



Библиотека  
врача-специалиста

Неврология

Е.И. Гусев, А.Н. Бойко, Е.В. Костенко

# Спастичность

## КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОТУЛИНОТЕРАПИИ

2-е издание, переработанное  
и дополненное



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020

# СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений . . . . .	5
Введение . . . . .	7
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ</b>	
<b>СПАСТИЧНОСТИ . . . . .</b>	<b>11</b>
Эпидемиология спастичности . . . . .	12
Предикторы развития спастичности . . . . .	14
<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ . . . . .</b>	<b>17</b>
Патофизиология . . . . .	21
<b>КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ</b>	
<b>СПАСТИЧНОСТИ . . . . .</b>	<b>32</b>
Гипертонус и спастичность . . . . .	32
Рефлекс натяжения . . . . .	34
Модуляция моносинаптического рефлекса натяжения . . . . .	36
Факторы, влияющие на выраженность рефлекса натяжения . . . . .	38
Изменение рефлекса натяжения при функциональном движении . . . . .	39
Рефлекс натяжения с длительным латентным периодом . . . . .	40
Рефлекс натяжения и спастичность . . . . .	41
Спастичность и функция движения . . . . .	42
Изменения пассивной жесткости . . . . .	43
Фиброзы и контрактуры . . . . .	46
Различие между спастичностью и контрактурами . . . . .	47
Ко-контракция (совместное спастическое сокращение) . . . . .	47
Клонус и спазм . . . . .	49
Ассоциированные реакции . . . . .	50
Боль и спастичность . . . . .	51
<b>КЛИНИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ</b>	
<b>СПАСТИЧНОСТИ . . . . .</b>	<b>53</b>
Модель Всемирной организации здравоохранения влияния состояния здоровья на деятельность и участие в обществе . . . . .	53
Экспертная оценка спастичности . . . . .	57
Основные виды (паттерны) спастичности . . . . .	73
<b>КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ</b>	
<b>С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТЬЮ . . . . .</b>	<b>79</b>
Методология разработки программы реабилитации . . . . .	79
Алгоритм лечения спастичности . . . . .	80
Общая программа комплексной реабилитации . . . . .	85
Паллиативная помощь . . . . .	88

<b>МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ</b> .....	<b>91</b>
Кинезотерапия .....	91
Физиотерапевтические методы реабилитации .....	129
Психотерапевтическая реабилитация .....	146
Фармакотерапия .....	150
Химический невролиз .....	172
Хирургическое лечение .....	175
Применение ботулинического токсина в лечении спастичности .....	177
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	<b>213</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЯ</b> .....	<b>215</b>
Приложение 1. Экспертные шкалы .....	215
Приложение 2. ....	233
Приложение 3. Участки инъекции ботулинического токсина .....	238
Приложение 4. Протокол прохождения программ по социально-психологической реабилитации .....	245
Приложение 5. Информация для пациентов. Что необходимо знать для успешного лечения спастичности .....	247
Приложение 6. Информация для пациента. Как ботулинический токсин может помочь снижению спастичности .....	252
Приложение 7. Информация для пациентов. Управление спастичностью и спазмами при помощи упражнений .....	254
Приложение 8. Видеопротокол пациента, перенесшего инсульт .....	266
Литература .....	269
Предметный указатель .....	285

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- ◆ — торговое название лекарственного средства
- ◊ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
- ⊗ — лекарственное средство аннулировано в Российской Федерации
- АН — активный нейротоксин
- БОС — биологическая обратная связь
- БТ — ботулинический токсин
- БТА — ботулинический токсин типа А
- ВКБ — внутренняя картина болезни
- ВМН — верхний мотонейрон
- ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
- ГАМК — γ-аминомасляная кислота
- ДЦП — детский церебральный паралич
- МКФ — Международная классификация функционирования, инвалидности и здоровья
- ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
- ПИС — постинсультная спастичность
- РС — рассеянный склероз
- ССВП — соматосенсорный вызванный потенциал
- ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция
- ФЭС — функциональная электростимуляция
- ЦНС — центральная нервная система
- ЦШ — цикл шага
- ЧСА — человеческий сывороточный альбумин
- ЭМГ — электромиография
- ЭС — электростимуляция
- АboBT — аботулотоксин А
- GAS — шкала достижения целей (goal-attainment scaling)
- IncoBT — инкоботулотоксин А
- ITB — интратекальный баклофен (intrathecal baclofen)
- LASIS — шкала влияния спастичности руки Лидса (Leeds arm spasticity impact scale)
- MAS — модифицированная шкала спастичности Ашворта (modified Ashworth scale of muscle spasticity)
- MTS — модифицированная шкала Тардье (modified Tardieu scale)

Чтобы учесть все вышеперечисленное, EU-SPASM (2006) предложила следующее определение: **«Спастичность — сенсомоторное расстройство, протекающее из поражения верхнего двигательного нейрона, проявляющееся как прерывистое или длительное непроизвольное сокращение мышц»**. Это определение, хотя оно и шире, теперь позволяет включить в определение гораздо больше симптомов синдрома ВМН, в частности спазмы и судороги.

J.V. Nelson в 2011 г. отметил, что термин «спастичность» часто используется в границах клинических ощущений, что повышает риск неверного лечения, использование этого термина с практических позиций должно быть ограничено патологическим повышением рефлекторной активности.

Имеется несколько других определений спастичности. Так, Robert R. Young расширил определение спастичности Ланса, добавив к нему рефлекс Бабинского, зависимое от скорости увеличение тонических стретч-рефлексов, повышенные фазические стретч-рефлексы, кожные и вегетативные рефлексы, а также аномальную позу, для того чтобы описать симптомы повышенной непроизвольной двигательной активности, которую он назвал спастическим парезом.

В Оксфордском толковом словаре общей медицины (2002) дано следующее определение: **«Спастичность (Spasticity) — состояние повышенного мышечного тонуса, при котором конечность оказывает сопротивление выполнению ей пассивных движений. Максимум этого сопротивления приходится на начало движения, а само движение выполняется лишь при оказании на конечность значительного давления. Спастичность является одним из симптомов поражения кортикоспинальных путей головного или спинного мозга. Обычно спастичность пораженной конечности сопровождается ее слабостью»**.

A.V. Ward (2007) определяет спастичность как периодическую или постоянную непроизвольную гиперактивность скелетных мышц, связанную с повреждением ВМН.

С точки зрения J. Lance (1980), определение спастичности может быть расширено добавлением *позитивных* и *негативных* симптомов [181], относящихся к моторным симптомам.

К **позитивным** симптомам он предложил относить следующие: флексорные (или экстензорные) спазмы, феномен «складного ножа», симптом Бабинского, другие усиленные кожные рефлексы (включая ноцицептивные или флексорные рефлексы укорочения), автономную гиперрефлексию, дистонию и контрактуры, которые могут ограничи-

вать произвольное движение и вызывать дискомфорт, ассоциированные реакции, положительную опорную реакцию, связанные с утратой торможения ВМН.

К **негативным** симптомам принадлежат парез, сниженные постуральные реакции, потеря возможности выполнять изолированные движения пальцами. Эти симптомы обусловлены утратой связей ВМН с другими путями. В целом симптомы и признаки, характеризующие синдром центрального мотонейрона, описываются как спастический парез (табл. 1).

**Таблица 1.** Позитивные и негативные характеристики синдрома верхнего мотонейрона (по Lance, 1980; Young, 1994)

Позитивные	Негативные
Спастичность	Слабость, утомляемость
Спазмы	Снижение ловкости
Судороги (клонус)	Сниженные постуральные реакции
Ассоциированные реакции	Сенсорный дефицит
Положительная опорная реакция	
Повышенные сухожильные рефлексy	
Подошвенный разгибательный рефлекс	

**Таблица 2.** Сенсорные и моторные симптомы в структуре синдрома верхнего мотонейрона [143, 181]



В структуре синдрома ВМН следует выделять также немоторные **сенсорные** (различные варианты болевых синдромов) и **нейропсихологические** (нарушения перцепции, восприятия, речи, поведения и настроения) симптомы (табл. 2) [143, 181].

Также целесообразно с практических позиций клинического описания выделять **динамические феномены** ВМН (замедленность движений, движения с усилием из-за недостатка ловкости, повышение стретч-рефлекса, флексорные и экстензорные спазмы, спастическая дистония, ассоциативные реакции) и **статические феномены** [потеря движений, мышечные контрактуры, мышечная ригидность/изменение эластических свойств мышцы, изменения эластических свойств в других тканях (сосуды, кожа и др.)], суставные и капсулярные изменения.

Следует помнить, что в ряде случаев эти факторы могут появляться независимо друг от друга, но чаще это их комбинация и взаимодействие в зоне одного и того же сегмента или в сопряженных областях с вытекающими последствиями, которые влияют на функционирование пациента и качество его жизни, а также требуют комплексного подхода к реабилитационным мероприятиям. Среди всех проявлений синдрома ВМН, развивающегося при церебральном повреждении и повреждении кортикоспинального тракта, наиболее значимым для нарушения функционирования пациента является спастичность [90, 102, 308].

## Патофизиология

Спастичность определяется сочетанием различных патофизиологических изменений. По мнению J. Noth, спастичность развивается после супраспинального или спинального поражения нисходящих двигательных систем при обязательном вовлечении в процесс кортикоспинального тракта. Она 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 [2].

Наше понимание причин спастичности пришло из животного мира и экспериментальных исследований людей со спастичностью. Спастичность развивается со временем и, предположительно, подразумевает наличие нескольких факторов.

1. Поражение путей ВМН.
2. Уменьшение ингибиции путей спинного мозга.
3. Адаптивные изменения в свойствах двигательного и спинного нейронов: изменение возбудимости спинальных интернейронов, ги-

первозбудимость рецепторов, формирование новых синапсов вследствие спрутинга [44].

Согласно учению В.С. Гурфинкеля и Д.К. Лунева, мышечный тонус рассматривается как рефлекс на растяжение, подвергающийся сложному комплексу угнетающих и активизирующих влияний, исходящих из разных уровней головного мозга [2, 24].

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 [2, 112, 307]. 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 [41].

Поражение путей ВМН имеет важнейшее значение при возникновении спастичности. Нисходящие тракты активизируют пути спинного мозга и, следовательно, влияют на весь процесс в этих путях при повреждении. Тем не менее конкретные участки и места поражения, необходимые для развития спастичности, остаются не до конца изученными. Например, единичные поражения кортикоспинального тракта приводят к слабости и потере ловкости, но не вызывают развития положительных симптомов, характерных для синдрома ВМН [183, 239]. Тем не менее высокочастотные повторяющиеся стимуляции двигательного участка коры головного мозга после инсульта способны снизить показатели электрофизиологического маркера рефлекса натяжения (волна F) [67]. Это действие опосредовано через активацию ингибирующих интернейронов спинного мозга от кортикоспинальной активности, что позволяет предположить, что двигательная кортикоспинальная отдача может влиять на спастичность [314].

Модели в животном мире требуют обширных повреждений, обычно включая повреждения нисходящих экстрапирамидных путей, что-



бы вызвать спастичность. Поражения корковых зон, отвечающих за передние конечности у грызунов, или спинного ретикулоспинального тракта могут вызвать возбуждение рефлекса натяжения. Другая модель на животных — полное повреждение спинного мозга, которое при ориентации на важные сегменты может приводить к спастичности [78]. Моделирование спастичности на животных показало, что повреждения могут привести к дисбалансу возбуждающей и ингибирующей активности спинного мозга. Существует теория, что уменьшение вклада выраженности нисходящей ингибиции спинного мозга приводит к повышенной возбудимости путей спинного мозга и снижению ее ингибирующей активности [257].

Экстрапирамидные тракты имеют важное значение в формировании спастичности. Аfferенты периферического вестибулярного нерва могут быть активированы акустическими стимулами от отолитов во внутреннем ухе. Акустические раздражители активируют кивательную мышцу, которая приводится в действие через *vestibulo-colic pathways* и называется *vestibular-evoked myogenic potential*. Было доказано, что после инсульта выраженность ответа в *mm. sternocleidomastoideus* на акустический стимул асимметрична и проявляется больше на спастико-паретичной стороне [192]. Степень асимметрии положительно коррелирует со степенью спастичности. Предположили, что после инсульта может наблюдаться асимметрия вестибулярного контроля мотонейронных зон с более высоким исходным сигналом, идущим к спастико-паретической стороне, которая держит моторные нейроны ближе к порогу выявления потенциала активности. Это не противоречит ранним клиническим исследованиям спастичности, согласно которым спастичность в руке может быть модулирована положением головы [210].

В недавних исследованиях был сделан акцент на роли моноаминергических нисходящих путей [162, 234]. Эти пути берут начало из борозды ядра и клеток голубого пятна в стволе мозга с серотином (5-гидрокситриптамин) и норэпинефрином в качестве нейромедиаторов. Эти пути могут модулировать функцию двигательных нейронов и действовать через несколько рецепторов, которые приводят к различным действиям. Серотонин, например, под действием рецепторов 5-гидрокситриптамина-1 приводит к ингибиции в сенсорной аfferентной передаче, в то время как активация 5-гидрокситриптамина-2-рецепторов влияет на прохождение кальция через мембрану [213]. Эти внутренние постоянные токи вызывают устойчивую деполяризацию и усиление синаптических влияний. Когда эти моноаминергические тракты по-

ражены, потенциалы патологического плато клинически развиваются в спастичность и спазмы. Это может быть связано с увеличением экспрессии серотонинергических рецепторов мотонейронов, следующим за повреждением. В связи с этой дегенерацией серотонинергические пути участвуют в развитии спастичности и у животных, и у людей при амиотрофическом склерозе [110].

Пирамидный путь идет изолированно лишь в бульбарных пирамидах и на всем протяжении сопровождается множеством экстрапирамидных волокон, поражение которых в значительной степени определяет пирамидный эффект в виде растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности — гипертонии мышц и гиперрефлексии [10, 11]. 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 перерывеocerebellоcортикоспинальной системы, поскольку в норме пирамидный путь опосредует облегчающее влияние неocerebellума на мышечный тонус [41]. Стволовые двигательные центры тесно связаны с корой больших полушарий через коллатерали кортикоспинального пути, но прежде всего — через специальные, обособленные корково-стволовые пути, относящиеся к сквозным нисходящим экстрапирамидным каналам — кортикоруброспинальному и кортикоретикулоспинальному трактам. Растормаживание 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 [41, 80].

Особенности пирамидных симптомов при различных вариантах церебральных инсультов, спастической параплегии Штрюмпеля и РС, по-видимому, прежде всего обусловлены неодинаковым уровнем активности альфа- и гамма-систем, состоянием альфа-гамма-сопряжения, преобладания альфа- или гамма-спастичности [2, 4, 44, 132].

В норме изменения активности альфа- или гамма-нейронов под влиянием различных факторов и при выполнении задач обычно направлены (*альфа-гамма-сопряжение*). При нарушении нисходящих

регулирующих влияний альфа-гамма-сопряжения нарушается, и *избирательное повышение активности альфа- или гамма-систем при дефекте нисходящего контроля тонуса может приводить к возникновению альфа- или гамма-спастичности* [2, 14, 24].

*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 соавт. (1978) считают (на основании сопоставления уровня сухожильных рефлексов и Н-рефлекса), что *гамма-спастичность* чаще наблюдается при спинальных или цереброспинальных поражениях, а не при церебральной патологии. При коматозном состоянии наблюдается выпадение функции гамма-системы при сохранности активности альфа-мотонейронов [5].

*Теория R. Granit* предполагает наличие альфа- и гамма-эфферентной иннервации мышечных веретен и *выделение двух типов альфа-мотонейронов — фазических 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 [10].

По мнению P. Delwade и R. Davidoff, спастичность не является результатом нарушения какой-либо одной системы спинальных или церебральных волокон или одного нейрофизиологического механизма, она обусловлена пресинаптическим растормаживанием ГАМК-ергических ( $\gamma$ -аминомасляная кислота) IA-терминалей, уменьшением глицинергического реципрокного торможения, гипервозбудимыми альфа-мотонейронами, гиповозбудимыми IB-интернейронами и дезорганизацией постсинаптического глицинергического ингибирования [316, 317].

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 рефлексы. По предварительным данным, IB-интернейроны также менее активны [242].

В настоящее время представляется, что спастичность происходит в основном вследствие снижения активности нескольких спинальных ингибиторных механизмов, за исключением повышенной возбудимости интернейронов, передающих флексорные рефлексы. В процесс растормаживания включаются как ГАМК-ергические механизмы пресинаптического торможения, так и глицинергические механизмы постсинаптического торможения [44, 242, 243].

Снижение ингибиторной активности спинного мозга у животных и людей со спастичностью широко освещено в литературе. Некоторые ингибирующие пути спинного мозга показывают сниженную активность у людей, включая пресинаптическую и реципрокную ингибицию, а также ингибицию с участием клеток Реншоу [212]. У людей со спастичностью, которые перенесли инсульт во взрослом возрасте, наблюдается сниженная реципрокная ингибиция. В противоположность этому взрослые с церебральным параличом и спастичностью, которые перенесли повреждение головного мозга в стадии развития, не имеют нарушений в реципрокной ингибиции. Это подчеркивает, что спастичность не является унитарным явлением и может иметь различные формы в зависимости от таких факторов, как время поражения (до или после периода развития) и локализация [61].

Хотя сниженный контроль ингибиции спинного мозга может усилить рефлексы натяжения при спастичности, необходимо учитывать и другие факторы. Во-первых, сниженный контроль ингибиции спинного мозга наблюдается и при других заболеваниях, таких как дистония и болезнь Паркинсона, что дает возможность предположить, что эта проблема не является специфической только для людей со спастичностью и не может быть единственной причиной спастичности. Кроме того, после гемиплегического инсульта нарушение пресинаптической ингибиции спинного мозга воздействует на пути спинного мозга, контролирующие обе стороны тела. Однако только паретическая сторона подвержена клиническим признакам спастичности [180]. И наконец, постепенное клиническое развитие спастичности после мозгового инсульта [159, 193] свидетельствует о формировании спастичности как облегчающего адаптивного феномена, т.е. поражение нисходящего тракта выливается в снижение контроля ингибиции в спинном мозге, вызывая усиление рефлекса натяжения.

Принято различать три динамические стадии развития ПИС в зависимости от времени, прошедшего от начала воздействия повреждающего фактора, которые имеют выраженные черты индивидуальности,

определяющие особенности времени наступления стадий развития и типов формирования спастичности в каждом конкретном случае.

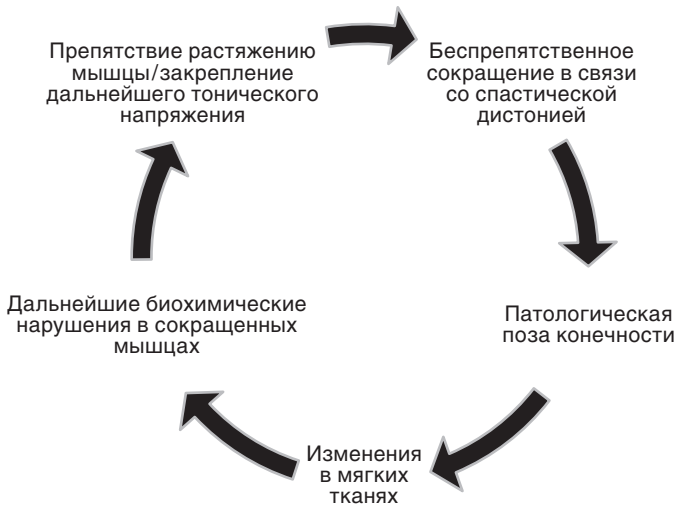
1. **Ранняя стадия** характеризуется функционально-рефлекторным спинальным шоком со снижением активности спинальных рефлексов и проявляется снижением тонуса мышц генерализованно и фокально.

2. **Промежуточная стадия** проявляется началом процесса структурно-функциональной перестройки нервной системы, сопровождающимся повышением активности возбуждающих систем.

3. В **конечной стадии** появляются аномальные и усиленные рефлекторные ответы, формируется симптомокомплекс спастичности.

При отсутствии адекватного своевременного лечения развивается порочный круг (рис. 1).

**Нейробиохимические принципы регуляции мышечного тонуса (рис. 2).** Регуляция мышечного тонуса реализуется через изменение активности рецепторов к различным нейромедиаторам, среди которых наибольшее значение имеют глутамат, норадреналин, ацетилхолин, глицин и ГАМК. L-глутамат секретируется пресинаптическими терминалями первичных афферентных волокон, кортикоспинальных волокон и интернейронами и является нейротрансмиттером значительного количества возбуждающих спинальных синапсов. Поэтому антагонисты



**Рис. 1.** Порочный круг патофизиологических изменений при постинсультной спастичности [181, 288]

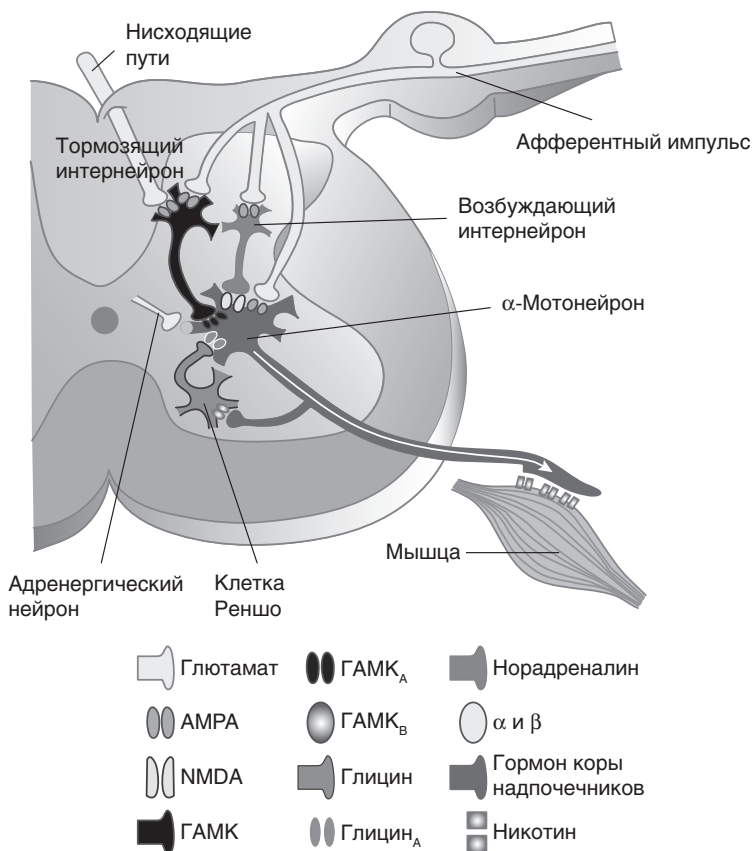


Рис. 2. Сегментарный рефлекс на растяжение [45]

глутаматных рецепторов (NMDA, AMPA, каинатные) могут угнетать поли- и моносинаптические рефлекс, а также снижать в эксперименте мышечный тонус у крыс с генетической спастичностью.

Важную роль в регуляции NMDA-рецепторов играет глицин, который связывается со стрихнинчувствительным локусом рецептора и является эндогенным коагонистом. Норадреналин и отчасти серотонин, выделяемый спинальными терминалями структур ствола головного мозга (голубое пятно, ядра шва), активизируют рецепторы, располагающиеся в интернейронах, первичных афферентных терминалях и мотонейронах, подавляя мышечный тонус. Важную роль в регуляции сегментарных тормозных систем, в частности клеток

Реншоу, играет ретикулярная формация продолговатого мозга, оказывающая свое влияние с помощью медиатора ацетилхолина. Эффекты ГАМК (основного тормозного медиатора мозга) реализуются на уровне пресинаптической мембраны афферентов (ГАМК-А-рецептор, чувствительный к бензодиазепинам) и постсинаптической мембраны мото- и интернейронов преимущественно спинного мозга (ГАМК-В-рецептор, чувствительный к баклофену). Активация рецепторов приводит к уменьшению афферентной импульсации, торможению активности мотонейронов, а также регулирующих интернейронов, что снижает мышечный тонус [16, 44, 45].

Недавние исследования показали, что мото- и интернейроны спинного мозга подвергаются внутренним изменениям, которые развиваются со временем. В экспериментах с животными, например, сокращение количества ингибирующих ГАМК-ергических синапсов, прилегающих к Ia-афферентам, и уменьшение ГАМК-ергических клеток наблюдается уже на ранних стадиях после повреждений спинного мозга [172]. Кроме того, существуют сокращения мембранных транспортеров, которые поддерживают низкий уровень содержания внутриклеточного хлорида, необходимого для гиперполяризации, ингибирующего действия ГАМК-А- и глицинергических рецепторов. В дополнение у людей после повреждений спинного мозга реципрокная ингибиция (например, от дорсальных флексоров лодыжки до плантарных флексоров щиколотки) не может уменьшаться в размере, но на самом деле приводит к облегчению движения, формируя патологические синкинезии: сгибание лодыжки фактически приводит к сгибанию подошвы [211]. Таким образом, снижение эффективности и (или) изменения в физиологическом действии ингибирующих путей соответствует изменениям в нисходящей модуляции, а также сокращению количества/эффективности ГАМК-ергических интернейронов в спинном мозге, что отражается на состоянии мышечного тонуса.

Все вышеописанные особенности спастического гемипареза можно суммировать в следующих патофизиологических дефинициях, характеризующих возможные механизмы развития спастичности (табл. 3). Однако следует учитывать, что дальнейшее изучение патофизиологии спастичности продолжается, а также то, что гетерогенность спастичности во многом определяется комбинацией и взаимным влиянием различных механизмов ее развития, в том числе неневрального происхождения.

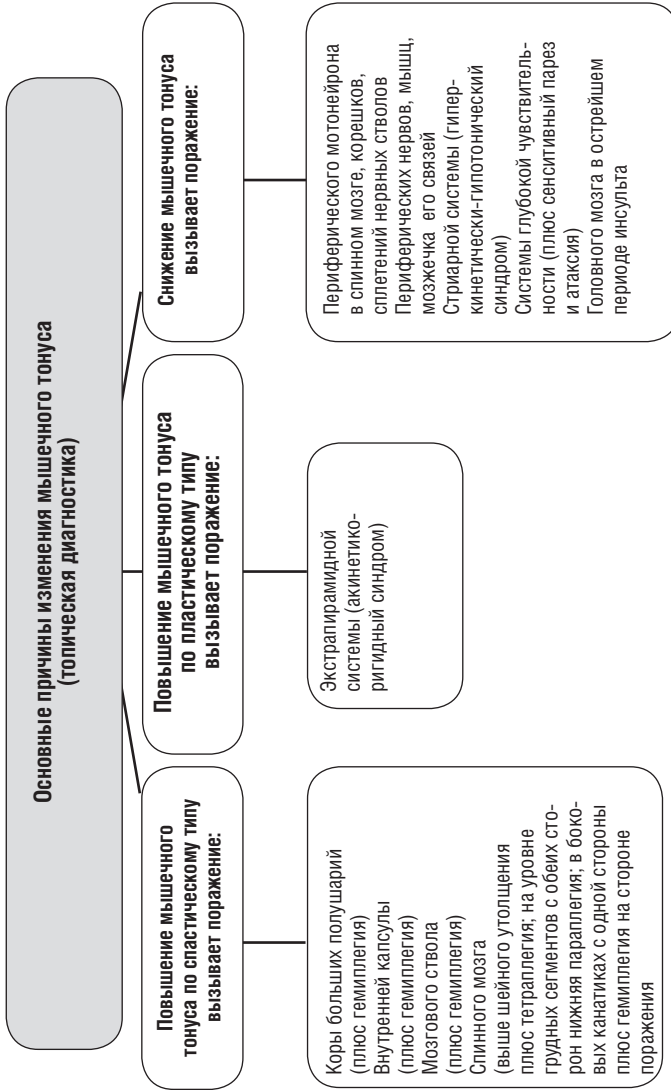
**Таблица 3.** Патофизиологические механизмы спастичности [45]

<b>Возможные механизмы спастичности</b>
Увеличение возбудимости нейронов
Уменьшенный тормозной синаптический вход
Расширенный возбуждающий синаптический вход
Увеличение сегментарной афферентации
Возбуждение регионарных интернейронов
Влияние нисходящего латерального вестибулоспинального тракта
Снижение активности клеток Реншоу
Растормаживание Ia-ингибиторных интернейронов
Снижение активности афферентных Ib-волокон
Изменения собственных электрических свойств нейронов
Изменения пассивных электрических свойств мембраны
Изменение напряжения чувствительной проводимости мембраны
Усиление синаптического возбуждения нейронов, обусловленное рефлексом растяжения мышц
$\gamma$ -гиперактивность, селективное повышение активности $\gamma$ -мотонейронов
Повышенная чувствительность возбуждающих интернейронов к афферентным импульсам

В нашем понимании, успехи патофизиологии спастичности приведут к разработке новых фармакологических и нефармакологических методов лечения, а также их эффективному сочетанию, что позволит уменьшить влияние, которое оказывает спастичность на пациентов с целым рядом неврологических заболеваний. Знания физиологии и патофизиологии мышечного тонуса определяют топическое понимание формирования клинических проявлений его изменений у пациентов, среди которых основными патологическими формами являются повышение мышечного тонуса по спастическому и пластическому типам и его снижение. Современные знания патофизиологии изменений мышечного тонуса позволяют проводить его дифференцированную топическую диагностику, что во многом определяет терапевтические стратегии. Топическая диагностика изменений мышечного тонуса представлена в табл. 4.



Таблица 4. Топлическая диагностика изменений мышечного тонуса [2]



# Клинико-физиологические особенности спастичности

---

Изучение и понимание клинико-физиологических особенностей формирования, прогрессирования и поддержания спастичности имеет важное практическое значение для управления этим процессом и составления реабилитационных пациент-ориентированных стратегий. Индивидуализация целевых реабилитационных программ возможна только при достаточно ясном понимании вклада каждого аспекта патофизиологических особенностей спастичности в формирование клинической картины болезни и, соответственно, функционального дефекта у пациента и его влияния на повседневное функционирование и качество жизни.

## ГИПЕРТОНУС И СПАСТИЧНОСТЬ

**Гипертонус** — это повышение тонуса или сопротивляемости движению, которую чувствуют пациенты при пассивном движении конечностей, осуществляемом врачом. Сопротивляемость бывает двух типов: вязкая сопротивляемость проявляется при повышении скорости движения, эластичная — при растягивании конечности. У пациентов с высокой эластичной сопротивляемостью часто наблюдается высокая мышечная ригидность. В клинической практике могут проявляться оба вида сопротивляемости одновременно, что необходимо учитывать при проведении кинезотерапии.

Гипертонус может быть результатом влияния различных факторов (изолированно или в их сочетании).

1. **Рефлекторные факторы.** Сопrotивляемость вызвана растяжением мышц, что приводит к гомологичному сокращению мышц посредством рефлекса натяжения. Усиление рефлекса приводит к спастичности.

2. **Пассивные факторы** связаны с эластичными свойствами мягких тканей (таких, как, например, мышцы и соединительные ткани), окружающих сустав.

3. **Внутренние (первичные/истинные) факторы** обусловлены сокращением мышц, что приводит к образованию поперечных мостиков в мышцах, например, при сопротивлении попытке другого человека двигать ногу/руку пациента. Однако это может быть вызвано и непроизвольным сокращением (необязательно рефлексом натяжения), например, при спонтанной активности мышц в покое (спастическая дистония) или непроизвольном одновременном сокращении мышц-агонистов и антагонистов (ко-контракция).

У здоровых людей рефлекс натяжения (*stretch reflex*) вызывается исключительно воздействием, значительно зависимым от скорости (например, такое наблюдается при проверке сухожильного рефлекса с помощью неврологического молоточка). В этих случаях сопротивляемость резко падает из-за вязкоэластичных (эластичных) свойств мышц и окружающих соединительных тканей. У людей со спастичностью рефлексы натяжения могут быть выявлены при низкоскоростных натяжениях (например, при скорости —  $10^\circ/\text{с}$ ); это означает, что оценка пассивного, неневрологического компонента требует еще более низкой скорости натяжения (например, скорости  $5^\circ/\text{с}$ ). Различные заболевания, такие как инсульт, РС, травма спинного мозга, ДЦП и наследственный спастический парапарез, могут влиять на рефлекторные и пассивные факторы [208, 282]. Очень важно различать типы (факторы, вызывающие его) гипертонуса, потому что варианты лечения различаются в зависимости от фактора, вызвавшего гипертонус. При сочетании нескольких факторов выбор лечения зависит от ведущего фактора или фактора, который может быть изменен под воздействием лечебных мероприятий. Так, при пассивном компоненте эффективным может быть физическое вмешательство — наложение шины, упражнения. В то время как фармакологическое лечение больше подходит при рефлексивных факторах.

## РЕФЛЕКС НАТЯЖЕНИЯ

Скелетная мускулатура иннервируется  $\alpha$ -мотонейронами, которые берут начало из передних рогов (*ventral horn*) спинного мозга. В ответ на натяжение мышц сенсорные аксоны активируются через специализированные рецепторы (мышечные веретена). Эти аксоны (называемые Ia- и II-афференты) обеспечивают передачу информации о натяжении тканей (амплитуде и скорости натяжения) в головной и спинной мозг. Через передний рог (*ventral horn*) спинного мозга сенсорные аксоны образуют моносинаптические возбуждающие связи с  $\alpha$ -мотонейронами, обслуживающими те же мышцы, что приводят к сокращению этих мышц. Клинически это можно рассматривать как сухожильные рефлекс, такие как коленный или ахиллов рефлекс (рис. 3, 4).

Путь рефлекса растяжения может быть определен электрическим стимулированием Ia-афферента в периферическом нерве. Это активизирует  $\alpha$ -мотонейрон в той же мышце, и последующая активация мышц отслеживается электродами, размещенными на мышце. Это называется H-рефлекс [144]. Такая стимуляция приведет непосредственно к активации двигательного нерва, в результате чего происходят короткие сжатия мышц, называемые M-ответом (рис. 5). Соотношение

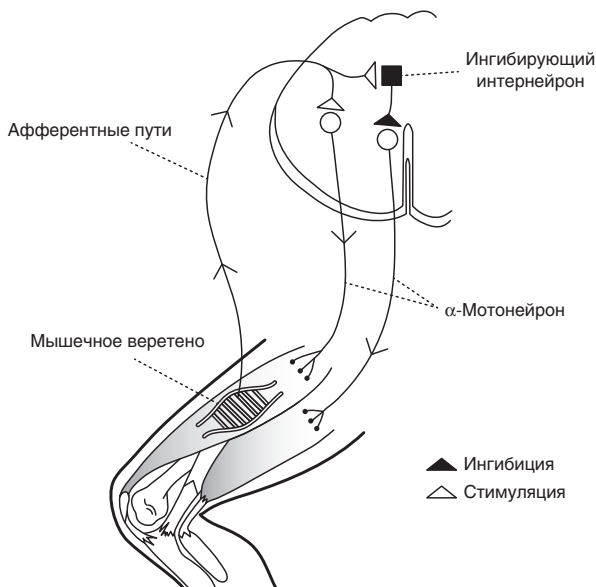
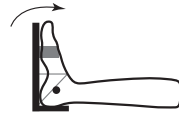
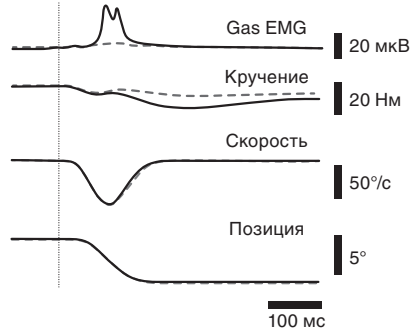


Рис. 3. Моносинаптический рефлекс натяжения и реципрокное торможение [207]



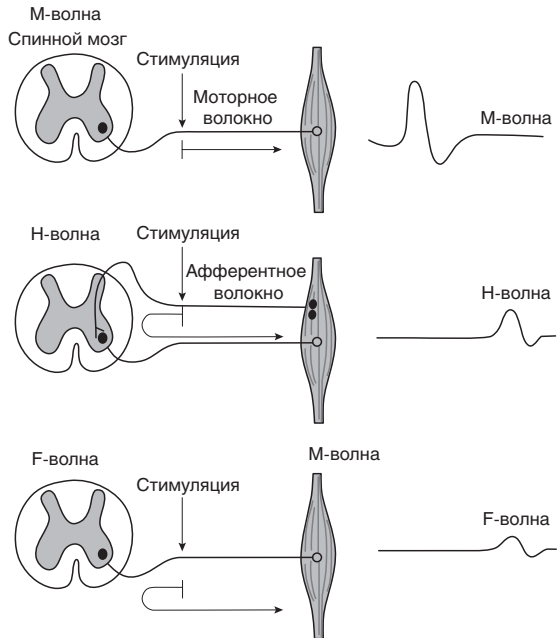
Устойчивое натяжение 60%/с

Начало натяжения



**Рис. 4.** Эффект пертурбации при натяжении ахиллова сухожилия у людей с наследственным спастическим парапарезом и у здоровой группы [269]

Gas EMG – электромиограмма Goal attainment scaling



**Рис. 5.** Схематическое изображение возникновения М-, Н- и F-волн при стимуляции периферического нерва [269]