug 1;35(3):310-6.
82. Gordon NF, Gulanick M et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors. AHA Scientific Statement. *Stroke*. 2004;35:1230
83. Gosman-Hedström G et al: Effects of Acupuncture Treatment on Daily Life Activities and Quality of Life. A Controlled, Prospective, and Randomized Study of Acute Stroke Patients.

Stroke 1998;29:2100-2108

84. Gossman MR, Sahrman SA, Rose SJ. Review of length-associated changes in muscle: experimental evidence and clinical implications. *Phys Ther* 1982;12:1799–1808
85. Gow AJ, Stamler JS. Reactions between nitric oxide and haemoglobin under physiological conditions. *Nature*. 1998 Jan 8;391(6663):169-73
86. Gowland C: Recovery of motor function following stroke: Profile and predictors. *Physiother Can* 1982; 34:77-84
87. Granger C et al: Stroke rehabilitation analysis of repeated Barthel Index measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60:14
88. Gray C. et al: Motor Recovery following acute stroke. *Age and Ageing* 1990; 19:179
89. Gresham GE, Duncan PW et al. Post-stroke rehabilitation. Clinical practice guideline, no. 16. Rockville, Md.: Agency for Health Care Policy and Research, May 1995. (AHCPR publication no. 95-0662)
90. Guide for the Uniform Data Set for Medical Rehabilitation (Including the FIM Instrument), Version 5.1. Buffalo, State University of New York at Buffalo, 1997
91. Gutteridge JM, Halliwell B. Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;899:136-47.
92. Gutteridge JM. Antioxidant properties of ceruloplasmin towards iron- and copper-dependent oxygen radical formation. *FEBS Lett*.1983Jun 27;157(1):37-40.
93. Hall ED, McCall JM, Means ED. Therapeutic potential of the lazaroids (21-aminosteroids) in acute central nervous system trauma, ischemia and subarachnoid hemorrhage. *Adv Pharmacol*. 1994;28:221–267
94. Hall K: Overview of functional assessment scales in brain injury rehabilitation. *Neurol Rehabil* 1992; 2:98
95. Hallett M. Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. *Brain Res Brain Res Rev*. 2001 Oct;36(2-3):169-74.
96. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature*. 2000 Jul 13;406(6792):147-50.
97. Halliwell B, Gutteridge JM. Biologically relevant metal ion-dependent hydroxyl radical generation. An update. *FEBS Lett*. 1992 Jul 27;307(1):108-12.
98. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine. Oxford university press. 1999.
99. Halliwell B, Gutteridge JM. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease.

Biochem J. 1984 Apr 1;219(1):1-14.

100. Halliwell B, Gutteridge JM. The antioxidants of human extracellular fluids. *Arch Biochem Biophys.* 1990 Jul;280(1):1-8.

101. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. *Am J Med.* 1991 Sep 30;91(3C):14S-22S.

102. Hambrecht R, Fiehn E et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 1998;98:2709-2715

103. Hebb DO, ed, *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*, New York, John Wiley & Sons, 1949

104. Helgason CM, Wolf PA. American Heart Association Prevention Conference IV: Prevention and Rehabilitation of Stroke. Executive Summary. *Circulation.* 1997;96:701-707

105. Hendricks HT, van Limbeek J, Geurts AC, Zwarts MJ. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1629-37

106. Iadecola C, Forster C, Nogawa S, Clark HB, Ross ME. Cyclooxygenase-2 immunoreactivity in the human brain following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl).* 1999 Jul;98(1):9-14.

107. Iadecola C, Zhang F, Casey R, Clark HB, Ross ME. Inducible nitric oxide synthase gene expression in vascular cells after transient focal cerebral ischemia. *Stroke.* 1996 Aug;27(8):1373-80.

108. Illis LS: The effects of repetitive stimulation in recovery from damage to the central nervous system. *Int Rehabil Med* 1982; 4:178-184

109. Indredavik B et al: Stroke Unit Treatment: 10-Year Follow-Up. *Stroke* 1999; 30: 1524-1527

110. Inoue N., Ramasamy S. Shear Stress Modulates Expression of Cu/Zn Superoxide Dismutase in Human Aortic Endothelial Cells . *Circulation Research.* 1996; 79:32-37.

111. Jenkins WM, Merzenich MM. Reorganization of neocortical representations after brain injury: a neurophysiological model of the bases of recovery from stroke. *Progr Brain Res.* 1987;71:249–266.

112. Jenner P, Olanow CW. Oxidative stress and the pathogenesis of Parkinson's disease. *Neurology.* 1996 Dec;47(6 Suppl 3):S161-70.

113. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1999 Dec;222(3):283-92.

114. Johansson BB. Brain Plasticity and stroke rehabilitation. *Stroke* 2000; 31:223

115. Johansson BB, Haker E et al. Acupuncture and transcutaneous nerve stimulation in stroke

rehabilitation. *Stroke* 2001;32:707

116. Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J Med* 2004; 53 (4): 231–246

117. Johansson K et al: Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology*. 1993;43:2189–2192

118. Johnston M, Keister M: Early rehabilitation for stroke patients: a new look. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65:437

119. Kalra L, Eade J: Role of stroke rehabilitation units in managing severe disability after stroke. *Stroke* 1995; 26:2031-2034

120. Kamsler A, Segal M. Hydrogen Peroxide Modulation of Synaptic Plasticity. *The Journal of Neuroscience*, January 1, 2003. 23(1):269 –276

121. Kara P, Friedlander MJ. Dynamic modulation of cerebral cortex synaptic function by nitric oxide. *Prog Brain Res*. 1998;118:183-98.

122. Kaste M, Palomaki H, Sarna S: Where and how should elderly stroke patients be treated? A randomized trial. *Stroke* 1995; 26: 249-253

123. Katz SD, Yuen J. Training improves endothelium-dependent vasodilation in resistance vessels of patients with heart failure. *J Appl Physiol* 82: 1488-1492, 1997

124. Kelly-Hayes M., James T. Robertson JT et al. The American Heart Association Stroke Outcome Classification: Executive Summary. AHA Scientific Statement. *Circulation*. 1998;97:2474-2478.

125. Keyvani K, Schallert T. Plasticity-associated molecular and structural events in the injured brain. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2002 Oct;61(10):831-40.

126. Kimberley TJ, Lewis SM et al. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Experimental Brain Research*, November 15, 2003.

127. Kinuta Y, Kikuchi H et al. Lipid peroxidation in focal cerebral ischemia. *J Neurosurg*. 1989;71:421– 429.

128. Knott M, Voss D: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*, ed 2. New York, Harper & Row, 1968

129. Kontos CD, Wei EP et al. Cytochemical detection of superoxide in cerebral inflammation and ischemia in vivo. *Am J Physiol*. 1992 Oct;263(4 Pt 2):H1234-42.

130. Kontos HA. Oxygen Radicals in Cerebral Ischemia. The 2001 Willis Lecture. *Stroke*. 2001;32:2712-2716

131. Kottke FJ: *Historica obscura hemiplegia*. *Arch Phys Med Rehab* 1974;55: 4-13

132. Lafon-Cazal M, Pietri S et al. NMDA-dependent superoxide production and neurotoxicity.

Nature. 1993 Aug 5;364(6437):535-7.

133. Lai S-M, Studenski S, Duncan PW, Perera S. Persisting consequences of stroke measured by the Stroke Impact Scale. *Stroke* 2002;33:1840-4

134. Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP(eds.) *Spasticity: disordered motor control*. Chicago:Year Book. Medical Publishers;1980. p 485-94.

135. Langhorne P, Williams BO, et al. Do stroke units save lives? *Lancet* 1993;342:395-8

136. LeBel CP, Bondy SC. Oxygen radicals: common mediators of neurotoxicity. *Neurotoxicol Teratol*. 1991 May-Jun;13(3):341-6.

137. Leinonen JS, Ahonen J-P et al. Low Plasma Antioxidant Activity Is Associated With High Lesion Volume and Neurological Impairment in Stroke. *Stroke*. 2000;31:33-39.

138. Liaudet L, Soriano FG, Szabo C. Biology of nitric oxide signaling. *Crit Care Med*. 2000 Apr;28(4 Suppl):N37-52.

139. Liepert I, Bauder H et al. Treatment-Induced Cortical Reorganization After Stroke in Humans. *Stroke*. 2000;31:1210-1216.

140. Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med*. 1994 Mar 3;330(9):613-22.

141. Liu M, He L, Wu B, Zhang S, Asplund K. Acupuncture for acute stroke (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2005. Oxford: Update Software.

142. Liu TH, Beckman JS et al. Polyethylene glycol-conjugated superoxide dismutase and catalase reduce ischemic brain injury. *Am J Physiol*. 1989;256:H589-H593.

143. Love S. Oxidative Stress in Brain Ischemia. *Brain Pathology* 9: 119-131, 1999.

144. Lovstad RA. The protective action of ceruloplasmin on Fe²⁺ stimulated lysis of rat erythrocytes. *Int J Biochem*. 1981;13(2):221-4.

145. Magnusson M, Johansson K, Johansson BB. Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke*. 1994;25:1176-1180

146. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J*. 1965;14:61-65

147. Matsuo Y, Kihara T et al. Role of neutrophils in radical production during ischemia and reperfusion of the rat brain: effect of neutrophil depletion on extracellular ascorbyl radical formation. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1995 Nov;15(6):941-7.

148. Matthews PM, Jezzard P. Functional magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jan;75(1):6-12.

149. McCord JM. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med*. 1985

Jan 17;312(3):159-63.

150. Mehrber R et al. Clinical evaluation of a new over ground assistive device in hemiparetic stroke patients, Eastern Virginia Medical School, Norfolk, VA, 2001
151. Milanov IG. Mechanisms of baclofen action on spasticity. *Acta Neurol Scand.* 1992; 85: 305–310
152. Moncada, S, Higgs, EA. Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide. *FASEB J.* 1995. 9, 1319-1330.
153. Myhre O, Andersen JM et al. Evaluation of the probes 2',7'-dichlorofluorescein diacetate, luminol, and lucigenin as indicators of reactive species formation. *Biochem Pharmacol.* 2003 May 15;65(10):1575-82
154. Nelson CW, Wei EP et al. Oxygen radicals in cerebral ischemia. *Am J Physiol.* 1992 Nov;263(5 Pt 2):H1356-62.
155. Norkin CC, White DJ: Measurement of joint motion: a guide to goniometry. FA Davis, 1985
156. Novack TA et al: Stroke onset and rehabilitation: Time lag as a factor in treatment outcome; *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 316-319
157. Nudo RJ, Friel KM. Cortical plasticity after stroke: Implications for rehabilitation. *Rev Neurol (Paris).* 1999 ;155 :713–717
158. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain.* 1996; 119: 1737–1749.
159. Ottenbacher KJ, Janel S: The results of clinical trials in stroke rehabilitation research. *Arch Neurology* 1993; 50:37-44
160. Park J et al: Effectiveness of acupuncture for stroke: a systematic review. *J Neurol* 2001 Jul;248(7):558-63
161. Pei J et al: The effect of electro-acupuncture on motor function recovery in patients with acute cerebral infarction: a randomly controlled trial. *J Tradit Chin Med* 2001 Dec;21(4):270-2
162. Piantadosi CA, Zhang J. Mitochondrial generation of reactive oxygen species after brain ischemia in the rat. *Stroke.* 1996 Feb;27(2):327-31
163. Platz T. Motor system recovery: Evidence from animal experiments, human functional imaging and clinical studies. *Restorative Neurology and Neuroscience* 22 (2004) 137–142
164. Polidori MC, Frei B et al. Increased plasma levels of lipid hydroperoxides in patients with ischemic stroke. *Free Radic Biol Med.* 1998;25:561–567.
165. Pool J, Whitney S: Motor assessment scale for stroke patients: concurrent validity and

- interrater reliability. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:195
166. Powell J, Pandyan A, Granat M et al: Electrical Stimulation of Wrist Extensors in Poststroke Hemiplegia. *Stroke* 1999; 30: 1384-1389
167. Rainone F. Acupuncture for Stroke. *Acubriefs Newsletter* 2004, Vol. 5, Issue4.
168. Rice-Evans C, Baysal E et al. Oxidative effects of iron on erythrocytes. *Free Radic Res Commun.* 1985;1(1):55-62.
169. Rood M: Neurophysiological reactions as a basis for physical therapy. *Phys Ther Rev* 1954; 34: 444-449
170. Rossini PM, Del Forno G. Integrated technology for evaluation of brain function and neural plasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2004 Feb;15(1):263-306.
171. Roth EJ et al. Impairment and disability: Their relation during stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:329-335
172. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000: 1117–1163.
173. Roth EJ: Medical rehabilitation of the stroke patient. *Be stroke smart* 1992; 8:8
174. Sabatini U, Toni D, Pantano P et al. Motor recovery after early brain damage: a case of brain plasticity. *Stroke.* 1994;25:514–517
175. Sathian K, Greenspan AI, Wolf SL. Doing it with mirrors: a case study of a novel approach to neurorehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair.* 2000;14(1):73-6.
176. Sawner K, Lavigne J: *Brunnstrom's Movement Therapy in hemiplegia: A Neurophysiological Approach*, ed 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1992
177. Scandinavian Stroke Study Group. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke - background and study protocol. *Stroke* 1985;16:885-890.
178. Schmidley JW. Free radicals in central nervous system ischemia. *Stroke.* 1990 Jul;21(7):1086-90.
179. Sies H. Oxidative stress: from basic research to clinical application. *Am J Med.* 1991 Sep 30;91(3C):31S-38S.
180. Sies H. Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Exp Physiol.* 1997 Mar;82(2):291-5.
181. Sies H. Role of reactive oxygen species in biological processes. *Klin Wochenschr.* 1991 Dec 15;69(21-23):965-8.
182. Siesjo BK. A new perspective on ischemic brain damage? *Prog Brain Res.* 1993;96:1-9.
183. Simonian NA, Coyle JT. Oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Annu Rev*

Pharmacol Toxicol 1996. 83-106

184. Smith L, Weiss E, Lehmkuhl D: Brunnstrom's Clinical Kinesiology, ed 5. Philadelphia: FA Davis, 1995
185. Sonde L et al : Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up. Clin Rehabil 2000; 14: 14-19
186. Sonde L et al : Stimulation with low frequency (1.7 Hz) transcutaneous electric nerve stimulation (low-tens) increases motor function of the post-stroke paretic arm. Scand J Rehabil Med 1998; 30: 95-99
187. Spranger M, Krempien S et al. Superoxide Dismutase Activity in Serum of Patients With Acute Cerebral Ischemic Injury Correlation With Clinical Course and Infarct Size. *Stroke*. 1997;28:2425-2428
188. Spranger M, Krempien S, Schwab S, Donneberg S, Hacke W. Superoxide dismutase activity in serum of patients with acute cerebral ischemic injury: correlation with clinical course and infarct size. *Stroke*. 1997;28:2425–2428.
189. Stein DG. Brain injury and theories of recovery. In: Goldstein LB, ed. Restorative Neurology: Advances in Pharmacotherapy for Recovery After Stroke. Armonk, NY: Futura Publishing; 1998:1–34
190. Stein J. Motor recovery strategies after stroke. Top Stroke Rehabil. 2004 Spring;11(2):12-22
191. Strand T et al: A non-intensive stroke unit reduces functional disability and the need for long-term hospitalization. Stroke 1985; 16:29-34
192. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane review). The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software
193. Szabo C, Dawson VL. Role of poly(ADP-ribose) synthetase in inflammation and ischaemia-reperfusion. Trends Pharmacol Sci. 1998 Jul;19(7):287-98.
194. Tarkka I et al. Improved motor performance after constraint-induced movement therapy in chronic stroke, Brain Research and Rehabilitation Center Neuron, Kuopio, Finland, 2001
195. Tarpey MM, Fridovich I. Methods of Detection of Vascular Reactive Species: Nitric Oxide, Superoxide, Hydrogen Peroxide, and Peroxynitrite. *Circ Res*. 2001;89:224-236.
196. Taub E. Overcoming learned non-use: a new approach to treatment in physical medicine. In: Carloson JG, Seifert AR, Birbaumer N, eds. Clinical and Applied Psychophysiology. New York, NY: Plenum Press; 1994:185–220
197. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2:81-3.

198. Tekeoglu Y, Adak B, Goskoy T. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on Barthel Activities of Daily Living (ADL) index score following stroke. *Clinical Rehabilitation*. 1998;12(4):277-90.
199. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311–337
200. Traversa R, Cicinelli P et al. Mapping of motor cortical reorganization after stroke. A brain stimulation study with focal magnetic pulses. *Stroke*. 1997 Jan;28(1):110-7.
201. Traystamn RJ, Kirsch JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanism of brain injury following ischaemia and reperfusion. *J Appl Physiol* 1991; 71:1185–95.
202. Twitchell T: The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74:443
203. Visintin M et al: A New Approach to Retrain Gait in Stroke Patients Through Body Weight Support and Treadmill Stimulation. *Stroke* 1998; 29:1122-1128
204. Voss D, Ionta M, Myers B. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation – Patterns and Techniques*, ed 3. Philadelphia, Harper and Row, 1985
205. Wade D, Wood V, Hewer R: Recovery after stroke – the first 3 months. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48:7.
206. Wade DT, Collin C. The Barthel ADL index: a standard measure of physical disability. *Int Disabil Studies* 1988. 10: 64-67.
207. Wade DT. *Measurement in neurological rehabilitation*. New York: Oxford University Press. 1992
208. Wagenaar R et al: The functional recovery of stroke: a comparison between neuro-developmental treatment and the Brunstrom Method. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22:1
209. Wainberg MC: Plasticity of the central nervous system: Functional implications for rehabilitation. *Physiother Can* 1988; 40:224-232
210. Walker JB: Modulation of spasticity: prolonged suppression of a spinal reflex by electrical stimulation. *Science* 1982;216:203-204.
211. Wang JS, Chen SY et al. Neuromuscular electric stimulation enhances endothelial vascular control and hemodynamic function in paretic upper extremities of patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jul;85(7):1112-6.
212. Warner DS, Sheng H, Batinic´-Haberle I. Oxidants, antioxidants and the ischemic brain.

The Journal of Experimental Biology 207, 3221-3231, 2004.

213. Wei G, Dawson VL, Zweier JL. Role of neuronal and endothelial nitric oxide synthase in nitric oxide generation in the brain following cerebral ischemia. Biochim Biophys Acta. 1999 Sep 20;1455(1):23-34.

214. Westcott EJ: Traditional exercise regimens for the hemiplegic patient. Am J Phys Med 1967; 46:1012-1023

215. Wink DA, Hanbauer I et al. Nitric oxide protects against cellular damage and cytotoxicity from reactive oxygen species. Proc Natl Acad Sci U S A. 1993 Nov 1;90(21):9813-7.

216. Witte OW. Lesion-induced plasticity as a potential mechanism for recovery and rehabilitative training. Curr Opin Neurol. 1998 Dec;11(6):655-62.

217. Wong AMK, Su TY, Tang FT, Cheng PT, Liaw MY. Clinical trial of electric acupuncture on hemiplegic stroke patients. Am J Phys Med Rehabil. 1999;78:117-22.

218. World Health Organization: Stroke-1989: recommendations of stroke prevention, diagnosis and therapy. Stroke 1989; 20:140

219. Yamato M, Egashira T, Utsumi H. Application of in vivo ESR spectroscopy to measurement of cerebrovascular ROS generation in stroke. Free Radic Biol Med. 2003 Dec 15;35(12):1619-31.

220. Zini I, Tomasi A, et al. Detection of free radicals during brain ischemia and reperfusion by spin trapping and microdialysis. Neurosci Lett. 1992 Apr 27;138(2):279-82.

*ინსულტის სკანდინავიური სკალა**

დანართი 1

ფუნქცია	ქულა	შეფასება
ცნობიერება:		
- ცნობიერება შენახულია	6	
- სომნოლენტურია, მაგრამ სტიმულაციის პასუხად ფხიზლდება	4	
- ცნობიერება ნაწილობრივ დარღვეულია (რეაგირებს სიტყვიერ ბრძანებებზე)	2	
მეტყველება:		
- აფაზია არ აღინიშნება	10	
- შეზღუდული ლექსიკა ან დაულაგებელი მეტყველება	6	
- მხოლოდ მოკლე წინადადებები (მეტი, ვიდრე მხოლოდ კი/არა)	3	
- მხოლოდ კი/არა, ან უფრო ნაკლები	0	
ზემო კიდურის მოტორიკა:		
- ნორმალური ძალა	6	
- შეუძლია გამართული კიდურის აწევა, ძალა დაქვეითებულია	5	
- შეუძლია იდაყვში მოხრილი კიდურის აწევა	4	
- ამომრავებს კიდურს, მაგრამ არა გრავიტაციის საწინააღმდეგოდ	2	

- დამბლა	1	
მტევნის მოტორიკა:		
- ნორმალური ძალა	6	
- დაქვეითებული ძალა მოძრაობის მთელ დიაპაზონზე	4	
- შეზღუდული მოძრაობა, თითები ვერ წვდება ხელისგულს	2	
- დამბლა	0	
ქვემო კიდურის მოტორიკა:		
- ნორმალური ძალა	6	
- შეუძლია გამართული კიდურის აწევა, ძალა დაქვეითებულია	5	
- შეუძლია მუხლში მოხრილი კიდურის აწევა	4	
- ამოძრავებს კიდურს, მაგრამ არა გრავიტაციის საწინააღმდეგოდ	2	
- დამბლა	1	
თვალის კაკლების მოძრაობა:		
- არ არის დარღვეული	2	
- დარღვეულია	0	
სახის ნერვის პარეზი/დამბლა:		
- არ აღინიშნება	2	
- აღინიშნება	0	
სიარული:		
- გადის 5 მ-ს დამოუკიდებლად, დამხმარე საშუალებების გარეშე	12	
- შეუძლია სიარული დამხმარე საშუალებებით	9	
- შეუძლია სიარული სხვა პიროვნების დახმარებით	6	
- შეუძლია დამოუკიდებლად ჯდომა	3	
- არ შეუძლია დამოუკიდებლად ჯდომა	1	

* მცირე მოდიფიკაციით

ჯამური ქულა

დანართი 2

ROM: moZraobis sifarTe

moZraoba	norm. ამპლიტუდა	1-li testireba			me-2 testireba		
		amplitu da	%	qula	amplitu da	%	qula
ganzidva mxris saxsarSi	180°						
moxra idayvis saxsarSi	140°						
gaSla majis saxsarSi	60°						
ceris pirispir dayeneba	ceri exeba nekis fuZes						
moxra menj-barZayis saxsarSi	100°						
moxra muxlis saxsarSi	140°						
terfis dorsaluri moxra	20°						

terfis plantaruli moxra	50°						

შეფასების კრიტერიუმები:

%	qula	sityvieri Sefaseba
sruli ROM – 100%	4	SezRudva ar aris
sruli ROM-is 66-99%	3	minimaluri SezRudva
sruli ROM-is 33-66%	2	zomieri SezRudva
sruli ROM-is 1-33%	1	maqsimaluri SezRudva

მოტორიკის ინდექსი

ტესტი	1	2
<p>ზემო კიდური</p> <ol style="list-style-type: none"> თითების მოჭიდება 2,5 სმ ზომის კუბის აღება ცერი და საჩვენებელი თითებით იდაყვის მოხრა 90°-იანი მოხრის პოზიციიდან; თითები უნდა შეეხოს მხარს მხრის განზიდვა კიდური მოხრილია იდაყვის სახსარში და მიკრულია გულმკერდზე 		
<p>ზემო კიდურის ჯამური ქულა: (1) + (2) + (3) + 1</p>		
<p>ქვემო კიდური</p> <ol style="list-style-type: none"> ტერფის დორსალური მოხრა პლანტარული მოხრის პოზიციიდან მუხლის გაშლა 90°-იანი მოხრის პოზიციიდან მენჯ-ბარძაყის მოხრა 90°-იანი მოხრის პოზიციიდან; მუხლი მოძრაობს ნიკაპის მიმართულებით 		
<p>ქვემო კიდურის ჯამური ქულა: (4) + (5) + (6) + 1</p>		
<p>ლატერალური ჯამური ქულა: (ზემო კიდური+ქვემო კიდური)/2</p>		

შეფასების კრიტერიუმები

<p>ტესტი 1</p> <p>0 = მოძრაობა არ აღინიშნება 11 = მოძრაობის დაწყების მცდელობა 19 = იღებს კუბს, მაგრამ უვარდება 22 = იღებს კუბს, უჭირავს, მაგრამ გამორთმევის მცდელობისთანავე უვარდება 26 = იღებს კუბს, უჭირავს, მათ შორის გამორთმევის მცდელობისას, მაგრამ ჯანმრთელ მხარესთან შედარებით სუსტად 33 = მოჭიდების ნორმალური ძალა</p> <p>ტესტები 2-6</p> <p>0 = მოძრაობა არ აღინიშნება 9 = ისინჯება კუნთის შეკუმშვა, მაგრამ სახსარში მოძრაობა არ აღინიშნება</p> <p>14 = მოძრაობა აღინიშნება, მაგრამ არა სრული ამპლიტუდით/ არა გრავიტაციის დაძლევიტ (<i>მე-2 ტესტისთვის</i>: მოძრაობას შეიძლება ვერ ასრულებდეს, მაგრამ შეუძლია წინამხრის გაჩერება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში; <i>მე-5 ტესტისთვის</i>: სრულდება სრული გაშლის 50%-ზე ნაკლები)</p> <p>19 = მოძრაობის სრული ამპლიტუდა გრავიტაციის დაძლევიტ, მაგრამ არა რეზისტენტობის დაძლევიტ (<i>მე-3 ტესტისთვის</i>: განიზიდავს მხარს 90 -ზე მეტად, ჰორიზონტალურ დონეზე მაღლა; <i>მე-5 ტესტისთვის</i>: სრულად შლის კიდურს მუხლის სახსარში, მაგრამ უმცირესი ბიძგისას ვეღარ ინარჩუნებს ამ პოზიციას; <i>მე-6 ტესტისთვის</i>: სრულად ხრის კიდურს მენჯ-ბარძაყის სახსარში, მაგრამ უმცირესი ბიძგისას ვეღარ ინარჩუნებს ამ პოზიციას)</p> <p>25 = მოძრაობის სრული ამპლიტუდა რეზისტენტობის დაძლევიტ, მაგრამ ჯანმრთელ მხარესთან შედარებით სუსტად</p> <p>33 = ნორმალური ძალა</p>

Ashworth-ის მოდიფიცირებული სკალა (MAS)

დანართი 4

კუნთები	ქულა	
	1	2
წინამხრის მომხრელი		
წინამხრის გამშლელი		
მაჯის მომხრელი		
მაჯის გამშლელი		
თითების მომხრელი		
თითების გამშლელი		
ბარძაყის მომხრელი		
ბარძაყის გამშლელი		
მუხლის მომხრელი		
მუხლის გამშლელი		
ტერფის მომხრელი		
მაქსიმალური მაჩვენებელი		

შეფასების კრიტერიუმები	
0 ქულა – ტონუსი არაა მომატებული;	
1 ქულა – ტონუსი უმნიშვნელოდაა მომატებული: დაჭერა-მოშვების ტიპის სპასტიურობა, ან	
2 ქულა – ტონუსი მცირედაა მომატებული: დაჭერა და შემდეგ –	
3 ქულა – კიდური თავისუფლად მოძრაობს;	ი, თუმცა
4 ქულა – ტონუსი მნიშვნელოვნადაა მომატებული, პასიური მოძრაობა გაძნელებულია;	
5 ქულა – სრული რიგიდობა.	

აქტივობა	შეფასება	
	1	2
<p>კვება 0 = არ შეუძლია 1 = საჭიროებს დახმარებას საკვების დაჭრისას, კარაქის წასმისას და ა.შ. 2 = შეუძლია დამოუკიდებლად</p>		
<p>დაბანა 0 = არ შეუძლია დამოუკიდებლად 1 = შეუძლია დამოუკიდებლად</p>		
<p>თავის მოვლა / მოწესრიგება (კბილების გახეხვა, დავარცხნა, გაპარსვა) 0 = არ შეუძლია დამოუკიდებლად 1 = შეუძლია დამოუკიდებლად</p>		
<p>ჩაცმა 0 = არ შეუძლია დამოუკიდებლად 1 = ახერხებს ნახევრად ჩაცმას, მაგრამ საჭიროებს დახმარებას 2 = შეუძლია დამოუკიდებლად (მათ შორის ღილების, ელვა-შესაკრავის, თასმების შეკვრა და ა.შ.)</p>		
<p>კუჭის მოქმედება 0 = შეუკავებლობა (ან ოყნის აუცილებლობა) 1 = იშვიათი ინციდენტები 2 = სრული კონტროლი</p>		
<p>შარდვა 0 = შეუკავებლობა (ან კათეტერიზაცია) 1 = იშვიათი ინციდენტები = სრული კონტროლი</p>		
<p>საპირფარეშოთი სარგებლობა 0 = არ შეუძლია დამოუკიდებლად 1 = საჭიროებს გარკვეულ დახმარებას 2 = შეუძლია დამოუკიდებლად (დაჯდომა/ადგომა, ჩაცმა, გასუფთავება)</p>		
<p>გადაადგილება (საწოლი-სკამი-საწოლი) 0 = არ შეუძლია, ვერ ინარჩუნებს წონასწორობას ჯდომისას 1 = საჭიროებს ერთი ან ორი ადამიანის მნიშვნელოვან ფიზიკურ დახმარებას, შეუძლია ჯდომა 2 = საჭიროებს მცირეოდენ სიტყვიერ ან ფიზიკურ დახმარებას 3 = შეუძლია დამოუკიდებლად</p>		
<p>სიარული სწორ ზედაპირზე 0 = არ შეუძლია, ან გადის 50 მ-ზე ნაკლებს 1 = შეუძლია დამოუკიდებლად გადაადგილება ინვალიდის ეტლით, >50 მ 2 = შეუძლია სიარული ერთი ადამიანის დახმარებით, >50 მ 3 = შეუძლია დამოუკიდებლად სიარული, თუნდაც ყვარჯნების დახმარებით, >50</p>		
<p>სიარული კიბეზე 0 = არ შეუძლია 1 = საჭიროებს დახმარებას (სიტყვიერს ან ფიზიკურს) 2 = შეუძლია დამოუკიდებლად</p>		
ჯამი (0-20):		

	შემოსვლისას	გაწერისას	განმ. გასინჯვისას
საკუთარი თავის მოვლა			
1. კვება	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. მოწესრიგება	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. დაბანა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ჩაცმა წელსზემოთ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ჩაცმა წელსქვემოთ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. საპირფარეშო	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
სფინქტერების კონტროლი			
7. შარდის ბუშტი	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. სწორი ნაწლავი	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
გადაადგილება			
9. საწოლი-სკამი-ინვალიდის ეტლი	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. საპირფარეშო	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. აბაზანა, შხაპი	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
მოძრაობა			
12. სიარული/ინვალიდის ეტლი	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. კიბეებზე ასვლა-ჩამოსვლა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
მოტორიკის ჯამური ქულა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
კომუნიკაცია			
14. აღქმა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. გამოხატვა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
სოციალური ცნობიერება			
16. სოციალური ურთიერთობა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. პრობლემის გადაწყვეტა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. მეხსიერება	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ცნობიერების ჯამური ქულა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ჯამური FIM ქულა	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

შეფასე

	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
დონეები	დამოუკიდებლობა 7 = სრული დამოუკიდებლობა (სწრაფად, უსაფრთხოდ) 6 = ნაწილობრივი დამოუკიდებლობა (დამხმარე მოწყობილობით)		დახმარების გარეშე
	ნაწილობრივი დამოუკიდებულება 5 = ზედამხედველობა (პაციენტი = 100%) 4 = მინიმალური დახმარება (პაციენტი > 75%) 3 = ზომიერი დახმარება (პაციენტი > 50%) სრული დამოკიდებულება 2 = მაქსიმალური დახმარება (პაციენტი > 25%) 1 = სრული დახმარება (პაციენტი < 25%)		გარეშე პირის დახმარებით