

Гусев Е.И., Гехт А.Б.

СПАСТИЧНОСТЬ

Гусев Е.И., Гехт А.Б. Спастичность // Русский медицинский журнал. 1999. Т. 7. № 12.

**Кафедра неврологии и нейрохирургии
Российского государственного медицинского университета, Москва**

Определение и патофизиология

Нейрофармакология

Оценка спастичности

Лечение

Поражения нервной системы являются одной из основных причин инвалидности. Среди «неврологических» причин инвалидности преобладают сосудистые, инфекционные (в основном вирусные) заболевания, поражения периферической нервной системы, травма, прежде всего черепно-мозговая. Из сосудистых заболеваний наиболее частой причиной стойкой инвалидности является ишемический инсульт. Так, **инвалидизация после инсульта составляет 3,2 на 10 000 населения, к труду возвращается 20% работавших**, а полная профессиональная реабилитация, по некоторым данным, достигается лишь в 8% случаев. К числу ведущих причин инвалидности, особенно у больных молодого возраста, относят демиелинизирующие заболевания и травмы позвоночника. Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию неврологических больных, наибольшее значение имеют речевые и двигательные нарушения, в связи с этим становятся важными вопросы клиники, патогенеза и коррекции нарушения мышечного тонуса (Н.К.Боголепов, 1953; Д.К.Лунев, 1974; Л.Г.Ерохина, 1976; Е.И.Гусев, 1992; Л.Г.Столярова, 1978; Л.К.Брагина, 1981; А.С.Кадыков, 1990, 1992; Г.С.Бурд, 1995; А.Б.Гехт, 1993).

Состояние мышечного тонуса и его роль в осуществлении двигательного акта изучали многие авторы (Д.К.Лунев, 1974; Н.К.Боголепов, 1976; Н.А.Бернштейн, 1954; П.К.Анохин, 1975; А.М.Вейн, 1981, 1998; В.Л.Голубев, 1991; В.Н.Шток, 1984, 1998; Н.Н.Яхно, 1991, 1992; С. Jisher 1982; D.Kerrigan и соавт., 1991; V.Dietz и соавт., 1993; R.Robert и соавт., 1994). **Изменения мышечного тонуса при церебральной сосудистой патологии носят разнообразный характер: мышечная гипотония** в остром периоде поражения центральных мотонейронов и их проводников, **мышечная дистония** на фоне расстройств глубоких видов чувствительности, **повышение мышечного тонуса** в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластичной ригидности. Патофизиология расстройств мышечного тонуса в настоящее время продолжает интенсивно изучаться в связи с влиянием различных структур головного и спинного мозга на состояние нейромоторного аппарата.

Спастичность – повышение мышечного тонуса, возрастающее при пассивном растяжении мышцы

Определение и патофизиология

Спастичность определяется сочетанием различных патофизиологических изменений. Если с помощью одних и тех же тестов обследовать больных с одинаковой клинической симптоматикой, результаты будут количественно различаться у разных пациентов, но останутся достаточно постоянными при обследовании одного и того же больного в динамике.

Спастичность происходит из-за снижения активности спинальных ингибиторных механизмов и повышения возбудимости интернейронов, передающих флексорные рефлекс

По мнению J.Noth (1991), спастичность развивается после супраспинального или спинального поражения нисходящих двигательных систем при обязательном вовлечении в процесс кортикоспинального тракта. Спастичность характеризуется повышением мышечного тонуса; однако в отличие от других форм повышения мышечного тонуса имеет место значительное, зависящее от скорости его возрастание при пассивном растяжении мышцы.

Выделены следующие основные причины спастичности: изменение возбудимости спинальных интернейронов; гипервозбудимость рецепторов; формирование новых синапсов вследствие спрутинга.

Антиспастический препарат должен уменьшать спастику при минимальном снижении силы и хорошей переносимости

P.Delwade (1987) отмечает, что синдром верхнего мотонейрона характеризуется парезом, утратой ловкости и **спастичностью** вследствие (зависящего от скорости) релаксирования тонического рефлекса растяжения. Он определяет **спастичность** следующим образом: «Спастичность представляет собой двигательное нарушение, характеризующееся зависящим от скорости возрастанием тонических рефлексов растяжения (мышечного тонуса), повышением сухожильных рефлексов, что является результатом гипервозбудимости рефлекса растяжения как одного из компонентов синдрома верхнего мотонейрона». Еще не установлено, каков вклад **спастичности** в формирование инвалидизации вследствие этого синдрома. Следует отметить, что некоторая степень спастичности, особенно в ноге, может быть полезна больному и дает ему возможность использовать ногу как крепкую палку. Однако выраженная **спастичность нивелирует оставшуюся мышечную силу**, что делает больного функционально недееспособным. Более того, при попытке ходьбы или даже в покое у больного может отмечаться кло-

нус. В синдром верхнего мотонейрона входят также модифицированные рефлекс экстероцептивного происхождения. Ограничиваясь симптомом Бабинского, они вряд ли затрудняют произвольную двигательную активность; однако эти модифицированные рефлекс могут достигнуть степени болезненных флексорных спазмов, беспокоящих больных.

С точки зрения J.Lance (1980), определение спастичности может быть расширено добавлением «*позитивных*» и «*негативных*» симптомов; к первым относятся такие, как флексорные (или экстензорные) спазмы, феномен «складного ножа», симптом Бабинского, другие усиленные кожные рефлекс (включая ноцицептивные или флексорные рефлекс укорочения), автономная гиперрефлексия, дистония, и контрактуры, которые могут ограничивать произвольное движение и вызывать дискомфорт. К числу «негативных» симптомов принадлежат парез, синкинезия, потеря возможности выполнять изолированные движения пальцев. В целом симптомы и признаки, характеризующие синдром центрального мотонейрона, описываются как спастический парез.

Толперизон снижает мышечный тонус, улучшает произвольные движения, нормализует периферическое кровообращение

Согласно учению Гурфинкеля (1965) и Д.К.Лулева (1974) мышечный тонус рассматривается как рефлекс на растяжение, подвергающийся сложному комплексу угнетающих и активизирующих влияний, исходящих из разных уровней головного мозга.

В последние годы *представления о пирамидной и экстрапирамидной системах претерпели значительные изменения*. Установлено, что так называемый *пирамидный синдром* по сути не является пирамидным, *не связан непосредственно с повреждением пирамидного пути*. Перерезка у приматов бульбарных пирамид, где пирамидный путь проходит практически изолированно, вызывает расстройство тонких дифференцированных движений в кисти, преимущественно связанных с противопоставлением большого пальца (подбирание кистью мелких предметов), незначительное снижение силы в дистальных отделах конечностей, мышечную гипотонию без заметного изменения амплитуды сухожильных рефлексов (P.Ashby и соавт., 1972; D.Burke и соавт., 1972; V.Dietz и соавт., 1981; P.Delwaide, 1984). Стимуляция моторной зоны коры или бульбарных пирамид активирует лишь мотонейроны, иннервирующие дистальные отделы конечностей, однако активация дистальных двигательных единиц возникала и при стимуляции моторной зоны, и в случаях с разрушенным пирамидным трактом; таким образом, пути стимулирующих сигналов к спинальным мотонейронам многоканальны и не ограничиваются пирамидным путем (P.Delwaide, 1973; J.Lenman и соавт., 1987).

Пирамидный путь идет изолированно лишь в бульбарных пирамидах и на всем протяжении сопровождается множеством экстрапирамидных волокон, поражение которых в значительной степени и определяет пирамидный эффект в виде растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности – гипертонии мышц и гиперрефлексии (K.Mills и соавт., 1991; X.Liu и соавт., 1992; S.Fellows и соавт., 1993). Понижение мышечного тонуса при пирамидотомии связывают с изменением состояния сегментарных гамма-нейронов и снижением реакции на растяжение мышц со стороны нервно-мышечных веретен, а также с выпадением мозжечковой регуляции мышечного тонуса

при перерывеocerebellоcортико-спинальной системы, поскольку в норме пирамидный путь опосредует «облегчающее» влияние неocerebellиума на мышечный тонус (А.Thilmann и соавт., 1991; L.Turski и соавт., 1990). Стволовые двигательные центры тесно связаны с корой больших полушарий через коллатерали кортико-спинального пути, но прежде всего – через специальные, обособленные корково-стволовые пути, относящиеся к сквозным нисходящим экстрапирамидным каналам – кортико-руброспинальному и кортико-ретикулоспинальному трактам. Раствормаживание при этом стриопаллидоретикулярной системы объясняет формирование сложной и достаточно стереотипной «пирамидной» позы (синдром Вернике–Манна), которую практически невозможно трактовать с позиций классического представления о центральном параличе мышц конечностей. Стволовые проекционные пути осуществляют дифференцированную реципрокную или нереципрокную регуляцию альфа- и гамма-мотонейронов, клеток Реншоу, тормозных мотонейронов и нервно-мышечных веретен, мышц – антагонистов дистальных и проксимальных отделов конечностей (R.Tanaka, 1974; B.Cioni и соавт., 1989; R.Rene и соавт., 1990; H.Scholle и соавт., 1994).

Особенности пирамидных симптомов при различных вариантах церебральных инсультов, спастической параплегии Штрюмпеля и рассеянном склерозе, по-видимому, прежде всего обусловлены неодинаковым уровнем активности альфа- и гамма-систем, состоянием альфа-гамма-сопряжения, преобладания альфа- или гамма-спастичности (М.Х.Старобинец и Л.Д. Волкова 1976–1978; В.А.Парфенов и Е.И.Кац, 1986; Е.И.Гусев, 1994; А.Stefanovska и соавт., 1989; Т.Sinkjaer и соавт., 1993; Е.Toft и соавт., 1993).

В норме изменения активности альфа- или гамма-нейронов под влиянием различных факторов и при выполнении задач обычно однонаправлены (*альфа-гамма-сопряжение*). При нарушении нисходящих регулирующих влияний альфа-гамма-сопряжение нарушается, и *избирательное повышение активности альфа- или гамма-систем при дефекте нисходящего контроля тонуса может приводить к возникновению альфа- или гамма-спастичности* (М.Х.Старобинец и соавт., 1973; R.Granit, 1973; E.Knutson, 1973). *Альфа-спастичность* обусловлена избирательным выпадением нисходящих влияний, адресованных непосредственно альфа-мотонейронам, а также выпадением облегчающих импульсаций к тормозным сегментарным системам. Селективное повышение активности гамма-мотонейронов может наблюдаться только при одновременном угнетении альфа-мотонейронов, поскольку в остальных случаях гамма-гиперактивность неизбежно приводит к вторичному повышению активности альфа-систем (М.Х.Старобинец и А.Д.Пшедецкая, 1973; Я.М.Коц, 1975). М.Х.Старобинец и соавт. (1978) считают (на основании сопоставления уровня сухожильных рефлексов и Н-рефлекса), что *гамма-спастичность* чаще наблюдается при спинальных или цереброспинальных поражениях, чем при церебральной патологии. При коматозном состоянии наблюдается выпадение функции гамма-системы при сохранности активности альфа-мотонейронов.

Теория R.Granit (1973) предполагает наличие альфа- и гамма-эфферентной иннервации мышечных веретен и *выделение двух типов альфа-мотонейронов – физических и тонических*. Тонические мотонейроны находятся под воздействием фузимоторной активности и снабжают антигравитарные мышцы. Они участвуют в поддержании рефлекторной позы, в патогенезе спастичности, в регуляции мышечного тонуса и координации движений.

По мнению P.Delwade (1987), R.Davidoff (1990), спастичность не является результатом нарушения какой-либо одной системы спинальных или церебральных волокон или одного нейрофизиологического механизма, а обусловлена пресинаптическим растормаживанием ГАМКергических IA-терминалей, уменьшением глицинергического реципрокного торможения, гипервозбудимыми альфа-мотонейронами, гиповозбудимыми IB-интернейронами, и дезорганизацией постсинаптического глицинергического ингибирования. На наш взгляд, большой интерес представляют изложенные ниже положения автора.

При спастичности на спинальном уровне наблюдаются следующие изменения: альфа-мотонейроны находятся в состоянии гипервозбудимости; пресинаптическое торможение, действующее на IA-терминали, заметно снижено; реципрокное торможение менее активно; в состоянии гипервозбуждения находится пул интернейронов, передающих сгибательные рефлексy. По предварительным данным, IB-интернейроны также менее активны.

Экспериментальные данные не подтвердили существовавшую ранее гипотезу о селективной гиперактивности гамма-системы или снижении эффективности возвратного торможения. В настоящее время представляется, что спастичность происходит в основном вследствие снижения активности нескольких спинальных ингибиторных механизмов, за исключением повышенной возбудимости интернейронов, передающих флексорные рефлексy. В процесс растормаживания включаются как ГАМКергические механизмы пресинаптического торможения, так и глицинергические механизмы постсинаптического торможения.

Нейрофармакология

В настоящее время достаточно изучены *основы нейрофармакологии некоторых спинальных нейротрансмиттеров* (L.Turski и соавт., 1990; R.Davidoff, 1985; E.Pierrot-Deseilligny, 1985; M.Ernre и соавт., 1990; R.Young, 1994).

L-глутамат и *L-аспартат* секретируются пресинаптическими терминалями первичных афферентных волокон, кортико-спинальных волокон и интернейронами и являются нейротрансмиттерами значительного количества возбуждающих спинальных синапсов. L-глутамат и L-аспартат воздействуют на специфические рецепторы, которые могут быть подразделены на N-метил-D-аспартат (NMDA) и не-NMDA; при этом NMDA-рецепторный комплекс имеет множественные локусы для связывания с биологически активными веществами. В одном из них глицин прикрепляется к стрихнинчувствительному локусу, что необходимо для активации NMDA-рецептора возбуждающими аминокислотами. Глицин сам по себе является важным агонистом для этой области, но некоторые компоненты (в том числе 1-аминоциклопропанкарбоксыльная кислота, циклолейцин) могут быть глициновыми агонистами. (A.Foster и соавт., 1987; J.Johnson и соавт., 1987; R.Davidoff, 1990; M.Schwarz и соавт., 1992). Связывание агонистов с областью распознавания NMDA-рецептора приводит к открытию ионных каналов для натрия, калия и кальция. Когда каналы открыты, эти катионы пассивно диффундируют согласно электрохимическим градиентам и вызывают деполяризацию мембран. В рецепторе имеется также локус для связывания фенциклидина в области ионных каналов. Электрофизиологические и биохимические данные показали, что ионный канал должен

быть открыт перед присоединением фенциклидина. Среди других веществ, воздействующих на эту область, можно выделить анестетик кетамин, циклозацин и правовращающий изомер морфина (K.Johnson и соавт., 1988).

Изменение проведения, вызванное заполнением локуса распознавания NMDA-рецептора, может быть заблокировано ионами магния (по вольтажзависимому типу). Двухвалентные катионы (цинк) связываются с областью снаружи от ионных каналов и рядом с областью распознавания и областью связывания глицина. Цинк подавляет деполяризацию, вызванную возбуждающими аминокислотами (G.Westbrook и M.Mayer, 1987; S.Peters и D.Kohjand Choi, 1987).

Приведенные данные литературы показывают, что **целесообразно снижение гипервозбудимости рефлекторных ответов у пациентов со спастичностью путем блокирования постсинаптических рецепторов спинальных синапсов**, которые используют возбуждающие аминокислоты L-глутамат и L-аспартат как трансмиттеры. Показано, что NMDA-рецепторы участвуют в цепи полисинаптических рефлексов, а не-NMDA-рецепторы – в цепи моносинаптических рефлексов. Поэтому NMDA- и не-NMDA-антагонисты могут угнетать соответственно поли- и моносинаптические рефлексы, а также снижать в эксперименте мышечный тонус у крыс с генетической спастичностью (L.Turski и соавт., 1992, 1993).

Наиболее важным ингибиторным трасмиттером в нервной системе **является ГАМК**. В спинном мозге ГАМК выполняет функцию ингибиторного трансмиттера, действующего на пресинаптические рецепторы в афферентных терминалях и на постсинаптические рецепторы в мотонейронах и интернейронах (G.Boorman и соавт., 1991; A.Thilmann и соавт., 1991; I.Milanov, 1994).

ГАМК-рецепторы подразделяются на два типа: А и В. ГАМК-А-рецептор представляет собой сложную макромолекулярную структуру, состоящую из нескольких независимых, но взаимосвязанных областей. Особое значение имеет наличие специфических рецепторных областей для контакта с бензодиазепином и барбитуратами; так, основное действие бензодиазепинов состоит в том, что они усиливают ГАМКергическую ингибицию на пресинаптические терминали. ГАМК-В-рецептор фармакологически отличается от предыдущего, поскольку является чувствительным к ГАМК и баклофену, особенно в присутствии двухвалентных ионов, таких как кальций. В спинном мозге ГАМК-В-рецепторы присутствуют как в пресинаптических терминалях первичных афферентных волокон, так и в постсинаптических мембранах интернейронов, но не в мотонейронах.

Кроме того, спинной мозг получает проекционные адренергические волокна, нисходящие со ствола мозга. **Норадреналин**, высвобождаемый с терминалей этих бульбоспинальных волокон, активизирует адренорецепторы, располагающиеся в интернейронах, первичных афферентных терминалях и мотонейронах. Норадреналин воздействует одновременно на альфа- и бета-адренорецепторы в спинном мозге (D.Jones и соавт. 1982).

Большой интерес вызвали данные о **центральных холинергических механизмах регуляции мышечного тонуса**. Показано, что клетки Рэншоу, обеспечивающие возвратное торможение спинальных альфа-мотонейронов, активируются ацетилхолином как через коллатерали мотонейрона, так и через ретикулоспинальные системы. M.Schierrati и соавт. (1989) установили, что фармакологическая активация централь-

ных холинергических систем значительно снижает возбудимость альфа-мотонейронов путем повышения активности клеток Рэншоу.

Оценка спастичности

Несомненный прогресс в области изучения биохимических механизмов нарушений мышечного тонуса, обусловивший возможность патогенетического лечения спастичности, привлек особое внимание к вопросам ее количественной оценки и объективизации.

А. Ves и соавт. (1988), М. Eyssette и соавт. (1988) предложили следующую **схему комплексной клинической оценки спастичности**. Функциональный статус анализировали путем исследования ходьбы больного по возможности по ровной и неровной поверхности. Рефлекс растяжения исследовали при постоянной степени разгибания (определяемой как степень падения конечности под действием силы тяжести) в четырех группах мышц – сгибателях предплечья, четырехглавой (в положении сидя), сгибателях колена (в положении пронации) и трехглавой мышце голени (в положении супинации).

Отмечали длительность результирующей контрактуры и угол, при котором она появлялась. Выраженность сокращения, вызванного растяжением мышцы, оценивали по 5-балльной шкале; эффективность лечения при уменьшении выраженности сокращения на 1 балл считали умеренной, на 2 – высокой, на 3 – очень высокой и на 4 – отличной. Величину угла, при котором развивалась контрактура, соотносили с «нормой», которую определяли как способность выполнять 100% анатомически возможных для данной группы мышц угловых движений. Эти угловые величины для различных мышечных групп таковы:

- сгибатели предплечья – 130°,
- четырехглавая (в положении сидя) – 120°,
- сгибатели колена (в положении пронации) – 145°,
- трехглавая мышца голени – 90°.

Так, если величина угла, при котором в сгибателях предплечья появлялся рефлекс растяжения, возрастала в результате лечения с 80 до 120°, то увеличение в 40° составляло 30,8% от максимально возможного в этом суставе движения в 130°. Флексорный спазм оценивали по 5-балльной шкале: 1 – спазм отсутствует; 2 – спазм вызывается пассивными движениями; 3 – спазм вызывается активными движениями; 4 – спазм провоцируется сенсорными стимулами; 5 – спазм возникает спонтанно. Также отмечали наличие клонуса в трехглавой мышце голени и исследовали мышечную силу в двухглавой мышце руки и четырехглавой мышце ноги.

В настоящее время применяются **объективные балльные шкалы**, позволяющие количественно оценить степень нарушенных функций у больных с различной 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. Шкала В.Lindmark несколько модифициро-

вана и в течение многих лет успешно используется в клинике неврологии и нейрохирургии РГМУ (Е.И.Гусев, 1992; А.Б.Гехт, 1993, 1995).

Наболее 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), однако рамки настоящей статьи не позволяют провести детальный анализ ЭМГ-коррелятов нарушений мышечного тонуса.

Лечение

Многие авторы указывают на то, что прежде чем начинать лечение спастичности, необходимо проанализировать все факты в клинической картине конкретного больного. *Во-первых, надо решить, достаточно ли выражена спастичность и оправдывает ли это проведение специальной терапии. Во-вторых, следует дифференцировать истинную спастичность и изменения механических свойств мышцы, которые, как правило, имеют место в хронических случаях.*

Наконец, известно, что *выраженность спастичности может усугубляться при воздействии различных случайных факторов*, как внешних, например холода, так и внутренних, например инфекции мочевого пузыря или волнения; в связи с этим решение о проведении терапии должно быть взвешенным; *однажды начатое лечение обычно продолжается годами* (M.Eyssette и соавт., 1988; A.Ves и соавт., 1988; P.Delwade, 1987). При выборе антиспастических препаратов учитывают в основном способность тормозить полисинаптические рефлексy (уменьшение спастики), оказывая наименьшее влияние на моносинаптические (сила мышцы), и лучшую переносимость.

В настоящей статье отдельные препараты будут рассмотрены более подробно.

Дантролен. Этот препарат отличается от других миорелаксантов, поскольку действует непосредственно на мышцы и оказывает незначительное (или вообще никакого) воздействие на центральную нервную систему.

Препарат уменьшает спастичность, снижает силу произвольных сокращений. Препарат особенно показан больным, уход за которыми затруднен из-за выраженных длительных мышечных контрактур и на состоянии которых не отразится сопутствующее снижение силы произвольных сокращений. Дозировку следует подбирать индивидуально, доводя до оптимального уровня постепенно. Обычно доза варьирует в диапазоне 100–300 мг/день. Описаны редкие случаи гепатотоксичности, иногда со смертельным исходом, поэтому до начала и регулярно в процессе лечения следует проверять функцию печени.

Диазепам является миорелаксантом, поскольку он обладает способностью стимулировать уменьшенное пресинаптическое торможение на спинальном уровне. Диазепам не имеет прямых ГАМКергических свойств, но он увеличивает сродство ГАМК к рецепторам. В клинических исследованиях была установлена эффективность диазепама как мышечного релаксанта. Он показан при спастичности спинального или церебрального происхождения. *Анксиолитические свойства* могут обусловить интересный дополнительный эффект у ряда больных. Следует также помнить, что диазепам помогает и при других типах гипертонии, например при тетанусе, синдроме «ригидного челове-

ка» (Stiff-man) и посттравматических мышечных спазмах (G.Greve и соавт., 1991; I.Milanov, 1992; R.Young и P.Delwaide, 1981). Дозировка составляет 30 – 50 мг/день. Вместе с тем при приеме этих доз могут отмечаться сонливость, утомляемость, атаксия, головокружение. При длительном назначении препарата велика вероятность появления зависимости.

В настоящее время наиболее часто применяются приведенные ниже препараты (представлены в алфавитном порядке).

Баклофен стимулирует ГАМК-В-рецепторы (тормозные), угнетает моно- и полисинаптические рефлекссы на спинальном уровне, что **приводит к снижению мышечного напряжения и дает обезболивающий эффект**. Согласно своему механизму действия баклофен корригирует некоторые, но не все патофизиологические изменения при спастичности. Для более существенного воздействия **иногда следует сочетать два препарата** с различными механизмами действия. Хотя подобные комбинации назначаются часто, в настоящее время нет клинических исследований, оправдывающих эту практику. Баклофен обладает антиноцицептивными свойствами. Важное (и, по мнению ряда авторов, основное) показание к применению этого препарата – **болезненные флексорные спазмы**. В то же время его положительное влияние на походку ограничено (R.Young, P.Delwaide, 1981; H.Kravitz и соавт., 1992; G.Ochs и соавт., 1989; I.Milanov, 1992). Препарат применяют внутрь, во время еды. Начальная доза 5 мг 3 раза в день. Максимальная суточная доза 60–75 мг. Отменять препарат следует постепенно (G.Duncan и R.Young, 1976; M.Kofler и соавт., 1992).

Тизанидин является производным имидазола, оказывает агонистическое действие на центральные альфа-2-адренергические рецепторы. Тизанидин оказывает **выраженное антиспастическое действие**, устраняет болезненные мышечные спазмы. Важно отметить, что тизанидин **не снижает силу произвольных сокращений** (A.Ves и соавт., 1988; А.Б.Гехт, 1998). Показаниями к его применению являются спастичность и мышечная боль, сопровождаемая спазмом. Противопоказания – гиперчувствительность к препарату, детский возраст. Побочные действия обычно выражены незначительно: тошнота, сухость во рту, головокружение, слабость, сонливость, незначительное снижение АД. Применяется внутрь для снятия болезненного мышечного спазма – по 2–4 мг 3 раза в день, при спастических состояниях – 12–24 мг в сутки в 3 приема (начальная доза 6 мг в 3 приема). Не следует превышать дозу 36 мг.

Толперизон блокирует полисинаптические спинномозговые рефлекссы, избирательно угнетает каудальную часть ретикулярной формации мозга, уменьшая спастичность. Оказывает центральное Н-холинолитическое действие, обладает спазмолитической и сосудорасширяющей способностью. Таким образом, фармакологическое действие препарата – миорелаксирующее, вазодилатирующее. Препарат **снижает повышенный мышечный тонус и ригидность мышц** при заболеваниях экстрапирамидной системы, **улучшает произвольные активные движения, нормализует периферическое кровообращение**. Показания к применению – гипертонус поперечнополосатой мускулатуры (рассеянный склероз, миелопатия, энцефаломиелит, мышечный спазм, мышечные контрактуры), облитерирующие сосудистые заболевания, посттромботические расстройства лимфообращения и венозного кровообращения. Противопоказаниями являются тяжелая миастения, детский возраст (до 3 лет). Побочные действия – тошнота, рвота, абдоминальный дискомфорт, диспноэ, сонливость, мышечная слабость, артериальная гипотензия, зуд, кожные реакции. Применение – внутрь по 150–450 мг/сут в 3 приема,

внутримышечно по 100 мг 2 раза в сутки, внутривенно медленно 100 мг 1 раз в день. Перед парентеральным применением следует убедиться в отсутствии у больного повышенной чувствительности к лидокаину.

Дальнейшее изучение биохимических механизмов спастичности, ее клинических и нейрофизиологических особенностей позволит расширить возможности медикаментозного и немедикаментозного лечения спастичности при различных заболеваниях нервной системы. Большое значение для улучшения качества жизни этой категории больных и их семей имеет развитие системы социальной помощи, совершенствование комплексной медико-социальной реабилитации больных.