

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
ЗАТ "ТРУСКАВЕЦЬКУРОРТ"
АСОЦІАЦІЯ УЧЕНИХ м. ТРУСКАВЦЯ

**МЕДИЧНА ГІДРОЛОГІЯ
ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ**

ТОМ 7 №4 2009

**MEDICAL HYDROLOGY
AND REHABILITATION**



ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

- Основні кардіопротекторні ефекти нового вітчизняного фторвмісного активатора Катф каналів – препарату флокалін. Струтинський Р.Б. 4
- Варіанти навантажувальних ефектів курсового вживання біоактивної води Нафтуса на серце та їх гемодинамічний і ліпідний супровод. Файда О.І., Подебрий І.С., Нестерова Л.Ф. 13
- Супутні зміни гормонального статусу за різних варіантів навантажувальних ефектів курсового вживання біоактивної води Нафтуса на серце. Нестерова Л.Ф., Подебрий І.С., Файда О.І. 16
- Адаптогенний вплив бальнеотерапії на курорті Трускавець на стан пристосувально-захисних систем у осіб із загальною адаптаційною реакцією переактивації. Флюнт І.С., Чапля М.М., Угрин М.Р., Богдан М.Ф., Тимочко О.Б., Антоник В.З. 19
- Детермінація реакції гемодинаміки на помірне фізичне навантаження параметрами варіабільності серцевого ритму. Ружилю С.В., Величко Л.М., Філь В.М., Нечай Р.Є. 23
- Роль кортизолу у впливі біоактивної води Нафтуса на настрій. Величко Л.М., Ружилю С.В., Закусило О.О., Гузичак-Самойліч М.М. 28
- Гормональні механізми поліваріантного впливу біоактивної води Нафтуса на одутлість. Фучко О.Л., Богдан М.Ф., Флюнт В.Р., Шологон Р.П., Гребінюк А.І. 33
- Статевий диморфізм параметрів нейроендокринно-імунного комплексу і метаболізму у щурів. Філь В.М., Флюнт І.С., Ковальчук Г.Я., Івасівка А.С. 37
- Поліваріантність ефектів біоактивної води Нафтуса на вегетативну реактивність, їх ендокринний і імунний супровід та можливість прогнозування. Вісьтак Г.І., Маркевич Р.О. 43
- Нейроендокринний та клінічний аккомпанементи мультиваріантних імунотропних ефектів біоактивної води Нафтуса. Струк З.Д. 51
- Значення визначення адаптаційних процесів у хворих з гострою та хронічною бронхолегеневою патологією. Радченко О.М. 66
- Клініко-функціональна характеристика хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з гепатобілярною патологією на фоні надлишкової маси тіла. Складаров Є.Я., Радченко Л.М. 72
- Обоснование дифференцированного применения физических факторов в восстановительном лечении больных артериальной гипертензией в сочетании с дисциркуляторной энцефалопатией I-II степени. Бабов К.Д., Иванюк Е.С., Волянская В.С., Гоженко Е.А. 80 ✓
- Деякі особливості метаболізму ліпідів та білків при хронічних ураженнях печінки. Гук-Лешневська З.О., Радченко О.М. 86
- Характеристика кількісних та функціональних показників неспецифічної резистентності тварин з гострим адреналіновим пошкодженням міокарду. Огоновський Р.З. 90
- Реакция вегетативной нервной системы в ответ на полоскание полости рта водой различной температуры. Жигалина М.С., Гоженко Е.А., Гоженко А.И. 98 ✓

ОГЛЯД

- Значення мікросомального тригліцеридтранспортного протеїну в метаболізмі ліпідів Панчишин Ю.М., Комариця О.Й. 105

НОВІ ГОРИЗОНТИ НАУКИ

- Концепции космологии (Сообщение 12). Суворов Н.П. 111

ЮВІЛЕЇ

- ЄВГЕН ЯКОВИЧ БАЄВ: ДО 70-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ 125
- БОГДАН ІВАНОВИЧ АКСЕНТІЙЧУК: ДО 60-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ 127

К.Д. БАБОВ, Е.С. ИВАНЮК, В.С. ВОЛЯНСКАЯ, Е.А. ГОЖЕНКО

ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Дисциркуляторна енцефалопатія, обумовлена переважно артеріальною гіпертонією, відноситься до найчастіших варіантів цереброваскулярної патології. В Україні дана проблема набуває особливої актуальності оскільки артеріальна гіпертонія, збільшує летальність в структурі загальної смертності більш ніж до 50%, а по смертності від мозкового інсульту виходить на одне з перших місць в Європі. Ці обставини обґрунтовують необхідність розробки програм немедикаментозної терапії, фізіотерапії, бальнеотерапії, що забезпечує досягнення ефекту без негативних реакцій, властивих тривалій фармакотерапії.

Проблема своевременной и адекватной патогенетической терапии широко распространенных неврологических заболеваний, приводящих к социальной дезадаптации больного, является важнейшей задачей в клинической неврологии и физиотерапии [5]. Цереброваскулярные заболевания являются одной из важнейших проблем современной медицины: с одной стороны – интенсивный рост заболеваемости мозговым инсультом, высокая смертность и высокий уровень инвалидизации больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения; с другой – хронические прогрессирующие сосудистые поражения головного мозга влияют на качество жизни, вызывают временную или стойкую утрату трудоспособности, приводят к нарушению когнитивных функций, изменениям эмоционально-волевой сферы больных и к социальной дезадаптации на поздних стадиях болезни [11]. В последнее время большое внимание практикующие врачи уделяют цереброваскулярной патологии, сопутствующей гипертонической болезни в сочетании с церебральным атеросклерозом, что в свою очередь являются предвестниками сосудистых катастроф. К этой же группе заболеваний можно отнести сахарный диабет и метаболический синдром [1]. Несмотря на большой выбор лекарственных препаратов, остаются неразрешенными вопросы по подбору медикаментозной терапии с учетом их побочных действий [4].

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническая прогрессирующая форма расстройств функций головного мозга, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения, протекающая субклинически или с нарастанием неврологического дефицита [12]. В основе ДЭ лежит многоочаговое поражение головного мозга, появляющееся комплексом неврологических и нейропсихологических расстройств. В отличие от острых нарушений мозгового кровообращения ДЭ связано с поражением мелких мозговых артерий (так называемые резистивные сосуды), которые в основном обуславливают общее периферическое сосудистое сопротивление [13]. Основным этиологическим фактором микроангиопатий является артериальная гипертензия (АГ), вызывающая артериосклероз мелких пенетрирующих артерий и артериол. Исследования на экспериментальных животных показали, что АГ вызывает раздражение микроциркуляторной сети во многих тканях, но в отличие от большинства других органов в головном мозге отсутствуют резерв капилляров (т.е. какое-то определенное количество капилляров, потеря которых не отражается на перфузии ткани) и слабо развита система анастомозов между ними. Другими словами, утрата даже небольшого количества микрососудов отражается на перфузии головного мозга, особенно белого вещества [13]. Распространенное поражение мелких артерий вызывает диффузное ишемическое поражение белого вещества головного мозга [4]. Роль эндотелия в патогенезе различных сердечно-сосудистых заболеваний наиболее ярко продемонстрирована в клинических исследованиях последнего десятилетия [14]. Эндотелиальная дисфункция – первое звено в патофизиологии кардиоваскулярно-ренального континуума, в основе которого лежит прогрессирующее поражение сосудов, усугубляющееся действием факторов риска, в частности артериальной гипертензии. Результаты исследований свидетельствуют, что эндотелиальная дисфункция периферических и коронарных сосудов

является прогностическим фактором риска смерти от сердечно-сосудистых причин. В настоящее время дисфункцию эндотелия определяют как нарушение равновесия вазодилатирующих и вазоконстрикторных медиаторов, вырабатываемых клетками эндотелия или реализующих свое действие на их поверхности. В частности, эндотелиальная дисфункция характеризуется нарушением синтеза NO или увеличением его окисления. Нарушение синтеза или функционирования NO в сосудистой системе – важный патогенетический фактор таких заболеваний, как АГ, атеросклероз, диабетическая ангиопатия [15]. Возможными негативными последствиями являются вазоконстрикция, агрегация тромбоцитов, адгезия лейкоцитов и пролиферация гладкомышечных клеток. В результате уменьшается кровоснабжение как отдельных органов, так и всего организма, как следствие, возникают поражения органов-мишеней и последующие ишемические события. Эндотелиальная дисфункция, сочетающаяся с АГ, способна приводить к повышенному тромбообразованию и прогрессированию сосудистого поражения мозгового вещества. Таким образом, эндотелиальная дисфункция – ранний маркер сосудистой патологии, который неизменно приводит к возникновению заболеваний, как сосудов, так и поражения различных органов, особенно почек [9].

Нельзя не отметить и другие факторы повреждения мозга:

1. Изменение коагуляционно-реологических свойств крови;
2. Нарушение венозного оттока;
3. Сахарный диабет;
4. Апноэ во сне;
5. Вторичные ликвородинамические нарушения.

Различают 3 стадии заболевания. Ведущими клиническими синдромами ДЭ являются: когнитивные и эмоционально-личностные нарушения, псевдобульбарный синдром, пирамидная недостаточность, вестибуло-мозжечковый синдром, постуральная неустойчивость, паркинсонизм, нейрогенные нарушения мочеиспускания.

На ранней стадии заболевания преобладают субъективные жалобы, а явные неврологические нарушения еще отсутствуют. Комплексное обследование больных с ДЭ должно по возможности включать компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию головного мозга, ультразвуковую доплерографию, дуплексное ультразвуковое сканирование, транскраниальное сканирование, реоэнцефалография, клиническое и параклиническое исследование сердечно-сосудистой системы, также следует проводить исследование глазного дна, липидного обмена, коагулограмму, глюкозу крови.

Вследствие этого меры по лечению ДЭ должны быть направлены на сосудистые факторы риска, повышающие возможность развития сосудистых катастроф:

- артериальная гипертония;
- курение;
- патология сердца;
- патология магистральных артерий головы;
- нарушения липидного обмена;
- сахарный диабет;
- гемостатические нарушения;
- злоупотребление алкоголем;
- прием оральных контрацептивов.

К некорректируемым факторам, или маркерам риска, относятся:

- пол;
- возраст;
- наследственность.

АГ – фактор риска развития как геморрагического, так и ишемического инсульта. Риск у больных с артериальным давлением более 160/95 мм рт. ст. возрастает приблизительно в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими артериальное давление ниже 140/90 мм рт. ст., а при артериальном давлении более 200/115 мм рт. ст. — в 10 раз. Имеются данные о том, что стойкое повышение артериального давления сочетается с патологической извитостью магистральных артерий головы, затрудняющий приток артериальной крови к мозгу.

Курение увеличивает риск развития инсульта вдвое; степень риска зависит от интенсивности (количество выкуриваемых сигарет в день) и длительности курения. Тогда, как прекращение курения приводит через 2 – 4 года к снижению риска инсульта.

Различные заболевания сердца увеличивают риск развития инсульта. Наиболее значимым

является мерцательная аритмия — риск инсульта при данной патологии возрастает в 3 – 4 раза; при наличии ишемической болезни сердца — в 2 раза, гипертрофии миокарда левого желудочка, определяемой по электрокардиографии, — в 3 раза, при сердечной недостаточности — в 3 – 4 раза. При асимптомном атеросклеротическом стенозе риск развития инсульта составляет около 2 % в год, он существенно увеличивается при стенозе сосудов более чем на 70 % его просвета и при появлении транзиторных ишемических атак достигает 13 % в год. Больные с сахарным диабетом чаще имеют нарушения липидного обмена, артериальную гипертонию и различные проявления атеросклероза. Гемостатические факторы, тромбофилия — повышенный уровень фибриногена — являются независимыми факторами риска инсульта, а также прогрессирования стеноза сонных артерий с развитием инфаркта мозга. Большие дозы алкоголя приводят к развитию и утяжелению течения артериальной гипертонии, кардиомиопатии, нарушениям ритма сердца, что увеличивает риск кровоизлияния в мозг.

На санаторно-курортном этапе лечения больных с АГ в сочетании с ДЭ I - II необходимо соблюдать принципы комплексности, преемственности и индивидуальности, используя преимущественно немедикаментозные методы, прогнозируя терапевтические эффекты, поскольку выделение этапа реабилитации позволит формировать группы риска и реализовывать программы профилактического направления, воздействуя на факторы риска и гомеостатические сдвиги, которые в этот период носят преимущественно функциональный характер и, поэтому как правило, обратимы, что уменьшает прогрессирование заболевания и позволяет стабилизировать процесс [4].

В связи с этим, профилактика, лечение и реабилитация сосудистых заболеваний головного мозга является важной медико-социальной задачей.

Важное место в лечении отводится режиму питания, применению среднекалорийных сбалансированных диет (ограничение поваренной соли, жиров, легкоусваиваемых углеводов, разгрузочные дни, борьбу со стрессом, отказ от курения, ежедневную умеренную физическую активность. Для коррекции начальных проявлений АГ является специальная методика лечебной гимнастики и дыхательной гимнастики с элементами групповой психотерапии. Как правило, используются нагрузки средней интенсивности, при которых частота сердечных сокращений составляет 70 - 80 % от субмаксимального уровня. Нагрузка увеличивается путем усложнения движений и увеличения числа их повторений. В дальнейшем включается использование ходьбы с постепенным увеличением дистанции и скорости движения, свободное плавание и гимнастику в бассейне [16]. При хорошем состоянии сердечно-сосудистой системы (отсутствие экстрасистол, инфаркта миокарда, артериальной гипертонии (артериальное давление выше 160/100 мм рт. ст., сердечной недостаточности) наряду с массажем, лечебной физической культурой используются общие или четырехкамерные ванны (йодобромные, сероводородные, хвойные, озонные, реже радоновые и углекислые). Также достаточно перспективным является метод гидрокинезотерапии [6]. В комплекс гидротерапии рекомендуется вводить массаж после гидропроцедур и ежедневно комплексы лечебной физкультуры, перед ваннами. В основе терапевтического действия физических упражнений лежит процесс тренировки. Тренировка улучшает регулирующее и координирующее влияние центральной нервной системы на функции различных органов и систем организма, позволяет выработать новые более совершенные функциональные взаимосвязи. Физические упражнения оказывают на организм тонизирующее, трофическое, компенсаторное и в целом, нормализующее действие.

Среди физических факторов, используемых в реабилитации больных с цереброваскулярной патологией, различают патогенетические, направленные на лечение основного заболевания, симптоматические, направленные на устранение тех или иных клинических симптомов [2, 3, 10].

К методам, улучшающим мозговую гемодинамику, способствующим нормализации сосудистого тонуса и АД, оказывающим положительное влияние на биоэлектрическую активность головного мозга относятся электрофорез по Бургиньону, эндоназальный электрофорез кавинтона, пирацетама, трентала, аминалона, фенибута, лидазы. Установлено, что наибольший терапевтический эффект выражен при использовании эндоназального электрофореза аминалона, ингаляции аминалон-аэрозоля и эндоназальной гальванизации [4].

Среди методов патогенетической направленности значительное место занимают методы воздействия на сегментарно-рефлекторную воротниковую зону. К эффективным методикам физиотерапии относятся электрофорез кавинтона и трентала на воротниковую зону. Применение кавинтон-электрофореза у больных с последствиями ИМ приводит к значительным позитивным изменениям в церебральной гемодинамике. Трентал-электрофорез при курсовом применении в

меньшей степени оказывает влияние на кровенаполнение и тонус крупных мозговых артерий, но в значительной степени улучшает состояние микроциркуляторного русла и реологические свойства крови (уменьшает гематокрит и вязкость), оказывает гипокоагуляционное воздействие, улучшая при этом состояние гомеостаза. Кроме того, достаточно широко используется электрофорез препаратов на воротниковую зону: 1 - 2 % раствора но-шпы, 5 % раствора новокаина, 0,5 - 1 % раствора эуфиллина, 2 - 5 % раствора никотиновой кислоты, оказывающих гипотензивное, антисклеротическое и седативное действие, уменьшающих вязкость крови и содержание холестерина.

При наличии атеросклероза и АГ рекомендуется магний-йод электрофорез на воротниковую зону, а общий новокаин-электрофорез по Вермелью показан при выраженных формах ГБ.

К числу методов, применяющихся у больных с цереброваскулярной патологией относят трансцеребральные методы лечения (электросон (ЭС), центральная электроанальгезия, эндоназальный электрофорез, электрофорез по Бургиньону, МДМ- и инфитатерапия), которые в зависимости от механизмов лечебного действия физического фактора, его параметров, обеспечивают седативный, репаративно-регенерирующий, транквилизирующий, гормоно- и иммунорегулирующий, сосудо-регулирующий эффекты.

Применение ЭС у больных с астеническим синдромом сопровождается оптимизирующим вазоактивным действием, повышением адаптационных возможностей организма, улучшением умственной работоспособности, уменьшением утомляемости и уровня тревоги. Поэтому, ЭС, как метод нейротропной терапии, нашел широкое распространение в комплексном лечении ГБ и церебрального атеросклероза. Так, применение его у больных с ГБ приводит к достоверному снижению систолического и диастолического артериального давления, улучшению самочувствия, уменьшению головной боли.

Наряду с ЭС, в лечебной практике часто используют метод транскраниальной электроанальгезии. В основе механизмов лечебного действия данного метода лежат избирательное возбуждение импульсными токами низкой частоты опиоидной системы ствола головного мозга и изменение биоэлектрической активности головного мозга.

Метод трансцеребральной амплипульс-терапии оказывает коррегирующее действие на показатели центральной и регионарной гемодинамики, а также выраженный седативный эффект, что позволяет использовать данный метод у больных с цереброваскулярной патологией в раннем восстановительном периоде. К транскраниальным методам электротерапии, которые оказывают регулирующее воздействие на лимбико-ретикулярный комплекс и корковые вегетативные центры, относится и метод мезодизэнцефальной электромодуляции.

Одним из современных методов, которые применяются для профилактики, лечения и реабилитации сосудистых заболеваний головного мозга, является высокотоновая терапия, механизм действия которой заключается в применении электрических токов частотой от 4096 до 32768 Гц. Высокотоновая терапия — это резонансно-метаболический метод с четко направленным действием, оказывающим противовоспалительный, анальгезирующий и метаболический эффекты.

К оптимальным методам воздействия на функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС) у больных с последствиями ИМ относится инфитатерапия (ИТ), основанная на применении электромагнитного излучения. Данный вид импульсного низкочастотного электромагнитного поля (ИНЭМП) имеет электрическую составляющую и не несет волновых характеристик, что дает основание говорить о воздействии преимущественно низкочастотным электрическим полем, особенностями которого являются низкая интенсивность, нетепловой способ воздействия, информационный (резонансный) эффект. Патогенетическое действие ИНЭМП основано на биомедицинских оконно-частотных (window-like) резонансных эффектах слабых электромагнитных полей, к которым организм человека проявляет особо высокую индивидуальную чувствительность [7, 8].

К факторам низкой интенсивности при цереброваскулярных заболеваниях относится низкоинтенсивное лазерное излучение [5]. Ключевое звено в биостимулирующем эффекте лазеротерапии — активация ферментов, ведущая к усилению биоэнергетических и биосинтетических процессов в клетках. Активация наиболее важных ферментов цикла Кребса, а также, цитохромоксидазы приводит к возрастанию уровня АТФ. Затем происходит усиление пролиферации клеток, при этом усиливается скорость роста и регенерации нервных волокон, костных образований, соединительной, эпителиальной, мышечной тканей. Использование

лазерного излучения улучшает функционирование форменных элементов крови и реологические свойства крови.

Врачи, владеющие методами рефлексотерапии и знакомые с топографией и функциональным значением биологически активных точек (БАТ), могут применять точечную физиотерапию. При этом на активные точки можно воздействовать электромагнитными волнами миллиметрового диапазона – ЭМИ КВЧ. Наиболее эффективные точки общего действия МС6, VI4, P7, E36, C7, RP6, F3, а также точки шейно-воротниковой зоны. В одной процедуре используют 4-5 точек, время воздействия при КВЧ-терапии: 5-7 на местные точки, 5-10 минут на отдаленные точки. Воздействия на БАТ приводит к нормализации показателей гемостаза, артериального давления, эмоционального фона [17].

В проведенных нами исследованиях было показано, что применение ингаляций глутаргина (4-%) позитивно влияет как на мозговое кровообращение, так как конечные эффекты NO – антиагрегирующий, противосвертывающий и вазодилаторный, NO также предупреждает рост и миграцию гладких мышц сосудов, тормозит выработку адгезивных молекул, препятствует развитию спазма в сосудах, выполняет функции нейромедиатора, транслятора нервных импульсов, участвует в механизмах памяти, обеспечивает бактерицидный эффект, так и на суточный профиль артериального давления. Глутаргин за счет аминокислоты L-аргинина, которая является эндогенным источником NO в тканях, а также обладает мощным гипоаммониемическим действием: активизирует процессы связывания аммиака в цикле образования мочевины и глутаминсинтетазной реакции. Кроме того снижает интенсивность образования аммиака посредством механизма уменьшения обсемененности патогенной флорой кишечника, ускоряется выведение аммиака благодаря стимуляции NO кровотока как в ЦНС (усиление отведения аммиака из нервных клеток), так и в почках (элиминация аммиака из организма); снижает нейротоксичность аммиака за счет противогипоксических эффектов NO.

Учитывая распространенность сочетания АГ с ДЭ I – II, тенденцию к быстрому прогрессированию патологии и высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с такого рода ассоциированной патологией, необходим принципиально новый, патогенетически обоснованный подход к решению данной проблемы, который бы позволил сконцентрировать внимание врачей на комплексном дифференцированном подходе к выбору методов лечения [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и гипертонической болезни / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. — М., 1997. — С. 77 — 79.
2. Гусев Е.И. Реабилитация в неврологии: учебное пособие / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт. — М., 2000. — С. 89 — 96.
3. Ежов В.В. Сравнительная эффективность физиотерапии доинсультных форм сосудистой мозговой недостаточности у пациентов разного возраста // Пробл. старения и долголетия. — Т.4.-№ 3 — 4., 1994. — С.425 — 433.
4. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения / Г.Н. Пономаренко. -3-е изд. перераб. и доп. - СПб.: ИИЦ ВМА, 2006. - 336 с.
5. Самосюк И.З. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике / И.З.Самосюк, В.П.Лысенюк, М.В.Лобода. — К.: Здоров'я. — 1997. — 240 с.
6. Солодякина М.Е., Строева В.С. Клинические и теоретические аспекты программы профилактики и поэтапной медицинской реабилитации больных с ранними формами хронической церебро-васкулярной патологии при артериальной гипертензии. — Вестник Южно-Уральского государственного университета. — Челябинск. - № 6(6), 2004. — С.165 — 169.
7. Улащик В.С. Основы общей физиотерапии / В.С.Улащик, Н.В. Лукомский. — Минск; Витебск, — 1997. — 256 с.
8. Шмакова И.П., Мормуль В.Г., Гажий И.Н. Клинико-патогенетические аспекты цереброваскулярных синдромов // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 1996. — № 3. — С. 2 — 6.
9. Bijl, M. Endothelial activation, endothelial dysfunction and premature atherosclerosis in systemic autoimmune diseases/M. Bijl/Neth. J. of Med. — 2003. — Vol. 61. P. 273 - 277.
10. Harriet S. The changing nature of ambulatory rehabilitation programs and services in a manage care environment / S.Harriet, M. Gill // Arch. Phys. Med. Rehabilitation. — 1995. — Vol. 76, №12. — P. 10 — 15.
11. Юров И.В. Нарушения эмоционально-волевой и когнитивной сферы у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического, гипертонического и дисметаболического генеза. // Международный неврологический журнал. — №7(29). — 2009. — С. 60 - 61.
12. Мищенко Т.С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией // Здоровье Украины. — 2007. — Тематический номер «Неврология и психиатрия». — С.5, 21.
13. Трещинская М.А. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология. // Новости медицины и фармации. — №299. — 2009. — Тематический номер «Неврология». — С. 30 - 35.
14. Винник Т.А. и др. Некоторые показатели функции эндотелия у больных гипертонической болезнью // Артериальная гипертензия. — №7. — 2001. — С. 34 - 40.
15. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины // Украинский медицинский часопис. — № 6 (74). — 2009. — С. 43 - 47.
16. Беликов А.В. Коррекция начальных церебральных нарушений при артериальной гипертензии // Практическая неврология и нейрореабилитация. — №2. — 2007. — С. 7 - 9.
17. Кожанович О.М., Рубан В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия // Вестник физиотерапии и курортологии. — №1. — 2003. — С. 94 - 96.

SUBSTANTIATION OF DIFFERENT APPLICATION OF THE PHYSICAL FACTORS IN REHABILITATIVE TREATMENT OF THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF I-II DEGREE

Discirculatory encephalopathy mainly caused by arterial hypertension, belongs to most frequently encountered variants of cerebro-vascular pathology. In Ukraine this problem gains special actuality as arterial hypertension increases mortality in structure of general death-rate more to than 50%, in death-rate from cerebral stroke takes one of the first places in Europe. These circumstances prove the necessity of working out programs of non-medicamentous therapy, in particular – physiotherapy, balneology therapy, helping to achieve the effect without negative reactions, peculiar to prolonged pharmacotherapy.