

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ М'ЯЗОВОЇ
СПАСТИЧНОСТІ ПРИ ОРГАНІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ
(методичні рекомендації)**

Харків 2010

Організація-розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти, кафедра лікувальної фізкультури, спортивної медицини та реабілітації

Укладачі:

Малахов Володимир Олександрович – д.м.н., професор, зав. кафедри лікувальної фізкультури, спортивної медицини та реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти, тел. (057) 711–75–01.

Завгородня Ганна Миколаївна – к.м.н., асистент кафедри лікувальної фізкультури, спортивної медицини та реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Балабуха Ольга Сергіївна – к.м.н., доцент кафедри лікувальної фізкультури, спортивної медицини та реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Макєєва Марина Анатоліївна – к.м.н., доцент кафедри лікувальної фізкультури, спортивної медицини та реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Рецензенти:

Міщенко Тамара Сергіївна – д.м.н., професор, головний позаштатний невролог МОЗ України, Заслужений діяч науки та техніки України, керівник відділу судинної патології головного мозку Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України.

Григорова Ірина Анатоліївна – д.м.н., професор, академік УАН, зав. кафедри неврології Харківського Національного медичного університету.

Методичні рекомендації «Реабілітація хворих з синдромом м'язової спастичності при органічних захворюваннях нервової системи» затверджені рішенням Вченої ради Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол №8 від 28.10.2010 року.

Вступ

В умовах трансформування вітчизняної медицини і переходу до системи «лікар загальної практики – сімейної медицини» одним із пріоритетних напрямків є удосконалення комплексу саногенетично обґрунтованих заходів, об'єднаних поняттям «реабілітація». В даний час реабілітацію неврологічних і нейрохірургічних хворих називають «нейрореабілітація». М'язова спастичність – неврологічний синдром, що є одним із лімітуючих факторів у відновленні порушених функцій у хворих неврологічного і нейрохірургічного профілю. З огляду на численність патогенетичних факторів у формуванні спастичності, реабілітаційні заходи, спрямовані на її зменшення або усунення, повинні носити системний, комплексний і диференційований підхід.

У запропонованих методичних рекомендаціях з позицій системно-функціонального підходу з урахуванням сучасних уявлень про патогенез спастичності, а також власного більше ніж 25-річного досвіду нейрореабілітації викладені питання анатомії і патофізіології, діагностики, медикаментозної і немедикаментозної корекції синдрому м'язової спастичності при органічних захворюваннях нервової системи.

Методичні рекомендації призначені для неврологів, фахівців в області реабілітації, лікарів загальної практики – сімейної медицини.

Анатомія рухових шляхів

Руховий шлях (корково-м'язовий) є двонейронним. Він з'єднує кору великих півкуль мозку з кістяковою (поперечно-смугастою) мускулатурою. Тіло першого (верхнього, або центрального) нейрона знаходиться в корі прецентральної звивини, його аксон направляється для утворення синапсу з другим (нижнім, або периферичним) руховим нейроном, що знаходиться у спинному мозку. Аксони периферичного мотонейрона йдуть уже безпосередньо до м'яза. При поразці центрального мотонейрона корково-м'язового шляху розвивається центральний (спастичний) параліч (парез), який свідчить про те, що вогнище знаходиться або в головному, або в спинному мозку.

Центральні парези характеризуються спастичністю, зниженням м'язової сили, підвищенням сухожильних рефлексів, зниженням або випадінням екстероцептивних рефлексів (черевних, кремастерного, підошовного), появою патологічних рефлексів (Бабинського, Опенгейма, Гордона та ін.), появою спазмів м'язів-згиначів і відсутністю дегенеративної м'язової атрофії.

Існує багато визначень спастичності, суть яких зводиться до того, що **спастичність** – це підвищення м'язового тону, що характеризується зростанням опору м'язів або групи м'язів пасивному розтягненню (зростанням тонічного рефлексу на розтягання), що залежить від швидкості.

В даний час спастичність зв'язують з порушенням не якого-небудь одного, а цілого ряду нейрофізіологічних механізмів, серед яких вирішальна роль приділяється порушенню диференційованої регуляції альфа- і гамма-мотонейронів, гіперзбудливості спинальних альфа-мотонейронів, зменшенню активності деяких інгібіторних механізмів. Вважається, що підвищення м'язового тону обумовлено поразкою не власне пірамідних волокон, а тісно переплетених з ними волокон екстрапірамідної системи (зокрема, кортико-ретикулоспинального і вестибулоспинального трактів). При цьому серед волокон, що контролюють активність системи «гамма-нейрон – м'язове веретено», у більшому ступені звичайно страждають інгібуючі волокна, тоді як активуючі волокна зберігають свій вплив на м'язові веретена, наслідком чого і є спастичність.

Наслідком довгострокового збереження спастичності можуть бути структурні зміни в сегментарному апараті спинного мозку (укорочення дендритів альфа-мотонейронів і колатеральний спрутинг афферентних волокон, що входять до складу задніх корінців) і вторинні зміни в м'язах, сухожиллях і суглобах, що, у свою чергу, підсилюють спастичність.

Нейрохімічний розвиток спастичності характеризується зниженням активності гальмівних впливів, обумовлених ГАМК і гліцином та активацією амінацидєргічної нейротрансмісії, у першу чергу, обумовленої глутаматом і аспартатом.

Діагностика

М'язовий тонус визначають і оцінюють, насамперед, шляхом пальпації м'язів і дослідження опору м'язів, що виникає при

пасивних рухах у відповідних суглобах. При спастичності м'язів пасивні рухи зустрічають значний опір, найбільш виражений на початку пасивного згинання і розгинання, особливо, якщо рухи робити швидко, а потім раптово зменшувати (симптом «складаного ножа» Шерінгтона). При пальпації спастичні м'язи виявляються більш щільними. Для спастичності характерне підвищення тону у визначених м'язових групах: у руках – у пронаторах і згиначах передпліччя, кисті, пальців, аддукторах плечу, у ногах – у розгиначах гомілки, згиначах стопи, аддукторах стегна.

Велике значення має об'єктивна оцінка виразності спастичності. Більшість шкал, використовуваних для оцінки виразності неврологічного дефіциту (Скандинавська шкала інсульту, Європейська шкала інсульту, шкала ступеня незалежності від допомоги оточуючих у повсякденному побуті), мають низьку чутливість до діагностики спастичності.

Для оцінки ступеня спастичності найбільш часто використовується модифікована шкала Ашфорт (Ashworth, 1964):

0 – немає підвищення тону,

1+ – незначне підвищення тону у вигляді опору, який виникає після виконання не менше половини об'єма руху,

1 – легке підвищення тону, що відчувається при згинанні або розгинанні сегмента кінцівки у виді незначного опору наприкінці руху,

2 – помірне підвищення тону, що виявляється протягом усього руху, але не ускладнює виконання пасивних рухів,

3 – значне підвищення тону, що ускладнює виконання пасивних рухів,

4 – уражений сегмент кінцівки фіксований у положенні згинання або розгинання (згинальна або розгинальна контрактура).

Додатково у пацієнтів зі спастичністю нижніх кінцівок оцінюється здатність до ходи по горизонтальній рівній поверхні протягом 2-х хвилин – реєструється дистанція, пройдена пацієнтом.

У пацієнтів зі спастичністю тільки у верхніх кінцівках використовується тест із пружинним балансиrom за методикою Ogawa et al. (1992): обстежуваного укладають на спину на ліжку і просять цілком розслабитися, потім закріплюють пружину пружинного балансира на зап'ясті спазмованої руки і реєструють зусилля досліджуваного в грамах, необхідне для розгинання руки в ліктьовому суглобі із зігнутого положення на 90°.

Об'єктивізацію стану м'язового тону і контроль за динамікою спастичності можна також проводити за допомогою електроміографії і біомеханічних методів («маятниковий» тест). «Маятниковий» тест запропонований Katz R. і співавт. (1992) і припускає виведення суглоба зі стану рівноваги шляхом дозованого зовнішнього впливу з наступних реєстрацій виниклих коливань відповідного сегмента кінцівки; швидкість загасання цих коливань відбиває тонус м'язів кінцівок.

Використання оціночних шкал і тестів може допомогти і в оцінці ефективності лікування, що реєструють по 4-пунктовій порядковій шкалі: 1 – немає ефекту, 2 – слабкий ефект, 3 – помірний ефект, 4 – дуже гарний ефект.

Засоби корекції м'язової спастичності

Підвищення м'язового тону суттєво впливає на процес відновлення порушених функцій. Домагатися зниження м'язового тону необхідно в тих випадках, коли має місце значне порушення рухових функцій, що знижує рівень життєдіяльності хворого, різке ускладнення підтримки пози, больовий синдром, зв'язаний зі спастичністю. При цьому треба пам'ятати наступне:

1) при вираженому ступені парезу гіпертонус згиначів нижніх кінцівок може сприяти стійкості у вертикальному положенні, полегшувати ходибу, а зниження м'язового тону може привести до погіршення рухової функції,

2) при вираженому парезі кінцівки хворі можуть не відчувати поліпшення рухових функцій після зниження спастичності,

3) у пацієнтів з вираженими когнітивними розладами нормалізація м'язового тону за рахунок зменшення спастичності не супроводжується розширенням рухового режиму, але суттєво полегшує догляд за хворим.

Можливості лікування спастичності багато в чому визначаються ступенем парезу і термінами з моменту захворювання. Чим менше ступінь парезу, тим лікування ефективніше, поліпшення рухових функцій значніше. Більш виражений ефект спостерігається при ранньому початку лікування, у період максимальної пластичності центральної нервової системи, до розвитку контрактур. При тривалому терміні захворювання досягнення суттєвого поліпшення рухових функцій менш ймовірно.

У значній частині випадків можливості лікування спастичності обмежуються зменшенням болю і дискомфорту, пов'язаного з високим м'язовим тонусом, полегшенням догляду за хворим, усуненням наявного косметичного дефекту, викликаного спастичністю.

Комплекс лікувальних заходів щодо усунення спастичності включає: медикаментозні препарати, лікувальні медикаментозні блокади, лікувальну гімнастику, масаж, ортезування, фізіотерапевтичні процедури, голкорефлексотерапію, хірургічні втручання.

Вибір методів впливу визначається строго індивідуально в залежності від локалізації і ступеню спастичного паралічу, а також поставленої мети лікування.

Фармакотерапія хворих з синдромом м'язової спастичності

Основними препаратами, які використовуються для зниження м'язового тону, є міорелаксанти. При цьому вони можуть використовуватися як у якості монотерапії, так і в складі загальної реабілітаційної програми. По механізму дії розрізняють міорелаксанти центральної дії (впливають на синаптичну передачу порушення в центральній нервовій системі) і периферичної дії (пригнічують пряму збудливість поперечно-смугастих м'язів). При виборі протиспастичних препаратів враховують в основному їхню здатність гальмувати полісинаптичні рефлекси (зменшення спастики), при найменшому впливі на моносинаптичні (сила м'яза), і кращу переносимість.

До міорелаксантам центральної дії, що застосовуються для лікування спастичності, відносяться баклофен, сірдалуд, мідокалм.

Баклофен (ліорезал) – агоніст ГАМК – зв'язується з пресинаптичними ГАМК-рецепторами, приводить до зменшення виділення збудливих амінокислот (глутамата, аспартата) і пригніченню моно- і полісинаптичної активності на спинальному рівні, що знижує спастичність. Препарат також надає помірну центральну анальгезуючу дію. Найбільш ефективний при спинальних формах спастичності. Препарат знімає хворобливі м'язові спазми (основна дія), зменшує клонуси, знижує тонус, поліпшує функцію тазових органів за рахунок розслаблення

зовнішнього сфінктера уретри, у той же час його позитивний вплив на ходу обмежено. Володіє також деякою протитревожною дією.

Препарат виділяється нирками, період напіввиведення складає близько 3,5 годин, легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Препарат приймають усередину, під час їжі, початкова доза баклофена – 5 мг 2-3 рази на добу, дозу поступово кожні 3 дні підвищують на 5-15 мг до досягнення бажаного ефекту. Середня доза для дорослих 30-60 мг на добу, перевищувати добову дозу більш 80 мг не рекомендується. Основні побічні ефекти – слабкість, сонливість, запаморочення, шлунково-кишкові розлади (нудота, закріп, діарея), тремор, безсоння, головний біль, артеріальна гіпотонія. При одночасному застосуванні здатний підсилювати дію препаратів седативної і снотворної дії, гіпотензивних засобів, а також алкоголю; можливе значне зниження м'язового тону при комбінації з трициклічними антидепресантами, у хворих з поразкою головного мозку може негативно впливати на процеси уваги і пам'яті.

Протипоказаний при психотичних синдромах, епілепсії, паркінсонізмі. Пацієнтам, що приймають баклофен, варто утримуватися від потенційно небезпечних видів діяльності, зв'язаних з необхідністю підвищеної уваги і швидких психомоторних реакцій. При відміні препарату необхідне поступове зменшення дози для попередження галюцинацій і судорог. Достовірних даних про безпеку застосування баклофена у дітей не отримано, тому в дитячій практиці препарат необхідно використовувати з особливою обережністю.

При спастичності, резистентної до різних способів лікування, можна вводити баклофен інтратекально. Метод широко використовується на Заході, причому в деяких центрах – як доповнення до локальних технологій, таким як введення ботулінового токсину типу А. Для підведення препарату безпосередньо до спинного мозку розроблені спеціальні пристрої, що представляють собою помпу, що вшивається підшкірно в область черевної стінки, і катетер, що хірургічним шляхом встановлюється в субарахноїдальний простір. Такий шлях введення дозволяє зменшити побічні ефекти, зв'язані з впливом лікарської речовини на головний мозок. У залежності від конструкції помпи (механічна, комп'ютеризована) подача препарату до спинного мозку може здійснюватися в постійному або в запрограмованому

перемінному режимі. Звичайно перша добова доза складає 25 мг, потім її поступово підвищують до досягнення задовільного зниження м'язового тону (близько 400-500 мг на добу). Повторні наповнення помпи лікарською речовиною проводять шляхом транскутаних ін'єкцій. До можливих ускладнень відносяться передозування баклофену, інфекції, поломка помпи, закупорка або зсув катетера. Цей шлях введення баклофена показаний хворим зі спинальними формами спастичних паралічів ніг (після спинальної травми, при розсіяному склерозі) за умови часткової схоронності рухів у нижніх кінцівках і здатності хворого до ходиби. У пацієнта не повинно бути супутніх інфекційних захворювань і пролежнів, особливо в області спини; необхідно також переконатися у відсутності лікворного блоку між рівнем передбачуваного введення катетеру і рівнем осередку поразки в спинному мозку. Основним обмеженням цієї технології є висока вартість імплантуємої системи.

Сирдалуд (тізанідин) – міорелаксant центральної дії, агоніст центральних α_2 -адренергічних рецепторів. Препарат знижує спастичність внаслідок пригнічення полісинаптичних рефлексів на рівні спинного мозку, що може бути обумовлено зменшенням вивільнення збудливих амінокислот і активацією гліцину, що знижує збудливість інтернейронів спинного мозку. Препарат ефективний при церебральній і спинальній спастичності: знижує болючі м'язові спазми, опір пасивним рухам, зменшує клонічні судороги, а також підвищує силу довільних скорочень кісткових м'язів; має помірну центральну анальгезуючу дію.

Початкова доза препарату 2 мг 3 рази на добу перорально незалежно від прийому їжі, доза його може збільшуватися до 4 мг і більше на прийом, (збільшення дози відбувається на 3-4-й день на 2 мг), середня терапевтична доза – 12-24 мг на добу, максимальна доза – 36 мг на добу, однак, як правило, терапевтичний ефект настає при значно менших дозах. Препарат характеризується відносно коротким періодом дії, що продовжується від 3 до 6 ч, що значно знижує ймовірність кумулятивного ефекту і зменшує ризик виникнення побічних ефектів. Як побічні ефекти можуть відзначатися сонливість, слабкість, сухість у роті, запаморочення і незначне зниження артеріального тиску.

Мідокалм (толперізон) блокує полісинаптичні спинномозкові рефлекси, вибірково пригнічує каудальну частину ретикулярної формації мозку, зменшуючи спастичність. Надає центральну Н-

холінолітичну дію, має спазмолітичну і судиннорозширювальну властивості, помірну центральну анальгетичну дію. Препарат знижує підвищений м'язовий тонус, поліпшує довільні активні рухи, нормалізує периферичний кровообіг. Толперізон застосовується для лікування як церебральної, так і спинальної спастичності, а також для зменшення болючих м'язових спазмів.

Пероральний прийом толперізона починають з 150 мг на добу в три прийоми і поступово збільшують дозу до одержання ефекту, у дорослих звичайно до 300-450 мг на добу, можливе внутрішньом'язове введення – по 100 мг 2 рази на добу і внутрішньовенне – 100 мг повільно 1 раз у день. Побічні ефекти можуть виявлятися сонливістю, м'язовою слабкістю, артеріальною гіпотензією, нудотою, блювотою, шкірними реакціями.

Протиспастичні засоби звичайно не комбінують, проте, іноді для більш суттєвого впливу поєднують два препарати з різними механізмами дії.

Таким чином, вибір препарату визначається основним захворюванням, виразністю м'язової спастичності, а також побічними ефектами і особливостями дії конкретного препарату.

Так, сирдалуд і баклофен більшою мірою діють на тонус м'язів-розгиначів, тому у випадках наявності значного гіпертонусу м'язів-згиначів руки і легкої спастичності м'язів ноги їх прийом не показаний, оскільки легке підвищення тонусу м'язів-розгиначів ноги компенсує м'язову слабкість у нозі і стабілізує ходу хворого. У такому випадку засобом вибору є методи фізичного впливу на м'язи верхньої кінцівки або локальне введення ботулотоксину.

При лікуванні церебральної спастичності найбільш часто застосовують сирдалуд, а при спинальній спастичності – сирдалуд і баклофен. Важливу перевагу перед іншими міорелаксантами має мідокалм, який не справляє седативний ефект і має сприятливий спектр переносимості, і тому є препаратом вибору для лікування в амбулаторних умовах і для лікування літніх пацієнтів.

Ефективність пероральних протиспастичних препаратів знижується при їх тривалому використанні, часто виникає необхідність зростаючого підвищення дозування для підтримки початкового клінічного ефекту, що супроводжується збільшенням частоти і тяжкості побічних реакцій. У зв'язку з цим особливого значення набувають альтернативні стратегії лікування м'язової спастичності.

У ситуації, коли спастичність носить локальний характер і системний ефект пероральних міорелаксантів небажаний, краще використовувати локальні методи впливу.

Медикаментозні блокади

Раніше для лікування спастичності велика увага приділялася таким локальним технологіям, як спирт-новокаїнова і фенольна блокади.

Спирт-новокаїнову суміш вводять у рухові точки спастичних м'язів: новокаїн при цьому вибірково вимикає провідність по тонких волокнах периферичних нервів, до яких відносяться і волокна γ -мотонейронів, а спирт надає локальний вплив як гіпертонічний розчин і розчин, денатуруючий білкові речовини. Недоліками спирт-новокаїнових блоkad є болючість процедури і короткочасність ефекту розслаблення м'язів.

Фенол у вигляді 5-7% водного розчину вводять у стовбур периферичного нерва (внутрішньом'язове введення фенолу в рухові точки менш ефективне). Дія фенолу заснована на коагуляції білків і розвитку внаслідок цього некрозу аксонів. Ефект від введення препарату триває до 3-6 місяців. Згодом зруйновані фенолом аксони регенерують. До ускладнень фенольних блоkad відносяться дизестезії, каузалгії, минуца слабкості у відповідному м'язі, тромбози вен.

В даний час місцеве введення фенолу або етанолу для зняття спастичності широко не використовується.

Починаючи з 80-х років з метою локального впливу на спастичність м'язів застосовуються місцеві ін'єкції ботулінового токсину типу А (БТА). БТА є самим сильнодіючим із семи серотипів нейротоксинів, що продукуються грамположитивною анаеробною бактерією *Clostridium botulinum*. Механізм дії ботулотоксину полягає в пресинаптичній блокаді білків, що забезпечують транспорт ацетилхоліну в синаптичну щілину, що призводить до блокади синаптичної передачі нервових імпульсів. Хоча ботулотоксин найбільш активний стосовно нервово-м'язових з'єднань, він також блокує виділення ацетилхоліну і у закінченнях пре- і постгангліонарних холінергічних вегетативних волокон, впливає і на рецептори чуттєвих волокон різної модальності.

При локальному введенні в терапевтичних дозах ботулотоксин не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і не

викликає суттєвих системних ефектів. Віддалений ефект ботулотоксину обумовлений мінімальним пресинаптичним захопленням і зворотним аксональним транспортом з місця його введення, а опосередковане центральною дією токсину зменшення збудливості спинальних інтернейронів пов'язане зі зміною афферентного потоку в ЦНС.

При внутрішньом'язовій ін'єкції ботулотоксину розвиваються 2 ефекти: пряме інгібування α -мотонейронів на рівні нервово-м'язового синапсу і інгібування γ -мотонейронного холінергічного синапсу на інтрафузальному волокні. Клінічно це проявляється у вираженому розслабленні ін'єцированих м'язів і значному зменшенні болю в них. При внутрішньошкірній ін'єкції розвивається блокада постгангліонарних симпатичних нервів із припиненням потовиділення.

Використання ботулінічного токсину показане при наявності м'язів з гіперактивністю, м'язових спазмах, болю, порушеннях рухових функцій, пов'язаних зі спастичністю цього м'язу.

Дія ботулотоксину починається, як правило, через 7-14 днів. Максимально виражена м'язова слабкість розвивається до кінця першого місяця. Тривалість ефекту варіабельна, у середньому він починає слабшати через 3-6 місяців, що вимагає повторення ін'єкції 2-3 рази на рік, іноді тривалість ефекту зберігається до 1 року і більше.

Послаблення ефекту пов'язане з тим, що вже через 1-2 місяці після ін'єкції починається процес відростання нервових терміналей від аксонів з утворенням нових функціонально активних нервово-м'язових синапсів (спрутінг), що призводить до відновлення м'язових скорочень.

В даний час для клінічного використання доступні два препарати ботулотоксину А – **диспорт** (Spreuwood, Великобританія) і **ботокс** (Allergan, США). Обидва препарати випускаються у вигляді ліофілізованого порошку у стерильних флаконах і вимагають особливих умов збереження і транспортування. Один флакон диспорту містить 500 ОД БТА (1 нг токсин-гемагглютинінового комплексу еквівалентний 40 ОД), один флакон ботоксу – 100 ОД БТА (1 нг токсину еквівалентний 2,5 ОД). За клінічним ефектом 1 ОД ботоксу еквівалентна 3-4 ОД диспорту.

Введення ботулотоксину звичайно проводиться амбулаторно лікарем, що пройшов спеціальну підготовку. Препарат розводять стерильним ізотонічним розчином хлориду натрію безпосередньо

перед ін'єкцією. Застосування дистильованої води не допускається, тому що вона знижує активність препарату і викликає біль у місці ін'єкції. Вибір м'язів для ін'єкції визначається паттерном рухових порушень при тому або іншому захворюванні. Ін'єкції важливо проводити в ранньому періоді захворювань, щоб попередити негативний вплив, що формується спастичністю, на відновлення нормального руху. Препарат вводять у проекції рухових точок напруженого м'яза. У цілому, доза прямо пропорційна масі й обсягу м'яза та у залежності від їхньої величини може коливатися від 3 ОД диспорту або 0,75 ОД ботоксу до 1000 ОД диспорту або 200-250 ОД ботоксу. У невеликі м'язи проводиться одна ін'єкція, у більш великі м'язи токсин вводять у 2-3 точки, щоб полегшити його поширення. При першій ін'єкції часто вводять відносно невелику дозу токсину, у подальшому її при необхідності підвищують. Загальна доза на одне введення не повинна перевищувати 1500-2000 ОД диспорту або 400 ОД ботоксу. У літніх осіб дозування повинні бути нижчі. Хворих рекомендується повторно оглядати через 2-4 тижня після ін'єкції, щоб оцінити її ефект і розробити подальше лікування. Повторні ін'єкції проводяться не раніше ніж через 3 місяця.

Побічні ефекти БТА зазвичай мають локальний характер: надмірна слабкість м'яза, у яку проводилися ін'єкції, та прилеглих м'язів, у які проникнув токсин (ці ефекти виявляються, як правило, через 1-3 дні після ін'єкції і проходять протягом декількох днів або тижнів); біль і висипання в місці ін'єкції. Однак, можливі і системні ускладнення: рідко грипоподібний синдром з лихоманкою, ознобом, загальною слабкістю, швидкою стомлюваністю, що продовжується не більш 1-2 тижнів. При тривалому лікуванні побічні ефекти також мінімальні.

Важливою проблемою при застосуванні БТА є резистентність. Виділяють первинну, при якій ефект відсутній з самого початку лікування, і вторинну, яка виникає після декількох успішних ін'єкцій. Первинна резистентність може бути пов'язана з неправильним вибором м'язів-мішеней, низькою дозою препарату, наявністю м'язових контрактур. Вторинна резистентність обумовлена виробленням антитіл до токсину і розвивається в 5-10% хворих. Для профілактики вторинної резистентності рекомендують повторні ін'єкції проводити, коли дія препарату почне закінчуватися, робити інтервал між ін'єкціями не менше 12 тижнів,

не перевищувати сумарну дозу на одне введення (1000-1500 ОД диспорту, 300-400 ОД ботоксу).

Для продовження дії препарату рекомендується протягом 2-х тижнів до ін'єкції приймати препарати кальцію і калію з вітаміном D, безпосередньо перед ін'єкцією і відразу після неї – прохолоджувати область ін'єкції, після процедури протягом 15-30 хвилин інтенсивно напружувати м'язи, у які проводили ін'єкції. Це пов'язано з тим, що більш стійкі і повні ефекти токсину виявляються при достатній внутрішньоклітинній концентрації іонів кальцію і калію, при впливі низьких температур, при максимальному м'язовому скороченні.

Протипоказання до застосування ботулотоксину: захворювання з порушенням холінергічної передачі (міастенія, синдром Ламберта-Ітона), боковий аміотрофічний склероз і інші хвороби, пов'язані з ураженням периферичних рухових нейронів. Обережність необхідно дотримувати при вагітності і хронічних обструктивних захворюваннях легень.

Кінезотерапія

Кінезотерапії, або лікуванню рухом, належить провідна роль у реабілітації хворих із спастичним синдромом. У кінезотерапії для зниження спастичності застосовують в основному фізичні вправи (лікувальну гімнастику) і постуральні вправи (лікування положенням).

Завдання лікувальної гімнастики:

- 1) розслаблення м'язів,
- 2) пригнічення патологічних сінкінезій,
- 3) тренування самостійних сидіння, стояння і ходи,
- 4) запобігання розвитку контрактур.

Заходи лікувальної гімнастики починаються вже з перших днів захворювання.

Для зниження підвищеного м'язового тону використовуються як активні, так і пасивні вправи. Пасивні рухи здійснюють в одній площині, з оптимально підбраною швидкістю рухів: на початку заняття здійснюється тільки рівномірний рух, надалі під контролем зміни спастичності можна прискорювати або уповільнювати рухи.

Активні вправи полягають у нарузі м'язів-антагоністів спастичних м'язів. Так, при спастичності двоголового м'яза плеча

викликаються напруги у триголовому, при спастичності згиначів пальців кисті – у розгиначах. У вихідному положенні точки прикріплення спастичних м'язів повинні бути максимально зближені, а їхніх антагоністів максимально віддалені.

Дуже важливими протиспастичними вправами, що дозволяють хворому навчитися керувати станом спастичних м'язів, є вправи з дозованою напругою і розслабленням спастичних м'язів. Починають з напруги мінімальної інтенсивності, надалі інтенсивність напруги змінюють (то збільшують, то зменшують).

Заняття лікувальною гімнастикою проводяться 4-5 разів на день самостійно або з методистом. Враховуючи, що у формуванні спастичності велику роль грає екстрапірамідна система, доцільно для підвищення ефективності реабілітаційних заходів рекомендувати хворим прийом 1 таблетки накома per os за 1 годину до занять лікувальною гімнастикою.

Важливим у лікуванні спастичності є попередження та усунення співдружних рухів – сінкінезій, що заважають відновленню функцій спастичних м'язів. Для усунення сінкінезій використовують прийоми свідомого пригнічення м'язових імпульсів у сінкінетичних групах м'язів і ортопедичну фіксацію лонгетою і еластичними бинтами одного або двох суглобів, у яких найбільш виражені співдружні рухи.

Лікування положенням відіграє суттєву роль у боротьбі зі спастичністю і спрямоване на попередження або усунення усіх видів контрактур і патологічних сінкінезій. Лікування положенням здійснюється шляхом додання кінцівці або тулубові спеціальних корегуючих установок за допомогою лонгет, шин, фіксуючих пов'язок, які фіксують кінцівку в положенні, у якому спастичні м'язи знаходяться в розтягнутому стані (наприклад, розгинальна шина для пальців кисті і передпліччя). Тривалість і жорсткість фіксації встановлюються індивідуально, при цьому треба враховувати, що при тривалій корекції за періодом розслаблення може наступити спастична напруга розтягнутих м'язів, і що фіксаційні укладання декількох кінцівок, що проводяться одночасно, можуть негативно впливати на загальний стан хворого через потужну пропріоцептивну імпульсацію. Лікування положенням здійснюється від однієї до декількох годин на день, у залежності від суб'єктивних відчуттів хворого та стану м'язового тону. З появою болю і посилення спастичності процедуру припиняють.

Масаж

Лікувальну гімнастику поєднують з масажем. Вплив на спастичні і локально-спазмовані м'язи здійснюється за допомогою загальних розслаблюючих прийомів класичного масажу (погладжування, потряхування, неглибокого розминання), які виконуються у повільному темпі з обов'язковими паузами між прийомами (грубі болючі прийоми викликають підвищення тону). При цьому масаж проводиться вибірково для окремих груп м'язів: спастичні агоністи масажують м'яко (в основному – площинне поверхнєве погладжування в повільному темпі), розтягнуті їхні антагоністи – більш енергійно (площинне погладжування, негрубе розтирання і розминання в більш швидкому темпі).

Для зниження спастичності м'язів також використовують точковий масаж: пальцевому впливові (тискові, розтиранню, вібрації, обертанню) при цьому піддаються локальні ділянки біологічно активних точок. Набір точок визначається їхнім функціональним призначенням і конкретною терапевтичною задачею. Масаж проводиться в двох варіантах: на спастичні м'язи впливають за гальмівною методикою, на їхні антагоністи – за стимулюючою. У першому випадку тиск пальцем на обрану точку здійснюють з поступовим збільшенням інтенсивності і затримкою його на оптимальній глибині, потім поступово тиск знижують і припиняють, час впливу при цьому поступово наростає від 0,5 хв до 1,5-2 хв. В другому випадку вплив здійснюють сильними, короткими і швидкими подразненнями, які послідовно наносяться в конкретні точки.

Масаж варто проводити після теплових процедур і фізіолікування.

Фізіотерапевтичні методи

Одним з ефективних напрямків у реабілітації хворих зі спастичністю є раннє застосування фізичних методів лікування.

Електростимуляція. Враховуючи, що за спастичності м'язи-антагоністи спастичних м'язів знаходяться в стані релаксації, і підвищення тону м'язів-антагоністів сприяє вирівнюванню реципрокних співвідношень (гальмування переважного полісінаптичного рефлексу шляхом активації полінейрональних

зв'язків рефлексу-антагоністу) і встановленню пластичності тонуусу і загальному зниженню збудливості в ЦНС, застосування електростимуляції виправдане і показано.

Для гальмування флексорного рефлексу застосовують параметри, що стимулюють екстензію, для гальмування екстензорного рефлексу використовують параметри активації флексорів. При електростимуляції активний електрод фіксують на руховій точці м'яза, що стимулюється, індиферентний – на тому або іншому рівні хребта в залежності від стимуляції м'язів верхніх або нижніх кінцівок (проекція на відповідний сегмент). Для стимуляції екстензорів застосовують наступні біофізичні параметри електросигналу: частота 100-500 Гц (змінюється поступово), тривалість імпульсу 1-0,2 мс (змінюється поступово), сила струму порогова, частота посилок 25 у 1 хв, тривалість сеансу поступово (за 3-5 процедур) збільшують з 5 до 20 хв, курс – 10-15 процедур, через день. Для стимуляції флексорів використовують струм з частотою 10-30 Гц, тривалістю імпульсу 50-5 мс, з пороговою силою струму, частотою посилок 15-20 на 1 хв, курс – 10-15 процедур, через день, по 20-30 хв.

При м'язовому гіпертонусі на антагоністи спастичних м'язів можна впливати **синусоїдальними модульованими струмами (СМС)**: рекомендується застосування СМС у перемінному режимі при роді роботи «посилка – пауза» з частотою модуляції 100-150 Гц, глибиною модуляції 75 %, силою струму – до отримання мінімальних скорочень при їхній кількості 6-12 на 1 хв, курсом 20-40 щоденних процедур.

Біоелектрична стимуляція (БЕС) – метод, що дозволяє викликати моторні реакції кістякових м'язів у послідовності, характерної для нормального рухового акта. При БЕС на рухові точки м'язів пацієнта, що підлягають стимуляції, через систему датчиків подають керуючу програму, в основі якої закладений комплекс біоелектричної активності м'язів здорової людини. Регулюючи силу і ритм м'язового скорочення донора, можна керувати активністю скорочень стимульованих м'язів хворого. БЕС спастичних парезів проводиться окремими сигналами тривалістю 0,2-0,5 мс і потоком імпульсів тривалістю 0,7-1 с. БЕС піддається максимальна кількість м'язів.

Електромагнітні хвилі дециметрового діапазону (ДМХ). ДМХ знижують збудливість у системі нейронів переднерогових структур, зменшують синергії, знижують пороги Н- і М-відповідей,

амплітуду Н-рефлексу і коефіцієнт Н/М, призводять до релаксації м'язів. Впливають ДМХ на шийний або грудний відділ хребта. У першому випадку застосовують циліндричний випромінювач діаметром 9 см; вихідна потужність 20-40 Вт, зазор 5-7 см, тривалість 8-12 хв, на курс 15-20 щоденних процедур. У другому випадку використовують прямокутний випромінювач площею 30х9 см; вихідна потужність 70 Вт, зазор 5-7 см, тривалість 15 хв, на курс 15-20 щоденних процедур. Вплив на спастичні м'язи проводиться прямокутним випромінювачем поздовжньо по полях впливу з повітряним зазором 5 см; потужність 70 Вт, тривалість впливу на 1 поле 15 хв.

Слід зазначити, що при електролікуванні підвищеного м'язового тону спочатку впливають на проксимальні м'язи, потім – на дистальні.

При гіпертонусі може бути широко використаний **метод лікарського електрофорезу**: розслаблюючу дію на м'язову спастичність надає електрофорез холінолітиків і релаксантів (атропіну сульфат, діазепам, оксипутірат натрію, фенібут та ін.). Також застосовують вибірково фармакологічну корекцію, сутність якої полягає в тому, що у напружені м'язи, у ділянку біологічно активних точок, з негативного полюсу вводиться речовина-релаксант, а в ослаблені м'язи (антагоністи) з позитивного полюсу – речовина-стимулятор. Застосовують струм силою 0,3 мА.

При лікуванні м'язової спастичності застосовують і **ультразвук**. Процедури призначають паравертебрально (у випадку ушкодження спинного мозку) в області поразки (у дозі 0,2 Вт/см², по 3-4 хв) і місцево по ходу м'язів з підвищеним тонусом (у дозі 0,5-0,8 Вт/см², по 4-6 хв).

З інших фізичних апаратних засобів, здатних впливати на спастичні м'язи, застосовують вібрацію і температурні фактори.

Вібростимуляція, активізуючи мотонейрони тих м'язів, до яких прикладено стимул, одночасно гальмує розряди мотонейронів м'язів-антагоністів.

Метод гіпотермії. В останні роки вважається, що гіпотермія у багатьох випадках більш ефективна, ніж теплові процедури. Протиспастичний ефект гіпотермії, ймовірно, обумовлений зміною під впливом холоду збудливості гамма-нейронів, пов'язаних з рецепторами шкіри, а також зменшенням скорочення м'язових веретен, чутливих до низької температури. Як джерело холоду

можуть бути використані лід, холодна вода та рідини, що випаровуються. Гіпотермія проводиться декількома способами:

1) на спастичні м'язи накладають целофановий пакет із дрібно роздробленим льодом, час експозиції 5-10 хв, курс лікування включає 15-20 процедур;

2) спастичні кінцівки попередньо зігрівають компресами або ванночками з водою температури 37-38°C протягом 5-10 хв, потім їх занурюють у ванночку, наповнену водою з температурою 0°C-2°C і здрібненим льодом на 20-30 с 5-10 разів з інтервалом 30 с;

3) охолодження можна здійснювати за допомогою спеціальних охолоджувальних пристроїв (ультратермостат УТ-15, "Кріопласт", "Гіпотерм" і т.п.);

4) з метою зниження м'язової спастичності може застосовуватися перфузійна гіпотермія спинного мозку.

Вплив теплом на спастичні м'язи здійснюють за допомогою апікацій парафіну або озокериту. Застосовують серветно-апікаційний або кюветно-апікаційний способи. Температура 50-55°C, експозиція 15-20 хв, курс лікування включає 20-30 процедур. Гіпертермію спастичних м'язів можна проводити електробінтами з регульованим підігрівом. У цих же цілях може бути використаний ультратермостат, що працює в режимі нагрівання води до температури 50-55°C.

Хірургічні втручання

Хірургічні операції для зменшення спастичності можливі на чотирьох рівнях – на головному мозку, спинному мозку, периферичних нервах і м'язах.

Хірургічні операції на головному мозку включають електрокоагуляцію білої кулі, вентролатерального ядра таламусу або мозочку та імплантацію стимулятора на поверхню мозочку. Ці операції використовуються рідко і мають певний ризик ускладнень.

На спинному мозку може бути проведене поздовжнє розсічення конусу (поздовжня мієлотомія) з метою розривання рефлекторної дуги між передніми і задніми рогами спинного мозку. Операція застосовується при спастичності нижніх кінцівок, вона технічно складна і пов'язана з високим ризиком ускладнень, тому використовується рідко.

Селективна задня різотомія, або перетин визначеної порції дорсальних корінців, виконується найбільш часто на попереково-

крижовому рівні при спастичному паралічі нижніх кінцівок при частковій збереженості довільних рухів і суттєвої обмежуючої ролі спастики в реалізації цих рухів. Вибір порцій корінців, що підлягають перерізанню, визначається шляхом проведення електрофізіологічного дослідження реакції м'язів при стимуляції відповідних корінців і з'ясування ролі тих або інших корінців у підтримці м'язового гіпертонусу. Найчастіше патологія виявляється в L5 і S1 корінцях. До основних побічних результатів різотомії відносяться слабкість і гіпотонія в нижніх кінцівках. Описані також випадки виникнення тазових порушень, чуттєвих розладів, вивихів у тазостегновому суглобі.

Шийна задня різотомія може привести до зниження спастичності не тільки у верхніх кінцівках, але й у нижніх, однак, через ризик ускладнень виконується рідко.

Розсічення периферичних нервів може усунути спастичність, однак, ця операція нерідко ускладнюється розвитком болей, дизестезій і нерідко вимагає додаткової ортопедичної операції, тому використовується рідко.

Значна частина хірургічних операцій у хворих зі спастичністю проводиться на м'язах або їхніх сухожиллях. Поздовження сухожилля м'яза або переміщення м'яза зменшує активність інтрафузальних м'язових волокон, знижуючи тим самим спастичність. Ефект від операції складно прогнозувати, іноді потрібно декілька операцій. При розвитку контрактури хірургічне втручання на м'язах або їхніх сухожиллях нерідко представляє єдиний метод лікування спастичності.

Психотерапевтична реабілітація

Невід'ємною частиною лікування хворих із синдромом спастичності є психотерапевтична реабілітація. Метою психотерапії даного контингенту хворих є зменшення м'язового тону шляхом використання психологічних впливів.

Задачі психотерапії:

- 1) зниження м'язового тону опосередковане, через вплив на психіку (застосування сугестивних методів (уселяння), методів тілесно-орієнтованої психотерапії);
- 2) активізація ролі хворого в процесі лікування;
- 3) зменшення виразності або повне усунення виниклих психопатологічних порушень (тривоги, страху, депресії).

Лікування м'язової спастичності – складний і тривалий процес, що вимагає комплексного і етапного підходу. Розпочате в гострий період захворювання лікування необхідно продовжувати в умовах поліклініки або реабілітаційного відділення, а потім у санаторно-курортних умовах.

Заключення

Більше ніж за 100 років вивчення спастичного синдрому накопичились десятки сотен публікацій в науковій літературі, в яких розглядаються різноманітні механізми і методи корекції спастичності. Ефективність лікування здебільшого визначається термінами з початку захворювання і ступенем пареза. Рання антиспастична терапія запобігає розвитку багатьох проблем, у тому числі розвитку контрактур, та в цілому прискорює процеси відновлення рухових функцій у хворих з органічними захворюваннями нервової системи. З огляду на те, що спастичність обумовлена сполучанням різних патофізіологічних процесів, антиспастична терапія не повинна бути селективною і включає широкий спектр методів медикаментозної і немедикаментозної корекції: медикаментозні препарати, медикаментозні блокади, кінезотерапія (лікування положенням, лікувально-гімнастичні прийоми), масаж, у т.ч. точковий, ортезування, фізіотерапевтичні процедури, гіпотермія, теплолікування, біоуправління по електроміографії, хірургічні втручання. Вибір реабілітаційних заходів визначається строго індивідуально в залежності від локалізації і ступеня спастичного пареза, а також визначених завдань лікувально-відновлювального процесу.

Література

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – Москва: Антидор, 2002. – 736 с.
2. Беляев В.И. Спастика: (оценка, лечение, гипотезы). – М, 2003. – 152 с.
3. Євтушенко О.С., Євтушенко С.К., Лісовський Є.В. Сучасні методи лікування м'язової спастичності у дітей з органічними захворюваннями нервової системи: методичні рекомендації. – Донецьк, 2006. – 25 с.
4. Немедикаментозная терапия / под ред. Н.А. Белякова. – Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2005. – В 2-х т. – Т.1. – 432 с.
5. Основы ранней реабилитации / В.И. Скворцова, Б.А. Поляев, Г.Е. Иванова, Н.С. Чекнева и др. // Москва: Литтерра, 2006. – 104 с.
6. Экстрапирамидные расстройства / В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин и др.// Москва: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.
7. Камчатнов П.Р. Спастика – современные подходы к терапии // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12. – № 14. – С. 849-854.
8. O'Brien C.F., Seeberger L.C., Smith D.B. Spasticity after stroke. Epidemiology and optimal treatment // Drugs. – 1996. - №9. – P.332-340.
9. Stamenova P., Koytchev R., Kuhn K. t al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of tolperisone in spasticity following cerebral stroke // Eur. J. of Neurillogy. 2005. - № 12. – P.453-461.
10. Wissel J., Miller J., Dressnand J. et al. Management of spasticity associated pain with botulinum toxin // Am. J. Pain Symptom Manag. – 2000. - №20. – P.44-49.