

УДК: 616.74-071.5

*Гордеев Андрей Антонович,
студент, Пермский государственный медицинский университет им.*

академика Е.А Вагнера, Россия, г. Пермь.

*Колесникова Юлия Андреевна,
студент, Пермский государственный медицинский университет им.*

академика Е.А Вагнера, Россия, г. Пермь.

*Брацун Анастасия Дмитриевна,
студент, Пермский государственный медицинский университет им.*

академика Е.А Вагнера, Россия, г. Пермь.

*Лопатин Николай Александрович,
студент, Пермский государственный медицинский университет им.*

академика Е.А Вагнера, Россия, г. Пермь.

ОБЩИЕ ПРИЁМЫ ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В НЕВРОЛОГИИ

*Gordeev Andrey Antonovich,
student, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia, Perm.*

*Kolesnikova Julia Andreevna,
student, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia, Perm.*

*Bratsun Anastasia Dmitrievna,
student, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia, Perm.*

*Lopatin Nikolay Alexandrovich,
student, Acad. E.A. Vagner Perm State Medical University, Russia, Perm.*

GENERAL METHODS OF TREATMENT OF SPASTIC SYNDROME IN NEUROLOGY

***Аннотация:** В данной статье будет представлено современное понимание о таком явлении, как спастический синдром. Его классификация, основы патогенеза и основные принципы лечения данного синдрома.*

***Ключевые слова:** Спастический синдром, синдром верхнего мотонейрона, спастика.*

***Abstract:** This article will present a modern understanding of such a phenomenon as spastic syndrome. Its classification, the basics of pathogenesis and the basic principles of treatment of this syndrome.*

***Keywords:** Spastic syndrome, upper motor neuron syndrome, spasticity.*

Спастический синдром, как патологическое состояние, встречается при многих заболеваниях, таких, как черепно-мозговая травма, инсульт, или детский церебральный паралич. Связано это с тем, что, как синдром, спастичность сопровождает повреждение кортироспинального тракта и мотонейронов головного мозга, являясь позитивным симптомом синдрома верхнего мотонейрона.

Негативный момент заключается в том, что относительно большой процент пациентов, переносящих то, или иное заболевание из вышеперечисленных, подвергается инвалидизации спастичностью (19–38% пациентов, выживших после инсульта, 18% при ЧМТ, при этом, вне зависимости от степени полученной травмы. На процент влияет продолжительность нарушения сознания в посттравматическом остром периоде). Положительный момент – спастичность, как положительный феномен синдрома верхнего мотонейрона, довольно хорошо поддаётся коррекции различными методами лечения.

Во врачебной практике различают церебральную спастичность и спинальную спастичность (гемиплегическая и параплегическая соответственно). Церебральные парезы, как и спинальные, включают в себя множество вариаций, зависящих от локализации патологического фактора в коре головного мозга, или же уровня спинного мозга, на котором возникло нарушение). Однако, исходя из последних исследований, изолированное поражение экстрапирамидных путей не приводит к развитию спастичности, только снижает тонус мышц и нарушает мелкую моторику. Ключевая же роль в развитии спастичности принадлежит поражению нисходящих экстрапирамидных путей: ретикулоспинального тракта, принимающего участие в локомоции и постуральном контроле, вестибулоспинального и руброспинального, участвующего в регуляции и контроле позы и целенаправленных движений, а так же их коррекции. Пирамидный путь, с анатомической точки зрения, идет изолированно в бульбарных пирамидах, при этом, на протяжении всего остального пути сопровождается множеством экстрапирамидных волокон, поражение которых в значительной степени и определяет синдром верхнего мотонейрона в виде растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности – гипертонии мышц и гиперрефлексии (К.Mills и соавт., 1991; X.Liu и соавт., 1992; S.Fellows и соавт., 1993). Не стоит забывать и о том, что спастика может быть вызвана кожными раздражителями, и в этом случае, говорить о тяжёлых нарушениях центральной нервной системы не приходится. Касаясь же тяжёлых спастических дистоний, в нынешнем понимании они возникают, как правило, по причине угнетения ингибиторных систем, нежели гипервозбудимости на сегментарном уровне. На вторые позиции по причинам возникновения спастичности выходит повышение возбудимости рецепторов и формирование новых синапсов по принципу аксонального спрутинга.

Спастичность, как феномен состоит из трёх основных компонентов:

1) Парез;

- 2) Контрактура мягких тканей, участвующих в выполняемом движении (укорочение длинных мышц и ретракция сустава);
- 3) Гипертонус мышц.

Всё это приводит к изменению мышечно-эластических свойств. Мышечная иммобилизация приводит к укорочению мышц и их сухожилий, в результате мышечные микроструктуры (саркомеры) постепенно замещаются на соединительную ткань, что при отсутствии лечения, в конечном счёте приводит к развитию вторичных изменений в опорно-двигательном аппарате.

Алгоритм диагностики спастического синдрома начинается с жалоб пациента на проявления одного, или нескольких компонентов, описанных выше. Чаще всего пациентов беспокоит локальная боль в пределах спазмированной мышцы, проявляющаяся при её активном, или пассивном движении. Характер боли: региональная, не соответствующая точной локализации поражённой мышцы. При этом, в самой спазмированной мышце часто наблюдаются зоны ещё большего мышечного уплотнения (триггерные точки), так же сопровождающиеся тупой болью, резко выраженной при надавливании в область триггера. При пальпации спазмированной мышцы, мышца уплотнена, присутствуют положительные симптомы натяжения. Визуально видно повышенное влияние на структуры, к которым она прикреплена (патологическое сгибание конечности в покое при поражении мышцы-сгибателя и разгибание конечности при поражении разгибателя). Не стоит забывать, что преимущественная локализация спастики – антигравитационные группы мышц (сгибателях рук и разгибателях ног).

Оценка степени спастичности в настоящее время происходит по объективным балльным шкалам, которые позволяют объективно оценить степень нарушенных функций у пациентов с неврологической патологией.

Эту возможность дает использование системы Л.Г.Столяровой и соавт. (1982), в которой особенно полно учитывается состояние мышечного тонуса, и шкалы В. Lindmark (Lindmark В., Hamrin E., 1988), в которой

содержится балльная оценка нарушений движений (активных и пассивных), тонуса мышц, чувствительности, ходьбы, равновесия, социальных навыков. Наиболее информативным методом объективного анализа двигательных нарушений, в том числе изменений тонуса мышц, является электромиография (Б.М. Гехт, 1990; Л.О. Бадалян и И.А. Скворцов, 1986; Г.Н. Авакян, 1985; J.Campbell и соавт., 1991; P.Brown, 1994; S.Fellows и соавт., 1994; D.Intiso и соавт., 1994).

Целями лечения спастичности являются:

1. Увеличение объёма пассивных движений;
2. Увеличение объёма активных движений;
3. Улучшение качества жизни (упрощение самообслуживания, гигиены человека и других жизненно-бытовых функций);
4. Устранение симптомов спастичности (боли, уменьшение количества, продолжительности и силы спазмов);
5. Профилактика контрактур, деформации костей конечностей, предотвращение прогрессирования заболевания;
6. Восстановление внешнего вида пациента, его осанки и ходьбы;
7. Облегчение ежедневного ухода со стороны родственников;
8. Оптимизация лекарственной терапии.

Непосредственно лечение спастического синдрома необходимо начинать с анализа истории настоящего заболевания пациента.

Главный вопрос – целесообразно ли применение конкретного метода лечения спастичности при степени и характере проявления симптомов этой спастичности у конкретного пациента. Среди препаратов существуют варианты с различной степенью эффективности и побочных эффектов.

1. Дандролен имеет исключительно мышечную направленность, расслабляя скелетную мускулатуру и не оказывая на нервную систему никакого влияния. При этом, сила произвольных сокращений так же снижается.

2. Диазепам так же имеет миорелаксирующее свойство, так как увеличивает пресинаптическое торможение на спинальном уровне. Однако, сам препарат является сильнодействующим миорелаксантом, оказывая так же анксиолитическое действие.

В современном подходе к лечению пациентов с синдромом спастичности же, как правило, используются такие препараты, как:

1. Баклофен. Стимулирует тормозные ГАМК рецепторы, угнетая рефлекс на спинальном уровне. Из плюсов препарата можно отметить обезболивающий эффект.

2. Тизанидин. Применяют для супрессии центральных альфа-2-адренергических рецепторов. Тизанидин обладает антиспастическим действием, и, что куда важнее, не снижает силу произвольных сокращений.

3. Толперизон. Избирательно подавляет каудальную часть ретикулярной формации, тем самым уменьшая спастичность. Препарат снижает повышенный мышечный тонус и ригидность мышц при заболеваниях экстрапирамидной системы, улучшает произвольные активные движения, нормализует периферическое кровообращение.

В практике лечения спастического синдрома особое место занимают препараты ботулинического токсина типа А - БТА. Они, в отличие от вышеперечисленных системных препаратов, имеют фокальное действие на организм.

Ботулинический токсин – нейротоксин, вырабатываемый бактерией *Clostridium botulinum*, основной механизм действия которого заключается в блокировании холинергической передачи – высвобождения ацетилхолина в нейромышечном синапсе за счет блокады транспортного белка SNAP-25. Эффект от его внутримышечного применения проявляется локальным снижением мышечного тонуса в инъецируемых мышцах в течение нескольких месяцев после инъекции. Существует несколько подтипов препарата.

Подтипами с лучшей доказательной базой являются аботулотоксин, онаботулотоксин и инкоботулотоксин.

Список литературы:

1. Завалишин И.А. НИИ неврологии РАМН, Москва «Спастичность» //Русский медицинский журнал №5, 2004г.
2. Клинические рекомендации РФ 2013-2017//Очаговое повреждение головного мозга у взрослых: синдром спастичности.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Спастичность // Русский медицинский журнал. 1999. Т. 7. № 12.
4. Неврологический статус и его интерпритация: учеб. Руководство для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; под редакцией проф. М.М. Дьяконова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009 – 240 с.
5. С.А. Ключников, С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская Клинический разбор Научного центра неврологии РАМН//Спастический синдром в неврологии. Возможности толперизона в терапии спастических проявлений нейроваскулярных синдромов.