

УДК 616.74-009.11-02

**ПОСТИНСУЛЬТНАЯ СПАСТИЧНОСТЬ.  
АСПЕКТЫ ВЫБОРА ТЕРАПИИ**

Антипова Людмила Николаевна, к.м.н  
*МУЗ ГБ N2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

В статье представлены основные паттерны постинсультной спастичности мышц рук и ног, отражены общие принципы выбора терапевтической стратегии и индивидуализированной тактики лечения постинсультной спастичности.

Ключевые слова: ПОСТИНСУЛЬТНАЯ  
СПАСТИЧНОСТЬ, ЦЕНТРАЛЬНЫЕ  
МИОРЕЛАКСАНТЫ, БОТУЛОТОКСИН

UDC 616.74-009.11-02

**POST-INSULT SPASTICITY. THERAPEUTIC  
CHOICE ASPECTS**

Antipova Liudmila Nikolaevna  
*City Hospital # 2 (KMMDA), Krasnodar, Russia*

The main patterns of post-insult spasticity in extremities were presented. The general principles of therapeutic strategy and individual treatment tactics were demonstrated.

Keywords: POST-INSULT SPASTICITY,  
CENTRAL MYORELAXANTS, BUTULOTOXIN

Настоящее время характеризуется изменением концепции оказания помощи больным с инсультом и принятием базовой концепции - как можно более раннее оказание специализированной медицинской помощи (правило «золотого часа») и активных реабилитационных технологий. В данном контексте актуальной является адекватная оценка перспектив динамики постинсультных нарушений.

Согласно литературным данным, каждый третий пациент, перенесший инсульт, имеет нарушения функционирования, такие как: постоянный неврологический дефект; ограничение физической и, как следствие, социальной активности или снижение качества жизни [7]. Одной из значимых проблем в связи с перенесенным инсультом является проблема развивающихся двигательных нарушений, значительно дезадаптирующих пациентов и ограничивающих мобильность в повседневной жизни. Спастическая мышечная гипертония по Шеррингтону характеризуется возникновением увеличивающегося сопротивления при первых быстрых пассивных движениях и затем быстрым внезапным уменьшением его (феномен «складного ножа»). Современное наиболее часто цитируемое определение спастичности принадлежит J.W. Lance: спастичность – это двигательное нарушение, являющееся частью синдрома поражения верхнего мотонейрона, характеризующееся скоростьюзависимым повышением мышечного тонуса и сопровождающееся повышением сухожильных рефлексов в результате гипервозбудимости рецепторов растяжения [22].

При этом значимыми являются парез и изменения мышечного тонуса как в сторону его повышения с развитием спастичности, так и сохранения низкого тонуса. При наличии мышечной спастичности взаимосвязь между неврологическими нарушениями и инвалидизацией пациента очень сложна. Инвалидизация в большей степени зависит от негативной (парез, потеря ловкости доминирующей верхней конечности) нежели продуктивной (спастичность и аномальные позы) симптоматики [2]. Тем не менее, одной

из современных тенденций в терапии инсульта позиционируется концепция ранней реабилитации, имеющей основной целью профилактику и снижение спастичности ввиду последующего присоединения комплекса проблем, снижающих качество жизни больных, перенесших инсульт, затрудняющих уход.

В контексте планирования лечебных мероприятий имеют значение временные параметры регресса пареза и развития спастичности при восстановлении двигательных функций. Согласно литературным данным, спастичность развивается у 20–40% выживших после инсульта больных. Во всем мире спастичностью страдают более чем 12 миллионов пациентов по данным, приводимым M.F. Brin [20].

Механизмы восстановления двигательных функций после острого повреждения головного мозга и формирование спастичности мышц недостаточно изучены, хотя в настоящее время феноменология центральных парезов нашла достаточное объяснение. Описывают следующий патофизиологический механизм дизрегуляции моторного пути. После утраты одной структуры ее роль на себя берет другая с аналогичными функциями, т.е. замещает первую. Это подразумевает исходную избыточность структур центральной нервной системы, обеспечивающих движение. Вторым фактором называют локализованный спраутинг поврежденных волокон с формированием новых синапсов и появлением феномена постденервационной гиперчувствительности [4]. Сообщается, что после деафферентации происходит спраутинг нисходящих волокон, хотя сегментарные афференты обладают существенным приоритетом в процессе восстановления синапсов. Увеличение сегментарного входа, обусловленное таким спраутингом, который может детерминировать появление гиперрефлексии, развивается постепенно. Однако процесс такого разрастания аксонов беспорядочен, так что он не обязательно приводит к функциональному улучшению. Кроме того для нервной системы характерно проявление феномена сверх-

чувствительности денервированных структур. Развитие сверхчувствительности рецепторов связано с их молекулярными преобразованиями в связи с прерыванием синаптической передачи. В целом в соответствии с современными представлениями о механизмах регуляции движений считается, что в основе возникновения спастичности лежит дефицит тормозящих влияний на двигательные и вставочные нейроны сегментарного аппарата спинного мозга со стороны надсегментарных отделов нервной системы. Патофизиологические механизмы формирования спастичности и, соответственно, клинические проявления определяются паттерном повреждения кортико-стволово-спинальных путей. Нейроны пирамидного пути изолировано расположены лишь в мозговом стволе, на остальных участках они сопровождаются большим количеством внепирамидных волокон, поражение которых в значительной степени определяет эффект растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности – гипертонии мышц и гиперрефлексии [19]. Значение при формировании спастичности имеют и вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах, усиливающие двигательные расстройства. В таком случае сопротивление пассивному движению, возникающее в пораженной мышце при ее растяжении, определяется не только ее рефлекторным тоническим напряжением, но и вторичным изменением мышцы (фиброз, атрофия, контрактура) и других тканей [14, 19].

В то же время при длительных исследованиях в процессе регулярной тренировки двигательных функций у индивидуальных больных были получены такие же результаты, как и у здоровых людей. Возникает вопрос, не является ли функциональная реабилитация результатом двигательного научения, при котором сохранившиеся нервные структуры используются для приобретения новых двигательных навыков или «приемов» [5]. Тем не менее, установление самого факта спастичности требует осознанного формирования терапевтической тактики лечения, взвешенной оценки значи-

мости повышения мышечного тонуса в формировании формулы патологического движения.

Имеется определенная динамика спонтанного восстановления нарушенных движений после инсульта. При локализации очага в бассейне средней мозговой артерии в первую очередь восстанавливаются движения в проксимальном отделе ноги (тазобедренном и коленном суставах), затем в проксимальном отделе руки (плечевом и локтевом суставах) и голеностопном суставе и лишь затем значительно позже в дистальном отделе руки. Иногда имеет место выраженная диссоциация между почти полным восстановлением функции ноги и остающимся грубым парезом руки. При локализации очага в стволе головного мозга отсутствуют четкие закономерности степени восстановления функции верхней и нижней конечностей, их проксимальных и дистальных отделов [1].

Таблица 1 - Сроки регресса центральных постинсультных парезов

<b>Вариант пареза</b>	<b>Сроки восстановления</b>	<b>Автор</b>
«Чисто двигательный гемипарез»	1-2 недели Полный регресс двигательных нарушений у 60%, легкие и умеренные двигательные нарушения остаются у 40% больных.	Sutin J.A. [24] Кадыков А.С. с соавт., [1]
Восстановление движений паретичными конечностями	Начало восстановления в первые 1-2 недели, но если восстановление не началось к концу 1-го месяца, то перспектива восстановления двигательных функций плохая. Процесс восстановления продолжается 3-6 мес.	Sutin J.A. [24] Кадыков А.С. с соавт., [1] Duncan P.W. [23]
Восстановление сложных двигательных навыков (самообслуживания, бытовых, трудовых)	Продолжительность восстановления до 1-2 лет	Sutin J.A. [24] Кадыков А.С. с соавт., [1] Duncan P.W.[23]

Другим неотъемлемым симптомом центрального пареза является изменение мышечного тонуса, в большей степени его повышение с развити-

ем мышечной спастичности. Развитие постинсультной спастичности также подчиняется временным закономерностям (Табл.2). По данным Sommerfeld D.K. [21], спастичность только в руке отмечается у 15% больных, перенесших инсульт, только в ноге – у 18%. Спастичность в руке и ноге формируется у 67% больных. В связи с этим постинсультная ранняя спастичность определяется как фокальная, сегментарная или регионарная [1].

Таблица 2 - Динамика изменения мышечного тонуса после инсульта

Состояние мышечного тонуса	% пациентов	Сроки развития спастичности		Авторы
Ранняя спастичность	72,3	К 3-4 неделе инсульта		А.Б.Гехт, Г.С.Бурд соавт. [18] с
Инициальная гипотония	27,7	К 3-му месяцу инсульта	Нормализация мышечного тонуса при легких и умеренных парезах	
			Формирование спастичности при глубоких парезах	
Спастичность	13-38	В первые 3 месяца		Sommerfeld D.K. [21]
	46	Через 2 года после инсульта		
Спастичность	42,6	В первые 6 месяцев		Urban P.P. et al. [9]

Значение спастичности в различных сегментах тела различно. Например, спастичность четырехглавой мышцы бедра в условиях пареза способствует поддержанию вертикальной позы. Гипертонический синергизм мышц-антагонистов обеспечивает сохранение опорной функции ноги и удержание тела на ослабленных конечностях. В то же время спастичность мышц кисти ограничивает ее функциональные возможности, в частности, выполнение тонких движений и письма. В то же время, у части больных проявившаяся ранняя постинсультная спастичность к концу 5-6 месяца может существенно регрессировать. Наиболее типичная динамика форми-

рования двигательного паттерна в течение первых 12-ти месяцев после инсульта представлена на рис. 1.



Развитие спастичности не зависит от возраста и пола [9]. Спастичность мышц при постинсультном гемипарезе распределяется неравномерно: она больше выражена в аддукторах плеча, сгибателях руки, пронаторах предплечья и разгибателях ног, что приводит к формированию патологических поз. По мере нарастания спастичности начинают формироваться мышечные контрактуры, что приводит к появлению патологических положений конечностей. Наиболее известна постинсультная контрактура Вернике-Мана, наиболее выраженная при ходьбе. Механизм развития мышечных контрактур при спастичности представлен на рис.2.



Рисунок 2 – Патофизиология повреждения мышцы у пациента со спастичностью

[Phys.Med Rehab Clin N Am 2001: 12:747-768, цит. по Stanley A Golanty Improving the Management of Muscle Overactivity in the Upper Motor Neuron Syndrome with focal Chemodenervation, 2007].

Отечественным классиком неврологии Н.К.Боголеповым [6] описаны типы распределения мышечной спастичности: 1) обычная гемиплегическая контрактура; 2) гиперпронаторная контрактура предплечья и кисти; 3) гиперсупинаторная контрактура предплечья и кисти; 4) гемифлексорная контрактура; 5) параплегическая церебральная контрактура нижних конечностей; 6) триплегическая сгибательная контрактура; 7) квадриплегическая контрактура. Внутри каждого типа отмечены различные варианты кон-

трактур кистей и стоп: сгибательная контрактура пальцев кисти, указательная поза кисти, поза кисти, напоминающая два рога, аддукторно-супинаторная контрактура стопы, гиперсупинаторная контрактура стопы и др.

В настоящее время выделяют следующие паттерны спастичности руки: I. приведенное, внутренне ротированное плечо (adducted, internally rotated shoulder), II. согнутый локоть (flexed elbow), III. согнутое запястье (flexed wrist), IV. пронированное предплечье (pronated forearm), V. сжатый кулак (clenched fist) (Рис.3).



Рисунок 3 – Основные паттерны спастичности руки.

Спастичность ноги чаще формирует следующие паттерны: согнутое бедро, приведенное бедро, негнущееся колено, согнутое колено. Наиболее часто встречающиеся паттерны спастичности кисти и стопы: согнутая кисть, внутренняя червеобразная кисть, «клешневидная» кисть, «клешневидные» пальцы стопы, эквиноварусная и эквинусная стопа, гиперекстензия большого пальца стопы (стриарный палец). Количество разновидностей сформированных мышечных контрактур значительно больше, но они встречаются в существенно меньшем проценте случаев. Высокая спастичность отрицательно влияет на реализацию движений, восстановление ходьбы и самообслуживания, проведение реабилитационных мероприятий. Следует заметить, что профилактика развития спастичности является од-

ним из обязательных моментов организации терапии в остром периоде инсульта. Чем меньше сроки с момента развития инсульта, вызвавшего спастический парез, тем более вероятно улучшение от лечения спастичности, потому что оно может привести к существенному улучшению двигательных функций, предотвратив формирование контрактур и повысив эффективность реабилитации в период максимальной пластичности центральной нервной системы [12]. При длительном сроке заболевания менее вероятно существенное улучшение двигательных функций, однако можно значительно облегчить уход за больным и снять дискомфорт, вызванный спастичностью. Чем меньше степень пареза в конечности, тем более вероятно, что лечение спастичности улучшит двигательные функции [10, 11].

Прежде чем приступить к выбору программы лечения пациента со спастичностью необходимо выяснить, насколько повышение мышечного тонуса вызывает нарушение двигательных функций [19]. Влияние спастичности на функционирование пациента представлено в табл.3.

Таблица 3 – Влияние спастичности на функционирование пациента

<b>Положительное (компенсация отсутствия супраспинальных влияний в пассивных и активных мышцах)</b>	<b>Отрицательное</b>
Может улучшать двигательные возможности при умеренной степени выраженности	Может мешать сидеть, передвигаться
Поддерживает мышечную массу	Является предрасположенностью к развитию контрактур суставов, пролежней
Редуцирует риск глубоких тромбозов	Причина боли и нарушения сна

Перечень терапевтических методик включает лечение положением и кинезотерапию (фиксированное растяжение мышц с помощью шин, гипсовых повязок и др., ручное растяжение, ортезирование, растяжение мышц с помощью пассивной кинезотерапии активная и пассивная лечебная физкультура (ЛФК), эрготерапия) и применение физиотерапевтических методов (электростимуляция, включая программируемую электромиостимуляцию, методы биологической обратной связи (БОС) по электромиографии

(ЭМГ), тепловые процедуры, криотерапия, массаж) [10, 13, 14, 16, 17]. Медикаментозная терапия спастичности осуществляется назначением центральных и периферических миорелаксантов и сопряжена с необходимостью выбора препарата в зависимости от целей терапии. Учитывая, что спастичность определяется множеством патофизиологических нарушений, антиспастические препараты должны быть чрезвычайно селективны [2]. Большинство активно используемых в клинике центральных миорелаксантов в основном тормозят полисинаптические и в меньшей мере моносинаптические спинальные рефлексy, поэтому даже обоснованное применение центральных миорелаксантов может привести к снижению тонуса во всех скелетных мышцах. Индивидуальный выбор миорелаксанта обусловлен вариантом сочетания спастичности и пареза даже в границах наиболее частых паттернов формирования спастичности. Антиспастические препараты обычно не комбинируют [12]. Цели снижения тонуса - улучшение пассивной и активной функции конечности (табл.4).

Таблица 4 – Индикаторы для терапии спастичности мышц (E.Elovic, R.Vogey, 16)

<b>Необходимость изменения пассивной функции конечности с целью:</b>	<b>Необходимость изменения активной функции конечности с целью:</b>
- улучшения гигиены	- улучшения передвижения
- облегчения передвижения	- повышения мобильности
- обеспечения положения тела	- улучшения активности в повседневной жизни
- облегчения спазмов мышц	- уменьшения мышечных спазмов
- редукации боли	- освобождения ингибированных мышц антагонистов

Предлагается следующий алгоритм выбора медикаментозной терапии при спастичности мышц [10, 13, 19]. Выявить пациента, которому показана антиспастическая терапия, определить конкретный метод снижения тонуса, применение которого в плане восстановления двигательных функций может быть наиболее эффективным, обеспечить проведение мониторинга динамики основных двигательных характеристик (мышечная сила, подвижность суставов и пр.) и функциональной активности больного

(ходьба, способность к самообслуживанию, активность в обычной жизни) на фоне терапии (рис. 4).

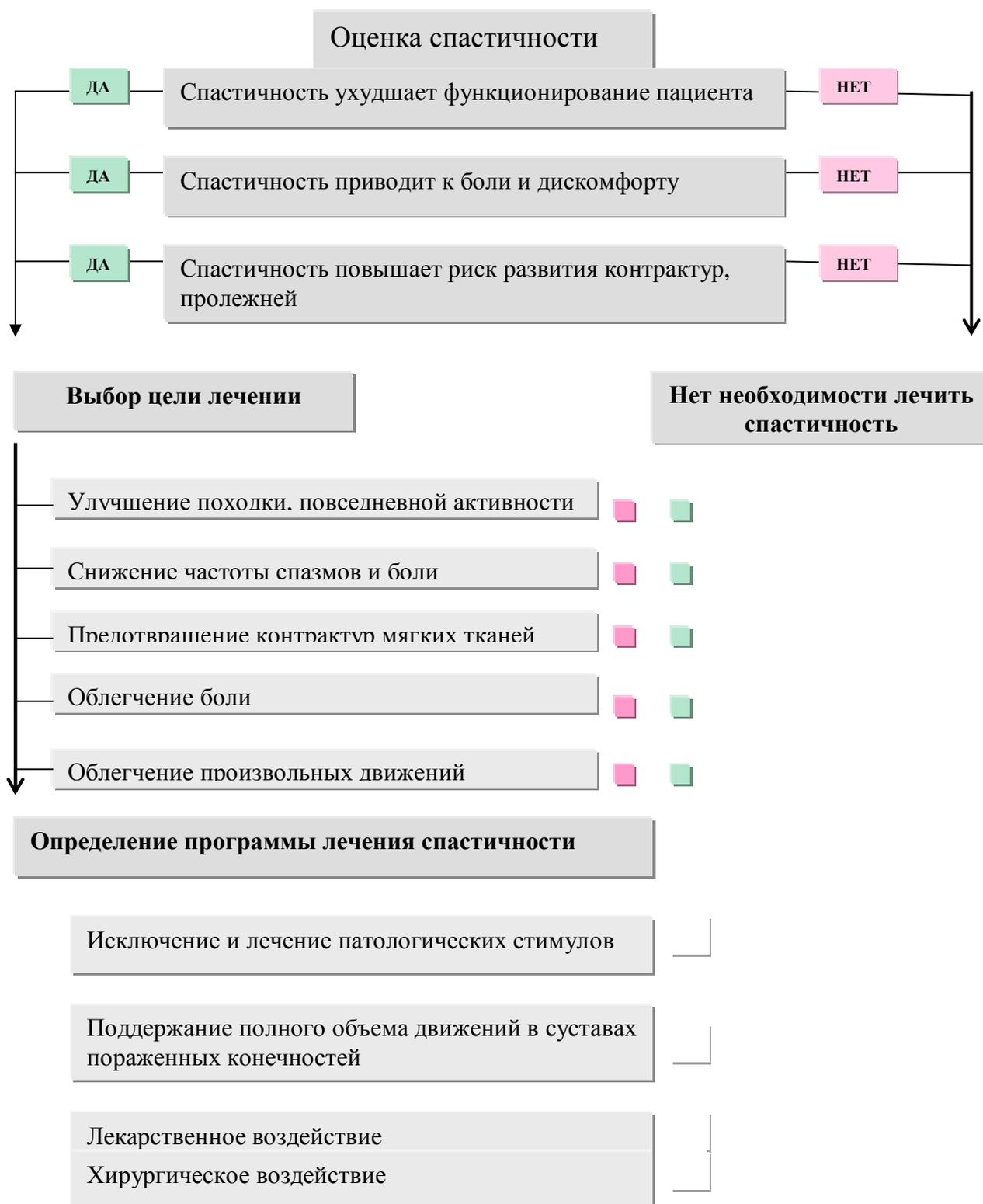


Рисунок 4 – Алгоритм лечения постинсультной спастичности.  
(О.В. Воробьева, 2004г [13]).

Назначение оральных миорелаксантов целесообразно в случаях генерализованной спастичности, при наличии мышечных спазмов (крампи). В случаях доминирования фокальной спастичности целесообразно назначение периферического миорелаксанта (ботулотоксина типа А), не обладающего системными эффектами (рис. 5). К функциональным результатам применения ботулотоксина в лечении спастичности относят увеличение скорости ходьбы, длины шага, функциональных возможностей руки, улучшение управления инвалидной коляской, обслуживания обездвиженных больных, предупреждение скелетно-мышечных осложнений (контрактур, подвывихов, и др.) и косметических дефектов [8]. Ортопедическая коррекция применяется при необходимости стабилизации конечности, при возникновении мышечных контрактур может потребоваться хирургическое лечение. В отдельных случаях генерализованной спастичности может быть применена баклофеновая помпа, однако основным показанием для ее установления является спинальная спастичность [13, 14, 16, 17].

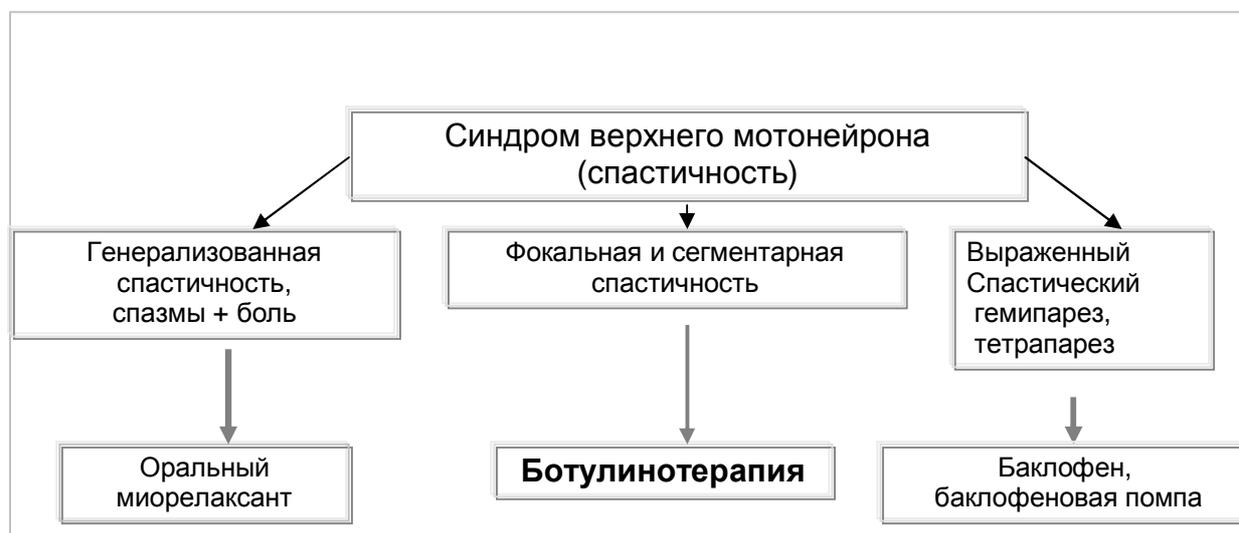


Рисунок 5 – Выбор миорелаксанта для терапии спастичности.

На сегодняшний день, несмотря на значительный спектр лечебных мероприятий при спастичности, эффективность их недостаточна. По мне-

нию некоторых авторов [14], это может быть связано с поздним началом лечения после развития структурных изменений скелетных мышц, поддерживающих и усугубляющих спастичность. В то же время, в ранние сроки с момента инсульта (до 1 года) лечение может привести к существенному улучшению двигательных функций, поскольку снижение спастичности способно предотвратить формирование контрактур и повысить эффективность реабилитации в период максимальной пластичности центральной нервной системы. Установлено, что биомеханический компонент спастичности наиболее резистентен к лечению, поэтому вопрос о назначении специфической антиспастической терапии должен быть решен как можно раньше, до развития структурно-функциональных изменений скелетных мышц [10,14]. В обзорной статье по применению препаратов ботулотоксина типа А С.Е. Хатькова ссылается на заключения специалистов о большей эффективности использования препаратов ботулотоксина типа А в ранние сроки после инсульта (до 3 месяцев) для предупреждения спастичности [15]. Результативность реабилитационных технологий при инсульте по литературным данным: восстановление после инсульта в первые 3 месяца достигает 30% больных, после 24 месяцев - восстановительные процессы индивидуальны.

В заключении следует отметить, что ранее применение мероприятий по профилактике спастичности, дальнейшая адекватная противоспастическая терапия позволяют изменить качество жизни больных, перенесших инсульт. Лечение спастичности должно быть этапным, комплексным, предпочтительно организованным в специализированных стационарах. Задачи лечения спастичности, включая применение препаратов периферического локального воздействия на основе ботулотоксина, должны быть реалистичными, направленными на улучшение функциональных возможностей, лечение боли и мышечных спазмов, облегчение физиотерапевтических занятий, облегчение ухода за обездвиженными больными, способст-

вужа как можно более ранней активации больного [8]. Успешность терапии определяется балансом патологического действия спастичности и ее значимости в формировании адаптивного механизма обеспечения движения в условиях повреждения регуляции двигательного пути.

### Литература

1. *Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В.* Реабилитация неврологических больных. // М.: МЕДпресс-информ, 2008 – с.560
2. *Кати Г.Н., Детремблер К., Блейенхеуфт К., Делтомбе Т., Леджен Т.М.* Влияние инъекций ботулинического токсина в мышцы нижней конечности на выраженность неврологических нарушений, уровень физической, социальной активности и качество жизни при тугоподвижности в коленном суставе после инсульта. //Stroke (Российское издание) -2009 – с.48-57
3. *Physical Medicine & Rehabilitation. Principles and practice. V 2. Fourth edition.* // Lippincott Williams&Wilkins – 2005 – P.1926
4. *Desmedt J.E (Ed). Motor Control Mechanisms in Health and Disease Adv. N. Vol. 39eurol* , New York, Raven Press, 1983
5. *Шмидт Р., Визендангер М.* Двигательные системы. Физиология человека под ред. Р.Шмидта и Г.Тевса. Москва «МИР» - 1996 - Т.1 – гл. 5 – с. 88-128
6. *Боголепов Н.К.* Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга.// М - Государственное издательство медицинской литературы «Медгиз»-1953- 400с
7. *Rowland P.R.* Stroke, spasticity, and Botulinum toxin. // N Engl J Med–2002–347–P.382-383
8. *Орлова О.Р.* Возможности и перспективы использования ботулотоксина в клинической практике. // Русский медицинский журнал. М – 2006 – с.3-10
9. *Urban P.P., Wolf T., Uebele M. et al.* Prevalence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke.// Cerebrovascular Diseases. 18th European Stroke Conference – 2009 - 27 – suppl .6 – p.43
10. *O'Brien C. F., Seeberger L. C., Smith D. B.* Spasticity after stroke. Epidemiology and optimal treatment // Drugs Aging. - 1996. -Vol. 9 - P. 332–340
11. *Ward A. B.* A summary of spasticity management — a treatment algorithm // Eur. J. Neurol.- 2002- Vol. 9-.Suppl.1 - P. 48–52.
12. *Парфенов В.А.* Постинсультная спастичность и ее лечение.// Русский медицинский журнал. 2006 – т.14 - №9(261) –С.689-693
13. *Воробьева О.В.* Нарушение мышечного тонуса в постинсультном периоде: вопросы терапии.//Consilium Medicum - 2004- Том 06 - N12
14. *Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С., Катушкина Э.А.* Состояние скелетных мышц при церебральной спастичности. // Неврологический журнал 2008 - №6 – с. 42-48
15. *Хатькова С.Е.* Применение ботулотоксина импа А (диспорт) в комплексной терапии пациентов с постинсультной спастичностью.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова – 2008 – т.108 - №12 – с.57-59
16. *Stroke care. A practical manual* // Oxford university press – 2006 – P.273
17. *Handbook of Stroke e. Ed. David O.Wiebers, Valery L.Feigin, Robert D.Brown.* //Lippincott Williams &Wilkins – 2006 – P.480
18. *Гехт А. Б., Бурд Г. С., Селихова М. В., Яши Ф. К., Беляков В. В.* Нарушения мышечного тонуса и их лечение в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1998. - № 10. С. 248-251.
19. *Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Костенко Е.В.* Методологические основы лечения спастичности. // Медико-социальные аспекты лечения спастичности в практике врача-невролога. Материалы научно-практической конференции. – Москва – 2010г – с.6-9
20. *Brin M.F.* Botulinum toxin: chemistry, pharmacogy, toxicity, and immunology.//Muscle & nerve – 1997 – Vol20 (Suppl.6) – S.146-168

21. *Sommerfeld, D. K.* Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations D. K. Sommerfeld, E. U-B. Eek, A-K. Svensson [et al.] *Stroke*. 2004. Vol. 35 P. 134-140.

22. *Lance J. W.* The control the muscle tone, reflexes, and movement: Robert - Lecture//*Neurology* – 1980 – Vol. 30(12) - P. 1303-1313

23. *Duncan P.W.* Measurement of motor recovery after stroke P.W. Duncan, L.B. Goldstein, D. Matchr . *Stroke*. 1992. V.23. N 8. P. 1084-1089.