

А.А. КОРОЛЕВ

**ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ
СПАСТИЧЕСКИЙ
МЫШЕЧНЫЙ ГИПЕРТОНУС:**

**особенности развития, клиническая оценка,
принципы восстановительного лечения**

Монография

Санкт-Петербург
Политехника-сервис
2013

УДК 616-009.12-02-039:615.825

ББК 56.12+53.54

К68

Королев А.А.

К68 Постинсультный спастический мышечный гипертонус: особенности развития, клиническая оценка, принципы восстановительного лечения: монография / А.А. Королев. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – 248 с.

ISBN 978-5-906078-77-3

Монография посвящена всестороннему исследованию постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Обобщен материал отечественных и зарубежных литературных данных и собственных исследований. Представлены результаты современных научных аспектов о механизмах развития мышечной спастичности. Изложены основные концептуальные принципы организации медицинской реабилитации после мозгового инсульта, а также традиционные и современные подходы к восстановительному лечению постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Дана характеристика клинических и инструментальных методов обследования постинсультных спастических двигательных нарушений и приведены экспертные оценки и измерения результатов медицинской реабилитации спастического пареза. Представлена авторская концепция восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в нейрореабилитации. Концепция включает диагностические принципы, рациональную модель и многоаспектный квалиметрический способ оценки спастических двигательных нарушений при мозговом инсульте. В рамках указанной концепции рассматриваются технологии (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) восстановительного лечения данной патологии.

УДК 616-009.12-02-039:615.825

ББК 56.12+53.54

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Гузева Валентина Ивановна – доктор медицинских наук профессор, заведующая кафедрой нервных болезней ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Тихомирова Ольга Викторовна – доктор медицинских наук, заведующая отделом клинической неврологии ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России

ISBN 978-5-906078-77-3



ISBN 978-5-906078-77-3

© А.А. Королев, 2013

A.A. KOROLEV

**POST-STROKE SPASTIC MUSCLE
HYPERTONUS:**

**features of development, clinical evaluation,
principles of medical rehabilitation**

Monograph

Korolev A.A.

Post-stroke spastic muscle hypertonus: features of development, clinical evaluation, principles of medical rehabilitation: monograph / A.A. Korolev. – St.-Petersburg.: Politekhnikservis, 2013. – 248 p.

ISBN 978-5-906078-77-3

The monograph deals with a comprehensive study of post-stroke spastic muscle hypertonus. It summarizes materials of national and foreign literature as well as our own research. Results of modern scientific aspects of muscle spasticity development mechanisms are presented. Main conceptual principles of medical rehabilitation after cerebral stroke as well as traditional and modern approaches to rehabilitation treatment of post-stroke spastic muscle hypertonus are stated. Characteristic of clinical and instrumental examination methods of post-stroke spastic movement disorders is presented; expert evaluation and measurement of the results of spastic paresis medical rehabilitation are provided. The monograph suggests author's concept of post-stroke spastic muscle hypertonus rehabilitation in neurorehabilitation. The concept includes diagnostic principles, rational model and multidimensional qualimetric way of assessing spastic movement disorders in cases of cerebral stroke. Within this concept technologies (such as those of physical therapy, exercise therapy, reflexotherapy, botulinum toxin therapy) are considered in rehabilitation of this pathology.

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ.....	8
ВВЕДЕНИЕ	10
ГЛАВА 1. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС В НОРМЕ И ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА.....	16
1.1. Понятие и определение мышечного тонуса	16
1.2. Понятие мышечной спастичности	19
1.3. Функциональная анатомия нисходящих двигательных систем в норме и при формировании спастического пареза	22
1.4. Механизмы повреждения элементов двигательного тракта	28
1.5. Нейротрансмиттеры в регуляции движений и развитии спастических двигательных нарушений	30
1.6. Пластичность центральной нервной системы при мозговом инсульте	39
1.7. Феноменология спастического пареза	43
1.8. Гетерогенность спастического пареза	46
1.9. Клинические аспекты постинсультной спастичности	48
1.9.1. Спастическая дистония	48
1.9.2. Изменения мягких тканей и контрактуры	49
1.9.3. Сгибательные и разгибательные спазмы	53
1.9.4. Коактивация мышц агонистов и антагонистов	54
1.9.5. Синкинезии	54
1.10. Функциональные аспекты постинсультной спастичности	55
1.10.1. Подвижность	55
1.10.2. Нарушение речи и глотания	56
1.10.3. Утрата праворуконости	56
1.10.4. Боль	57
1.10.5. Забота о больном и проблема ухода при спастичности	57
1.11. Факторы, определяющие возможности восстановления функций при мозговом инсульте	58
1.12. Резюме по главе	60
ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА ...	62
2.1. Принципы организации медицинской реабилитации после мозгового инсульта	62
2.2. Клинические и инструментальные обследования постинсультных спастических двигательных нарушений	72
2.3. Экспертные оценки и измерения результатов реабилитации спастического пареза	78
2.3.1. Шкалы для оценки степени тяжести спастического пареза	79
2.3.2. Шкалы для оценки чувствительных нарушений	82

2.3.3. Шкалы для оценки функций поддержания вертикальной позы . . .	83
2.3.4. Шкалы для оценки нарушений функции ходьбы	84
2.3.5. Шкалы для оценки мобильности	86
2.3.6. Шкалы для оценки спастического мышечного гипертонуса.	89
2.3.7. Шкала для оценки пассивной функции паретичной конечности (оценка ухода за паретичной конечностью).	90
2.3.8. Шкалы для оценки боли	91
2.3.9. Шкалы для оценки мышечных спазмов	94
2.4. Резюме по главе	95

ГЛАВА 3. ТРАДИЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО

МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА.	96
3.1. Общая стратегия ведения пациента со спастичностью.	96
3.2. Фармакологическая терапия	103
3.3. Физиотерапия.	111
3.4. Лечебная физкультура.	114
3.5. Медицинский массаж.	129
3.6. Рефлексотерапия.	134
3.7. Биоуправление	141
3.8. Ортезирование	142
3.9. Блокада периферических нервов	143
3.10. Ботулинотерапия.	147
3.11. Ортопедическое хирургическое лечение.	161
3.12. Нейрохирургическое лечение	162
3.13. Резюме по главе	167

ГЛАВА 4. КОНЦЕПЦИЯ И ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ.

4.1. Оценка характера и выраженности мышечного гипертонуса в зависимости от локализации очага, периода заболевания и типа мозгового инсульта	176
4.2. Оценка эффективности восстановительного лечения спастического мышечного гипертонуса в остром периоде мозгового инсульта	178
4.3. Оценка эффективности восстановительного лечения спастического мышечного гипертонуса в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта	181
4.4. Оценка эффективности восстановительного лечения спастического мышечного гипертонуса в позднем восстановительном периоде мозгового инсульта	185
4.5. Оценка эффективности восстановительного лечения спастического мышечного гипертонуса в резидуальном периоде мозгового инсульта	188

4.6. Оценка восстановления активной функции паретичных конечностей в результате лечения для различных периодов мозгового инсульта	190
4.7. Оценка эффективности восстановительного лечения смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности.	191
4.8. Оценка эффективности восстановительного лечения осложненного мышечного гипертонуса	194
4.9. Сравнение результатов восстановительного лечения при ишемическом и геморрагическом типах мозгового инсульта.	197
4.10. Научная разработка и обоснование многоаспектной квалитметрической методики динамической оценки тяжести постинсультного спастического пареза, степени и скорости его восстановления, при проведении реабилитационных мероприятий.	201
4.11. Резюме по главе	214
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	215
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	219

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

- БТ – ботулинотерапия
- БТА – ботулинический токсин типа А
- ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
- ВББ – вертебрально-базилярный бассейн
- ВМО – вызванный мышечный ответ
- ВП – вызванный потенциал
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ГАМК (GABA_γ) – гамма-аминомасляная кислота
- ВЧД – внутричерепное давление
- ГЭБ – гематоэнцефалический барьер
- ЕД – мышечная единица действия (ботулотоксина)
- ИВ – индекс восстановления (реабилитации)
- ИЛ – интерлейкин
- ЛФК – лечебная физкультура
- М-ответ – электрический ответ мышцы
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
- НИИ – научно-исследовательский институт
- ОБМ – основной белок миелина
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ОСА – общая сонная артерия
- ПА – позвоночная артерия
- ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
- РАН – Российская академия наук
- РАМН – Российская академия медицинских наук
- РТ – рефлексотерапия
- СВ – скорость восстановления
- СМЖ – спинномозговая жидкость
- СМТ – сверхмалые токи
- СОД – супероксиддисмутаза

- СРБ – С-реактивный белок
- ТМ – точечный массаж
- ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция
- ТСП – тяжесть спастического пареза
- ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
- ФНО – фактор некроза опухоли
- ФТЛ – физиотерапевтическое лечение
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭМГ – электромиография
- ЭНМГ – электронейромиография
- АIF – апоптоз-индуцирующий фактор
- АМРА – альфа-аминометилизоксазолпропионовая кислота
- BDNF – нейротрофический фактор головного мозга
- Fas – лиганд белка CD95
- LD₅₀ – средняя летальная доза ботулотоксина у самок мышей породы Swiss Webster
- NMDA – N-ацетил-D-аспартат
- PARP – поли-(АДФ-рибоза)-полимераза
- ТВАРС – тиобарбитуратовая кислота
- TGF (ТФР) – трансформирующий фактор роста
- TNF – фактор некроза опухоли

ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения остаются важнейшей медико-социальной проблемой во всех экономически развитых странах мира, несмотря на значительные успехи фундаментальных и прикладных исследований в области цереброваскулярной патологии (Lierpert J., 2006; Сорокоумов В.А., 2009; Сулина З.А., 2011). Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех возможных причин утраты нетрудоспособности, к прежней работе возвращаются лишь около 8-20% лиц, перенесших инсульт, притом что 1/3 больных – люди социально активного возраста (Fisher M., Ginsberg M., 2004; Сулина З.А., Пирадов М.А., 2008).

Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию постинсультных больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, основным клиническим проявлением которых является центральный спастический парез (Cramer S.C., 2004; Formisano R., 2005; Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В., 2009). Спастичность выявляется при исследовании пассивных движений в конечности как повышенное сопротивление мышц в ответ на ее быстрое растяжение. Для спастичности характерно на начальном этапе исследования более сильное сопротивление, которое значительно ослабевает при продолжении движения (Platz T., Eickhol C., van Kaick S., 2004; Штульман Д.Р., Левин О.С., 2007). С другой стороны – понимание спастичности затруднено, поскольку употребляется в клинике для обозначения широкого круга проявлений нарушений моторики. Этот термин используется при описании повышенных сухожильных рефлексов, ненормального положения конечностей, чрезмерной коактивации мышц-антагонистов, ассоциированных движений, клонуса, стереотипных синергических движений (Sheean G., 2001; Завалишин И.А., Стойда Н.И., Шитикова И.Е., 2005; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2006). Таким образом, термином «спастичность» называют многие аномаль-

ные состояния, которые часто встречаются у пациентов с патологией центральной нервной системы.

В широком смысле спастичность определяют как любое повышение мышечного тонуса, вызванное поражением головного мозга (Белова А.Н., 2002). В связи с этим некоторые авторы к ней относят также ригидность (Орлова О.Р., 2001). Ригидность – непроизвольное повышение активности мышцы, возникающее в ответ на ее пассивное растяжение и выявляющееся на всем протяжении (Левин О.С., 2002; Скоромец А.А. Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 2010). Однако преобладающим типом повышения мышечного тонуса при постинсультном гемипарезе является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, в этом случае речь идет о смешанном типе мышечного гипертонуса (Черникова Л.А., Завалишин И.А., 2005).

В России ежегодно регистрируются около 500 тыс. инсультов, при этом примерно у 1/3 больных, выживших после инсульта, развивается спастичность (Черникова Л.А., 2005). По данным ВОЗ, распространенность постинсультной спастичности в мире составляет 200 человек на 100 тыс. жителей, спастичностью страдает более 12 млн. больных (Леманн-Хорн Ф., Лудольф А., 2005; Wissel J., Ward A., Erztgaard P., 2009).

Физическую активность больного, перенесшего мозговой инсульт, снижает, прежде всего, сам парез, однако выраженная спастичность значительно усугубляет паретичные проявления, нивелируя оставшуюся мышечную силу, тем самым еще более снижая функциональные двигательные возможности (Ward A., 2002; Никитин С.С., 2005; Ro T., Noser E., Voake C., 2006). Спастичность – одна из необычных ситуаций, которая требует лечения инвалидизированного пациента ради заботы о нем. Подобные больные с трудом передвигаются, уход за ними чрезвычайно сложен. К примеру, спастичность в приводящих мышцах бедер сильно затрудняет уход за промежностью, спастичность сгибателей пальцев осложняет обработку ладони (Костенко Е.В., Батышева Т.Т., Рябухина О.В. и др., 2011). Изложенное позволяет сделать вывод, что лечение мышечной спастичности снижает тяжесть ухода за подобными больными.

Однажды развившись, спастический парез, как правило, сохраняется в течение всей жизни больного (Sheean G., 2001; Beer R., Dewald J., Dawson M., 2004; Young R., 2004). При этом, если спастичность сохраняется длительное время, в отсутствие лечения развиваются вторичные изменения в мышцах, сухожилиях и суставах (фиброз, атрофия, контрактура, пролежни, деформация и утрата функции конечностей)

(Kesiktaş N., Paker N., Erdogan N., 2004; Satila H., Iisalo T., Pietikainen T., 2005; Taub E., Miller N., Novack T., 2005). Лечение спастического пареза – трудно разрешимая задача (Simpson D., Gracies J.-M., Graham H., 2008; Парфенов В.А., 2011). В связи с этим становятся важными вопросы клиники, патогенеза и коррекции нарушения мышечного тонуса.

Состояние мышечного тонуса и его роль в осуществлении двигательного акта изучали многие авторы (Davis E., Barnes M., 2001; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005; Chouinard P., Leonard G., Paus T., 2006). Изменения мышечного тонуса при церебральной сосудистой патологии носят разнообразный характер: мышечная гипотония в остром периоде поражения центральных мотонейронов и их проводников, мышечная дистония, повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластичной ригидности. Патофизиология расстройств мышечного тонуса в настоящее время окончательно не выяснена и продолжает интенсивно изучаться (Gracies J.M., 2005; Завалишин И.А., Стойда Н.И., Шитикова И.Е., 2005; Кадыков А.С., Шахпаранова Н.В., 2006).

Для коррекции мышечного гипертонуса нередко используют пероральные лекарственные средства. В целом, прием антиспастических препаратов только у части больных улучшает двигательные функции, а нередко у ходячих больных приводит даже к временному ухудшению стояния и ходьбы, поскольку спастичные мышцы нижней конечности выполняют важную опорную функцию при ходьбе (Barnes M., 2001; Кадыков А.С., Шахпаранова Н.В., 2005; Штудман Д.Р., Левин О.С., 2007).

Возможно введение баклофена в субарахноидальное пространство спинного мозга с помощью специального имплантированного насоса, однако, это сравнительно дорогостоящая нейрохирургическая операция, имеющая определенный риск осложнений и требующая регулярного мониторинга (Rushton D., 2001; Lundy-Ekman L., 2002; Орлова О.Р., 2010).

Из числа физиотерапевтических методик для снижения спастического мышечного гипертонуса заслуживает внимания применение холодовых агентов. Данная методика позволяет снизить скорость проведения импульсов по нервным волокнам и уменьшить чувствительность мышечных веретен. Лечение теплом для снижения мышечного гипертонуса используют практически у всех больных с постинсультными спастическими парезами. Недостатки этих методов заключаются в ограничении длительности клинического эффекта от нескольких часов до нескольких суток (Улащик В.С., Лукомский И.В., 2005; Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С., Катушкина Э.А., 2008).

Нервно-мышечную стимуляцию при спастических парезах используют с целью усиления или поддержания объема мышечной массы, облегчения произвольного мышечного сокращения, увеличения или поддержания объема движений в суставах, уменьшения спастичности и обеспечения функционального движения. Как показали проведенные исследования, включение данной методики в комплексное лечение больных с постинсультной спастичностью способствует значимому снижению мышечного тонуса (Бархатова В.П., Завалишин И.А., Пересядова А.В., 2005; Клементьева Ю.Н., Воскресенская О.Н., 2008).

Важнейшая роль в подавлении тонических мышечных рефлексов и овладении правильными движениями принадлежит кинезиотерапии. В настоящее время существуют около 25 методик лечебной физкультуры, которые применимы для коррекции мышечного гипертонуса у постинсультных больных с двигательными нарушениями. Основными требованиями всех методик является их непрерывное выполнение в течение всей жизни больного (Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Костенко Е.В., 2010).

Определенные положительные результаты достигнуты при применении метода программной биоэлектрической стимуляции, при которой с помощью аппаратного воздействия навязывается необходимый двигательный стереотип. Однако большего успеха можно добиться, применяя данный метод только в процессе выработки правильной ходьбы у пациентов (Малахов В.А., 2010).

Нейрохирургические методы лечения спастичности включают операции на головном мозге (стереотаксические), спинномозговых корешках (селективная ризотомия), периферических нервах (невротомия) (Mertens P., Sindou M., 2001; Bruno A.A., 2002; Godbout C.J., Johns J.S., 2002). Они не нашли широкого применения, поскольку связаны с риском возникновения чувствительных расстройств, болей, парестезий и нарушения функции тазовых органов. Чаще используются ортопедические операции на мышцах и сухожилиях, однако они приводят к необратимым изменениям и эффективны только у небольшой части больных со спастическими двигательными нарушениями (Charlton P., Ferguson D., 2001; Bakheit A., 2007).

В последнее время значительно возрос интерес к методикам локально-рефлекторного воздействия, одной из которых является рефлексотерапия. Методом глобальной и стимуляционной электромиографии было убедительно показано положительное влияние иглорефлексотерапии на снижение мышечного тонуса у больных с постинсультной спастичностью (Шестакова М.В., Ланская Л.Д., Билименко А.Е., 2005).

Однако в настоящее время складывается отчетливое представление о большей эффективности применения рефлексотерапии лишь в ранние сроки после инсульта. Данные литературы свидетельствуют, что лечебный эффект от воздействия акупунктуры имеет низкую эффективность у больных с давностью инсультного эпизода более 1,5 лет (Nudo R., 2006; Качан А.Т., 2010).

Инъекция этанола или фенола в спастичную мышцу дает быстрый и длительный эффект в виде снижения повышенного мышечного тонуса. Это сравнительно дешевый метод лечения. Однако инъекция болезненна, после нее возникают необратимые повреждения мышечной ткани, часто наблюдаются побочные эффекты: хроническая болевая дизестезия, местные изменения мышцы и сосудистые реакции (Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шашина М.Б., 2003; Halpem D., Meelhuysen F., 2007). В отсутствие плацебо-контролируемых исследований, доказавших эффективность инъекции фенола и алкоголя, эти методы не получили широкого распространения (Mathew M., Frishberg M., Gawel M., 2005).

В последние годы при лечении постинсультной спастичности стали применять препараты ботулинического токсина типа А. В сравнении с имеющимися методами лечения мышечного гипертонуса локальное введение ботулотоксина имеет ряд несомненных преимуществ (Kanovsky P., Slawek J., Denes Z., 2009; Хатькова С.Е., 2011). Во-первых, лечение хорошо переносится и не связано с риском серьезных осложнений. Во-вторых, возможны выбор одной или нескольких мышц для инъекции и подбор дозы препарата, обеспечивающей желаемую степень расслабления. Широкое применение ботулинотерапии при спастичности в значительной степени ограничивается высокой стоимостью препарата. Однако проведенное в Германии исследование «Therapie der spastischen Syndroms» (Stuttgart, 2008) по изучению эффективности трех вариантов лечения постинсультной спастичности: физиотерапия, ботулинотерапия + физиотерапия, баклофен + физиотерапия показало, что снижение спастичности при сочетании ботулотоксина и физиотерапии было в 3 раза значительнее, чем при использовании баклофена и физиотерапии, и в 10 раз больше, чем при применении только одной физиотерапии. Оценка показателя стоимость/эффективность лечения постинсультной спастичности была ниже при использовании ботулотоксина и физиотерапии, чем при других методах лечения (Childers M., 2008).

Однако во всех случаях после проведения ботулинотерапии требуются активная физиотерапия и физическая реабилитация. Ботулино-

терапия не заменяет физиотерапию и лечебную физкультуру, что составляет основу реабилитационной программы, а представляет собой интегральную часть комплексного восстановительного лечения, направленного на улучшения двигательных функций (Maug A., Kofler M., Quirbach E., 2007; Хатькова С.Е., 2009; Колесниченко И.П., Охотникова А.А., Колесниченко С.М., 2009; Черникова Л.А., 2011). Хотя традиционно считается, что ботулинотерапию необходимо применять в комбинации с другими существующими методами восстановительного лечения спастичности, для определения оптимального времени начала лечения и возможности комбинированного лечения необходимо провести дополнительные исследования (Giovannelli V., 2007).

Значительное число вопросов, связанных с применением ботулинотоксина при постинсультной спастичности, требует дальнейшего изучения (Bernhardt J., Dewey H., Collier J., 2006; Rosales R., Chua-Yap A., 2008; Mander G., Dressler D., Fink K., 2008; Орлова О.Р., 2011). Во-первых, безопасно и эффективно ли использование больших доз ботулотоксина, что часто необходимо при выраженной мышечной спастичности? Во-вторых, в какие сроки с момента инсульта следует проводить ботулинотерапию? В-третьих, какая комбинация средств медицинской реабилитации и ботулинотерапии наиболее оптимальна?

Анализ отечественной и зарубежной научной литературы показывает, что проблема коррекции постинсультного спастического мышечного гипертонуса в течение многих лет занимает одно из важных мест в практической неврологии и нейрореабилитации. Многообразие клинических проявлений спастичности, недостаточная эффективность применяемых в настоящее время методов лечения обязывают к совершенствованию предлагавшихся ранее и поиску новых методов восстановительного лечения данной патологии. В связи с этим, столь актуальной является разработка подходов к лечебному воздействию на мышечную спастичность, основанных на изучении механизмов ее развития по результатам клинических и нейровизуализационных исследований.

ГЛАВА 1

МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС В НОРМЕ И ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА

1.1. ПОНЯТИЕ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА

Мышечный тонус – рефлекторное напряжение мышц, которое зависит от характера достигающей их нервной импульсации (нервно-мышечный тонус) и от происходящих в них метаболических процессов (собственный тонус мышц).

Мышечный тонус обеспечивает подготовку к движению, сохранность равновесия и позы. При сохранении фиксированной позы и при движениях возникают сокращение одних мышц и расслабление других. Соотношение тонуса различных мышц, осуществляющих двигательный акт, т.е. агонистов и антагонистов, одним из первых начал изучать английский невролог Ч. Шеррингтон. В норме мышца никогда не бывает совершенно расслабленной, она всегда несколько напряжена. Это обусловлено тем, что в ответ на эфферентную импульсацию, поступающую из головного мозга, и на афферентную, обусловленную раздражением проприорецепторов, поперечнополосатые мышцы находятся в постоянном напряжении (тонусе), которое принято называть контракильным, или физическим мышечным тонусом.

Мышечный тонус определяется двумя факторами: механико-эластическими характеристиками мышечной и соединительной ткани; рефлекторной сократимостью мышц (тоническим рефлексом на растяжение).

Первый фактор, или «внутренняя жесткость» мышечной ткани, имеет несомненное значение в развитии или поддержании спастического мышечного гипертонуса, поскольку в какой-то степени мышца

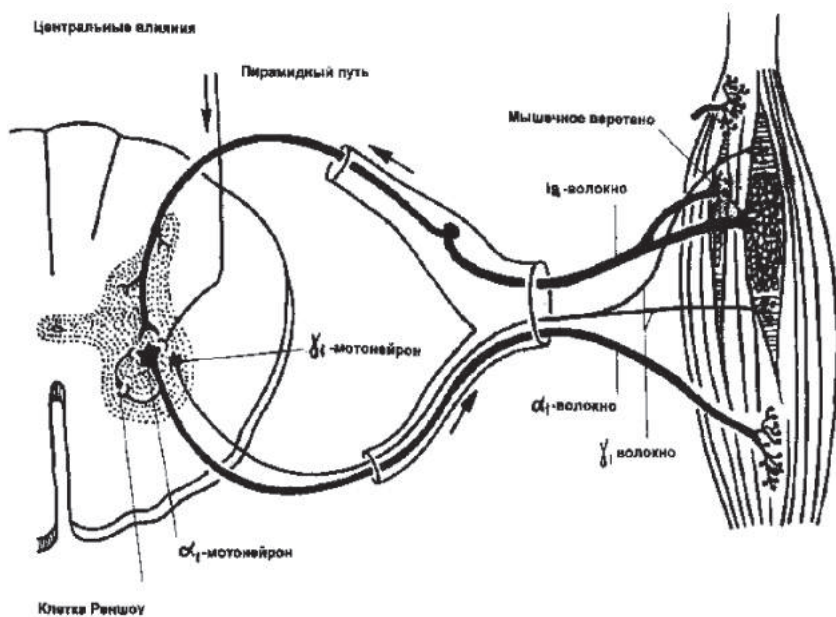


Рис. 1. Схема рефлекса поддержания длины мышцы (П. Дуус, 1995)

подобна обыкновенной пружине, возвратная сила, действие которой пропорционально изменению ее длины и в то же время зависит от модуля упругости материала, из которого сделана пружина. Однако основная роль в поддержании и изменении мышечного тонуса отводится функциональному состоянию сегментарной дуги рефлекса растяжения (миотатического, или проприоцептивного рефлекса). Схема рефлекса поддержания длины и тонуса мышцы представлена на рисунках 1–2.

Рецепторным элементом миотатического рефлекса является инкапсулированное мышечное веретено (*fusus*, лат.). Каждая мышца содержит большое количество этих рецепторов. Мышечное веретено состоит из интрафузальных мышечных волокон (в сравнении с обычными экстрафузальными мышечными волокнами они значительно тоньше) и ядерной сумки, оплетенной спиралевидной сетью тонких нервных волокон, представляющих собой первичные чувствительные окончания. На некоторых интрафузальных волокнах имеются еще и вторичные, гроздевидные чувствительные окончания. При растяжении интрафузальных волокон первичные чувствительные окончания усиливают исходящую из них импульсацию, которая через быстро проводящие афферентные волокна типа Ia проводится к альфа-большим

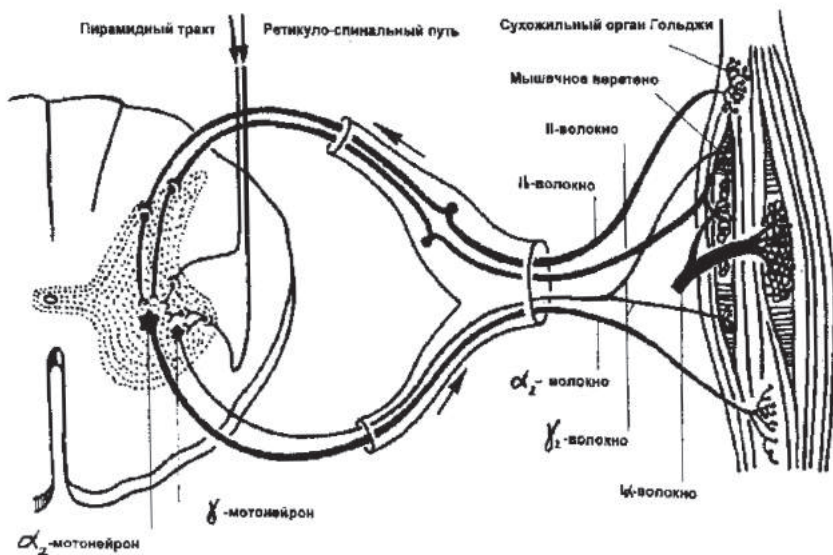


Рис. 2. Схема рефлекса поддержания тонуса мышцы (П. Дуус, 1995)

мотонейронам спинного мозга. Оттуда через также быстропроводящие альфа-1-эфферентные волокна импульс идет к экстрафузальным белым мышечным волокнам, которые обеспечивают быстрое (фазическое) сокращение мышцы. От вторичных чувствительных окончаний, реагирующих на тонус мышцы, афферентная импульсация проводится по тонким волокнам II типа через систему вставочных нейронов к альфа-малым мотонейронам, которые иннервируют тонические экстрафузальные мышечные волокна (красные мышечные волокна), обеспечивающие поддержание тонуса и позы.

Интрафузальные волокна иннервируются гамма-нейронами передних рогов спинного мозга. Возбуждение гамма-нейронов, передаваясь по гамма-волокнам к мышечному веретену, сопровождается сокращением полярных отделов интрафузальных волокон и растяжением их экваториальной части, при этом изменяется исходная чувствительность рецепторов к растяжению (происходит снижение порога возбудимости рецепторов растяжения и усиливается тоническое напряжение мышцы).

Гамма-мотонейроны находятся под влиянием центральных (супрасегментарных) воздействий, передающихся по волокнам, которые идут от мотонейронов оральных отделов головного мозга в составе пира-

мидного, ретикулоспинального, вестибулоспинального трактов. Таким образом, мышечный тонус может регулироваться непосредственно головным мозгом, что очень важно для выполнения произвольных движений. При этом если роль пирамидной системы заключается в преимущественной регуляции фазических (т.е. быстрых, целенаправленных) компонентов произвольных движений, то экстрапирамидная система обеспечивает плавность произвольных движений, их «настройку» в соответствии с решаемой задачей, т.е. преимущественно регулирует тоническую иннервацию мышечного аппарата.

В регуляции мышечного тонуса принимают участие и тормозные механизмы, которые реализуются с помощью рецепторов Гольджи, расположенных в сухожилиях мышц, и вставочных клеток Реншоу, находящихся в передних рогах спинного мозга. Сухожильные рецепторы Гольджи при растяжении или значительном напряжении мышцы посылают афферентные импульсы, которые проводятся по быстропроводящим волокнам 1b типа в спинной мозг и оказывают тормозящее воздействие на мотонейроны передних рогов. Вставочные нейроны Реншоу активизируются через коллатерали при возбуждении альфамотонейронов и действуют по принципу отрицательной обратной связи, тормозя активность последних. Таким образом, нейрогенные механизмы регуляции мышечного тонуса многообразны и сложны.

1.2. ПОНЯТИЕ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Спастичность (греч. spasticos – стягивающий) – повышение мышечного тонуса, возрастающее при пассивном растяжении мышцы. Это произвольная мышечная активность, которая, как правило, является следствием повреждения кортикоспинальных путей центральной нервной системы и связана с растормаживанием сегментарного аппарата спинного мозга и усилением рефлексов растяжения. Она представлена рядом вариантов, зависящих от размера, места и давности повреждения и может иметь ряд патологических эффектов, таких как боль, деформация и ухудшение функции.

Исчерпывающее определение спастичности с учетом механизмов ее формирования в настоящее время дать трудно, поскольку нейробиология двигательной системы во многом не изучена (Адрианов О.С., 1999). Решение этой задачи в перспективе, по-видимому, позволит выделить отдельные разновидности этого вида мышечной гипертонии, известной современным авторам под общим названием синдрома спастичности,

спастического пареза или синдрома верхнего мотонейрона (Завалишин И.А., Осадчих А.И., Власова Я.В., 2005). Вместе с тем, для невролога феноменологически это относительно ясный вопрос, поскольку в настоящее время в рамках синдрома спастического пареза выделяется симптомокомплекс спастической дистонии, различаются синдромы церебральной или гемиплегической от спинальной или параплегической спастичности, дифференцируется тяжелая спастическая дистония от кожно-индуцированных спазмов (Бернштейн Н.А., 1990; Завалишин И.А., Бархатова В.П., Шитикова И.Е., 2000).

С другой стороны, понимание спастичности затруднено, поскольку употребляется в клинике для обозначения широкого круга проявлений нарушений моторики. Этот термин используется при описании повышенных сухожильных рефлексов, ненормальной позы конечностей, чрезмерной коактивации мышц-антагонистов, ассоциированных движений, клонуса, стереотипных синергических движений. Таким образом, термином «спастичность» обозначают многие аномальные состояния, которые часто встречаются у пациентов с патологией центральной нервной системы (Sheean G., 2001; Завалишин И.А., Стойда Н.И., Шитикова И.Е., 2005; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2006).

Однако, несмотря на некоторые терминологические сложности, ключевым символом спастичности является зависимое от скорости возрастание сопротивления мышц или группы мышц пассивному растяжению (Степанченко А.В., 2001). Этот феномен современные авторы связывают с изменением нисходящей активности вышележащих моторных центров на механизмы формирования сегментарного рефлекса на растяжение. Расстройства этого механизма могут отражать изменения порога и увеличение этого рефлекса в ответ на растяжение. На основе представлений существует ряд определений спастичности. Так, Д.К. Лунев (1994) обозначает спастичность как нарушения двигательных функций, характеризующихся зависимостью степени повышения рефлекса на растяжение от скорости проведения этой пробы. В. Lindmark (1998) включает в это определение, помимо повышения тонического рефлекса на растяжение и сухожильную гиперрефлексию, как компонент синдрома верхнего мотонейрона.

По мнению Р. Nance, J. Pugaresti, К. Shellenberger (1994), 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 (Mazzochio R., Rossi A., 1996).

V. Dietz (2000) отмечает, что синдром верхнего мотонейрона характеризуется парезом, утратой ловкости и спастичностью вследствие (зависящего от скорости) растормаживания 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» (Dam M., Tonin P., Casson S., 1993) 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 клонус (Engardt M., Knutsson E., Jonson M., 1995). В синдром верхнего мотонейрона входят также модифицированные рефлексы экстероцептивного происхождения. Ограничиваясь симптомом Бабинского, они вряд ли затрудняют произвольную двигательную активность, однако эти модифицированные рефлексы могут достигнуть степени болезненных флексорных спазмов, беспокоящих больных (Miyai I., Yagura H., Oda I., 2002).

Повышение мышечного тонуса при спастических параличах происходит в результате усиления тонического рефлекса на растяжение. В настоящее время спастичность связывают с нарушением не какого-либо одного, а целого ряда нейрофизиологических механизмов, среди которых решающая роль отводится нарушению дифференцированной регуляции альфа- и гамма-мотонейронов, гипервозбудимости спинальных альфа-мотонейронов, уменьшению активности некоторых ингибиторных механизмов (Гехт А.Б., 1998). Спастические параличи нередко называют «пирамидными», однако в настоящее время полагают, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидной системы, в частности, кортико-ретикулярного и вести-

булоспинального трактов. При этом среди волокон, контролирующих активность системы «гамма-нейрон – мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений. Отсутствие или слабая выраженность мышечной атрофии при центральном параличе объясняется тем, что верхний мотонейрон в гораздо меньшей степени влияет на трофику мышц в сравнении с нижним двигательным нейроном.

1.3. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НИСХОДЯЩИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ В НОРМЕ И ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА

В настоящее время сформулированы новые гипотезы о роли нисходящих двигательных систем (корковые мотонейроны и пирамидные тракты) в организации двигательного акта в норме и при формировании спастического пареза. В современной литературе в связи с этим обсуждается три основных положения: нисходящая двигательная система организована по соматотопическому принципу; нисходящая двигательная система представляет собой путь для кортико-фугальной регуляции различных сенсорных переключений; нисходящая двигательная система организована иерархически и включает корковые двигательные нейроны, мозговой ствол и лимбическую систему, регулирующие деятельность интернейронов и альфа-мотонейронов черепных нервов и передних рогов спинного мозга (Maegaki Y., Maeoka Y., Takeshita K., 1995; Rossini P., Rossi S., Tecchio E., 1996; Oertel W., 1999; Kirkwood A., Rozas C., 1999).

Высший уровень двигательного контроля осуществляется в моторных областях мозговой коры; он включает первичную двигательную кору (поле Бродмана 4) и премоторную область (поле Бродмана 6); последняя, в свою очередь, делится на дополнительную моторную область (вторичную моторную кору) и премоторную область. Топографической особенностью двигательной коры является возможность проецирования на нее конкретных мышц (Крыжановский Г.Н., 1997; Parent A., Hazrati L., 1995; Wassermann E., McShane L., Hallet M., 1999).

В пятом слое первичной двигательной коры расположены гигантопирамидальные невроны (клетки Беца), но они составляют малую часть корковых мотонейронов. Клетки Беца имеют отношение к ин-

нервации, в основном, дистальных мышц конечностей, главным образом кисти, и ответственны за контроль тонких движений, запуская его и управляя интенсивностью мышечного сокращения путем изменения силы сигнала. Главная функция премоторной области – планирование двигательного акта, причем дополнительная двигательная кора вовлечена в программирование комплекса последовательности движений больше, чем в их выполнение. При этом премоторная кора, по-видимому, контролирует в основном аксиальные мышцы, а также проксимальные мышцы конечностей (Шмидт Р., Визендангер С., 1996; Chesselet M., 1996; Мусаева Л.С., 2001).

Аксоны от нейронов моторных областей коры формируют нисходящие двигательные тракты, причем 1/3 из них исходит из мотонейронов 4-го поля Бодмана, другая треть – из 6-го поля и последняя треть – из соматической сенсорной коры (поля 1, 2, 3) и соседнего участка височной доли. Следует отметить, что аксоны от клеток Беца составляют лишь 3% из, приблизительно, одного миллиона волокон пирамидного тракта (Desmond D., 1994; Белушкина Н.Н., 2001; Barbeau H., 2003).

После отхождения кортикобульбарного тракта на уровне моста и продолговатого мозга, большинство кортикоспинальных волокон перекрещивается и формирует латеральный кортикоспинальный путь. Этот тракт проецируется на ипсилатеральные моторные нейроны, расположенные в латеральной части переднего рога, которые иннервируют мышцы конечностей. Передний кортико-спинальный тракт заканчивается билатерально на вентромедиальных двигательных клетках, контролирующей аксиальную мускулатуру. Показано, что оба кортикоспинальных тракта являются глутаматергическими, оказывая возбуждающее влияние моно- и полисинаптически на альфа-мотонейроны и полисинаптически – на гамма-мотонейроны. В результате этих влияний экстрафузальные мышечные волокна сокращаются, а длина мышечного веретена приходит в норму, сохраняя, таким образом, афферентную чувствительность (De Armond S., Dickson D., De Armond B., 1997; Шеррингтон Ч., 1999; Bach-y-Rita P., 2001).

Аксоны, берущие начало в чувствительной коре, заканчиваются, главным образом, на Ia-тормозных интернейронах в заднем роге спинного мозга, регулирующих афферентный вход к мотонейронам. Кортикоспинальные пути дают также коллатерали к ядрам мозгового ствола, которые обеспечивают двигательный контроль ствола головного мозга по отношению к двигательным системам спинного мозга (Вейн А.М., Вендрова М.И., Табеева Г.Р., 1999; Бернштейн Н.А., 2003; Гусев Е.И., Камчатов П.Р., 2004).

К образованию мозгового ствола, осуществляющего двигательный контроль переднероговых мотонейронов, относятся вестибулярные ядра и ядра ретикулярной формации. При этом медиальные ретикулоспинальные и вестибулоспинальные пути, которые начинаются соответственно в ретикулярной формации моста и медиальных вестибулярных ядрах, регулируют систему интернейронов, расположенных в срединной части переднего рога и контролирующих аксиальные мышцы (Jacobs V.L., Fornal C.A., 1993). Латеральные ретикулоспинальные и вестибулоспинальные пути начинаются в ретикулярной формации продолговатого мозга и латеральных вестибулярных ядрах; они регулируют деятельность интернейронов, локализующихся в наружной части передних рогов спинного мозга и контролируют мышцы конечностей. При этом латеральные вестибулярные тракты облегчают полисинаптическое возбуждение разгибательных мотонейронов и тормозят деятельность сгибательных мотонейронов соответствующих мышц рук и ног. Напротив, латеральные ретикулоспинальные пути тормозят полисинаптические импульсы мотонейронов разгибателей и облегчают возбуждающие импульсы на мотонейроны мышц-сгибателей (Faist M., Mazevent D., Dietz V., 1994; Elbert T., Pantev C., Wienbruch C., 1995; Chez C., 1999).

Следует отметить, что мозжечок и базальные ганглии, в связи с отсутствием прямых эфферентных проекций к нижним мотонейронам (двигательные клетки мозгового ствола и спинного мозга), регулируют двигательные функции опосредованно – через двигательные образования коры мозга, предварительно переключаясь в зрительном бугре, и двигательные ядра мезодиэнцефальной области мозга. При этом обращает на себя внимание тот факт, что мозжечок и базальные ганглии, которые всегда рассматривались как органы моторного контроля, получают обширную сенсорную информацию. Так, сенсорные импульсы к striatum идут от интраламинарных ядер зрительного бугра. Полученные данные свидетельствуют о том, что эти импульсы являются возбуждающими и, по-видимому, опосредуются глутаматом (Katz W.A., 1998; Mitsumoto H., Chad D., Prioro E., 1998; Liepert J., 2006). Изучение электрофизиологических свойств стриарных нейронов показало, что через таламостриарный путь они получают конвергирующие полисенсорные импульсы, которые включают все виды сенсорной информации, за исключением проприоцептивной, а именно соматическую, слуховую, зрительную и обонятельную. В то же время мозжечок получает импульсы практически от всех сенсорных систем. Анализ сенсорной информации, проводимый в мозжечке и базальных ганглиях,

очевидно, имеет ведущее значение в механизмах регуляции этим образомованиям двигательного поведения (Gonsales G., 1995; Umphred D., VcCormack G., 1990; Ziemann U., Muelbacher W., Hallett M., 2001).

По современным представлениям, базальные ганглии, как и премоторная кора, участвует в планировании двигательного акта, а также в контроле таких двигательных функций, как начало и выполнение движений, автоматическое выполнение уже известных двигательных программ, последовательность движений, двигательные реакции на новые стимулы и двигательное обучение (Shumway-Cook A., 1990; Pascual-Leone A., Torres F., 1993).

Значение мозжечка в контроле двигательных, а также других, в том числе когнитивных функций мозга, в настоящее время является предметом интенсивных исследований. Предполагается, что основная функция мозжечка – это контроль и координация связи между внешним стимулом и реакцией организма, включая ее двигательные, временные, когнитивные составляющие (Pascual-Leone A., Cammarota A., Wasserman E., 1993).

В последние годы показано значение в регуляции двигательных функций лимбической системы, которая осуществляет независимый двигательный контроль. Наряду с этим лимбическая система, как известно, связана с эмоциональными реакциями, а также с автономными висцеральными и эндокринными функциями (Andrews A.W., Bohannon R.W., 2000; Нодель М.Р., Шмидт Т.Е., 2006).

Лимбическая система включает медиальную и латеральную части, которые, в основном, являются моноаминергическим. Первая часть берет начало в медиальной области гипоталамуса и среднем мозге и заканчивается в области вентральной части моста и в срединной области покрышки продолговатого мозга; вторая – начинается от латеральной части гипоталамуса, центрального ядра миндалина, концевой пластинки и прецируется на латеральные поля покрышки моста и продолговатого мозга (Turski L., Schwarz M., Turski W.A., 1995; You S, Jang S., 2005).

Медиальная составляющая лимбической системы оказывает влияние на спинальные мотонейроны, латеральная ее часть с серым веществом, расположенным вокруг Сильвиева водопровода, ответственны за контроль над двигательными клетками мышц глотки и гортани, мышц области рта и передней брюшной стенки. Все эти мышцы участвуют в реализации актов дыхания, рвоты, глотания, жевания, лизания, смеха и плача. Следует отметить, что формирование псевдобульбарного синдрома в настоящее время связывается с повреждением этой системы (Davidoff R.A., 1990; Biller J., Love B., Marh E., 1999).

Интернейроны, входящие в состав полисинаптической цепи, играют первостепенную роль в определении характера импульса к мотонейрону – конечному общему пути. В связи с этим интернейроны могут рассматриваться по отношению к мотонейрону как еще один, более высокий уровень регуляции его активности. Интернейроны при этом получают импульсацию не только от двигательной коры, ствола мозга и лимбической системы, но и от афферентных периферических нервов. Эти клетки согласуют интегральные действия мышц-синергистов и тормозят работу мышц-антагонистов, регулируя, таким образом, их совместную деятельность, контролируют защитные и поздние рефлекс, опосредуют стереотипные поведенческие реакции, а также, в определенной степени, обеспечивают реализацию высококодифференцированных произвольных движений. Интернейроны также могут контролировать контралатеральный моторный пул. Разновидность интернейронов – клетки Реншоу, которые регулируют возбудимость альфа-мотонейронов с помощью отрицательной обратной связи, используя такие тормозные нейротрансмиттеры, как глицин и, возможно, таурин (Vergara J., Repetto G., Alvazer J., 1992; Young A., Penney J., Daught G., 1993).

Таким образом, мышечные сокращения – это конечный результат сложной и иерархической организованной системы двигательного контроля. Изучение этого контроля важно для понимания механизмов формирования двигательного акта в норме и патологии. Необходимо подчеркнуть, что объектом системы моторного контроля, в конечном счете, являются мотонейроны мозгового ствола и спинного мозга, которые иннервируют мышцы, формируя общий конечный путь. Мотонейроны, как известно, различаются по своим морфологическим и физиологическим характеристикам. Альфа-мотонейроны – самые большие мотонейроны и имеют широкое рецептивное поле дендритов, иннервируя определенное число мышечных волокон (эта структура называется двигательной единицей). Альфа-мотонейроны определяют физиологические качества конкретной двигательной единицы (тонические и фазические). Гамма-мотонейроны иннервируют интрафузальные мышечные волокна, контролируя чувствительность мышечного веретена (Smith B., Sweet W., 1998; Ward A., Ko Ko Ch., 2001; Nelles C., Jentzen W., Jueptner M., 2001).

Однако гипотезы, основанные только на итогах морфологических исследований и клинко-морфологических сопоставлений, не дают достаточной информации для суждения о механизмах формирования спастического пареза у человека. Основные успехи в понимании спа-

стичности достигнуты, главным образом, в ходе исследований, выполненных у больных с использованием клинических и нейрофизиологических методик. Основной вывод из соответствующих работ состоит в следующем: спастичность является отражением событий, которые происходят на сегментарном уровне и обусловлены изменением возбудимости в нейрональных кольцевых цепях спинного мозга. Это проявляется гипервозбудимостью альфа-мотонейронов и интернейронов опосредующих сгибательные рефлексy, снижением пресинаптического торможения Ia-афферентов, реципрокного и возвратного торможения, а также снижением возбудимости Ib-интернейронов (Waxman S., 1998; Oertel W.H., 1999).

Следует отметить, что в настоящее время выделены морфологические признаки гиперактивности рефлекторных реакций на спинальном сегментарном уровне. Это показано, в частности, у A. Verma (1997), в процессе электронно-микроскопического исследования биоптата периферических нервов у больных со спастичностью. В указанной работе была выявлена высокая плотность микротрубочек в миелинизированных волокнах. По мнению автора это связано с высокой частотой разрядов в аксонах, иннервирующих спастичные мышцы и является результатом гиперактивности спинальных альфа-мотонейронов.

В отличие от спастичности, в механизмах развития которой имеют значения события, происходящие на сегментарном уровне спинного мозга, электрофизиологические методы оценки и исследования центрального пареза разработаны в меньшей степени. Изучение функционального состояния пирамидного тракта в полной мере началось только после внедрения в неврологическую практику транскраниальной магнитной стимуляции. Было показано, что при повреждениях нисходящего двигательного пути разной этиологии на разных его уровнях, можно зарегистрировать изменения проводящей способности пирамидного тракта (Frascarelli M., Mastrogregori L., 1998; Honda M., Deiber M., Ibanez V., 1998).

Общим итогом этих исследований на современном этапе является представление о том, что спастический парез не является результатом поражения какой-либо одной системы волокон нисходящей двигательной системы на церебральном или спинальном уровне, а также дисфункцией одного нейрофизиологического или нейрохимического механизма. Объективным критерием его развития является увеличение времени формирования и проведения эфферентного импульса в кортико-спинальной системе. При этом спастичность возникает в основном вследствие снижения активности нескольких спинальных

ингибиторных систем, в меньшей степени – в результате повышения возбудимости некоторых сегментарных образований. Установленными механизмами, формирующими спастичность, являются пресинаптическое растормаживание ГАМК-ергической 1А-терминали, уменьшение глицинергического реципрокного торможения, гипервозбудимость альфа-мотонейронов, гиповозбудимость 1В-интернейронов и дезорганизация постсинаптического глицинергического ингибирования. Однако эти механизмы, по-видимому, являются более сложными. Их количество будет возрастать по мере разработки новых методов исследования двигательных систем (Яхно Н.Н., Лавров А.Ю., 2001; Constantinidis C., Williams G.V., Goldman-Rakic P.S., 2002).

1.4. МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ДВИГАТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В системе мотонейрон-пирамидный тракт, то есть цепи нейронов с определенной соподчиненностью, патологический процесс, начавшийся с гибели нейрона, может разворачиваться в том или ином направлении по вертикали: от мотонейрона и интернейронов через волокна пирамидного пути к нейронам двигательной области коры большого мозга или в обратном направлении (Белушкина Н.Н., Северин С.Е., 2001). Существуют определенные представления, частично подтвержденные клиническими наблюдениями и воспроизведенные в эксперименте, о ретроградном и антеградном изменении нейронов, возникающих при поражении аксонов, причем нейронов, связанных между собой синаптически. При этом изменениям подвергается аксон и тело нейрона с его дендритами. При перерыве аксона его дистальный по отношению к месту перерыва участок подвергается вместе с его миелиновой оболочкой распаду. Этот процесс деструкции нервного волокна обозначается как дегенерация Тюрка-Валлера. Дегенерация захватывает аксон, миелиновую оболочку и синапсы. В аксоне после повреждения наблюдается аккумуляция митохондрий, аксоплазматического ретикулума и структур цитоскелета. Нейрофибриллы теряют свою нормальную окрашиваемость и подвергаются в течение нескольких суток зернистому распаду. Аксон увеличивается в диаметре, затем распадается на фрагменты, которые выявляются даже спустя сутки и недели. Дегенерация захватывает и конечное ветвление аксона, включая пресинаптические пузырьки. Распадающиеся миелин и аксон поглощаются макрофагами, липофагами и аксофагами, которые затем, перемещаясь

по периваскулярным пространствам, элиминируются за пределы нервной системы. Проксимальный и дистальный по отношению к перерыву или другим повреждениям участок аксона резко увеличивается в объеме, приобретая правильную сферическую или неправильную форму на поперечном срезе – аксональный сфероид (Волянский Ю.Л., Котлова Т.Ю., Васильев Н.В., 1994; Вейн А.М., Вендрова М.И., Табеева Г.Р., 1999; Яхно Н.Н., 2005).

Тело нервной клетки с прерванным аксоном претерпевает характерные изменения, называемые аксональной реакцией или по Ниссля – первичным раздражением. Судьба нервной клетки после повреждения аксона зависит от ее удаленности от места повреждения. Если аксон поврежден или прерван вблизи тела клетки, то нервная клетка может погибнуть. Более отдаленное повреждение аксона приводит, как правило, к обратимым изменениям тела клетки. В процессе нормализации набухание клетки уменьшается, ядро опять смещается в центр, глыбки Ниссля становятся видимыми сначала вблизи ядра, затем по всей остальной цитоплазме (Гранит Р., 1973; Maegaki Y., Maeoka Y., Ishii S., 1997; Maegaki Y., Maeoka Y., Ishii S., 1999; Inse P., 2000).

Предполагается, что верхний нейрон, связанный со средним посредством аксона, также претерпевает аксональную реакцию, как и нижний нейрон, связь с которым нарушилась в результате дегенерации Тюрка-Валлера. Комплекс изменений верхнего и среднего нейронов вместе с их аксонами получили название «ретроградные изменения», причем изменения верхнего нейрона обозначаются как ретроградная транснейрональная дегенерация. Комплекс изменений участка аксона, подвергшегося дегенерации Тюрка-Валлера, и нижнего нейрона с его аксоном, получил название «антероградные изменения», при этом изменения нижнего мотонейрона обозначаются как антероградная транснейрональная дегенерация. Вышеописанные процессы относятся как к гипотетическим, так и к реально существующим. Последние могут наблюдаться в виде определенных морфологических эквивалентов при различных формах патологии структур системы мотонейрон-пирамидный тракт (Lemon R., 1997; Пузин М.Н., 2002; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2005).

В тех случаях, в которых при морфологическом исследовании выявляются различные изменения нейронов, в том числе и аксональная реакция, и изменения нервных волокон типа дегенерации Тюрка-Валлера, то есть с распадом аксонов и миелина и образованием аксональных сфероидов в области проксимального и дистального по отношению к перерыву участка аксона, не исключается и первичный распад аксона

мотонейрона в области переднего корешка. В таких случаях предполагается распространение патологического процесса по направлению к телу клетки – восходящая дегенерация аксона и последующее вовлечение в процесс гибели как самого мотонейрона, так интернейрона, и центрального (верхнего) двигательного нейрона. В данную схему начала и развертывания патологического процесса при перерыве аксона «укладывается» и первичная гибель тела нейрона с его аксонами и дендритами (Carr J., Shepherd R., Nordholm L., 1995; Mattelli M., Lupino G., 1997; Скупченко В.В., 1999; Серов В.В., 2001).

Гибель мотонейронов может происходить не только как конечный этап некоего первичного дегенеративного процесса, но и в виде их апоптоза – генетически запрограммированной смерти клеток, вероятной причиной которой может быть недостаточное функционирование их вследствие утраченных связей с интернейронами, пирамидным трактом, а также скелетными мышцами. К морфологическим признакам апоптоза относятся: уменьшение объема цитоплазмы и ядра при их «светооптической» сохранности, утолщение и складчатость ядерной мембраны, умеренный гиперхроматоз ядра и цитоплазмы, конденсация хроматина, образование пузырьков в цитоплазматической мембране, сморщивание цитоплазмы, сохранность некоторых органелл. Заключительной стадией апоптоза является фрагментация цитоплазмы и ядра и поглощение «остатков» их соседними клетками (Коршунов А.М., Преображенская И.С., 1998; Daniel H., Levenes C., Crepel F., 1998; Goerres G., Samuel M., Jenkins I., 1998; Eyre M., Mazevent D., Clowry G., 2000).

1.5. НЕЙРОТРАНСМИТТЕРЫ В РЕГУЛЯЦИИ ДВИЖЕНИЙ И РАЗВИТИИ СПАСТИЧЕСКИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

В настоящее время достигнут большой прогресс в понимании патофизиологических механизмов двигательного контроля, включающего сложное взаимодействие сенсорных, двигательных и когнитивных функций. Дальнейшее развитие получили положения, впервые выдвинутые в работах Н.А. Бернштейна, прежде всего, идея разноуровневой структуры и регуляции двигательных актов и принцип обратной связи в современных подходах к изучению двигательного поведения (Бернштейн Н.А., 1990; Бернштейн Н.А., 2003).

Новые перспективы в понимании сложных, еще недостаточно выясненных механизмов двигательных нарушений, а также в разработке

подходов к их лечению открылись в связи с идентификацией и исследованием функциональной роли нейротрансмиттерных систем, участвующих в регуляции двигательных функций. Показано, что организация двигательного поведения, в том числе нейротрансмиттерная анатомия так называемых двигательных центров – церебральных структур, вовлеченных в двигательный контроль, является чрезвычайно сложной и во многом требует дальнейшего изучения (Yang G., Huard J., Beitz A., 2000; Watson S., Walshaw D., McMillan A., 2000).

По современным представлениям к супраспинальным двигательным центрам относят двигательные области лобной и теменной доли, базальные ганглии, двигательные ядра зрительного бугра и субталамическую область, мозжечок, двигательные области среднего мозга, моста мозга и продолговатый мозг (Костюк П.Г., 1973; Oliveri M., Brighina F., La Bua V., 1999; Tarkka I., Kononen M., Husso-Saastamoinen M., 2004).

В спинном мозге нисходящие проекции супраспинальных двигательных центров оканчиваются на мотонейронах и, главным образом, на интернейронах, на уровне которых осуществляется интеграция нисходящих импульсов и соматосенсорной информации от мышц, суставов и кожных покровов. Результаты этой интеграции передаются на мотонейроны – «конечный общий двигательный путь», непосредственно регулирующий мышечную активность (Завалишин И.А., Бархатова В.П., 1997; Устинова К.И., Иоффе М.Е., Черникова Л.А., 2000; Устинова К.И., Иоффе М.Е., Черникова Л.А., 2003).

В большом количестве исследований показано, что в осуществлении и контроле двигательных актов участвуют различные нейротрансмиттеры: возбуждающие аминокислоты – глутамат и аспартат; гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и глицин, опосредующие нейрональное торможение; таурин; ацетилхолин; моноамины – серотонин, норадреналин и дофамин, а также нейропептиды, которые могут выполнять функции как синаптических транзиттеров, так и модуляторов. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о нейротрансмиттерной, или нейромоделляторной роли в двигательных системах таких нейропептидов как энкефалин, вещество Р, соматостатин, холецистокинин (Saitow F., Satake S., Yamada J, m 2000; Glickstein M., 2000; Adachi K., Rhule B., Li M., 2000; Dancause N., Barbay S., Frost S., 2005).

Наряду с этим, успехи, достигнутые в последнее десятилетие в изучении синаптических молекул, дали основание сделать вывод о том, что синаптическая трансмиссия может быть опосредована и другими соединениями, которые отличаются от классических нейротрансмиттеров по химической природе, биосинтезу, механизмам действия и кле-

точной локализации (Baranano D.E. et al., 2001). К таким соединениям, которые были обозначены как атипичные трансмиттеры или нейрональные мессенджеры, относят газы – оксид азота (NO) и монооксид углерода (CO), цинк, выполняющий функции антагонистического контрансмиттера NMDA-рецепторов, а также локализованный в глиальных клетках d-серин, являющийся эндогенным лигандом места связывания глицина, входящего в состав NMDA-рецепторного комплекса (Tian L., Wen Y., Li H., 2000).

В настоящее время накоплено достаточно данных, свидетельствующих о том, что за исключением CO, участвующего наряду с NO в не-адренергической и не-холинергической нейротрансмиссии в кишечнике, которая регулирует активность его гладких мышц (Verma A., 1993), все остальные перечисленные нейрональные мессенджеры выполняют функции церебральных трансмиттеров, в том числе в двигательных образованиях мозга. Показано, что нейроны, содержащие NO-синтазу, фермент, синтезирующий NO, локализуется в различных отделах мозга. При этом наибольшая их плотность отмечена в области гранулярных клеток коры мозжечка (Bredt D.S., 1990). О роли NO в функционировании мозга свидетельствует тот факт, что терминалы NO-синтезирующих нейронов, которые составляют примерно 1% всех клеток в коре мозга, имеют контакты практически с каждым корковым нейроном (Weder B., Knorr U., Herzog H., 1994; Bredt D., 2000).

Свободный цинк, который составляет очень незначительную часть общего пула цинка в ЦНС может выполнять нейротрансмиттерные функции, обладает способностью накапливаться вместе с глутаматом в синаптических пузырьках и влиять на активность глутаматергической трансмиссии, а также, возможно, на другие нейротрансмиттерные системы мозга (Peters S., 1997).

Большой интерес представляют полученные в последние годы, данные о влиянии нейрональных трансмиттеров на глиальные клетки и о роли глиальной трансмиссии в передаче нервных импульсов. Идентифицирован новый уникальный глиальный нейротрансмиттер d-серин, который синтезируется в протоплазматических астроцитах под влиянием фермента серинрацемазы и высвобождается в результате глутаматергической активации. Локализация D-серина совпадает с распределением NMDA-рецепторов; самый высокий его уровень отмечен в сером веществе переднего мозга. Показано, что в большинстве областей мозга за исключением мозжечка, d-серин, по сравнению с глицином, обладает значительно более мощной способностью связывать «глициновое» место в NMDA-рецепторах, что является необходимым

условием синаптической трансмиссии (Hashimoto A., 1993; Hese S., Schmidt H., Werner C., 2003).

Большое значение в контроле синаптического гомеостаза придается, по данным последних исследований, прионному белку, изучение которого важно не только для понимания этиологии и патогенеза прионных болезней, но и для выяснения сложных механизмов функционирования мозга. В области синапсов отмечен высокий уровень экспрессии нормальной клеточной изоформы этого белка. При этом полученные данные свидетельствуют о том, что комплекс нормального прионного белка с медью защищает синапсы от окислительного повреждения (Brown D., 2001).

Показано также, что в мозге существует, так называемая, экстра-синаптическая или паракринная нейротрансмиссия, которая опосредуется трансмиссерами, проникающими путем диффузии в экстрацеллюлярное пространство и действующими на рецепторы, расположенные за пределами синаптической щели. Результаты проведенных исследований показали, что паракринная нейротрансмиссия в мозге может быть опосредована серотонином, а также катехоламинами – норадреналином и дофамином, имеющими важное значение в контроле двигательного поведения (Fuxe K., Agnati L., 1991; Duncan P., Goldstein L., Matchar D., 1992).

При изучении механизмов передачи и переработки информации в ЦНС с использованием более совершенных методов исследования были получены новые данные, свидетельствующие о том, что наряду с синаптической, в том числе паракринной трансмиссией, в основе которой лежат изменения мембранного потенциала, нейроны могут генерировать и получать различные сигналы через сеть биохимических реакций, которые могут не зависеть от электрических характеристик клеточных мембран. Отмечена тесная взаимосвязь биохимических и электрических сигналов в ЦНС. Биохимические сигналы, которые опосредуются вторичными мессенджерами, как правило, генерируются изменениями мембранного потенциала в результате активации рецепторов, синаптически высвобождаемыми трансмиссерами. При этом активированные метаболитные рецепторы могут передавать информацию независимо от изменений электрических сигналов (Chessellet M., Delfs J., 1996; Cunnington R., Windischberger C., Deecke L., 2002).

В настоящее время установлено, что ключевая возбуждающая нейротрансмиссия в ЦНС осуществляется в основном дикарбоновыми аминокислотами глутаматом и аспартатом, которые выполняют функции нейрональных трансмиссеров в 40% всех синапсов головного моз-

га. Показано, что взаимодействие этих возбуждающих нейротрансмиттеров со специфическими мембранными рецепторами ответственно за осуществление многих важнейших функций мозга, таких как память, когнитивные, двигательные и чувствительные функции. Основным возбуждающим трансммитером в мозге человека считается глутамат (глутаминовая кислота), который наряду с этим, как известно, выполняет большое количество различных метаболических функций (Rossini P., Caltagirone C., 1998; Rossini P., Pauri F., 2000; Katz P., Clemens S., 2001).

К настоящему времени накоплено достаточное число данных, свидетельствующих о глутаматергической природе кортикоспинальных систем, начинающихся от моторной, премоторной и дополнительной моторной областей коры и составляющих у человека примерно 60% всех волокон пирамидного тракта. Показана возбуждающая природа и других кортикофугальных нейронов двигательных областей коры. При этом установлено, что глутамат является трансммитером эфферентных путей к полосатому телу, зрительному бугру и двигательным центрам среднего мозга. В спинном мозге возбуждающие нейротрансмиттеры секретируются из пресинаптических терминалей первичных афферентных систем, интернейронов, кортикоспинального тракта и других супраспинальных проекций. Предполагается, что глутамат высвобождается как первичными афферентными терминалями, так и интернейронами, а аспартат – только интернейронами (Parent A., Hazrati L., 1995; Pearce A., Thibroom G., Byrnes M., 2000).

Получено достаточно много данных, свидетельствующих о том, что возбуждающие аминокислоты вовлекаются в сегментарную рефлекторную активность, которой придается большое значение в патогенезе спастичности. Гиперактивность рефлекторных реакций на спинальном сегментарном уровне, по современным представлениям, является ответственной за развитие таких характерных клинических признаков спастического пареза, как повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, флексорные спазмы (Завалишин И.А., Бархатова В.П., 1997, 2000). При этом предполагается, что быстрое и медленное возбуждение, а также моносинаптические и полисинаптические рефлексы опосредуются разными типами глутаматных рецепторов (Davidoff R.A., 1990). Отмечена повышенная чувствительность супраспинальных и спинальных двигательных нейронов к повреждениям, опосредуемым АМРА-рецепторами и каинатными глутаматными рецепторами (Carr J., Shepherd R., Nordholm L., 1995), что важно учитывать при изучении патохимических механизмов двигательных нарушений.

На основании представленных данных, можно полагать, что блокирование спинальных постсинаптических глутаматных рецепторов может уменьшать гиперактивность рефлекторных реакций у больных со спастичностью. В экспериментальных моделях спастичности, антагонисты глутаматных рецепторов уменьшали полисинаптическую рефлекторную активность и снижали мышечный тонус (Turski L., 1995). Однако применение этих соединений для лечения спастичности у больных требует дальнейших клинико-фармакологических исследований и, в первую очередь, создания препаратов, оказывающих селективное действие на спинальные сегментарные структуры без снижения сохранных двигательных возможностей и других функций, опосредуемых возбуждающими нейротрансмиттерами (Weynants L., Van Laere M., 1990).

Основным ингибиторным трансмиссером в ЦНС является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Она осуществляет нейрональную трансмиссию в 1/3 всех синапсов головного и спинного мозга. Известно, что уменьшение синтеза ГАМК ниже критического уровня приводит к гипервозбудимости ЦНС и развитию эпилептиформных разрядов. В то же время повышение концентрации ГАМК в мозге связано с акинезией. Хорошо установленная в настоящее время роль ГАМК в пре- и постсинаптической ингибиторной трансмиссии, наличие огромного количества ГАМК-ергических синапсов в ЦНС, токсическое влияние соединений, которые тормозят биосинтез ГАМК или блокируют ее рецепторы, указывают, что выраженное и генерализованное торможение церебральных ГАМК-ергических механизмов несовместимо с жизнью (Worlow C., Dennis M., van Gijn J., 2001).

Имеющиеся данные свидетельствуют о важной роли ГАМК в регуляции двигательных функций. Показана ГАМК-ергическая природа различных типов интернейронов в двигательных и ассоциативных областях мозговой коры (Constantinidis C. Et al., 2002).

В спинном мозге ГАМК выполняет функции ингибиторного трансмиссера как на пресинаптических рецепторах, локализованных на терминалях афферентных проекций, так и на постсинаптических рецепторах, идентифицированных на мотонейронах и интернейронах. При этом пресинаптическое торможение, опосредуемое ГАМК-А и ГАМК-В рецепторами, приводит к уменьшению притока афферентных импульсов к мотонейронам и интернейронам, в то время как постсинаптическое торможение через активацию постсинаптических ГАМК-А рецепторов уменьшает активность мотонейронов и интернейронов, а через активацию ГАМК-В рецепторов – только активацию интернейронов

(Davidoff R.A., 1990). Показано, что спинальные ГАМК-А и ГАМК-В рецепторы различаются как по фармакологическим характеристикам, так и по механизмам функционирования.

Большое значение в нейротрансмиттерных ингибиторных механизмах в спинном мозге имеет также глицин, высвобождаемый глицинергическими интернейронами, действие которого опосредуется постсинаптическими чувствительными к стрихнину рецепторами. Установлено, что приблизительно 25% спинальных пресинаптических терминалей являются глицинергическими. При этом показано, что ингибиторное действие глицина, также как активация ГАМК-А рецепторов, связано с открытием Cl-каналов (Bredt D., 2000). В настоящее время в спинном мозге идентифицированы два глицинергических пути к мотонейронам – от клеток Реншоу и ингибиторных интернейронов, получающих проекции от мышц антагонистов. Таким образом, глицин является медиатором возвратного и реципрокного (сегментарного) торможения. Заслуживает внимания также тот факт, что глицин, являясь коагонистом NMDA-рецепторов, наряду с этим может потенцировать действие возбуждающих аминокислот, действуя на не чувствительное к стрихнину «глициновое» место, входящее в состав NMDA-рецепторного комплекса. Имеются данные о пониженном высвобождении глицина при экспериментальной спинальной спастичности и о благоприятном влиянии перорального приема глицина на симптомы спастичности у больных. Представляют интерес новые данные о структуре глициновых рецепторов. Показано, что эти рецепторы состоят из альфа- и бета-субъединиц, а также гефирина – мембранного белка, связывающего их с микротубулами. Отмечено также, что ГАМК и глицин, также как их рецепторы, локализуются в одних и тех же синапсах, что дало основание выдвинуть положение о том, что они могут действовать в спинном мозге как котрансмиттеры (Todd A.J., 1996; Dobkin B., Thompson A., 2000).

Роль моноаминергических нейротрансмиттерных систем в регуляции двигательных функций и патогенезе двигательных нарушений остается в настоящее время недостаточно выясненной. Идентифицированы нисходящие серотонинергические системы от ядер шва к спинному мозгу, которые идут в основном в составе пирамидного тракта. Одна из них, оказывающая ингибиторное влияние на спинной мозг, содержит также ГАМК и оканчивается в задних рогах. Второй серотонинергический путь идет к мотонейронам, его терминали наряду с серотонином содержат нейропептиды – вещество Р и гормон тиреотропин. Этот путь, по современным представлениям, повышает чувствительность

спинальных мотонейронов к глутамату и аспартату, а также к другим импульсам от красного ядра и коры (Oertel W.H., 1999).

На основании результатов большого количества экспериментальных исследований была предложена гипотеза, согласно которой основной функцией серотонинергических систем в мозге является облегчение двигательных реакций наряду с конкурентным торможением сенсорной информации и координацией автономных и нейроэндокринных функций, связанных с двигательным поведением (Jacobs V.L., Fornal C.A., 1993).

Функциональное значение в организации движений норадренергических систем является в настоящее время предметом интенсивных исследований. Достоверное повышение содержания норадреналина в крови и спинномозговой жидкости было отмечено у больных с преимущественным поражением верхних двигательных мотонейронов и выраженной спастичностью (Бархатова В.П., 1996).

О роли норадреналина в спинальных рефлекторных механизмах свидетельствуют данные о благоприятном влиянии на спастичность агониста альфа-2-адренорецепторов тизанидина, который, активируя эти рецепторы, тормозит высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров из афферентных проекций и интернейронов. Посредством этого механизма тизанидин подавляет реактивность спинальных интернейронов и уменьшает полисинаптические спинальные рефлексы. Наряду с этим, тизанидин может снизить норадренергическое влияние на спинальные мотонейроны, действуя на тормозные альфа-2-ауторецепторы норадренергических нейронов (O'Brien C., 1997).

Имеются указания на возможную транзитную роль адреналина в эфферентных проекциях к спинному мозгу от бульбоспинальных нейронов ростровентрального отдела продолговатого мозга, а также о наличии дофаминергических систем в составе нигроретикулоспинального пути, действующего на быструю веретенообразную петлю в спинном мозге (Minson J.B., 1990). С воздействием на эти нейротрансмиттерные системы, очевидно, следует связывать благоприятное влияние на спастичность фенотиазиновых препаратов, которые являются мощными антагонистами дофаминовых, а также адренергических рецепторов. Показано, что эти соединения уменьшают активирующее влияние бульбоспинальных адренергических систем на фузимоторные волокна, иннервирующие мышечные веретена (Davidoff R.A., 1990; Бархатова В.П., Завалишин И.А., Костюк А.В., 1996).

Значение туарина, широко распространенной в мозге серосодержащей аминокислоты, в нейротрансмиттерных механизмах регуляции

двигательных функций остается в настоящее время не выясненным и нуждается в дальнейших исследованиях. Показано, что таурин уменьшает высвобождение нейротрансмиттеров, таких как глутамат и аспарат, ГАМК, норадреналин, ацетилхолин. В связи с этим допускалось, что он может исполнять роль ингибиторного нейротрансмиттера или нейромодулятора. Заслуживают внимание результаты исследований, которые дали основание предположить, что основное значение таурина в ЦНС заключается в длительном потенцировании синаптической трансмиссии (Galarreta M., Solis J., 1996; Бархатова В.П., 1997).

Ацетилхолин был первым трансммитером, открытым в периферической нервной системе в 1914 году Н. Dale. В настоящее время установлено, что он осуществляет нейрональную трансмиссию в широко распространенных в центральной и периферической нервной системе холинергических синапсах. Показана холинергическая природа спинальных мотонейронов, которые через двигательные нервы передают опосредуемую ацетилхолином информацию к скелетным мышцам, а также через коллатерали аксонов к глицинергическим интернейронам Реншоу и к мотонейронам, в том числе тем, от которых они берут начало, участвуя, таким образом, в нейротрансмиттерных механизмах возвратного торможения (Davidoff R.A., 1990). Основные идентифицированные церебральные холинергические нейрональные системы локализируются в ретикулярной формации и вентральной области покрышки среднего мозга, пути от которых идут к зрительному бугру, базальным ганглиям и другим областям среднего, промежуточного и переднего мозга, составляя часть восходящей ретикулярной активирующей системы. При этом самое высокое содержание ацетилхолина найдено в интерпедункулярном ядре. Предполагается также существование таламокортикальных холинергических проекций. Важная роль в нейротрансмиттерных механизмах двигательного контроля придается холинергическим интернейронам полосатого тела. О значении холинергических систем в регуляции двигательных функций свидетельствует длительное применение антихолинергических и холинергических средств для лечения различных двигательных нарушений (Скупченко В.В., 1999; Адрианов О.С., 1999; Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С., 2000).

Несмотря на значительные успехи, двигательные нейротрансмиттерные системы, а также их взаимодействие, как на супраспинальном, так и на спинальном сегментарном уровне, во многом остаются недостаточно выясненными. Не установлена природа значительного числа нейрональных систем, входящих в состав рubroспинального и текто-

спинального трактов. Остается не ясной роль в регуляции движений нейропептидов, идентифицированных в двигательных областях головного и спинного мозга. Дальнейший прогресс в изучении этих проблем может иметь большое значение для выяснения нейротрансмиттерных механизмов таких тяжело инвалидирующих двигательных нарушений, как параличи и спастичность и разработки новых подходов к их лечению.

1.6. ПЛАСТИЧНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

ТМС-картирование позволяет проследить не только изменения корковой моторной представленности при различных неврологических состояниях, но также исследовать особенности пластичности нервной системы. В первую очередь это касается ситуаций, обусловленных нарушением мозгового кровообращения различной локализации. У больных с инсультами показано значительное уменьшение площади проекции (карты) мышц руки пораженного полушария, причем реорганизация корковых моторных центров происходит достаточно быстро. В течение первого месяца от начала болезни происходит пластическая перестройка моторной коры, а через 2–4 месяца подобная реорганизация является обычной находкой. Выявляемые изменения моторной топографии являются весьма стойкими. Пока остается неясным, насколько эти изменения влияют на восстановление утраченных двигательных навыков. Частичная нормализация возбудимости коры со значительным увеличением двигательного коркового представительства отмечается через 8–10 недель от развития инсульта. У многих больных увеличенное число точек на скальпе, при активации которых регистрируется мышечный ответ, располагается со смещением в ростральном и латеральном направлениях. Например, у больного с лобно-теменно-височным кортикальным инфарктом, сопровождающимся гемиплегией и моторной афазией, через 12 месяцев отмечено практически полное восстановление двигательных функций. При этом ТМС-картирование выявило увеличение площади двигательной карты пораженного полушария, со значительным смещением в заднем и латеральном направлениях. Результаты ТМС-картирования практически полностью совпадают с данными функциональной МРТ и магнитоэнцефалографии. Реорганизация коркового представительства по сравнению с непораженной стороной, на сроках до 1 месяца, проявля-

ются в виде увеличения площади карт вдоль медиолатеральной или переднезадней оси, в большинстве случаев при обследовании больных с локализацией очага в области внутренней капсулы (Seebach B., Ziskind-Conhaim L., 1994; Traversa R., Cicinelli P., Bassi A., 1997; Worlow C., Dennis M., Sudlow C., 2003).

Изменение проекционной области различных мышц у больных с инсультом может наблюдаться на фоне реабилитационных мероприятий. Примером является результат принудительно-индуцированной двигательной терапии, которая включает в себя иммобилизацию здоровой руки и интенсивный тренинг паретичной верхней конечности. До лечения в пораженном полушарии выявлено существенное сокращение представительства мышцы, отводящей большой палец кисти относительно непораженного полушария. Через две недели после начала лечения в пораженном полушарии выявлено достоверное увеличение проекционной области мышцы, отводящей большой палец, в то время как в контралатеральной гемисфере площадь карты немного уменьшилась. Активация паретичной конечности приводит к повышению возбудимости нейрональных сетей в пораженной гемисфере. Изменение локализации центра активации моторного ответа указывает на то, что терапия приводит к активации дополнительных двигательных областей коры головного мозга. Приобретенные двигательные навыки могут фиксироваться на значительные сроки (до 6 месяцев), притом, что моторные карты обоих полушарий становятся примерно идентичными. Наблюдается восстановление баланса возбудимости между двумя гемисферами мозга, характерного для нормального состояния мозга (Kojima S., Omura T., Walkamatsu W., 1990; Lataste X., Emre M., Davis C., 1994; Merians A., Jack D., Voian R., 2002).

Уникальные данные по пластичности мозга были получены при обследовании больных до, и после гемисферэктомии, произведенной в раннем возрасте. Удаление пораженного полушария приводило к улучшению двигательных функций конечности, контралатеральной удаленному полушарию. При ТМС непораженного полушария вызывались билатеральные ВМО как с дельтовидной, так и с двуглавой мышцы. Авторы обращают внимание на то, что при стимуляции интактного полушария ипсилатеральные ответы регистрируются с проекционных точек, смещенных в переднем или латеральном направлениях, относительно точки активации на контралатеральной интактной стороне. Высказано предложение о том, что появление ипсилатерального ответа является признаком реорганизации двигательной коры сохраненной гемисферы в ответ на повреждение мозга в раннем возрасте.

Вместе с тем, отмечается отсутствие корреляции тяжести клинических симптомов с параметрами ипсилатерального ВМО. При гемисферэктомии у лиц, даже в возрасте от 8 до 27 лет, выявлено достоверное повышение возбудимости двигательной коры непораженного полушария, как по параметрам контралатерального, так и ипсилатерального ВМО (Faghri P., Rodgers M., Glaser R., 1994; Delwaide P., Pennis G., 1994; Shimizu T., Nariai T., Maehara T., 2000).

Постоянная двигательная активация соответствующих мышц кисти оказывает модулирующее воздействие на корковые двигательные центры, что прослежено у слепых, пользующихся для чтения системой Брайля. ТМС-картирование первой межкостной мышцы и мышцы отводящей мизинец с обеих сторон, у слепых чтецов-профессионалов и взятых для сравнения слепых, эпизодически читающих по системе Брайля, не обнаружено различий в порогах ВМО. В контроле, моторные карты для мышц кисти справа и слева достоверно не различались. Однако, при профессиональном чтении, площадь коркового представительства первой межкостной мышцы для «читающей» руки, было меньше по сравнению с «не читающей» рукой и контролем. Эти результаты подтверждают мнение, что корковое представительство для «читающего» пальца у профессиональных чтецов увеличено, и это увеличение происходит за счет изменения (уменьшения) площади корковых проекционных зон других пальцев. К сожалению, обнаруживаемые пластические изменения не являются стойкими, так как перерыв в чтении слепым методом всего на два дня, приводит к уменьшению карты анализируемой мышцы даже у профессиональных слепых чтецов. Однако сам факт обнаруживаемых изменений свидетельствует о высокой функциональной динамичности корковых мотонейронов, то есть их определенной «обучаемости» (Williams P., 1990; Roth E., Harvey R., 1996; Ferre S., Fredholm B., Morelli., 1997; Бушенева С.Н., Кадыков А.С., Кротенкова М.В., 2006).

Аналогичные данные получены при наложении иммобилизирующих гипсовых повязок, поскольку даже кратковременная иммобилизация отдельных мышц конечностей приводит к сокращению площади их коркового представительства. Интенсивная тренировка пальцев на пианино у здоровых людей приводит к увеличению площади моторной карты мышц кисти. Исследование кортикомоторных проекций мышц кисти у профессиональных бадминтонистов, по сравнению с любителями, выявило увеличение амплитуды ВМО и смещение двигательной проекционной области мышц кисти для «играющей» руки у всех профессионалов. Кроме того, у части тренированных бадминтонистов

обнаружено и снижение порога появления ВМО. У любителей все основные параметры ТМС (пороги ВМО, амплитуда ВМО, площадь и расположение карты ВМО) не выходили за границы нормативных значений. Все приведенные наблюдения подчеркивают как быстроту формирования, так и высокую лабильность пластических изменений, происходящих в коре головного мозга под влиянием внешних обстоятельств, что особенно важно для исследований по реабилитации утраченных двигательных функций (McMillian A., Watson C., Walshaw D., 1998; Коган О.Г., 1998; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2003).

Развитие пластичности, кроме факта мышечной активности, в существенной степени зависит от ГАМК-обусловленного коркового торможения. С помощью ишемического блока периферического нерва происходит увеличение коркового представительства соответствующей мышцы, которое становится еще больше, если блок сочетается с двигательной тренировкой. Если на этом фоне назначить испытуемому агонист ГАМК-а рецепторов, то это приводит не только к задержке пластических изменений, а даже развитию противоположного эффекта – площадь коркового представительства уменьшается. Несмотря на то, что данное наблюдение еще не позволяет делать широкие выводы, не исключено, что в ближайшем будущем появятся фармакологические возможности контроля и управления пластичностью путем влияния на корковое торможение при различных неврологических нарушениях (Шеррингтон Ч., 1999; Черникова Л.А., Устинова К.И., Лукьянова Ю.А., 2000; Gilerovich E., 2000; Черникова Л.А., 2005).

Метод ТМС-картирования является чувствительным инструментом неинвазивного изучения функциональной организации корковых двигательных проекций у человека, который демонстрирует возможность быстрой реорганизации моторной системы коры и способствует пониманию роли пластических изменений, как у здоровых лиц, так и при различных поражениях нервной системы. Новые возможности использования ТМС-картирования лежат в области оценки эффективности проводимой терапии. В комбинации со всеми остальными современными методами исследования нервной системы, включая функциональную МРТ, ПЭТ и магнитоэнцефалографию, ТМС расширяет представления о физиологических и патофизиологических механизмах, участвующих в моторной регуляции (Jorgenos H., Nakajama H., Raashou H., 1997; Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж.И., 1998; Pearce A., Thickbroom G., Vignes M., 2000; Колесниченко И.П., Дорничева В.М., 2007).

1.7. ФЕНОМЕНОЛОГИЯ СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА

Спастический парез может быть следствием любого повреждения части или всех нисходящих двигательных путей. Современные авторы выделяют две группы феноменов спастического пареза – положительные и отрицательные (Голубев В.Л., Вейн А.М., 2002).

К отрицательным признакам спастического пареза относятся слабость, утрата ловкости и утомляемость. Этот комплекс симптомов служит причиной уменьшения двигательной активности пациента и по своей сути является основным проявлением пареза. Негативные феномены слабо поддаются методам реабилитации (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б., 2001).

Положительные феномены спастического пареза также могут служить причиной инвалидизации, но они, в определенной мере, поддаются лечению. К этим признакам относятся: спастичность, сухожильная гиперрефлексия с расширением рефлексогенных зон, патологические стопные и кистевые рефлексы, клонус, мышечные спазмы, дистония и контрактуры, диссенергия (Кадыков А.С., 1997; Мусаева Л.С., Завалишин И.А., 2000; Иванова Г.Е., Шкловский В.М., Петрова Е.А., 2006).

С патофизиологических позиций подобное разделение составляющих спастического пареза обосновано, поскольку его положительные феномены обусловлены высвобождением, в большей или меньшей степени, интактных двигательных подсистем из-под центрального контроля, в то время как большинство негативных феноменов есть прямой результат рассоединения нижних двигательных центров от высших. В прикладном плане, пока не разработаны методы функциональной регенерации ЦНС, внимание современных исследователей сосредоточено на совершенствовании терапевтических манипуляций, направленных на сохранение двигательных подсистем, располагающихся каудально к повреждению. Изучение их нейробиологии позволит применять рациональные фармакологические и нейрофизиологические воздействия для уменьшения спастичности и гиперактивности автоматической функции сегментарных двигательных систем спинного мозга (Dietz V., 2000; Di Matteo V., De Blasi A., Di Giulio, 2001; Устинова К.И., Иоффе М.Е., Черникова Л.А., 2003; Черникова Л.А., 2003).

Среди отрицательных феноменов спастического пареза ведущим является слабость. Два других симптома – утрата ловкости и утомляемость, как правило, бывают следствием слабости. Вместе с тем, все отрицательные феномены могут усугубляться при вовлечении в пато-

логический процесс других систем, например, чувствительных и мозжечковых (Katz R., Rymer Z., 1999; Royal M., 2002).

Прежде чем обсуждать проблему мышечной слабости при спастическом парезе, необходимо определить дефиницию термина «сила». Современные авторы считают, что сила обозначается как способность производить достаточное напряжение в мышцах для поддержания позы и совершения действия. При этом сила мышцы является результатом двух составляющих – свойств самой мышцы и ее иннервационного обеспечения. Нейрофизиологические аспекты мышечной силы включают число задействованных мышечных единиц, тип этих единиц и характер импульсной активности соответствующих двигательных клеток (Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П., 1999; Николаев С.Г., 2003; Суслина З.С., Танащян М.М., Ионова В.Г., 2005).

Мышечная слабость определяется как неспособность воспроизведения нормального уровня силы и является показателем нарушения двигательной функции у большинства пациентов с повреждением верхнего мотонейрона. Завися от степени повреждения, слабость у пациентов с поражением головного мозга может изменяться от значительной или полной утраты мышечной активности, называемой параличом или плегией, до частичной ее потери, которая обозначается как парез (Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 2010).

Парез развивается в результате повреждения в пределах нисходящих двигательных путей, которое препятствует проведению центрального возбуждения до сегментарных мотонейронов, что снижает способность активации, в достаточной мере, спинальных двигательных клеток, приводя к утрате движения (Porter P., 1990; Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 2001).

Наряду с дефицитом центрального возбуждающего влияния на сегментарный уровень, в формировании спастического пареза имеют значение и другие механизмы, в частности, нарушение модулирующего влияния ЦНС на переднероговые мотонейроны. Это было установлено у больных с гемипарезами, вследствие повреждения коры головного мозга, по причине нарушения мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии. У этих пациентов поочередно исследовали по две двигательные единицы в период развития минимального тонического напряжения в соответствующих мышцах. Была установлена разница в характере их возбуждения в паретичных и непаретичных конечностях. Оказалось, что возбуждение первой двигательной единицы происходит на уровне ниже базового, в то время как вторая, активируется раньше на паретичной стороне, причем эти изменения были более

четкими в дистальных мышцах, в отличие от проксимальных. Авторы делают вывод, что повреждение коры головного мозга ведет к снижению способности ЦНС модулировать характер возбуждения в ходе минимальных произвольных движений, главным образом, в отношении дистальных мышц (Patridge C., Morris L., Edwards M., 1993; Visintin M., Barbeau H., 1998; Schwab N., 1999).

Другим подтверждением модулирующего влияния корковых мотонейронов на сегментарные двигательные клетки, являются билатеральные эффекты в случае повреждения двигательной коры у больных с острым инсультом. В процессе динамического динамометрического исследования этих пациентов было установлено, что сила у них несколько снижается и в «здоровых» конечностях, при этом больше страдали дистальные мышцы в отличие от проксимальных, напротив, мышцы-разгибатели поражались меньше, чем сгибатели с обеих сторон. В «здоровых» конечностях эти нарушения нивелируют в течение 2–3 месяцев. Указанные нарушения, по-видимому, обусловлены диашизом, который меняет функциональное состояние корковых мотонейронов не пораженного полушария и, соответственно, характер их влияния на двигательные клетки спинного мозга (Keller A., Arissian K., Asanuma H., 1990; Liepert J., 2000).

Таким образом, на современном уровне знаний, главный отрицательный феномен спастического пареза – уменьшение мышечной силы. Это результат не только снижения активирующего влияния двигательной коры на сегментарные мотонейроны, как следствие анатомического повреждения нисходящих двигательных систем, но и нарушение модулирующего воздействия корковых мотонейронов на переднероговые клетки спинного мозга (Kastrup O., Leonhardt G., Kurthen M., 2000; Устинова К.И., Черникова Л.А., Иоффе М.Е., 2000).

Обращает на себя внимание, что все негативные феномены спастического пареза имеют отношения к его формированию, в то время как среди позитивных феноменов, лишь часть из них в полной мере участвует в этом процессе, другие имеют меньшее значение или вообще не участвуют в его реализации. К первой группе этих положительных признаков относятся спастичность, дистония, контрактуры, флексорные и экстензорные спазмы, масс-рефлекс, диссинергия агонистов и синергистов; ко второй группе – клонусы, высокие, с расширением рефлексогенных зон, сухожильные и надкостничные рефлекссы, патологические стопные и кистевые рефлекссы. Рефлекссы второй группы имеют большое значение для врача в качестве важных диагностических признаков. Однако в функциональном плане их роль невелика по

сравнению с нарушением или утратой возможности движения. Исключение составляет периодически имеющий место клонус. Этот феномен может возникать даже у больных с относительно хорошей сохранностью двигательных возможностей, например, в процессе ходьбы, при касании носком края тротуара, или в момент принятия вертикального положения, когда основная нагрузка может приходиться на переднюю часть подошвы пораженной ноги. При подобных обстоятельствах клонус периодически может быть важным нарушением и нуждаться в отдельном лечении. Существенной при этом является роль специалиста по лечебной физкультуре, который должен предупредить больного о такой возможности и обучить его избегать подобных ситуаций, а также купировать внезапно возникший клонус путем перераспределения нагрузки на всю подошву (Черникова Л.А., 2002; Черникова Л.А., 2005; Шапошников Е.А., 2006).

1.8. ГЕТЕРОГЕННОСТЬ СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА

Необходимо отметить, что все пациенты с центральными парезами похожи, поскольку у всех имеют место два главных его признака – парез и спастичность. Вместе с тем отмечается много вариаций, обусловленных локализацией очага, характером повреждающего фактора и особенностями течения основного патологического процесса. В этом плане показательны больные с церебральными и спинальными спастическими парезами, которые характеризуются сходным распределением тонических нарушений в пораженных конечностях, но разным изменением позы и характера походки (Боголюбов В.М., 1998; Белова А.Н., Щепетова О.Н., 1999; Белова А.Н., 2000).

Так, характерна поза больных со спастическим парезом, развившегося в результате инсульта, черепно-мозговой травмы и других заболеваний головного мозга. При этом рука пациента согнута в локтевом суставе и приведена, нога разогнута, стопа в положении подошвенной флексии и супинации; подобное положение конечностей было названо позой Вернике–Манна. Эта своеобразная поза обусловлена неравномерным распределением мышечного гипертонуса по отдельным мышечным группам. При обычном типе гемиплегической контрактуры мышечная гипертония выражена или превалирует в мышцах опускающих плечо, в аддукторах плеча, сгибателях предплечья, кисти и пальцев, пронаторах кисти, в разгибателях бедра и голени, аддукторах бедра, подошвенных флексорах стопы и пальцев и супинаторах стопы.

В связи с этим меняется походка подобных больных, которая обозначается как гемипаретическая. Для ее характеристики еще старые авторы использовали образное обозначение – «рука просит, нога косит». Однако отмечаются различного рода отклонения от классического типа распространения спастичности, когда мышечный гипертонус превалирует не в перечисленных мышцах, а в их антагонистах. Иногда это отклонение от обычного типа наблюдается в отношении лишь одной мышечной группы (например, имеет место сгибательная, а не разгибательная контрактура ноги), в других случаях – в отношении двух или нескольких мышечных групп (например, абдукторно-экстензорная контрактура руки, вместо, более часто встречающейся, аддукторно-флексорной и т.д.) (Гайдар Б.В., Шулев Ю.А., Руденко В.В., 1997; Кадыков А.С., 1997; Левин О.С., 2002).

В первое время после появления гемипареза интенсивность спастичности колеблется (она то возникает, то ослабевает, то усиливается). Ослабление мышечного гипертонуса отмечается в покое, во время сна, от действия тепла; усиление – при работе, ходьбе, от действия холода, при постукивании по мышце, фарадизации, возбуждении, испуге, гневе. Постепенно спастичность становится более стабильной, фиксированной. Параллельно с развитием спастичности, у многих больных, появляются и затем становятся все более выраженными сопутствующие движения – синкинезии различного вида, чаще глобальные. Как правило, повышаются сухожильные рефлексy и возникают патологические рефлексy (Калинина Л.В., Орлова О.Р., Сологубов Е.Г., 2001; Майорникова С.А., Козырева О.В., Черникова Л.А., 2006).

Превалирующим типом повышения мышечного тонуса при гемипарезе является спастичность, хотя в отдельных мышцах могут отмечаться и признаки ригидности, и тогда речь идет о смешанном типе мышечного гипертонуса – спастический парез с присоединением пластической ригидности (Черникова Л.А., Завалишин И.А., 2005).

В рамках церебральных двигательных расстройств выделяют корковые моно- и реже – гемипарезы, обусловленные повреждением двигательной коры (ранения, лакунарный инсульт). При этом, в случае повреждения 4 поля по Бродману, имеет место гемипарез с минимальными нарушениями мышечного тонуса или без таковых и симптом Бабинского; напротив, при локализации патологического процесса на уровне 6 поля, наблюдается негрубый гемипарез с выраженной спастичностью без разгибательных патологических рефлексов. Аналогичная клиническая картина наблюдается у обезьян после экстирпации соответствующих зон коры головного мозга (Дуус П., 1997; Гехт А.Б., 2000).

Клинические проявления спастического пареза зависят не только от уровня поражения нисходящих двигательных путей (спинального или церебрального), но и от характера патологии. При этом указанный симптомокомплекс может быть следствием как перерыва волокон моторных систем (черепно-мозговая травма, инсульт) или их сдавления (опухоли), так и результатом демиелинизирующего процесса (рецидивирующее-ремиттирующее течение рассеянного склероза), аксональной дегенерации (боковой амиотрофический склероз, нижняя спастическая параплегия Штрюмпеля) и сочетания последних двух процессов (прогрессирующее течение рассеянного склероза) (Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпоронова Л.А., 1997; Карлов В.А., 1998; Grotta J., Noser E., 2004).

Необходимо также отметить еще одно важное обстоятельство, а именно роль интернейронов спинного мозга в реализации двигательного дефицита. Пул этих клеток чрезвычайно гетерогенен и они выполняют двойственную функцию. С одной стороны, интернейроны находятся на более высокой иерархической ступени в функциональном плане, опосредуя надсегментарные влияния на альфа-мотонейроны, с другой, являясь равноправными участниками реакций сегментарного уровня, эти клетки служат передатчиками афферентной чувствительной информации с периферии на большие двигательные клетки (Waxman S., 1998; Gubellini P., Ben-Ari Y., Gaiarsa J., 2005).

1.9. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

1.9.1. Спастическая дистония

Клинически спастичность выявляется при растяжении мышц, причем, чем больше скорость в процессе исследования тонического рефлекса на растяжение, тем четче и надежней регистрируется этот симптом. Таким образом, при спастичности имеет место сопротивление растяжению и удлинению пораженной мышцы. При этом следует учитывать два важных обстоятельства. Первое: спастичная мышца имеет тенденцию оставаться в укороченном положении продолжительное время, что может приводить к формированию контрактур. Второе: попытки различных движений обычно ограничены по причине не только тонических нарушений, но и пареза. В этой ситуации конечность принимает аномальное положение. Так, при гемиплегии верхние конечности

сти согнуты и прижаты к туловищу, тогда как ноги вытянуты; при параплегии нижние конечности вытянуты и перекрещены или согнуты; при тетраплегии руки и ноги согнуты. Такие спастические изменения тонуса обозначаются термином «спастическая дистония» (гемиплегическая и параплегическая спастическая дистония). Этот термин полезен, когда нужно подчеркнуть хроническое сокращение отдельных мышц. Следует подчеркнуть, что спастическая дистония проявляется не только в покое, но и в процессе ходьбы, причем реализация ее происходит за счет формирования геми- и парапаретического характера походки. Однако, используя эту терминологию, следует помнить, что дистониями также обозначают нарушения мышечного тонуса, которые наблюдаются при некоторых экстрапирамидных заболеваниях, но они выявляются лишь в процессе исследования врачом тонического рефлекса на растяжение и сопровождаются другими подкорковыми симптомами (Weynants L., Van Lacre M., 1990; Roth E., 1992; Colombo G., Joerg M., Schreir R., 2000; Hogan N., Krebs H., Rohrer B., 2006).

В связи с тем, что при спастической дистонии гипертонус выражен преимущественно в отдельных мышцах, для ее лечения используются локальные технологии, направленные на расслабление конкретной мышцы (Koman L., Ferrarri E., Mubarak S., 1998).

1.9.2. Изменения мягких тканей и контрактуры

Ограничения объема движений при центральных нарушениях моторики не всегда является простым следствием пареза и мышечного гипертонуса. У подобных больных в мягких тканях пораженных конечностей, включающих сухожилия, связки, а также суставы, могут развиваться изменения, что ведет к уменьшению их гибкости. Очевидно, что контрактуры вследствие изменений в мягких тканях являются результатом длительного пребывания в сокращенном положении спастичных мышц (Колесниченко И.П., Дорничева В.М., 2007).

Однако изменения в мягких тканях не всегда обусловлены мышечной спастичностью, они могут иметь и более самостоятельное значение в формировании феномена спастической походки. Это установлено при анализе походки у детей с церебральным параличом. Было показано, что возрастание напряжения в икроножной мышце не всегда связано с увеличением ее мышечной активности. Это позволило авторам предположить, что в некоторых случаях, так называемая спастическая походка, может возникать в основном благодаря изменениям внутрен-

них свойств самой мышцы, чем в связи с повышением рефлекса на растяжение (Бортфельд С.А., 1995; Завалишин И.А., Бархатова В.П., 1997; Лобов М.А., Белоусова Е.Д., Шаховская Н.И., 2001).

В связи с изложенным, существует мнение, что поддержание полного объема движений в суставах пораженных конечностей может обеспечить существенное удлинение периода развития контрактур вследствие изменений мягких тканей. Однако необходимые частота и длительность физических упражнений в виде активных или пассивных движений, обязательных для предотвращения развития контрактур, не установлены. Вместе с тем, важно подчеркнуть хорошее состояние тех спастичных мышц, которые находились в состоянии полного растяжения в течение длительного времени каждый день. Имеются рекомендации приводить в полное растяжение эти мышцы в течение 2 часов каждые 24 часа (Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Черникова Л.А., 1999; Новиков А.В., Белова А.Н., 2000; Белова А.Н., 2002).

Таким образом, мышечный гипертонус часто имеет невральный компонент (вторичный по отношению к спастичности) и биомеханический компонент (вторичный к изменениям мягких тканей). Очевидно, что биомеханический гипертонус не зависит от скорости растяжения мышцы и ограничивает движения уже при медленных скоростях. Более того, биомеханический гипертонус не отвечает на антиспастические вещества и поддается только физиотерапии, растяжению паретичной конечности, хорошему положению, наложению ортезов и физическим манипуляциям. В отдельных случаях может понадобиться хирургическое вмешательство для устранения препятствий и предотвращения контрактур мягких тканей. На практике чаще встречается смешанная форма неврального и биомеханического гипертонуса и очень трудно клинически отличить вклад каждого компонента. Активное вмешательство в спастичность может смягчить, по меньшей мере, невральные компоненты мышечного гипертонуса. Этот эффект достигается даже при фиксированных контрактурах в конечностях (Seitz R., Canavan A., Yaguez L., 1994; O'Sullivan M., Miller S., Ramesh V., 1998).

При долговременной спастичности изменения в мягких тканях, которые наиболее инвалидизируют пациента и устойчивы к лечению, регистрируются особенно часто. Увеличивающаяся деформация конечностей часто приводит к быстро уменьшающейся функции, в связи с чем, появляются проблемы с гигиеной, укладыванием, перемещением и питанием, что приводит к высокой предрасположенности к различным осложнениям (Harburn K., Hill K., Vandervoot A., 1999; Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е., 2004).

Под термином контрактура понимают ограничение амплитуды пассивных движений в суставе при произвольном характере этого ограничения. Естественно, что каждое ограничение пассивной подвижности в суставе сопровождается ограничением и активных движений в нем. Полное отсутствие как пассивных, так и активных движений в суставе вследствие костного сращения суставных концов костей называют анкилозом. Помимо ограничения движений в суставе, для любой контрактуры характерен еще один симптом: рано наступающая атрофия мышц. На вогнутой стороне пораженного сочленения располагаются уплотненные ткани и соединительнотканые рубцы. Нередко имеются признаки туннельного поражения расположенных в области сустава нервных стволов (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б., 200; Белова А.Н., 2002).

Контрактуры могут быть врожденными и приобретенными. Приобретенные контрактуры – это ограничение движений, возникающее в результате местных травматических, воспалительных, реактивных и дистрофических патологических изменений в суставе или в окружающих сустав тканях, таких как кожа, подкожной клетчатка, фасции, связки, сухожилия, сосуды и нервы (Левин О.С., 2002).

Контрактура в любом из суставов конечности может вызывать тяжелые функциональные расстройства. Так, при контрактурах в суставах нижней конечности пациенты не могут свободно передвигаться, развивается деформация позвоночника и плоскостопие на здоровой ноге. Выраженные контрактуры в суставах кисти делают ее полностью афункциональной, ограничивая возможности самообслуживания и трудовой деятельности (Lindmark В., 1998).

В соответствии с положением, в котором находится конечность в результате ограничения движения, различают сгибательные (ограничение сгибания), разгибательные (ограничение разгибания), приводящие или отводящие (ограничение приведения или отведения) и ротационные (ограничение ротации) контрактуры. Как правило, наиболее часто встречаются комбинированные контрактуры. Контрактура в плечевом и тазобедренном суставах чаще наблюдается в положении сгибания и приведения. В локтевом суставе, суставах пальцев обычно встречаются сгибательно-разгибательные контрактуры. При поражениях кистевого сустава нарушаются как сгибание и разгибание, так и пронационно-супинационные движения. Контрактура в коленном суставе часто сопровождается рядом дополнительных деформаций: подвывихом голени кзади, искривлением и отклонением голени кнаружи. В голеностопном суставе контрактура может быть в положении подошвенного

сгибания, тыльного сгибания, приведения и отведения. Следует отметить, что голеностопный сустав из-за его значительной подвижности быстрее и легче других суставов нижней конечности устанавливается в порочном положении. Контрактура в тазобедренном и коленном суставах дает функциональное укорочение конечности, а контрактура в голеностопном суставе (например, при конской стопе) – функциональное удлинение (Parziale J., Akelman E., Herz D., 1993; Young R., 2004).

В соответствии с преимущественной локализацией первичных изменений контрактуры делят на дерматогенные, десмогенные, тендогенные, миогенные и артрогенные (Oertel W., 1999).

При постинсультных центральных парезах в основном формируются тендогенные и миогенные контрактуры. Данные контрактуры являются следствием развития рубцового процесса вокруг сухожилий и в мышечной ткани за счет нарушения скоординированной работы мышц-агонистов и антагонистов с преобладанием функции сохраненных мышц и стойкого спастического мышечного сокращения, либо в результате длительной фиксации сустава в порочном положении (Епифанов В.А., 2005).

При спастических гемиплегиях у больных перенесших мозговую инсульт различают ранние и поздние контрактуры. Ранняя гемиплегическая контрактура развивается в острый период мозгового инсульта при массивном поражении головного мозга и характеризуется приступами особо сильного тонического спазма. В благоприятно протекающих случаях защитные рефлексы начинают в дальнейшем регрессировать, с чем и связано исчезновение симптомов ранней контрактуры. Поздняя гемиплегическая контрактура проявляется в сроки от 3 недель до нескольких месяцев после инсульта. Ее проявления сводятся обычно к сгибанию предплечья, пронации и сгибанию кисти, сгибанию пальцев и к разгибанию бедра и голени – поза Вернике-Манна. Помимо наиболее частой позы, в которой фиксируются конечности при поздней гемиплегической контрактуре, имеется ряд ее отдельных вариантов. Таковы контрактуры с преобладанием чрезмерной пронации или супинации кисти, или с ротацией стопы внутрь, или наружу, а также со сгибательной установкой на стороне паралича не только руки, но и ноги. Эти сгибательные позы при поздней гемиплегической контрактуре связаны с одновременно имеющимися болевыми ощущениями (O'Dwyer N., Ada L., Nielson P., 1996; Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С., 2006).

1.9.3. Сгибательные и разгибательные спазмы

Тяжелые мышечные спазмы являются составной частью спастического пареза. Они могут быть как флексорными, так и экстензорными.

Наиболее общим паттерном флексорного спазма является сгибание бедра, колена и стопы. Спазмы могут периодически появляться внезапно или наиболее часто, как ответ на легкое раздражение. Например, простейшие движения ног или изменения положения в кресле может быть достаточным для внезапного спазма. Сокращения сами по себе могут быть болезненны и так часты и тяжелы, что временное положение сгибания ног может какое-то время сохраняться. Причиной этому также могут быть такие утяжеляющие факторы, как сопутствующие заболевания, инфекции мочевого пузыря, раздражения постоянным катетером или такие, казалось бы, мягкие стимуляторы, как болезненно-подогнутый ортез или туго затянутый катетер, привязанный к бедру. Запор или задержка мочи, как и опорожнение (массрефлекс) кишечника или мочевого пузыря, также могут провоцировать флексорный спазм (Биркмайер В., 1997; Алексеев В.В., Солоха А.А., 2001).

Подобные проблемы могут появиться в случае экстензорных спазмов, которые наиболее часто появляются в ногах и характеризуются разгибанием бедра и голени, а также сгибанием и поворотом внутрь стопы. Эти спазмы могут быть спровоцированы различными стимулами и периодически бывают столь тяжелыми, что порождают постоянную экстензорную позицию ног. Разгибательное сокращение регистрируется более часто, чем сгибательное, при спинальном и церебральном повреждении, но при этом нет четкой ассоциации с определенной частной патологией (Моренкова А.Э., Орлова О.Р., 2001; Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпоронова Н.В., 2004).

Мышечный спазм может быть полезен с функциональной точки зрения. Помещая давление на основание стопы с целью принятия вертикального положения, больной может периодически спровоцировать мощный разгибательный спазм бедра. Пациенты могут с пользой для себя использовать самопроизводимые сокращения при одевании брюк. Это придает особое значение необходимости детального обсуждения лечащего врача с пациентом о возможности использования полезного компонента спазма. Вместе с тем, сокращения сгибателей и разгибателей могут быть очень болезненными и, даже если они не вызывают чрезмерного функционального нарушения, нередко возникает необходимость их лечения с целью уменьшения резкой боли, связанной

с каждым спазмом (Вознесенская Т.Г., Вейн А.М., 2000; Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А., 2004).

1.9.4. Коактивация мышц агонистов и антагонистов

Важной проблемой у больных со спастичностью, которая появляется при движении или любых попытках к движению, может быть нарушение согласованной работы мышц агонистов и антагонистов. Следует отметить, что в норме имеет место активизация, прежде всего агонистов, но в формировании двигательного акта участвуют и антагонисты, что и обеспечивает плавность и точность движений конечностей. Этот интегративный процесс регулируют интернейроны. При поражении нисходящих двигательных систем согласованное сокращение этих мышц нарушается, что ведет к изменению плавности и точности движения. Это обстоятельство еще более ограничивает функциональные возможности паретичных конечностей (Bunin M.A., Wightman R., 1999; Степанченко А.В., 2001; Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А. и др., 2003).

1.9.5. Синкинезии

Другой проблемой у больных со спастическими парезами, связанной с двигательной активностью, является диссенергия (синкинезия). Этот феномен заключается в непроизвольной активации мышц, находящихся на отдалении. Так, при попытке больного с гемипарезом пошевелить пораженной рукой, нога с той же стороны может непроизвольно согнуться или разогнуться; наоборот, при начале ходьбы согнуться может рука. Таких примеров в рамках координаторных, глобальных и имитационных синкинезий можно привести множество. Эти признаки более многообразны и чаще регистрируются у больных с церебральной локализацией процесса, реже – при заболеваниях и повреждениях спинного мозга. Указанные реакции могут быть серьезной проблемой для пациента, поскольку создают помеху при ходьбе, вплоть до невозможности сделать любые движения. Эти нарушения не всегда в полной мере может выявить врач в процессе обычного, особенно первичного осмотра. Здесь необходимы повторные консультации, а также доверительные отношения с больным и его близким, которые будут способствовать формированию более полного представления о

характере двигательного дефицита. Вместе с тем следует отметить, что нередко пациент может так ярко и точно описать свои проблемы, что его информация позволяет существенно дополнить результаты даже единственного амбулаторного осмотра и оставить мнение о его моторных возможностях (O'Brien C., 1997; Katz R., Rymer Z., 1995; Barnes M., 2001; Завалишин И.А., Осадчих А.И., Власова Я.В., 2005).

1.10. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Описанные выше различные паттерны спастического пареза имеют неодинаковый удельный вес в развившемся неврологическом дефиците. Однако в своей сумме они потенцируют и, следовательно, усугубляют выраженность двигательных нарушений у этих больных, причем это происходит не только за счет различных составляющих спастического пареза, но и в результате вовлечения в процесс других образований ЦНС. В итоге все указанные нарушения ведут к разной степени инвалидизации пациента. При этом сформировавшаяся моторная недостаточность затрудняет передвижение больного, а также может ограничить возможности самообслуживания и даже ухода за подобными пациентами (Завалишин И.А., Бархатова В.П., Шитикова И.Е., 2000; Кадыков А.С., Шахпоронова Н.В., 2006).

1.10.1. Подвижность

Главное проявление спастического пареза – затруднение передвижения в связи с нарушением походки и рассогласованием двигательного акта в целом. В этой ситуации падение пациента обычное и, в общем, ожидаемое явление. У больных, в клинической картине которых имеют место комбинации контрактур мягких тканей, сгибательных и разгибательных спазмов, а также неудачно подобранный план последовательности моторных актов, ходьба может стать невозможной. Кроме того, пациент со спастическим парезом нередко имеет набор и других неврологических проблем, обусловленных основным патологическим процессом (Кржыжановский Г.Н., 2001; Голубев В.Л., 2006).

В случае, когда больной утрачивает возможность передвижения в связи с глубоким парезом, могут возникнуть трудности в плане поддержания туловища в положении сидя и пользования инвалидным

креслом на колесах. Если у больного, сидящего в кресле, наблюдаются разгибательные спазмы, которые постоянно толкают его вперед, то существует повышенный риск развития повреждений кожи от сдавления. Следует помнить, что для реализации возможности сидеть у тяжелобольных возникает необходимость использования определенных приспособлений для придания пациенту наиболее удобного положения (Katz R., Rymer Z., 1999; Левин О.С., 2002).

Существенно сказывается на состоянии больных нарушение мочеиспускания. Обращает на себя внимание связь задержек мочеиспускания с интенсивностью спастичности, поскольку последняя резко усиливается при острой или длительной невозможности осуществить это процесс. Аналогичная картина у подобных больных может развиваться и при острой инфекции мочевого пузыря. В связи с тем, что риск развития урологической инфекции чаще связан с задержками мочи, важна своевременная катетеризация мочевого пузыря у этих лиц (Gibson V., Burton C., 2000; Кривобородов Г.Г., Шварц Г.Л., Шварц П.Г., 2000).

1.10.2. Нарушение речи и глотания

Большинство последствий спастического пареза в функциональном плане проявляется в руках и ногах, напротив, спастичность мышц, участвующих в формировании актов речи и глотания, регистрируется реже, и как правило, в рамках псевдобульбарного синдрома, но проблем больному они могут создавать больше. При этом возникают затруднения в процессе приема пищи (дисфагия) и при общении (дизартрия). В связи с расстройством глотания возникает риск аспирации с последующим развитием пневмонии. Этим пациентам легче глотать и разговаривать в вертикальном положении и сидя (Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Черникова Л.А., 1992; Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С., 1996; Иващук А.С., Орлова О.Р., 2005).

1.10.3. Утрата праворуконости

Эта проблема возникает при поражении доминантного, как правило, левого полушария, в случае развития спастического гемипареза с преимущественным поражением руки, например, при нарушении мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии. При этом затрудняется прием пищи, письмо, а также уход за пациентом. В

этой ситуации ограничивается активность больного в постели, а также возможность размещения в инвалидном кресле. Указанные нарушения постепенно уменьшают автономность больного и, соответственно, является все большая его зависимость от окружающих (Дуус П., 1997; Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 2004; Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 2012).

1.10.4. Боль

Этот симптом не является частым у больных со спастическим парезом. Вместе с тем, при значительно выраженном мышечном гипертонусе пациенты нередко жалуются на тянущие боли в ногах. Однако боль может быть острой в случае наличия в клинической картине сгибательных и разгибательных спазмов. В этом случае возникает необходимость периодического использования анальгетиков. Длительная неправильная укладка парализованной конечности также может быть причиной боли, возникающей в связи с сопутствующими изменениями в мышцах и суставах. Следует отметить, что не только нейрогенные и местные процессы могут вызвать болевые ощущения, но и периодические стимулы любого характера. Так, вросший ноготь или повреждение тканей, возникших при сдавлении, могут вызвать усугубление мышечной спастичности и запустить порочный круг, усиливающий боль и еще более усугубляющий спастичность (Eisendrath S., 1995; Новиков А.В., Алексеев В.В., Яхно Н.Н., 1999; Скоромец А.А., Амелин А.В., Пчелинцев М.В., 2000; Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова А.С., 2003; Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова А.С., 2004).

1.10.5. Забота о больном и проблема ухода при спастичности

Спастичность – одна из необычных ситуаций, которая требует лечения инвалидизированного пациента ради заботы о нем. Подобные больные с трудом передвигаются, уход за ними чрезвычайно сложен. Перемещение в пределах квартиры и расположение в инвалидном кресле нередко очень затруднены. Спастичность в приводящих мышцах бедер сильно затрудняет уход за катером и промежностью, спастическая дистония или контрактура сгибателей пальцев осложняют обработку ладони. Изложенное позволяет сделать вывод, что лечение мышечной спастичности снижает тяжесть ухода за подобными боль-

ными, однако эффективность терапии дома или в условиях стационара может быть разной (Хайман Н.Н., 2000; Иванова Г.Е., Шкловский В.М., Петрова Е.А., 2006).

1.11. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

Среди дефектов, инвалидизирующих больных перенесших церебральный инсульт, основными являются центральные парезы и параличи, нарушения речи и других корковых функций, нарушения чувствительности, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства. После инсульта нередко происходит частичное или полное спонтанное восстановление нарушенных функций. Реабилитация включает меры, направленные на уменьшение выраженности неврологических нарушений, степени инвалидизации и улучшение социальной адаптации больного. Эффективность реабилитации зависит от ряда факторов, к которым в первую очередь относят срок прошедший после инсульта, размеры и локализация очага поражения, тяжесть неврологических расстройств, возраст и пол больного, наличие сопутствующих заболеваний (Макаров А.Ю., Помников В.Г., 1998).

Различные авторы, в различное время, по-разному оценивали влияние давности инсульта на эффективность реабилитации. Одни отмечали, что наиболее существенные улучшения в состоянии больных под действием реабилитационных программ отмечаются в первые шесть месяцев от начала инсульта, у 5% больных наблюдалось дальнейшее улучшение в течение года (Bruno A., 2002). Другие утверждают, что все реабилитационные мероприятия должны интенсивно проводиться в раннем восстановительном периоде (до полугода) (Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашников Л.А., 2005).

По данным большинства исследователей на успех реабилитации большое влияние оказывает локализация очага инсульта. Клинико-электроэнцефалографическое исследование, проведенное Смусиным А.Я., Рыбиной И.Я., Слезиным В.Б. (2001), показали более медленное восстановление двигательных функций при правополушарных инсультах. Сходные данные приводит Siesjo B. (2007). Другие авторы также отмечают необходимость более интенсивного и продолжительного восстановительного лечения для больных с правополушарными очагами по сравнению с левополушарными. Екушева Е.В., Вендрова М.И., (2004) выявили, что при поражении правого полушария на-

блюдается значительное ослабление активизирующих влияний как на полушарном уровне, так и на нисходящие двигательные структуры. Выраженное нарушение афферентного потока от обеих сторон тела и избыточная дезорганизирующая активность в левом, «условно» здоровом полушарии. Левополушарный патологический процесс нарушает эфферентный контроль не только контралатеральной, но и ипсилатеральной стороны тела.

Вопрос о влиянии возраста на прогноз восстановления решается неоднозначно. Ряд авторов при анализе эффективности реабилитации, наряду с давностью перенесенного инсульта, учитывали возраст больных (Гусев Е.И., Шимричек Г., Хаас А, 2000). Они установили, что степень восстановления нарушенных функций через 3 года после перенесенного ишемического инсульта, статистически достоверно коррелировала с возрастом, с общим баллом по шкале Бартела при поступлении и при выписке из стационара, с наличием артериальной гипертензии и развитием повторного инсульта. Шмидт Е.В., Столярова Л.Г., Кадыков А.С. (1992) отмечали лучшее восстановление движений у лиц старше 60 лет по сравнению с молодыми, что зависит, по мнению авторов, от различной природы инсульта в пожилом и молодом возрасте. Особенности развития инсульта у пожилых больных по механизму цереброваскулярной недостаточности, медленное развитие атеросклероза со своевременным включением коллатерального кровообращения, обеспечивает достаточный уровень кровоснабжения мозга.

Hier D.B., Foulkes M.A., Swiontoniowski M. et al. (2003) утверждают, что реабилитация больных с инсультом потенциально эффективна, причем ни возраст больного, ни наличие сопутствующих инсульту неврологических и соматических заболеваний, ни значительная выраженность постинсультного дефекта не является признаками, абсолютно исключающими эффективность реабилитационных мероприятий.

Противоположное мнение высказывают Богданов Э.И., Тахавиева Ф.В. (2002). Авторы выявили, что потенциальные возможности восстановления выше у лиц молодого возраста, и этот фактор необходимо учитывать при построении программ восстановительного лечения.

Сходную точку зрения высказывали Демиденко Т.Д., Богат З.И., Докиш Ю.М. (1998). Они наблюдали более высокие результаты восстановительного лечения у лиц моложе 50 лет. С увеличением возраста эффективность лечения снижалась. Пожилой возраст относится к факторам, неблагоприятно влияющим как на жизненный прогноз, так и на восстановление.

В другой работе (Heir D., Mondlok J., Caplan L., 2003) не выявлено различия в сроках восстановления у больных старше 60 лет и более молодых. Вместе с тем имелось отличие в степени восстановления элементарных и сложных двигательных актов. У лиц старшей возрастной группы быстрее восстанавливаются элементарные движения, у молодых – сложные, например одевание.

Влияние пола на эффективность реабилитационных мероприятий было изучено в работе Евлоевой Д.А., Посохова С.И. (2002). Они отмечают, что женщины значительно лучше мужчин адаптируются к нарушениям повседневной жизнедеятельности в течение года после инсульта. По данным других авторов (Yatsu F, Grotta J., Pettigrew L., 2005), пол больного не оказывал какого-нибудь значимого влияния на степень восстановления нарушенных двигательных функций после ишемического инсульта.

Ряд исследователей (Owen D., Getz P., Bulla S., 2005) установили зависимость эффективности реабилитации от ряда факторов, связанных с состоянием больного при поступлении на восстановительное лечение. По значимости они распределяются следующим образом: тяжесть двигательных нарушений (54,2%), выраженность речевых нарушений (12,5%), уровень психопатологических расстройств (11,1%), возраст старше 70 лет (9,8%), соматическая отягощенность (6,3%) и социальная установка (5,5%).

Таким образом, тяжесть неврологических нарушений является наиболее значимым фактором для успешной реабилитации. Обратимость неврологических симптомов зависит от степени поражения нервных клеток, преобладания структурных и нейродинамических изменений. Эти изменения могут быть различными в зависимости от характера инсульта, локализации очага, состояния сердечной деятельности и коллатерального кровообращения. Имеет также значение состояния артерий, в бассейне которой возник инфаркт, локализация и протяженность ее закупорки и варианты строения сосудов, питающих мозг (Шлонковская А.И., 2003).

1.12. РЕЗЮМЕ ПО ГЛАВЕ

Представленные в первой главе монографии материалы включают результаты теоретического анализа данных литературы о причинах возникновения постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Определена роль мышечного тонуса в норме и при формировании

спастического пареза. Рассмотрены литературные данные о клинко-анатомических и нейрохимических механизмах развития мышечного гипертонуса после перенесенного мозгового инсульта. Оценена клиническая составляющая постинсультного спастического пареза. Выявлена роль мышечной спастичности при формировании двигательных нарушений.

Анализ литературных данных позволил лучше представить механизмы развития спастического пареза при поражении центральной нервной системы. Однако до сих пор нет понимания в отношении роли спастичности в утрате функциональных возможностей пациента. Это важный для врача-клинициста вопрос, поскольку нет объективного критерия грани между «плюсом» и «минусом» мышечного гипертонуса у больного со спастическим парезом. В то же время известно, что спастичность ограничивает возможность быстрого движения, поскольку реализующий в этой ситуации рефлекс на растяжение зависит от скорости моторного акта. Кроме того, чрезмерная активация механизмов, формирующий этот феномен, может препятствовать удлинению мышцы-антагониста во время укорочения мышцы-агониста. В литературе также накапливаются данные в пользу того, что недостаточное восстановление активности мотонейронов мышц-агонистов не способствует увеличению активности мышц-антагонистов. По мнению исследователей, этот фактор может быть одной из первоначальных причин, вызывающей расстройство двигательного контроля, сопровождающие поражение ЦНС. Однако вместе с недостаточным восстановлением активности мотонейронов, другие механизмы, такие как нарушения коактивации агонистов и антагонистов, диссинергия, наряду с мышечным гипертонусом, также могут обуславливать изменения моторного контроля в процессе реализации движения. Это обусловлено тем, что утрата функциональной независимости пациента со спастическим парезом часто является суммарным итогом многих факторов, которые ограничивают возможности восстановления движений. Дальнейшие исследования подобной направленности имеют большое значение для последующего развития практической неврологии и нейрореабилитации.

ГЛАВА 2

ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА

2.1. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Медицинская реабилитация – комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество.

Восстановление нарушенных функций после мозгового инсульта происходит, в основном, в первые 3-6 месяцев, т.е. в раннем восстановительном периоде, однако нередко этот процесс наблюдается и в более поздние сроки. Восстановление мобильности и бытовой активности также максимально в течение первого полугодия после инсульта: так, через 6 месяцев 70-80% больных способны передвигаться, три четверти способны пользоваться больной рукой. В то же время приблизительно 5% пациентов демонстрируют более медленное восстановление функциональной активности (Тахавиева Ф.В., 2004).

Мнения о сроках начала реабилитации противоречивы. Некоторые авторы (Вгупо А., 2002) отмечают улучшения в состоянии больных под действием реабилитации в первые 6 месяцев, другие полагают, что

восстановления нарушенных функций достигает своего максимума примерно через 3 месяца от начала инсульта (Васильев А.С., Шмырев В.И., Андреева Н.Я., 2000; Potter P., 2002). Ряд исследователей (Perera A., Doyle V., 2000; Королев А.А., 2009) считают, что раннее начало восстановительного лечения, уже при нахождении больного в неврологическом отделении в остром периоде ишемического инсульта, обеспечивает лучший реабилитационный прогноз. Ранняя реабилитация препятствует развитию социальной и психической дезадаптации, астено-депрессивных состояний и способствует полному и быстрому восстановлению функционального дефекта (Кадыков А.С., Шапранова Н.В., 2003).

По данным ряда авторов (Biller J., Love B., Marsh M.; 2006 Белова А.Н., 2010) реабилитационные мероприятия в остром периоде церебрального ишемического инсульта, при наличии у них ясного сознания и относительно удовлетворительного соматического состояния, необходимо начинать: при малых и средних инфарктах – с 5-7 дня инсульта, при обширных инфарктах – на 7-14 сутки. На более раннее начало реабилитации указывают также данные клинико-нейровизуализационных исследований, свидетельствующие о положительном влиянии форсированной нагрузки и функционального тренинга на степень восстановления утраченных двигательных функций.

Помощь по медицинской реабилитации при мозговом инсульте оказывается в зависимости от тяжести состояния пациента в три этапа (приказ «О порядке организации медицинской помощи по медицинской реабилитации» в соответствии со статьей 40 Федерального закона № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»):

первый (I) этап медицинской реабилитационной помощи в острый период течения заболевания осуществляется в отделениях реанимации и интенсивной терапии медицинских организаций по профилю основного заболевания при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) и отсутствии противопоказаний к методам реабилитации. На I этапе помощь по медицинской реабилитации оказывается в условиях профильного отделения стационара медицинских организаций в соответствии с порядками и стандартами оказания медицинской помощи;

второй (II) этап медицинской реабилитационной помощи осуществляется в стационарных условиях медицинских организаций (реабилитационных центров, отделений реабилитации), в ранний восстановительный период течения заболевания, поздний реабилитационный

период, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения, пациентам, нуждающимся в наблюдении специалистов по профилю оказываемой помощи, в проведении высокоинтенсивной реабилитации, а также нуждающимся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения, при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) в соответствии с группой преобладающих функциональных нарушений в центрах реабилитации;

третий (III) этап медицинской реабилитационной помощи осуществляется в ранний, поздний реабилитационный периоды, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения, пациентам, независимым в повседневной жизни при осуществлении самообслуживания, общения и самостоятельного перемещения (или с дополнительными средствами опоры), при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала), в отделениях (кабинетах) реабилитации, физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, мануальной терапии, психотерапии, медицинской психологии, кабинетах логопеда (сурдопедагога, тифлопедагога и других специалистов по профилю оказываемой помощи) медицинских организаций, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь, а также выездными бригадами на дому.

Пациентам, имеющим выраженное нарушение функции, полностью зависимым от посторонней помощи в осуществлении самообслуживания, перемещения и общения и не имеющих перспективы восстановления функций, подтвержденной результатами обследования (реабилитационного потенциала) медицинская помощь оказывается в учреждениях по уходу и заключается в поддержании достигнутого или имеющегося уровня функций и приспособления окружающей среды под уровень возможного функционирования пациента.

Медицинская реабилитация после мозгового инсульта осуществляется в соответствии с принципами обоснованности, этапности, непрерывности, преемственности реабилитационных мероприятий между медицинскими организациями, санаторно-курортными организациями, учреждениями, оказывающими специализированную помощь, мультидисциплинарности и ориентированности на четко сформулированную цель проведения реабилитационных мероприятий.

Помощь по медицинской реабилитации оказывается независимо от сроков заболевания, при условии стабильности клинического состоя-

ния пациента и наличия реабилитационного потенциала, когда риск развития осложнений не превышает реабилитационный потенциал, при отсутствии противопоказаний к проведению отдельных методов на основании установленного реабилитационного диагноза.

Реабилитационный диагноз – диагноз, отражающий критерии оценки функциональных последствий заболевания (травмы), включающий в себя описание возникшего повреждения и последовавших за этим нарушений бытовых и профессиональных навыков; ограничения активности и участия в значимых для индивида событиях частной и общественной жизни; влияния факторов окружающей среды, облегчающих или осложняющих выполнение основных функций. Тщательное обследование больного и определение его реабилитационного диагноза служат той основой, на которой строится последующая программа реабилитации. Реабилитационное обследование включает в себя сбор жалоб и анамнеза пациента, проведение клинических и инструментальных исследований. Особенностью этого обследования является анализ не только степени повреждения органов или систем, но и влияния физических дефектов на жизнедеятельность больного, на уровень его функциональных возможностей.

К примеру, реабилитационный диагноз больного, перенесшего мозговой инсульт может звучать так: «Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии, острый период, отсутствие восстановления нарушенных функций. Выраженный вялый правосторонний гемипарез, достигающий в кисти и стопе степени пlegии; умеренные боли в правом плечевом суставе при активных движениях; умеренно выраженное снижение поверхностной и глубокой чувствительности в правых конечностях. Выраженная тревожная депрессия. Низкий уровень бытовой и социальной активности (необходима посторонняя помощь при передвижении, приеме пищи, одевании, пользовании туалетом; значительное снижение круга общения и интересов)».

Реабилитационная цель – планируемый, специфичный, измеримый, реально достижимый, определенный во времени результат проведения реабилитационных мероприятий. Реабилитационная цель определяется при мультидисциплинарном обсуждении состояния пациента при участии самого пациента. Цель реабилитации зависит от тяжести исходных морфо-функциональных и медико-социальных нарушений: для одних больных цель может заключаться в достижении полного восстановления нарушенных функций и полной ресоциализации пациента; для других, изначально более тяжелых – в выработке

компенсаторных механизмов деятельности организма для обеспечения независимости больного в повседневной жизни и повышения качества его жизни.

Реабилитационный потенциал или реабилитационный прогноз (перспектива восстановления функций) – обоснованная вероятность достижения намеченных целей медицинской реабилитации в намеченный отрезок времени с учетом характера заболевания, его течения, индивидуальных ресурсов и компенсаторных возможностей при сохранении стабильного соматического и психического состояния пациента, его высокой мотивированности по отношению к предстоящему восстановительному лечению. Реабилитационный потенциал является комплексом биологических и психологических характеристик человека, а также социально-средовых факторов, позволяющих в той или иной степени реализовать его потенциальные способности.

Высокий реабилитационный потенциал предусматривает полное восстановление или высокую степень восстановления нарушенных функций организма в процессе проведения реабилитационных мероприятий в намеченный отрезок времени.

Умеренно выраженный реабилитационный потенциал предусматривает частичное восстановление нарушенных функций организма в процессе проведения реабилитационных мероприятий в намеченный отрезок времени.

Низкий реабилитационный потенциал свидетельствует об отсутствии или незначительной степени восстановления нарушенных функций организма в процессе проведения реабилитационных мероприятий в намеченный отрезок времени.

Уровень реабилитационного потенциала при патологии нервной системы базируется на оценке нарушений различных функций организма, характеризующих тяжесть поражения. Определение реабилитационного потенциала является важнейшей составляющей проведения мероприятий по медицинской реабилитации, не только в рамках установления прогноза и правильного построения реабилитационной программы, но и для адекватной организации реабилитационного процесса.

Оценка реабилитационного потенциала предусматривает определение помимо клинико-функциональных особенностей пациента, его сомато-личностные способности, сохранившиеся вопреки заболеванию или дефекту и служащие предпосылкой для восстановления нарушенных функций, а также прогнозирования уровня возможности восстановления или компенсации имеющихся ограничений. Она включает

определение уровня физического развития и физической выносливости, уровня психо-эмоционального развития и устойчивости, определение социально-психологического состояния с учетом общего развития и запаса знаний, особенностей личности, состояния и устойчивости психических процессов, уровня микросоциальной адаптации, определение социально-трудового статуса, определение социально-средовой ситуации, уровня сохранности социально-бытовых навыков, социальной и трудовой активности.

О высоком уровне реабилитационного потенциала будут свидетельствовать: молодой, средний возраст; нормальный росто-весовой показатель, отсутствие вредных привычек (либо возможность коррекции образа жизни); отсутствие данных за прогрессивное течение заболевания, время от развития заболевания не более 6 мес.; высокий уровень когнитивных функций, способности к усвоению информации и ее запоминанию, с отсутствием нарушений эмоционального фона, либо легкими изменениями эмоционального фона (не требующими медикаментозной коррекции), без значимого дефекта зрительного и слухового анализаторов, без выраженного неврологического дефицита (легкая выраженность гемипареза, дизартрии; элементы афазии и апраксии; отсутствие выраженной афазии, анозогнозии, неглекта, апраксии; легкие проявления дисфагии, не требующие постановки назогастрального зонда или наложения гастростомы, или проведения парентерального питания, легкие или умеренные парезы, легкие проявления спастичности, отсутствие нарушений мышечно-суставного чувства, легкие нарушения вибрационной чувствительности, незначительная атаксия, отсутствие нарушения функции тазовых органов); отсутствие клинически значимых отклонений по данным лабораторных методов исследования; по данным нейровизуализационных методов исследования – небольшой объем поражения вещества головного мозга без участков формирования геморрагической трансформации, либо вторичной ишемии, отсутствие данных за гемодинамически значимую патологию брахиоцефальных сосудов, данных за наличие нарушений сердечного ритма; отсутствие значимых сопутствующих заболеваний и/или патологических состояний; данные о положительной динамике восстановления утраченных функций на предыдущем этапе осуществления медицинской реабилитации; хорошая мотивация на восстановление пациента, его родных и близких; хорошая приверженность лекарственной терапии; отсутствие дополнительных критериев и факторов риска, которые могут ограничить возможность проведения реабилитационных мероприятий в полном объеме.

Об умеренно выраженном уровне реабилитационного потенциала будут свидетельствовать: средний, пожилой возраст; умеренные отклонения роста-весового показателя (не более I ст. ожирения), возможность коррекции образа жизни; отсутствие данных за прогрессивное течение заболевания, время от развития заболевания 1-2 года; нормальный уровень когнитивных функций с умеренными изменениями эмоционального фона (требующими мягкой, непродолжительной медикаментозной коррекции), без выраженного дефекта зрительного (амавроз) и слухового (глухота) анализаторов, без тяжелого неврологического дефицита (умеренная гемианопсия, дизартрия; умеренная афазия и апраксия; умеренные проявления дисфагии, не требующие длительной постановки назогастрального зонда, не требующие наложения гастростомы, или проведения парентерального питания, умеренные парезы до 2-3 баллов, умеренные проявления спастичности, отсутствие нарушений мышечно-суставного чувства, умеренные нарушения вибрационной чувствительности, умеренная атаксия, легкие нарушения функции тазовых органов); отсутствие выраженных отклонений по данным лабораторных методов исследования; по данным нейровизуализационных методов исследования – умеренный объем поражения вещества головного мозга без клинически значимых участков формирования геморрагической трансформации, либо вторичной ишемии, отсутствие данных за гемодинамически значимую патологию брахиоцефальных сосудов, данных за наличие нарушений сердечного ритма; отсутствие значимых сопутствующих заболеваний и/или патологических состояний; данные о положительной динамике восстановления утраченных функций на предыдущем этапе осуществления медицинской реабилитации; хорошая мотивация пациента, его родных и близких на восстановление; хорошая приверженность лекарственной терапии; отсутствие серьезных дополнительных критериев и факторов риска, которые могут ограничить возможность проведения реабилитационных мероприятий в полном объеме.

О низком уровне реабилитационного потенциала будут свидетельствовать: преимущественно пожилой возраст; отклонения роста-весового показателя соответствующие II, III ст. ожирения, либо выраженной кахексии; алкоголизм в анамнезе и/или употребление наркотиков; данные за прогрессивное течение заболевания, длительность заболевания более 2 лет; умеренная, либо тяжелая деменция, выраженные изменения эмоционального фона (тяжелая депрессия, обсессивно-компульсивные нарушения), выраженный дефект зрительного (амавроз на один или оба глаза) и слухового (глухота) анализаторов, тяжелый

неврологического дефицита (выраженная гемианопсия, дизартрия; тотальная афазия, выраженная апраксия; выраженная дисфагия, требующая длительной постановки назогастрального зонда, требующая наложения гастростомы, или проведения длительного парентерального питания; глубокие парезы, выраженная спастичность, нарушение мышечно-суставного чувства, выраженные нарушения вибрационной чувствительности, выраженная атаксия, выраженные нарушения функции тазовых органов); выраженные отклонения по данным лабораторных методов исследования; по данным нейровизуализационных методов исследования – большой объем поражения вещества головного мозга, формирование обширных участков геморрагической трансформации, либо вторичной ишемии, данные за гемодинамически значимую патологию брахиоцефальных сосудов, данные за наличие нарушений сердечного ритма; сопутствующие заболевания и/или патологические состояния, существенно ограничивающие проведение мероприятий по медицинской реабилитации; отсутствие данных о положительной динамике восстановления утраченных функций на предыдущем этапе осуществления медицинской реабилитации; низкая мотивация пациента, его родных и близких на восстановление; низкая приверженность лекарственной терапии; наличие серьезных дополнительных критериев и факторов риска, которые могут ограничить возможность проведения реабилитационных мероприятий в полном объеме.

Мультидисциплинарный подход к осуществлению реабилитационных мероприятий – применение комплекса мер медицинского, педагогического, профессионального и социального характера при взаимодействии специалистов различного профиля, включая различные виды помощи по преодолению последствий заболевания, изменению образа жизни, снижению воздействия факторов риска с целью определения цели реабилитации, необходимости и достаточности, продолжительности, последовательности и эффективности участия каждого специалиста в каждый конкретный момент времени течения реабилитационного процесса.

Реабилитационная мультидисциплинарная бригада определяет индивидуальную программу реабилитации пациента, осуществляет текущее медицинское наблюдение и проведение комплекса реабилитационных мероприятий. Мультидисциплинарный подход осуществляется членами мультидисциплинарной бригады включающей:

- врачей-специалистов по профилю оказываемой медицинской помощи;
- врача по лечебной физкультуре и спортивной медицине, врача-физиотерапевта, медицинского психолога;

- по показаниям – врача-рефлексотерапевта, врача по мануальной терапии;
- медицинских сестер;
- по показаниям – специалистов, имеющих высшее немедицинское образование в соответствии с требованиями организации деятельности по специальности: по коррекционной педагогике (логопедии), нейропсихологов, инструкторов-методистов по лечебной физкультуре, специалистов по социальной работе;
- по показаниям – врачей функциональной, ультразвуковой, лучевой диагностики, специалистов клинической лабораторной диагностики и др.

Оказание помощи по медицинской реабилитации осуществляется в рамках своей компетенции членами мультидисциплинарной бригады, прошедшими повышение квалификации (постдипломное усовершенствование) по организации и методам восстановительного лечения соответствующего профиля; средним медицинским персоналом, имеющим специальную подготовку по физиотерапии, лечебной физкультуре и массажу, уходу за пациентом, а также специалистами, имеющими высшее немедицинское профессиональное образование в области лечебной физкультуры, медицинской психологии, коррекционной педагогике (логопедии, сурдопедагогике, тифлопедагогике, олигофренопедагогике), нейропсихологии, профессиональной ориентации и трудотерапии, адаптивной физической культуре, прошедшими повышение квалификации по методам реабилитации пациентов соответствующего профиля.

Помощь по медицинской реабилитации после мозгового инсульта включает в себя:

- оценку (диагностику) клинического состояния пациента, факторов риска проведения реабилитационных мероприятий, факторов, ограничивающих проведение реабилитационных мероприятий, морфологических параметров, функциональных резервов организма, состояния высших психических функций и эмоциональной сферы, нарушений бытовых и профессиональных навыков; ограничения активности и участия в значимых для индивида событиях частной и общественной жизни, факторов окружающей среды, влияющих на исход реабилитационного процесса;
- формирование цели проведения реабилитационных мероприятий, формирование программы реабилитации, комплексное применение лекарственной и немедикаментозной терапии (технологий физиотерапии, лечебной физкультуры, спортивной медицины, массажа,

лечебного и профилактического питания, мануальной терапии, психотерапии, рефлексотерапии, методов с применением природных лечебных факторов), а также средств адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента и/или функциональные возможности пациента к окружающей среде, в том числе, посредством использования средств передвижения, протезирования и ортезирования;

- оценку эффективности реабилитационных мероприятий и прогноз.

На стационарную медицинскую реабилитацию (I и II этапы), направляются пациенты со значительными нарушениями функций при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала), нуждающиеся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения, требующие круглосуточного медицинского наблюдения, применения интенсивных методов лечения и реабилитации.

Специализированная медицинская помощь по медицинской реабилитации (III этап) в амбулаторных условиях оказывается в отделениях реабилитации медицинской организации, кабинетах по физиотерапии, лечебной физкультуре, массажа, мануальной терапии, рефлексотерапии, кабинетах медицинского психолога, специалиста по коррекционной педагогике (логопедии, сурдопедагогике, тифлопедагогике, олигофренопедагогике) и других специалистов в области медицинской реабилитации в медицинских организациях. Пациенты направляются на медицинскую реабилитацию в амбулаторных условиях при полном обследовании, отсутствии необходимости круглосуточного медицинского наблюдения и использования интенсивных методов лечения, при наличии способности к самостоятельному передвижению (или с дополнительными средствами опоры) и самообслуживанию, отсутствии необходимости соблюдения постельного режима и индивидуального ухода со стороны среднего и младшего медицинского персонала.

Для пациентов, которые нуждаются в длительном проведении мероприятий по медицинской реабилитации, имеют подтвержденные объективными методами исследования перспективы восстановления или компенсации функции, но не могут самостоятельно передвигаться, а также не имеющие реабилитационного потенциала, с минимальным уровнем физических, умственных и психических способностей, нуждающиеся в постоянном уходе, может быть использована, по показаниям, выездная форма медицинской реабилитации на дому специалистами мультидисциплинарной бригады медицинских организаций.

2.2. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ СПАСТИЧЕСКИХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Клиническое обследование постинсультных спастических двигательных нарушений включает в себя качественный и количественный компонент. Последний определяет распространение моторных нарушений и интенсивность повышения тонуса отдельных мышц. Таким образом, перед началом лечения проводится точный анализ, какие мышцы и группы мышц и в какой степени затронуты спастичностью (Davis T., Brodsky M., Carter V., 2006).

Трудности количественной оценки проявляются в том, что спастичность находится под влиянием многочисленных внешних факторов. Тонус мышц, в клинико-неврологическом смысле как сопротивление растяжению мышцы, состоит из 3 компонентов:

- Рефлекторное функциональное сопротивление (нейромышечный компонент спастичности)
- Сопротивление посредством контрактильных внутренних свойств растянутой мышцы (вязкоэластичный компонент спастичности)
- Пассивное сопротивление параллельно расположенных окружающих тканей (кожа, фасции, суставная сумка)

Для выбора индивидуальной терапевтической стратегии важно определить долю функционального (вызванного повышенным мышечным тонусом) и структурного (обусловленного вторичными изменениями тканей) укорочения мышцы.

Рутинное клиническое исследование сопротивления пассивному движению и степени лабильности сустава не предполагает четких отличий между упомянутыми факторами и поэтому не дает уверенной количественной оценки спастичности.

Вторичные негативные последствия спастичности часто функционально важнее, чем сама спастичность. Это может привести, в том числе, к изменениям суставов с необходимостью последующего оперативного лечения. Пролежни встречаются не только у лежачих пациентов. В частности, неподходящая обувь при высокой стопе может вести к пролежням на самых нагруженных местах стопы. Продолжительное вытяжение большого пальца стопы пациента («спонтанный» рефлекс Бабинского) вызывает изменения кожи и ногтя. Более того, следует ожидать возникновения язв при выраженной спастичности сгибателей в локтевом сгибе, подколенной ямке и в кисти, если осуществляется недостаточный уход за кожей (Francisco G., 2007).

Клинико-нейрофизиологические методы обследования в рамках спастичности преследуют следующие цели (Godbout C.J., Johns J.S., 2002):

- диагностировать клинически латентную спастичность
- дифференцировать различные виды повышения мышечного тонуса
- провести количественную оценку спастичности (участвующие группы мышц и относительную распространенность)
- документировать течение спастичности

При растяжении здоровой мышцы электромиографической активности не выявляется, в том случае, если скорость растяжения превосходит определенный порог. Тогда короткий фазический ответ растяжения нужно регистрировать в начале растяжения как нейрофизиологический компонент к клиническому проприоцептивному рефлексу мышцы. Электромиографическое доказательство спастичности выявляется записью отклоняющихся от нормы разрядов при тоническом растяжении мышцы и возникающего потенциала Т-рефлекса, расширенного и с клоническими разрядами. Из-за выраженных индивидуальных колебаний у здоровых лиц этот метод применяется ограниченно (Николаев С.Г., 2003).

Попытки подтвердить патологию с помощью записи Т-/Н-рефлексов или в единичном случае повторяющихся кривых Н-рефлекса при субклинической спастичности не дали однозначных результатов.

В сомнительном случае применяют электромиографическое исследование при сокращении мышцы; определяют соотношение между функциональным, вызванным спастичностью и биомеханическим, обусловленным контрактурами и изменениями окружающих тканей, компонентом. При длительно существующей спастичности может быть важнее ограничения биомеханической (вязкоэластичной) доли, чем функциональной (нейромышечной).

Функциональные электромиографические исследования с несколькими поверхностными электродами и интегральным расчетом во время активных и/или пассивных движений могут характеризовать временную последовательность активации различных групп мышц в процессе движения. Электромиографическое отведение пар синергистов/антагонистов при определенном движении позволяет оценить соотношение между спастичностью и парезом, а также соотношения издержек активации и двигательной мощности (O'Brien C.F., 1997; Gracies J.M., 2005; Halpem D., Meelhuysen E., 2007).

Для идентификации затронутой мускулатуры применяют визуализирующие методы (ультразвуковое исследование, компьютерная то-

мография, магнитно-резонансная томография). В частности, подобная диагностика при спастичности проводится перед локальным лечением глубоко расположенных мышц конечностей, так как при хронической спастичности атрофия может привести к изменению положения мышц относительно друг друга. Для проведения локальной терапии необходимо выявление спастических мышц, которые не атрофированы. Более того, визуализирующие методы обследования дают представление о степени изменения окружающих мышцу тканей. Таким образом, данные методы в ряде случаев объясняют неэффективность медикаментозной терапии спастичности и подтверждают необходимость применения других способов лечения (Nelles G., Jentzen W., Jueptner M., 2001; Kastrup O., Leonhardt G., Kurthen M., 2000; Никитин С.С., 2005).

При спастичности нижней конечности, которая протекает с отклоняющимися от нормы положениями стопы, площадь контакта основания подошвы может быть легко определена и, вместе с тем, предоставить возможность количественно оценить объем нарушения и прогноз лечения. Для этого на практике применяют как используемый специалистами по изготовлению ортопедической обуви прибор для оттиска стопы, так и тест оценки потоотделения с нингидрином. Последний тест характеризуется важным преимуществом – предоставление дополнительной информации о вегетативной иннервации кожи. Площадь окрашенной области приблизительно соответствует доле подошвы, прилегающей к полу. Данный показатель может свидетельствовать, в частности, об успехе локальной терапии спастичности (Малахов В.А., 2010).

Функциональный оттисковый вариант размещения – подбарография, при спастичности нижней конечности может характеризовать состояние стопы при ходьбе и отсутствии нагрузки.

Кинематические исследования допускают дифференцированный анализ движения. Так же как при движении, измерение возникающих воздействий сустава и реакции поверхности – влияние на терапевтическую стратегию незначительно, так что ее значение в повседневной практике ограничено.

Предложены методы обследования, которые используют общую анестезию для дифференциальной оценки двигательных ограничений, связанных с нарушением функции мышц или контрактурами (Клемешева Ю.Н., Воскресенская О.Н., 2008).

В зарубежной литературе для идентификации участвующих в спастичности мышц рекомендуется блокада периферических нервов лидокаином. Тщательное клиническое и электромиографическое исследе-

дование демонстрирует нецелесообразность блокады периферических нервов в большинстве случаев, тем более, что они не имеют четких доказательств из-за выраженного различного действия, и не являются предикторами успеха локального лечения спастичности (ботулотоксином). В сомнительном случае следует предпочитать пробное лечение ботулиническим токсином при применении местных анестетиков (Merrians A., Jack D., Voian R., 2002; Platz T., Eickhol C., van Kaick S).

Таким образом, исследование спастичности состоит из следующих шагов:

- оценка пассивного движения конечности для расслабления мышцы. При этом сопротивление растяжению возрастает со скоростью мышечного растяжения, иногда только в середине или в конце растяжения. При спинальной спастичности сопротивление растяжению при длительном растяжении иногда обрывается внезапно (феномен «складного ножа» – следствие поражения дорсальной ретикулоспинальной системы с торможением промежуточным нейроном соответствующего спинального рефлекса сгибателей)

- проверка силы (определение степени пареза)
- возбуждение собственных мышечных рефлексов и клонуса
- механическое раздражение (кожи) для инициации рефлексов, при которых рецептор и эффектор находятся в разных органах
- измерение амплитуды движений в суставе (гониометрия, нейтральный ноль-проходящий метод), активно и пассивно
- характеристика моторных возможностей для каждой затронутой мышечной группы (степень пареза, ограничение движения, нарушение тонкой моторики, возможности селективной произвольной мышечной иннервации, трудности развития силы в мышцах-антагонистах)
- описание отклоняющихся от нормы позиций конечностей и ассоциированных реакций
- оценка интенсивности боли при движении и в покое

Следующее неврологическое обследование касается обычной проверки патологических рефлексов, функций черепных нервов, координации и чувствительности. При этом оценивается также общее состояние и особенности, выявленные при внешнем осмотре (например, наличие пролежней). Первичные или ассоциированные со спастичностью боли подлежат описанию и субъективной количественной оценке. Кроме того, необходимо корректировать психический статус пациента, так как мотивация и настроение, а также другие компоненты психорганического синдрома влияют на стратегию лечения (Maug A., Kofler M., Quirbach E. et al., 2007; Белова А.Н., 2010).

Для определения функций имеются клинически апробированные тесты:

- маятниковый тест Вартенберга для диагностики повышенного мышечного тонуса верхней конечности (исследователь двигает спокойно стоящего пациента за плечи из стороны в сторону так, что руки качаются как маятник: на стороне спастичности движение «маятника» ограничено или отсутствует)

- маятниковая проба при церебральном параличе у детей (ребенка приподнимают, удерживая в области подмышек, и раскачивают как маятник между ногами исследователя; наблюдается положение ноги в форме «конской стопы», а также, при спастичности аддукторов – аддукция и перекрест ног)

- тест конторки при конской стопе (опускание пятки при длительном стоянии за конторкой говорит о функциональном укорочении икроножных мышц, отсутствие опускания позволяет предположить структурную причину «конской стопы»)

- тест при спастичности сгибателей бедра (тест на участие *m. gracilis* в спастичности аддукторов) (при максимальной абдукции бедра и сгибании колена на 90° в положении лежа на спине, пассивное разгибание колена приводит к непроизвольной частичной аддукции в бедренном суставе, если *m. gracilis* спастична или укорочена)

- тест на спастичность *m. triceps surae* при подозрении на «конскую стопу» (в положении лежа на спине коленный и тазобедренный сустав на исследуемой ноге приводятся в положение 90° и измеряется максимально достижимый угол дорсального разгибания в голеностопном суставе. Если этот угол сравнить с таковым при выпрямленной лежащей ноге, то можно дифференцировать спастичность и, соответственно, укорочение *mm. gastrocnemius* и *soleus*. Если разница обоих измеренных углов незначительна, то предполагают спастичность с преобладанием *m. soleus*; если разница большая, то укорочена или спастична преимущественно *m. gastrocnemius*.

При проведении посиндромной диагностики в верхней конечности, необходимо учитывать, что, прежде всего, спастичность касается аддукции и внутреннего вращения плечевого сустава. В локтевом суставе чаще всего наблюдается спастичность сгибателей. На предплечье нередко обнаруживается спастичность пронаторов. Запястье может находиться как в положении сгибания, так и разгибания. Кроме того, в зависимости от преобладания соответствующей мускулатуры наблюдается радиальное или ульнарное сгибание, которое может комбинироваться с обоими вышеупомянутыми вариантами.

Спастичность мускулатуры пальцев часто ведет к сгибанию всех суставов, в большинстве случаев очень выраженному, и, как следствие, к закрытому кулаку, причем большой палец кисти может находиться под или над остальными пальцами. При обширном повреждении ЦНС нередкой является комбинация с дистоническими нарушениями. В этом случае отмечаются различные комбинации сгибания и разгибания пальцев; например, разгибание в суставе основания и разгибание в суставах кончиков («когтеобразное» положение пальцев рук) или сгибание в суставе основания и разгибание в других суставах («червеобразное» положение пальцев рук).

В нижней конечности, в области тазобедренного сустава наблюдается преимущественно два варианта спастичности: с одной стороны, спастичность аддукторов, которая значительно препятствует ходьбе и личной гигиене; с другой стороны, спастичность сгибателей бедра, которая часто диагностируется как спастичность ишиокруральной мускулатуры, что может привести к неправильным терапевтическим действиям. В коленном суставе могут быть затронуты как разгибатели, так и сгибатели. В то время как спастичность разгибателей иногда желательна, в качестве дополнительного фактора, участвующего в поддержании вертикального положения тела и при ходьбе, и не подлежит коррекции, спастичность сгибателей колена всегда существенная функциональная преграда.

Спастичность в голеностопных суставах ведет к положению «конской стопы» – эквинусу, или, если дополнительно затронуты супинаторы стопы – к эквиноварусному положению. В основе этого синдрома лежит деформация, обусловленный спастичностью мышечный дисбаланс: перевешивают супинаторы (*mm. tibialis posterior et anterior*) и сгибающие мышцы (*m. triceps surae*, сгибающие мышцы пальцев ноги). Спастичность пальцев стопы мешает ношению обуви и часто приводит к сильным болям. Позиция экстензии большого пальца стопы (самопроизвольный рефлекс Бабинского) является не только преградой для ношения обуви, но также увеличивает риск возникновения пролежней на верхней стороне пальца (Nance P, Pugaresti J., Shellenberger K., 1994; Mertens P, Sindou M., 2001; Черникова Л.А., 2005; Rosales R., Chua-Yap A., 2008).

Общая оценка двигательных способностей, способности к самообслуживанию или потребности в уходе при определенных повседневных процедурах, а также обусловленных спастичностью ограничений в личной гигиене завершает клиническое и инструментальное обследование.

2.3. ЭКСПЕРТНЫЕ ОЦЕНКИ И ИЗМЕРЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РЕАБИЛИТАЦИИ СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА

Одним из главных условий построения адекватной реабилитационной программы является правильная оценка степени повреждения, нарушения функции и анализ возможных социальных и общественных последствий этого повреждения для больного. Это необходимо как для выработки адекватной программы реабилитации, так и для определения ее эффективности (Смычек В.Б., 2000; Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В., 2009).

В качестве инструментов для измерения повреждений используют соответствующие характеру патологии клинические и параклинические диагностические методы. Для измерения нарушений жизнедеятельности и социальных ограничений после мозгового инсульта, основными инструментами измерения служат шкалы и тесты. Существует множество шкал для оценки спастического пареза и его последствий. В клинической и амбулаторной практике достаточно применения одной шкалы количественной оценки паралича, повышения мышечного тонуса, спазмов или болей (Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2006).

У известных шкал нет преимущественного значения при выборе первоначальной терапевтической стратегии, они в большей степени полезны для оценки терапевтического успеха и, вместе с тем, для вторичной модификации дальнейшего лечения. Кроме того, их важность очевидна потому, что указания пациентов и/или сопровождающих лиц не всегда могут быть достаточно точны, чтобы рационально оптимизировать терапию. Бесспорно, при практическом индивидуальном планировании лечения спастичности основной задачей остается точный и конкретный анализ состояния пациента в его индивидуальной обстановке, соответствующей функциональной ситуации.

Ниже приведены шкалы для оценки спастического пареза, надежность, валидность и чувствительность которых была доказана в специально проведенных научных исследованиях и которые наиболее широко применяются в специализированных реабилитационных клиниках мира (Белова А.Н., Щепетова О.Н., 2002).

2.3.1. Шкалы для оценки степени тяжести спастического пареза (табл. 1–5)

Таблица 1
Шестибалльная шкала оценки мышечной силы
(Braddom R., 1996)

Балл	Характеристика движений	Объем движений по отношению к норме, %	Степень пареза
5	Движения в полном объеме при действии силы тяжести и максимальном внешнем противодействии	100	Нет
4	Движения в полном объеме при действии силы тяжести и небольшом внешнем противодействии	75	Легкий
3	Движения в полном объеме при действии силы тяжести	50	Умеренный
2	Движения в полном объеме в условиях разгрузки	25	Выраженный
1	Ощущения напряжения при попытке произвольного движения	10	Грубый
0	Отсутствие признаков напряжения при попытке произвольного движения	0	Паралич

По данной шкале оценивается видимое мышечное сокращение, активное движение против силы тяжести и при внешнем противодействии (со стороны исследующего) отдельно для каждой мышечной группы.

Таблица 2
Шкала инсульта Национального института здоровья
(для верхней конечности) (Brott T. Et al., 1998)

Балл	Оценка движений в руке (наблюдаемое движение)
0	Рука не опускается в течение 10 секунд
1	Больной удерживает руку в заданном положении в течение менее 10 секунд, затем рука начинает опускаться
2	Больной не может удержать руку против силы тяжести, рука сразу же падает, но заметна попытка больного удержать руку
3	Нет никаких усилий со стороны больного к тому, чтобы удержать руку в заданном положении

Для оценки степени пареза в руке больного просят удерживать руку в течение 10 секунд в положении сгибания в локтевом суставе до 90°, если больной сидит, и в положении сгибания под углом 45°, если больной лежит.

Таблица 3
Шкала инсульта Национального института здоровья
 (для нижней конечности)

Балл	Оценка движений в ноге (наблюдаемое движение)
0	Больной удерживает ногу в заданном положении в течение 5 секунд
1	Больной не может удерживать ногу, она сразу начинает опускаться, но в течение 5 секунд
2	Больной не может удержать ногу против силы тяжести, нога сразу же падает на кровать, но заметно некоторое усилие больного удержать ногу против силы тяжести
3	Нет никаких усилий со стороны больного к тому, чтобы удержать ногу в заданном положении

В этой шкале, помимо оценки движений в руке и ноге, присутствует оценка уровня сознания, возможности ответа на вопросы и выполнения команд, оцениваются реакции зрачков, глазодвигательные нарушения, наличие гемианопсии, наличие пареза лицевой мускулатуры, подошвенные рефлексы, тест на координацию, чувствительность, неглет, дизартрию, наличие афазии.

Шкала оценки двигательных расстройств Оргогозо (Orgogozo J.M., 1989)

С помощью данной шкалы оцениваются движения отдельно для проксимальных и дистальных отделов руки и ноги. Кроме того, есть оценка сознания, вербального общения, пареза взора, состояния лицевой мускулатуры, тонуса в ноге (табл. 4).

Таблица 4
Шкала оценки двигательных расстройств Оргогозо

Балл	Характеристика движения
	Поднятие руки
10	В положении сидя больной может поднять руку до горизонтального уровня при небольшом противодействии
5	В положении сидя больной может поднять руку, преодолевая силу тяжести без противодействия, но не до горизонтального уровня

Балл	Характеристика движения
	Поднятие руки
0	Поднятие руки не возможно
Балл	Движения кисти
15	Нормальные движения в кисти
10	Ограничения тонких движений, неловкость в пальцах
5	Возможны глобальные движения, может удерживать трость в руке
0	Не может удерживать или переносить предметы
Балл	Поднятие ноги
15	Движение в ноге нормальное, может поднять ногу почти также, как и здоровую
10	Может поднять ногу при противодействии, но сила снижена
5	Может поднять ногу, только преодолевая силу тяжести, но не сопротивление
0	Поднятие ноги не возможно
Балл	Тыльное сгибание стопы
10	Возможно с преодолением сопротивления, хотя сила может быть несколько снижена по сравнению с нормой
5	Возможно, с преодолением силы тяжести, может оторвать пальцы стопы от пола
0	Активное тыльное сгибание стопы невозможно

Копенгагенская шкала инсульта

(Olesen J. Et. Al., 1988)

По данной шкале оценивают движения отдельно для проксимальных и дистальных отделов руки, ноги в целом, функцию ходьбы, а также уровень сознания, речевую функцию, неглет, глазодвигательную функцию, состояние лицевой мускулатуры, гемианапсию (табл. 5).

Таблица 5

Копенгагенская шкала инсульта

Поднимание разогнутой руки	
Балл	Характеристика движений
1	Нормальная сила
2	Возможно движение с преодолением сопротивления
3	Возможно движение, преодолевая только силу тяжести, но не сопротивление

4	Движение невозможно
Функция кисти	
1	Нормальная
2	Снижена функция тонких движений в кисти (взятие чашки)
3	Снижено или отсутствует разгибание пальцев, но возможен силовой захват
4	Значительно или серьезно нарушен силовой захват
5	Паралич
Поднимание выпрямленной ноги	
1	Нормальное
2	Возможно с преодолением сопротивления
3	Возможно с преодолением силы тяжести, но не сопротивления
4	Невозможно

2.3.2. Шкалы для оценки чувствительных нарушений (табл. 6–8)

Шкала оценки чувствительности Fugl-Meyer

(Fugl–Meyer Assessment Scale) (Fugl-Meyer A.R. et. al., 1975)

Поверхностная чувствительность оценивается отдельно для 4 отделов конечностей: руки, кисти, ноги и стопы – и суммируется. Сравниваются ощущения на паретичной и здоровой стороне (табл. 6–7).

Таблица 6

Шкала оценки чувствительности Fugl-Meyer (поверхностная чувствительность)

0	Грубое нарушение чувствительности
1	Гипестезия (незначительное нарушение чувствительности)
2	Норма (без нарушения чувствительности)

Глубокая чувствительность оценивается отдельно для 8 суставов и их групп: плечевого, локтевого, лучезапястного, большого пальца, тазобедренного, коленного, голеностопного и пальцев стопы (табл. 7).

Таблица 7
Шкала оценки чувствительности Fugl-Meyer
 (глубокая чувствительность)

0	Грубое нарушение чувствительности (больной не может определить направление движений в суставах)
1	Значительное нарушение чувствительности по сравнению с ощущением в непораженной конечности, но, по крайней мере, 3/4 ответов правильные
2	Все ответы правильные, незначительное или полное отсутствие различий в нарушении чувствительности по сравнению с непораженной конечностью

Таблица 8
Шкала инсульта Национального института здоровья США
 (Brott T. Et al., 1989)

0	Нормальная
1	Частично нарушена
2	Грубо нарушена, не различает даже прикосновение

2.3.3. Шкалы для оценки функций поддержания вертикальной позы (табл. 9-10)

Оценка баланса в положении стоя по Боханнон (Bohannon R. W., 1989)

Оценивается устойчивость вертикальной позы при разной площади опоры (ноги на ширине плеч, вместе). Применяется, в основном, у больных с постинсультными гемипарезами, хотя может быть использована и при других нозологических формах (табл. 9).

Таблица 9
Оценка баланса в положении стоя по Боханнон

Балл	Описание теста
0	Не может стоять
1	В состоянии поддерживать равновесие в течение менее 30 секунд со стопами на ширине плеч
2	В состоянии поддерживать равновесие более 30 секунд в положении стопы на ширине плеч. В положении стопы вместе стоять не может
4	Стоит в положении стопы вместе 30 секунд и более

Оценка баланса в положении сидя (Sandin K., Smith B., 1990)

Данный метод позволяет оценивать состояние баланса в положении сидя у больных, перенесших инсульт. При проведении теста, больного сажают в кровати, ноги опущены, стопы упираются в пол. Больной сидит без опоры, руки на коленях. Если больной в состоянии сидеть без опоры в течение 15 секунд, то врач или методист подталкивает его с небольшой силой в разные стороны, назад, вперед (табл. 10).

Таблица 10
Оценка баланса в положении сидя

Балл	Условия проведения теста
1	Больной не в состоянии сидеть
2	В состоянии сидеть без опоры, но не может поддерживать равновесие при толкании во всех направлениях
3	В состоянии сидеть без опоры, но не может поддерживать равновесие при толкании в сторону паретичных конечностей
4	В состоянии поддерживать равновесие при толкании во всех направлениях

2.3.4. Шкалы для оценки нарушений функции ходьбы (табл. 11–12)

Оценка времени ходьбы (Bradstater M. Et. Al., 1988)

Тест заключается в том, что больного просят пройти по прямой линии фиксированное расстояние с обычной скоростью, обычным шагом, пользуясь, если необходимо, привычными вспомогательными средствами (трость, костыли). Как правило, это расстояние равно 5, 10 или 15 м (больной проходит 10 м, делает поворот и идет обратно). Регистрируется время в секундах, затраченное пациентом для прохождения данного расстояния, либо скорость ходьбы (м/с). Обязательно должно быть отмечено использование вспомогательных средств, если таковые применялись.

Таблица 11
Копенгагенская шкала инсульта
(Olesen J., 1998)

Ходьба	
Балл	Характеристика движения
1	Норма
2	Возможна без опоры
3	Возможна с опорой
4	Возможна с опорой и поддержкой одного помощника
5	Возможна с поддержкой двух помощников
6	Невозможна

Европейская шкала инсульта
(Hatson L., 1994)

Эта шкала была специально разработана для больных, перенесших инсульт в бассейне средней мозговой артерии. С ее помощью оценивают уровень сознания, выполнение команд, речь, поля зрения, глазодвигательные функции, состояние лицевой мускулатуры, движения в руке и ноге (отдельно проксимальные и дистальные отделы, пальцы кисти) и ходьбу (табл. 12).

Таблица 12
Европейская шкала инсульта

Ходьба	
Балл	Характеристика движения
10	Норма
8	Снижена скорость ходьбы или расстояния
6	Может ходить с опорой
4	Может ходить с одним или несколькими помощниками
2	Не ходит, не может стоять с поддержкой
0	Не может ни ходить, ни стоять

2.3.5. Шкалы для оценки мобильности

Шкала оценки мобильности

(Tinetti M., 1989)

I. Общая устойчивость (0-24)

Сидя (0, 1)

При попытке встать (0, 1, 2)

Устойчивость сразу после вставания в течение 5 секунд (0, 1, 2)

Длительность стояния в течение 1 минуты (0, 1, 2)

Вставание из положения лежа (0, 1, 2)

Устойчивость при толчке в грудь (0, 1, 2)

Стояние с закрытыми глазами (0, 1)

Поворот на 360 градусов:

а) переступание (0, 1)

б) устойчивость (0, 1)

9. Стояние на одной ноге в течение 5 секунд:

а) левой (0, 1)

б) правой (0, 1)

10. Наклон назад (0, 1, 2)

11. Потягивание вверх (0, 1, 2)

12. Наклон вниз (0, 1, 2)

II. Оценка походки (0-16)

Начало движения (0, 1)

Симметричность шага (0, 1)

Непрерывность ходьбы (0, 1)

Длина шага

а) левая нога (0, 1)

б) правая нога (0, 1)

5. Отклонение от линии движения (0, 1, 2)

6. Устойчивость при ходьбе (0, 1)

7. Степень покачивания туловища (0, 1, 2)

8. Повороты (0, 1, 2)

9. Произвольное увеличение скорости ходьбы (0, 1, 2)

10. Высота шага:

а) левая нога (0, 1)

б) правая нога (0, 1)

III. Общий балл

Степень мобильности

По субшкале устойчивости:

0–10 – нарушения выражены значительно

11–13 – нарушения выражены умеренно

21–22 – легкая степень нарушения

23–24 – норма

2. По субшкале оценки походки:

0–10 – нарушения выражены значительно

11–13 – нарушения выражены умеренно

14–15 – легкая степень нарушения

16 – норма

3. Общий индекс:

0–20 – нарушения выражены значительно

21–33 – нарушения выражены умеренно

34–38 – легкая степень нарушения

39–40 – норма

Шкала функциональной мобильности при ходьбе

(Perry et al., 1995)

При помощи данной шкалы оцениваются функциональные возможности больного при ходьбе (табл. 13).

Таблица 13

Шкала функциональной мобильности при ходьбе

Балл	Описание функции мобильности
0	Больной не может ходить, либо требуется помощь двух или более человек
1	Может передвигаться в пределах комнаты (палаты), но при ходьбе больному требуется постоянная поддержка сопровождающего, который помогает при переносе веса тела и в удержании равновесия. При занятиях лечебной физкультурой – ходьба в брусках
2	Может ходить по комнате (палате) самостоятельно с дополнительной опорой, но для выхода в коридор необходима постоянная или периодическая помощь одного сопровождающего для удержания равновесия или координации
3	Больной может выходить за пределы квартиры (отделения), но требуется присмотр сопровождающего лица при ходьбе по ровной поверхности и поддержка при спусках и подъемах по лестнице, помощь при входе и выходе из помещения
4	Больной может без помощи, но под наблюдением выходить на улицу, посещать общественные места, однако требуется помощь при подъеме по ступенькам, ходьбе по наклонной или неровной поверхности, пользовании общественным транспортом

Балл	Описание функции мобильности
5	Больной может ходить везде самостоятельно, но требуется наблюдение сопровождающего лица при посещении общественных мест с большим скоплением людей и транспорта

**Тест двигательного контроля при вертикальном положении
больного**
(Perry et al., 1995)

Тест предназначен для оценки мышечной силы в разгибателях и сгибателях коленного сустава при вертикальном положении больного с постинсультным гемипарезом. Относится к тестам, применяющимся для оценки мобильности.

При проведении данного теста, испытующий стоит лицом к пациенту и держит его за предплечья, обеспечивая надежную поддержку. Сила в разгибателях коленного сустава оценивается во время стояния больного на паретичной ноге. Для выполнения этого теста пациенту сначала нужно согнуть обе ноги примерно на 30° и затем приподнять здоровую ногу, согнутую в коленном суставе, при этом больной опирается на руки инструктора, а последний обеспечивает его безопасность (табл. 14–15).

Таблица 14

Тест двигательного контроля при вертикальном положении больного
(в разгибателях коленного сустава)

Балл	Степень мышечной силы в разгибателях коленного сустава паретичной ноги	Выполняемое движение
4	Норма	Больной может 3 раза согнуть и разогнуть паретичную ногу, на которой стоит, под углом 30°
3	Достаточная (легкое снижение)	Больной может максимально разогнуть паретичную ногу в коленном суставе
2	Умеренная сила	Больной может стоять на полусогнутой в коленном суставе паретичной ноге, но не может ее разогнуть
1	Выраженное снижение	Больной не может стоять на паретичной ноге, согнутой в коленном суставе под углом 30°. Стоит только на ноге, разогнутой в коленном суставе
0	Паралич	Больной не может стоять на паретичной ноге

Сила в сгибателях коленного сустава паретичной ноги оценивается во время стояния больного на здоровой ноге.

Таблица 15

Тест двигательного контроля при вертикальном положении больного
(в сгибателях коленного сустава)

Балл	Степень мышечной силы в сгибателях коленного сустава паретичной ноги	Выполняемое движение
2	Достаточная (сильная)	Больной может согнуть паретичную ногу в колене под углом больше 60° и сделать это движение трижды в течение 10 секунд
3	Выраженный парез	Больной может согнуть паретичную ногу в коленном суставе только под углом меньше 60° или выполнить меньше трех полных попыток за 10 секунд
2	Паралич	Больной, стоя на здоровой ноге, не может поднять паретичную ногу

2.3.6. Шкалы для оценки спастического мышечного гипертонуса
(табл. 16–17)

Таблица 16

Модифицированная шкала спастичности Эшворт
(Ashworth Scale of Muscule Spasticity)

Балл	Мышечный тонус
0	Нет повышения
1	Легкое повышение мышечного тонуса, ощущаемое при сгибании и разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
1+(1,5)	Незначительное повышение мышечного тонуса в виде сопротивления возникающего после выполнения не менее половины объема движений
2	Умеренное повышение мышечного тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений
3	Значительное повышение мышечного тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания, конечность ригидна (сгибательная или разгибательная контрактура)

Таблица 17
Шкала НИИ неврологии РАМН
 (Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Ткачева Г.Р., 1982)

Балл	Мышечный тонус
0	Тонус не изменен
1	Легкое повышение мышечного тонуса (незначительное сопротивление)
2	Умеренное повышение мышечного тонуса (тонус хотя и повышен, но сопротивление преодолеть нетрудно)
3	Выраженное повышение мышечного тонуса (при исследовании удаётся с трудом преодолеть сопротивление мышц)
4	Резкое повышение мышечного тонуса (динамическая контрактура, пассивные движения ограничены)
5	Резчайшее повышение (пассивные движения практически невозможны)

2.3.7. Шкала для оценки пассивной функции паретичной конечности
 (оценка ухода за паретичной конечностью)

Шкала ухода за поврежденной рукой ArMA
 (Bhakta V., Cozens J., Bamford J., 1996)

Данная шкала разработана для оценки измерения влияния на процедуры по уходу за пациентом с парезом руки, а также мероприятий, используемых при реабилитации руки (табл. 18).

Таблица 18
Шкала ухода за поврежденной рукой ArMA

Мероприятия по уходу за паретичной рукой	Степень сложности:
	0 – не сложно 1 – немного сложно 2 – умеренно сложно 3 – очень сложно 4 – выполнение невозможно
Мытье ладоней	0 1 2 3 4
Стрижка ногтей	0 1 2 3 4
Надевание перчатки	0 1 2 3 4
Мытье подмышки	0 1 2 3 4
Продевание руки в рукав	0 1 2 3 4

Мероприятия по уходу за паретичной рукой	Степень сложности: 0 – не сложно 1 – немного сложно 2 – умеренно сложно 3 – очень сложно 4 – выполнение невозможно
Накладывание шины (если необходимо)	0 1 2 3 4
Размещение руки на подушке или опоре при сидении	0 1 2 3 4

2.3.8. Шкалы для оценки боли

В процессе обследования пациента о характере испытываемой им боли и болезненности приходится судить главным образом по его жалобам. Врач всегда должен обращать внимание на жалобы пациента, касающиеся болевых ощущений. Чтобы этот симптом мог способствовать уточнению диагноза, от больного следует добиться максимальной детализации сведений о локализации, характере, периодичности, длительности и других особенностях боли, о провоцирующих ее и сопутствующих ей факторах. Подробная информация об особенностях болевого синдрома, а также поведение больного, его реакции в процессе сбора анамнеза и клинического обследования могут иметь существенное значение для определения причины боли, а вместе с тем и характера вызывающего ее патологического процесса.

Проблеме исследования боли посвящено большое количество работ, предлагающих различные методические подходы. Однако изучение болевого феномена представляет определенные трудности. Одной из главных проблем является сложность объективного анализа болевого синдрома. Попытки объективизировать боль с помощью различных методов предпринимались неоднократно. Регистрация изменений сосудистого тонуса, кровенаполнение сосудов, биоэлектрической активности мозга, электромиографических и термографических параметров, анализ содержания моноаминов и эндорфинов в крови и спинномозговой жидкости и другие исследования лишь указывают на то, что выявляемые нейрофизиологические, гуморальные и вазомоторные сдвиги ассоциированы с болью. Однако эти признаки неспецифичны и не могут быть критерием объективизации боли. Большинство разработанных методик, используемых для изучения боли в общемедицинской практике, основываются на субъективной оценке исследуемых, т.е. на ощущениях самого больного.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) Visual Analogue Scale (VAS)

(Downie W.W., Letham P.A., Rhind V.M. et al., 1978)

При оценке интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале на отрезке прямой линии длиной 10 см. больной отмечает интенсивность боли. Начало линии слева соответствует отсутствию болевых ощущений, конец отрезка справа – невыносимым болевым ощущениям. Для удобства количественной обработки на отрезке наносятся деления через каждый сантиметр. Больному предполагалось изобразить силу болевых ощущений, которые он испытывает на период обследования, в виде отметки на данном отрезке. Сопоставление расстояний от начала прямой линии до соответствующих отметок до и после лечения позволяет оценить динамику восприятия пациентом своих болевых ощущений. Этот отрезок длиной 10 см принимается за 10 баллов (рис. 3).

Отсутствие боли 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Невыносимая боль

Рис. 3. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)

Сокращенный опросник оценки боли McGill (Melzak R., 1987)

Опросник состоит из 23 дескрипторов (слов, определяющих боль), сведенных в 15 подклассов, образующих две главные субшкалы: сенсорную (с 1-го по 11-й подкласс) и аффективную (с 12-го по 15-й подкласс). В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию интенсивности (0 баллов – нет боли, 1 балл – слабая боль, 2 балла – средняя боль, 3 балла – сильная боль); обследуемый должен выбрать один из них, наиболее соответствующий его ощущениям. Больного просят описать боль, выбрав те или иные дескрипторы в любых (не обязательно в каждом) из 15 подклассов, но только один из дескрипторов в соответствующей субшкале. Обработка данных сводится к подсчету общего количества баллов, а также количества баллов для каждой субшкалы: сенсорной и аффективной (табл. 19).

Таблица 19

Сокращенный опросник оценки боли McGill

Характеристика боли	Нет	Слабая	Средняя	Сильная
1. Пульсирующая	0	1	2	3
2. Стреляющая	0	1	2	3
3. Колющая	0	1	2	3
4. Четко локализованная, точечная	0	1	2	3

Характеристика боли	Нет	Слабая	Средняя	Сильная
5. Судорожная, схваткообразная	0	1	2	3
6. Сверлящая, грызущая	0	1	2	3
7. Горячее жжение	0	1	2	3
8. Ноющая	0	1	2	3
9. Тяжелая, давящая	0	1	2	3
10. Болезненность при давлении, прикосновении	0	1	2	3
11. Раскалывающая	0	1	2	3
12. Изнуряющая, обессиляющая, выматывающая	0	1	2	3
13. Отвратительная, тошнотворная	0	1	2	3
14. Вызывающая страх, панику, пугающая	0	1	2	3
15. Жестоко истязаящая	0	1	2	3

Шкала интенсивности боли РРІ (Present Pain Intesity)

Данная шкала содержит 5 определений боли и представляет собой метод описательных определений. Больному предлагаются определения боли, которые он выбирает (табл. 20):

Таблица 20
Шкала интенсивности боли РРІ

Балл	Характеристика боли
0	Боль отсутствует
1	Незначительная, неострая
2	Доставляющая дискомфорт, беспокойство
3	Утомляющая, изнурительная
4	Ужасная
5	Мучительная, невыносимая

2.3.9. Шкалы для оценки мышечных спазмов (табл. 21–23)

Таблица 21
Шкала оценки мышечных спазмов
(Sommerfeld D.K., 2004)

Балл	Характеристика
0	Отсутствуют
1	Умеренные спазмы, появляющиеся под воздействием определенных стимулов
2	Редкие сильно выраженные спазмы (реже одного раза в час)
3	Чаше одного раза в час
4	Чаше 10 раз в час

Таблица 22
Шкала частоты мышечных спазмов (Spasm Frequency Scale)
(Sommerfeld D., 2004)

Балл	Характеристика
0	Нет спазмов
1	Один спазм или меньше в день
2	От двух до пяти спазмов в день
3	От шести до девяти спазмов в день
4	Десять или более спазмов в день

Таблица 23
Medical Research Council Scale

Балл	Характеристика
0	Нет сокращения
1	Мерцания или след сокращения
2	Активное движение, с силой тяжести устранены
3	Активное движение против силы тяжести и сопротивления
4	Нормальная сила

Насколько это возможно, действия каждой мышцы должны наблюдаться по отдельности.

2.4. РЕЗЮМЕ ПО ГЛАВЕ

Во второй главе монографии изложены основные концептуальные принципы организации медицинской реабилитации после мозгового инсульта. Дана характеристика понятия медицинской реабилитации и представлены результаты литературных данных о сроках проведения реабилитационных мероприятий данной патологии. Определены основные этапы оказания медицинской помощи по медицинской реабилитации. Дано определение реабилитационной цели, реабилитационного потенциала и мультидисциплинарного подхода. Показана роль мультидисциплинарной бригады в осуществлении реабилитационных мероприятий. Определен объем медицинской помощи по медицинской реабилитации после мозгового инсульта. Приведены клинические и инструментальные методы обследования спастических двигательных нарушений.

Кроме того, вторая глава монографии посвящена характеристике наиболее известных опросников, тестов и шкал, используемых в нейрореабилитации спастических двигательных нарушений в нашей стране и за рубежом. Опубликованы лишь те инструменты, надежность и валидность которых подтверждена в специальных научных исследованиях. Приведены различные группы шкал для оценки определенных клинических составляющих постинсультного спастического пареза, таких как мышечная сила, двигательные расстройства, чувствительные нарушения, поддержание вертикальной позы, нарушения ходьбы, мобильность, мышечный тонус, пассивная функция паретичных конечностей, боль, мышечные спазмы.

Следует отметить, что нередко исследователю необходимо охарактеризовать не только отдельные аспекты функционирования постинсультного спастического пареза, но и получить обобщенную оценку состояния поврежденных конечностей и эффективности восстановительного лечения. Для этого могут быть использованы пакеты (комплексы) различных шкал, опросников и тестов для оценки определенного (одного из многочисленного) клинического признака спастического пареза (тонус, сила, чувствительность, мероприятия по уходу за паретичными конечностями и др.). В литературе насчитывается более 100 подобных различных шкал. Между тем, не существует единой шкалы, оценивающей все составляющие признаки спастического пареза. Таким образом, для повышения точности диагностики и оценки методов восстановительного лечения, в настоящее время возникла острая необходимость в разработке многоаспектной шкалы, позволяющей оценивать в процессе реабилитации все клинические признаки постинсультных спастических двигательных нарушений.

ГЛАВА 3

ТРАДИЦИОННЫЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА

3.1. ОБЩАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА СО СПАСТИЧНОСТЬЮ

При обсуждении подходов к лечению спастических парезов следует учитывать, что это весьма динамичный феномен. В связи с этим терапия подобных больных должна быть не только индивидуальной и тщательно спланированной, но и постоянно мониторируемой. Лечение, как правило, комплексное. В его реализации принимают участие специалисты, как медицинского профиля, так и социальные работники, и родственники пациента (Белова А.Н., 2002; Черникова Л.А., 2005).

В связи с тем, что лечение спастического пареза в основном симптоматическое, необходимо, прежде всего, определить цели терапии. При этом первый вопрос, который следует решить – нужно ли вообще лечить указанные нарушения, поскольку нередко, в частности, спастичность, может быть полезной в функциональном плане, позволяя пациенту передвигаться и одеваться. По-видимому, в этой ситуации спастичность лечить не следует, хотя с нейрофизиологической точки зрения она является патологическим феноменом (Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А., 2003).

В тех случаях, когда реабилитационные мероприятия необходимы, врач должен обсудить с пациентом цели лечения. При этом наиболее общими целями являются улучшение возможности передвижения, снижения интенсивности боли, предотвращение формирования контрактур мягких тканей. Конкретные задачи лечения следует четко объяснить пациенту, поскольку он должен быть активным участником их

реализации и нацелен на определенный результат. В связи с тем, что задачи лечения, как правило, индивидуальны, оценка его эффективности не может быть осуществлена с использованием только шкалы общей инвалидизации, поскольку тонкие результаты терапии в этой ситуации трудно оценить. При этом итоги лечения должны быть четко связаны с его задачами. По этой причине целесообразно использовать адекватные методы оценки результатов лечения, которые помогут сделать вывод о степени выполнения конкретной терапевтической задачи. Например, если цель лечения – улучшение функции рук, то необходимо продолжить простой воспроизводимый тест, отражающий расширение их возможностей. В том случае, когда целью является снижение боли, возможно, будет полезно использовать наглядную шкалу аналогий (Roth E., 1992; Епифанова В.А., 2005; Кадыков А.С., Шахпаранова Н.В., 2006).

Пациенты со спастическими парезами требуют длительного лечения, поэтому необходимо регулярно пересматривать цели и задачи терапии, определять новые рубежи и уточнять старые. Это особенно важно в случае длительного использования миорелаксантов, поскольку нередко побочные эффекты лечения могут перевешивать положительные результаты терапии (Кадыков А.С., 1997; Гусев Е.И., Дробышева Н.А., Никифоров А.С., 1998; Кадыков А.С., Шахпаранова Н.В., 2005).

Для более успешного проведения реабилитационных мероприятий, важно, чтобы пациент и члены его семьи имели определенный уровень знаний о сути спастичности. Необходимо поставить в известность больного о некоторых факторах, способных усугубить его состояние, например, несоответствующее положение паретичной конечности, плохо подогнанная обувь, тяжелое одеяло, слишком мягкая постель и т.п. Знание отрицательного потенциала этих или других подобных ситуаций позволяет пациенту предупредить или облегчить многие функциональные проблемы. Важно также, чтобы больной был информирован и о таких факторах, усиливающих двигательный дефицит, как урологические инфекции и запоры (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б., 2001; Завалишин И.А., Стойда Н.И., Шитикова И.Е., 2005; Леманн-Хорн Ф., Лудольф А., 2005).

Существенное значение в реабилитационной стратегии больных со спастическими парезами занимают физические методы лечения. При этом важно начинать лечение как можно раньше. Имеется множество потенциальных возможностей воздействия на подобных пациентов, начиная от простых пассивных двигательных упражнений до более

сложных физиотерапевтических процедур. Физиотерапевт может рекомендовать симптоматическое лечение теплом, водные процедуры, предписывать фиксацию парализованных конечностей в определенном положении. С учетом последнего обстоятельства целесообразно подключение к лечению ортопеда. Мировой опыт показывает, что активное участие в процессе реабилитации больных со спастическими парезами мультидисциплинарной бригады позволяет достигнуть многих целей до перехода к медикаментозному или местному инвазивному лечению (Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Черникова Л.А., 2004; Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С., 2006; Королев А.А., 2009).

Следует иметь в виду, что проведение чрезмерно активного лечения, попытка любой ценой добиться снижения мышечного тонуса, может не только не принести желаемого эффекта, но и наоборот, ухудшить состояние больного, значительно нарушить моторные функции. При центральном парезе больные, имеющие выраженную спастичность, в среднем имеют более плохую функциональную активность конечности, чем больные с легкой степенью спастичности. Вместе с тем, при выраженной степени пареза, спастичность в мышцах ноги может облегчать стояние и ходьбу, а ее снижение способно привести к ухудшению двигательной функции.

Кроме того, при выраженном парезе конечности, больные могут не ощутить улучшения двигательных функций после снижения спастичности. У пациентов с выраженными когнитивными расстройствами нормализация мышечного тонуса за счет уменьшения спастичности не сопровождается расширением двигательного режима, но существенно облегчает уход за больным. Начинать лечение спастичности целесообразно в том случае, если имеет место значительное нарушение двигательных функций в повседневной активности, резкое затруднение поддержания позы, возникновение связанного со спастичностью болевого синдрома. После принятия решения о проведении терапии, следует выбрать оптимальный для конкретного пациента метод лечения, т.е. определить наиболее эффективный способ нормализации тонуса (местное или системное воздействие), тип лекарственного препарата и его дозу, сроки проведения лечения. Разнообразие патофизиологических механизмов, приводящих к развитию спастичности, индивидуальные особенности выраженности изменений мышечного тонуса, характер и тяжесть имеющегося неврологического дефицита в значительной степени определяют лечебную тактику, которую можно представить в виде следующего алгоритма (Rushton D., 2001; Ward A., 2002):

1. Оценка спастичности

- Спастичность ухудшает функционирование пациента (походку, одевание, самообслуживание и т.д.)

- Спастичность приводит к боли или дискомфорту

- Имеется риск развития контрактур

2. Выбор цели лечения

- Предотвращение формирования контрактур, подвывихов, пролежней

- Уменьшение боли и мышечного спазма

- Улучшение походки, ежедневной активности, гигиены и ухода

- Облегчение произвольных движений

- Улучшение позиционирования в положении лежа или сидя (например в кресле-коляске)

- Улучшение владения спастичной кистью (захвата, ношения, держания)

- Уменьшение болезненных мышечных спазмов и мешающих клонусов

- Расширение методов восстановительного лечения (физиотерапии, ЛФК)

- Облегчение при коррекции неправильных положений конечностей (ортезы, шины, операции)

- Косметическое усовершенствование (положение тела, конечностей, подбор обуви)

3. Определение программы лечения

- Исключение или лечение патологических стимулов

- Поддержание максимально полного объема движений в суставах пораженных конечностей

- Медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое и др. лечение

На стратегию лечения, в частности, на решение вопроса о виде применяемых средств, влияют несколько факторов (Rosales R., Chua-Yar A., 2008):

1. Хроническое течение: чем дольше существует спастичность, тем вероятнее показаны инвазивные терапевтические методы, включая ортопедическое оперативное лечение.

2. Распределение: при локальной спастичности применяют ботулинический токсин, при генерализованной – системную медикаментозную терапию.

3. Тяжесть спастичности: при умеренной спастичности показаны консервативные методы лечения, при тяжелой – инвазивные методы.

4. Место повреждения: при тяжелой спинальной параспастичности предпочтение дается системной или интратекальной терапии чем, например, при церебрально обусловленной гемиспастичности.

5. Соотношение нейромышечного и вязкоэластичного компонентов: преобладание нейромышечного компонента заставляет делать выбор в пользу спазмолитических лекарственных средств, вязкоэластичного компонента – в пользу физиотерапевтических и ортопедических методов лечения.

6. Сопутствующая патология: при выраженном психоорганическом мозговом синдроме лечение можно направить, например, на купирование боли и на улучшение возможностей ухода, чем на двигательные патологические установки. Необходимо учитывать сопутствующую недостаточность функций внутренних органов (сердца, почек, печени и др.) при медикаментозном лечении и нестабильность гемодинамических параметров при физиотерапевтическом лечении.

7. Степень пареза: чем более незначительный парез в нижних конечностях, тем выше могут быть дозировки препаратов (перорально, локально).

Тщательный анализ вопроса, гиперактивность каких мышц ухудшает функциональные способности пациента, самочувствие, возможность гигиены и ухода, является основой для разработки плана лечения. При этом необходимо обращать внимание на такие потенциальные осложнения спастичности, как пролежни, контрактуры, боли, неудовлетворительные гигиенические возможности и ухудшение общего самочувствия. До определенной степени спастичность может иметь положительные воздействия на сохранении функции ходьбы и способности к поддержанию вертикального положения тела.

Основные вопросы, требующие уточнения при планировании восстановительного лечения (Parziale J., Akelman E., Herz D., 1993; Mertens P., Sindou M., 2001):

- Сохраняется ли патологическая спастичность без существенной динамики за последние недели, которая не реагирует на выбранный в соответствии с этиологией вид терапии?

- Можно ли улучшить с определенной вероятностью состояние конкретного пациента с данным видом спастичности?

- В достаточной ли мере выяснены все волнующие пациента вопросы, проконсультирован ли он относительно возможных результатов?

- Будет ли ожидаемый эффект спазмолитической терапии превалировать над побочными действиями?

- Какой вид лечения показан в данном конкретном случае: медикаментозный (системный, локальный, интратекальный), физиотерапевтический, ортопедический, нейрохирургический, комбинированный?

- При медикаментозном лечении: существуют ли выраженные и необратимые контрактуры и деформации суставов в целевой области?

- При локальной медикаментозной терапии: точно ли идентифицированы мышцы для конкретного целевого лечения?

- Если при локальной спазмолитической терапии должны быть достигнуты эффекты движения: существует ли достаточная активность мышц-антагонистов?

- Каким образом можно оценить эффект?

Системная фармакотерапия особенно показана при тяжелой и распространенной спастичности, при которой необходимо учитывать вторичные осложнения, исходя из опыта применения. Комбинация системных лекарственных средств с локальной терапией может оптимизировать успех лечения, уменьшить дозу препаратов и минимизировать побочные эффекты. При комбинации функциональных (спастичность) и структурных (контрактуры) факторов мышечного сокращения одновременное использование медикаментозных антиспастических и механических методов лечения проходит более успешно (Шток В.Н., 2006; Широков Е.А., 2011).

При мультидисциплинарном подходе с вовлечением неврологов, травматологов-ортопедов, физиотерапевтов, врачей по лечебной физкультуре, рефлексотерапевтов, психотерапевтов, медицинских сестер, а также приобщение членов семьи, сформулированная и индивидуализированная цель восстановительного лечения становится достигаемой. Основой всего восстановительного планирования является использование таких физикальных методов как растяжение, физиотерапия, эрготерапия, а также медикаментозное лечение (локальное или интратекальное применение лекарственных средств).

Первый шаг противоспастической терапии – это устранение факторов, усиливающих спастичность. Усиления спастичности следует ожидать при (Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Черникова Л.Г., 1999; Штульман Д.Р., Левин О.С., 2007):

- болезненной стимуляции
- утомлении
- быстрых движениях
- инфекции мочевыводящих путей
- нарушение функции тазовых органов
- страхе



Рис. 4. Общая стратегия ведения пациента со спастичностью

- ухудшении общего состояния
- подавленном эмоциональном состоянии
- слишком высокой или слишком низкой окружающей температуре
- повышенном афферентном влиянии (неудобное положение, тяжелое одеяло, ортез, патологические изменения кожи)
 - тромбоз глубоких вен
 - дегенеративные изменения суставов

Кроме того, время дня и место пребывания, а также другие психологические факторы вносят вклад в интенсивность спастического повышения мышечного тонуса. Некоторые пациенты учатся посредством корректирующих жестов, как при дистониях, смягчать воздействие спастичности и добиваться функциональных улучшений. В противоположность корректирующим жестам, наблюдаемым при дистониях, при спастичности предполагается не центральное прерывание патологического возбуждения посредством проприоцептивных или чувствительных афферентных влияний, а непосредственное торможение механически стимулированной мышцы (Черникова Л.А., 2002; Шапошников Е.А., 2006).

Принципиально вид лечения, применяемого в каждом конкретном случае, зависит от проявления спастичности и пареза, а также от конечной цели лечения. Общая стратегия ведения пациента со спастичностью представлена на рисунке 4 (Barolin J.S., 1996; Bernhardt J., Dewey H., Collier J., 2006).

3.2. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Основное лечение постинсультного спастического мышечного гипертонуса – медикаментозное (Шток В.Н., 2006). Основными препаратами, используемыми для снижения мышечного тонуса, являются миорелаксанты. По механизму действия различают миорелаксанты центрального действия (влияют на синаптическую передачу возбуждения в центральной нервной системе) и периферического действия (угнетают прямую возбудимость поперечнополосатых мышц). При применении миорелаксантов могут возникать достаточно значимые побочные действия, которые при выборе препарата надо тщательно оценивать (Скоромец А.А., Амелин А.В., Пчелинцев М.В., 2000; Шток В.Н., 2006).

При выборе антиспастических препаратов учитывают в основном их способность тормозить полисинаптические рефлексы (умень-

шение спастики), оказывая при этом наименьшее влияние на моносинаптические (сила мышц). Антиспастический препарат должен уменьшать мышечную спастичность при минимальном снижении мышечной силы.

Медикаментозная терапия основана на использовании таблетированных и инъекционных форм. Применяемые внутрь антиспастические средства, уменьшая мышечный тонус, могут улучшить двигательные функции, облегчить уход за обездвиженным пациентом, снять болезненные мышечные спазмы, усилить действие лечебной физкультуры, предупредить развитие контрактур. При легкой степени спастичности применение миорелаксантов может привести к значительному положительному эффекту, однако при выраженной спастичности могут потребоваться большие дозы миорелаксантов, применение которых нередко вызывает нежелательные побочные эффекты. Лечение миорелаксантами начинают с минимальной дозы, затем ее медленно повышают для достижения эффекта.

К миорелаксантам центрального действия, наиболее часто используемых в России для лечения спастического мышечного гипертонуса, относятся баклофен, тизанидин, толперизон, диазепам.

Баклофен (баклосан, лиорезал) оказывает антиспастическое действие преимущественно на спинальном уровне. Препарат представляет аналог гамма-аминомасляной кислоты, который связывается с пресинаптическими ГАМК-рецепторами, приводя к уменьшению выделения возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата) и подавлению моно- и полисинаптической активности на спинальном уровне, что и вызывает снижение спастичности. Препарат проявляет также умеренное центральное анальгезирующее действие. Баклофен используется при спинальном и церебральном спастическом мышечном гипертонусе различного генеза. Начальная доза составляет 5–15 мг/сут (в один или три приема), затем дозу увеличивают на 5 мг каждый день до получения желаемого эффекта. Препарат принимают во время еды. Максимальная доза баклофена для взрослых составляет 60–75 мг/сут. Побочные эффекты чаще проявляются седацией, сонливостью, снижением концентрации внимания, головокружением и часто ослабевают в процессе лечения. Возможно возникновение тошноты, запоров и диареи, артериальной гипертонии, усиление атаксии, появление парестезий. Требуется осторожность при лечении больных пожилого возраста, пациентов перенесших инсульт, пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Баклофен противопоказан при эпилепсии, наличии судорог в анамнезе.

При выраженной спастичности, когда обычное пероральное применение антиспастических препаратов не эффективно, показано интратекальное введение баклофена, которое впервые было предложено в 1984г. R. Penn. Для достижения необходимой концентрации препарата в спинномозговой жидкости необходимо принимать довольно значительные дозы баклофена, что может привести к нарушениям сознания, сонливости, слабости. В связи с этим были разработаны системы, при помощи которых баклофен доставляется непосредственно в подбололочное пространство спинного мозга при помощи подбололочной баклофеновой насосной системы. При этом клинического эффекта добиваются гораздо меньшими дозами баклофена, чем при использовании таблетированных форм.

Данная система состоит из резервуара, где содержится баклофен или аналогичный препарат, насоса (помпы), при помощи которого препарат дозированно, подается в подбололочное пространство спинного мозга через люмбальный катетер и блока питания. Из резервуара баклофен поступает непосредственно в спинномозговую жидкость, а его дозировка контролируется специальным радиотелеметрическим устройством. Количество поступающего в спинномозговую жидкость лекарственного препарата можно изменять в зависимости от клинической картины. Добавление баклофена в резервуар производится через 2–3 месяца при помощи чрезкожной пункции.

Использование баклофеновой помпы улучшает скорость и качество ходьбы больных с нефиксированными рефлексорными контрактурами, обусловленными высокой спастичностью мышц-синергистов и дисбалансом мышц-антагонистов. Опыт применения интратекального баклофена у больных, перенесших инсульт, свидетельствует о высокой эффективности этого метода в уменьшении не только степени спастичности, но и болевых синдромов, и дистонических расстройств. Отмечено положительное влияние баклофеновой помпы на качество жизни больных, перенесших инсульт.

Тизанидин (сирдалуд) – миорелаксант центрального действия, агонист альфа-2-адренергических рецепторов. Препарат снижает спастичность вследствие подавления полисинаптических рефлексов на уровне спинного мозга, что может быть вызвано угнетением высвобождения возбуждающих аминокислот L-глутамата и L-аспартата и активацией глицина, снижающего возбудимость интернейронов спинного мозга. Тизанидин обладает также умеренным центральным анальгетическим действием. Препарат эффективен при церебральной и спинальной спастичности, а также при болезненных мышечных спазмах Начальная

доза препарата составляет 2–6 мг/сут в один или три приема, при индивидуальном подборе увеличение дозы происходит на 3–4-й день на 2 мг. При пероральном приеме действие препарата проявляется через 30–45 минут, максимальный эффект наступает в течение 1–2 часов. Средняя терапевтическая доза составляет 12–24 мг/сут, максимальная доза – 36 мг/сут. В качестве побочных эффектов могут возникнуть сонливость, сухость во рту, головокружение и снижение артериального давления, что ограничивает использование препарата при постинсультной спастичности. Антиспастический эффект тизанидина сопоставим с эффектом баклофена, однако тизанидин при адекватном подборе дозировки лучше переносится, т.к. не вызывает общей мышечной слабости и не усиливает мышечную слабость в парализованной конечности.

Толперизон (мидокалм) – антиспастический препарат центрального действия, угнетает каудальную часть ретикулярной формации и обладает Н-холинолитическими свойствами. Толперизон снижает активность спинальных нейронов, участвующих в формировании спастичности, путем ограничения потока натрия через мембрану нервных клеток. Наиболее часто используется по 300–450 мг/сут в два или три приема. Снижение мышечного тонуса при назначении толперизона иногда сопровождается сосудорасширяющим действием, что следует учитывать при назначении больным с тенденцией к артериальной гипотонии. Также препарат может вызывать или усиливать у больных недержание мочи.

Основным побочным эффектом баклофена, тизанидина и толперизона является быстрое наступление мышечной слабости, причем в каждом случае врач должен находить баланс между снижением тонуса и усилением слабости. Кривая баланса между снижением спастического тонуса и усилением мышечной слабости у больных на фоне увеличения дозы мидокалма, сирдалуда или баклофена показывает, что наиболее быстрое усиление слабости происходит при приеме баклофена, а самый мягкий препарат, позволяющий эффективно подобрать индивидуальную дозировку – мидокалм. Во всех случаях, учитывая наличие узкого терапевтического окна, курс лечения начинают с небольшой дозы препарата, постепенно наращивая ее до достижения отчетливого антиспастического эффекта, но не до появления слабости.

Диазепам (реланиум, релиум, сибазон) является миорелаксантом, поскольку обладает способностью стимулировать уменьшенное пресинаптическое торможение на спинальном уровне. Он не имеет прямых ГАМК-ергических свойств, увеличивает концентрацию ацетилхолина в мозге и тормозит обратный захват норадреналина и дофамина в синапсах. Это приводит к усилению пресинаптического торможения и про-

является снижением сопротивляемости растяжению, увеличением диапазона движений. Диазепам также обладает способностью уменьшать болевой синдром, вызываемый спазмом мышц. Наряду со снижением мышечного тонуса, развиваются заторможенность, головокружение, нарушение внимания и координации в виду токсического действия на центральную нервную систему. Это значительно ограничивает применение диазепама в качестве миорелаксанта. Используется он, в основном, для лечения спастичности спинального происхождения при необходимости кратковременного снижения мышечного тонуса. Для лечения спастичности назначают в дозе 5 мг однократно или по 2 мг 2 раза в день. Максимальная суточная доза может составлять 60 мг. При больших дозах могут отмечаться расстройства сознания, преходящая дисфункция печени и изменения крови. Продолжительность лечения ограничена из-за возможного развития лекарственной зависимости.

Клоназепам является производным бензодиазепаина. Клоназепам оказывает успокаивающее, центральное миорелаксирующее, анксиолитическое действие. Миорелаксирующий эффект достигается за счет усиления ингибирующего действия ГАМК на передачу нервных импульсов, стимуляции бензодиазепиновых рецепторов, расположенных в аллостерическом центре постсинаптических ГАМК-рецепторов восходящей активирующей ретикулярной формации ствола головного мозга и вставочных нейронов боковых рогов спинного мозга, а также уменьшения возбудимости подкорковых структур головного мозга и торможения полисинаптических спинальных рефлексов.

Быстрое наступление сонливости, головокружения и привыкания ограничивает применение этого препарата. Для снижения проявления возможных побочных реакций, достигать терапевтической дозы необходимо путем медленного титрования в течение 2-х недель. Для приема внутрь взрослым рекомендуется начальная доза не более 1 мг/сут. Поддерживающая доза – 4–8 мг/сут. Возможно назначение небольших доз в сочетании с другими миорелаксантами. Клоназепам эффективен при пароксизмальных повышении мышечного тонуса. Противопоказан при острых заболеваниях печени, почек, миастении.

Дикалия клоразепат (транксен) – аналог бензодиазепаина, трансформируется в главный метаболит диазепама, обладает большей активностью и длительностью антиспастического действия, чем диазепам. Отмечен его хороший эффект при лечении в виде уменьшения фазических рефлексов на растяжение, обладает незначительным седативным эффектом. Первоначальная доза составляет 5 мг 4 раза в сутки, затем уменьшается до 5 мг 2 раза в сутки.

Дантролен – производное имидазолина, действует вне центральной нервной системы, преимущественно на уровне мышечных волокон. Механизм действия дантролена – блокирование высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулума, что ведет к снижению степени сократимости скелетных мышц, редукции мышечного тонуса и фазических рефлексов, увеличению диапазона пассивных движений. Важным преимуществом дантролена по отношению к другим миорелаксантам является его доказанная эффективность в отношении спастичности не только спинального, но и церебрального генеза. Начальная доза – 25 мг/сут, при хорошей переносимости дозу увеличивают в течение 4 недель до 400 мг/сут. Побочные эффекты – сонливость, головокружение, тошнота, диарея, снижение скорости клубочковой фильтрации. Серьезную опасность, особенно у пожилых пациентов в дозе более 200 мг/сут, представляет гепатотоксическое действие, поэтому в период лечения надо регулярно следить за функцией печени. Элиминация дантролена на 50% осуществляется за счет печеночного метаболизма, в связи с этим он противопоказан при заболеваниях печени. Осторожность следует соблюдать и при тяжелых сердечных или легочных заболеваниях.

Катапрессан – применяется в основном при спинальных повреждениях, действует на альфа-2-агонисты головного мозга, обладает пресинаптическим торможением. Из побочных эффектов отмечаются снижение артериального давления и депрессия. Первоначальная доза – 0,05 мг 2 раза в день, максимальная – 0,1 мг 4 раза в день.

Темазепам – взаимодействует с бензодиазепиновыми рецепторами аллостерического центра постсинаптических ГАМК-рецепторов, расположенных в лимбической системе, восходящей активирующей ретикулярной формации, гиппокампе, вставочных нейронах боковых рогов спинного мозга. В результате открываются каналы для входящих токов ионов хлора и, таким образом, потенцируется действие эндогенного тормозного медиатора – ГАМК. Рекомендуемая доза – 10 мг 3 раза в день. Эффективно его сочетание с баклофеном.

Основные лекарственные средства, используемые для лечения спастического мышечного гипертонуса, представлены в табл. 24.

Таким образом, выбор препарата определяется основным заболеванием, выраженностью мышечной спастичности, а также побочными эффектами и особенностями действия конкретного препарата.

Так, например, тизанидин и баклофен в большей степени действуют на тонус мышц-разгибателей, поэтому в случаях наличия значительно гипертонуса мышц-сгибателей руки и легкой спастичности мышц-

Таблица 24

Основные лекарственные средства, используемые для лечения спастического мышечного гипертонуса

Препарат	Механизмы действия	Фармакологические эффекты	Показания к применению	Рекомендуемые схемы лечения	Макс. доза, мг	Побочные эффекты
Баклофен (лиорезал, баклосан)	Воздействие на рецептор ГАМК-В пре-синаптических афферентных терминалей	Умеренное центральное анальгезирующее действие, легкое противотревожное действие	Спинальные формы спастичности, болезненные мышечные спазмы	Внутри, во время еды. Начальная доза 5 мг 2–3 раза сутки, дозу постепенно повышают (каждые 3 дня) на 5–15 мг до достижения желаемого эффекта	100 мг в 4 приема	Седация, головноекружение, мышечная слабость, усталость, тошнота, тремор, бессонница, артериальная гипотензия, возможны судороги и галлюцинации
Тизанидин (спирлуд)	Агонист альфа-2-норадреналинергических рецепторов в ЦНС	Миорелаксант центрального действия	Спастичность скелетных мышц при неврологических заболеваниях (РС, спастичность, постинсультная ДЦП, хроническая миелопатия и др.)	Максимальная начальная доза 6 мг в сутки (в 3 приема). Затем дозу повышают (каждые 3 дня) до 12–36 мг	36 мг в 3–4 приема	Сухость во рту, седация, головноекружение, мышечная гипотензия, мышечная слабость. Возможно гепатотоксичное действие
Толперидол (мидкалм)	Блокирует полисинаптические спинномозговые рефлексы, избирательно угнетает каудальную часть ретикулярной формации мозга	Центральное Н-холинергическое действие, спазмолитическая и вазодилатирующая активность (улучшает периферический кровоток). Центральное анальгетическое действие	Органические неврологические заболевания с повышением мышечного тонуса и скелетных мышц; экстрапирамидные заболевания	Начальная доза 150 мг в 3 приема, постепенно повышают до достижения желаемого эффекта (300–450 мг/сут). Возможно в/м введение 100 мг 2 раза в день или в/в капельное введение 100 мг 1 раз в день	450 мг	Редко сонливость, мышечная слабость, тошнота, кожные реакции. Возможна гипотензия при быстром в/в введении препарата

Препарат	Механизмы действия	Фармакологические эффекты	Показания к применению	Рекомендуемые схемы лечения	Макс. доза, мг	Побочные эффекты
Диазепам (реланум, реллум, сибазон)	Непрямой эффект на ГАМК-ергическую нейротранс-миссию, увеличивает концентрацию ацетилхолина в мозге и тормозит обратный захват норадреналина и дофамина в синапсах	Седативный, противотревожный, миорелаксирующий	Спинальные и церебральные формы спастичности, болезненные мышечные спазмы	Максимальная начальная доза 6 мг в сутки (в 3 приема). Затем дозу постепенно увеличивают в зависимости от переносимости и клинического эффекта до 60 мг в сутки	60 мг	Сонливость, общая слабость, повышение аппетита, атаксия. При длительном применении – толерантность, зависимость, нарушение сна, галлюцинации, синдром отмены
			Болезненные спастические мышечные дистонии			
Дантролен	Периферическое действие, блокирование высвобождения кальция из саркоплазматического ретикулума, снижение степени сократимости скелетных мышц	Уменьшает спастичность и силу произвольных сокращений	Тяжелые двигательные нарушения (плетии), мышечные контрактуры	Начальная доза 25-50 мг в сутки с постепенным увеличением в течение 4 недель до оптимальной дозы 100–300 мг в сутки	400 мг	Сонливость, головкружение, тошнота, диарея, снижение скорости клубочковой фильтрации, гепатотоксический эффект

разгибателей ноги их прием не показан, поскольку легкое повышение тонуса мышц-разгибателей ноги компенсирует мышечную слабость в ноге и стабилизирует походку больного. В таком случае средством выбора являются методы физического воздействия на мышцы верхней конечности.

При лечении церебральной спастичности наиболее часто применяют сирдалуд, а при спинальной спастичности – сирдалуд и баклофен. Важным преимуществом перед другими миорелаксантами обладает мидокалм, который не оказывает седативного эффекта и имеет благоприятный спектр переносимости, поэтому является препаратом выбора для лечения в амбулаторных условиях и для лечения пожилого контингента пациентов.

Допустима комбинация нескольких средств, что позволяет эффективно снижать тонус на меньших дозах каждого из препаратов. Сочетание препаратов с разными точками приложения, начиная от центров в головном мозге и до мышц, может привести к суммированию терапевтического эффекта.

Эффективность пероральных антиспастических препаратов снижается при их длительном использовании, часто возникает необходимость возрастающего повышения дозировок для поддержания начального клинического эффекта, что сопровождается увеличением частоты и тяжести побочных реакций.

В ситуации, когда спастичность носит локальный характер и системный эффект пероральных миорелаксантов нежелателен, предпочтительны локальные методы воздействия, одним из которых является локальное введение ботулотоксина.

3.3. ФИЗИОТЕРАПИЯ

Среди физиотерапевтических методик для снижения спастического мышечного гипертонуса заслуживает внимание применение холодových агентов. Данная методика позволяет снизить скорость проведения импульсов по нервным волокнам и уменьшить чувствительность мышечных веретен. В исследованиях была отмечена временная эффективность применения льда, особенно для мышц задней поверхности бедра и икроножных мышц (Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж.И., 1998; Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б., 2001).

Лед при лечении спастических парезов может применяться как для облегчения произвольного сокращения паретичной мышцы, так и для

снижения спастичности. При терапии льдом используется сочетанное воздействие на холодовую и болевую чувствительность. Для стимуляции двигательного ответа, кубиками льда раздражают, слегка прикасаясь, поверхность кожи над выбранной мышцей. Обычно используют три-четыре таких воздействия, после этого больной пытается выполнить активное мышечное сокращение. Лечение льдом может оказывать лишь временное снижение спастичности (по данным некоторых авторов от 1 до 2 часов), поэтому эту методику используют в комплексе с другими методами лечения, чаще всего с лечебной физкультурой (Кадыков А.С., 2003; Колесниченко И.П., Охотникова А.А., Колесниченко С.М., 2009).

Существует несколько методик использования холода для снижения постинсультной спастичности. Наиболее распространенной является методика, при которой паретичная конечность, чаще всего рука, опускается в ванночку, наполненную водопроводной водой и кусочками льда в соотношении 1:3. Обычно производят три таких погружения по 3 секунды каждое с интервалом 30 секунд. Другая методика заключается в кратковременном (до 1 минуты) наложении пакетов со льдом на область спастичных мышц с последующим их «сухим» согреванием (Парфенов В.А., 2001; Черникова Л.А., 2005).

Как отмечают Л.Г. Столярова, Г.Р. Ткачева (1999), противопоказаниями к местным холодным воздействиям при постинсультных двигательных нарушениях являются повышенное артериальное давление или значительная гипотония, острая или хроническая коронарная недостаточность с приступами стенокардии, инфаркт миокарда в анамнезе, а также инфекционные или острые воспалительные заболевания. Кроме того, во время проведения лечения холодом необходимо наблюдать за свертывающей системой крови, со стороны которой могут наблюдаться нежелательные эффекты. Необходима психологическая подготовка к использованию терапии холодом, так как это воздействие является чрезвычайно сильным раздражителем и может вызвать у больного стресс и беспокойство, в результате этого эффект криотерапии может быть блокирован (Попов С.Н., 2004).

Лечение теплом для снижения мышечного гипертонуса используется практически у всех больных с постинсультными спастическими парезами. Положительное влияние на спастический гипертонус отмечается при использовании грязе- и парафино-озокеритолечения. Применяются как грязевые аппликации (на воротниковую, пояснично-крестцовую зоны, конечности), так и парафино-озокеритовые процедуры. В данной методике благоприятное воздействие на мышечный тонус связано с глубоким прогреванием тканей. Недостаток метода

заключается в ограничении длительности клинического эффекта указанных процедур от нескольких часов до нескольких суток (Черникова Л.А., Торопова Н.Г., 1990).

Лечение теплом осуществляется с помощью парафиновых или озокеритных аппликаций (чаще всего по кюветно-аппликационной методике) в виде широких полос, которые накладывают, прежде всего, на спастичные мышечные группы при температуре аппликаций – 48–50 °С и длительностью воздействия 15–20 минут. При этом наиболее эффективным оказывается сочетание тепловых процедур с лечением положением, при котором паретичным конечностям придается определенная поза, направленная на максимальное растяжение мышц. Можно предположить, что согласно современной теории спастичности, тепловые процедуры оказывают положительное воздействие (улучшение трофики), прежде всего, на так называемый «периферический фактор» спастичности, то есть на укороченные структуры мягких тканей (Ruskin A., 1993; Черникова Л.А., 2005).

В настоящее время широкое распространение получила криоконтрастная методика коррекции мышечного гипертонуса. Сочетанное попеременное воздействие, оказываемое холодowymi и тепловыми агентами на спастичные мышцы, позволяет изменять уровень их метаболизма, что способствует формированию функциональной перестройки в различных отделах двигательного анализатора. В результате тонус спастичных мышц снижается (Oertel W., 1999; Ward A., 2002).

Нервно-мышечная стимуляция при спастических парезах используется с целью усиления или поддержания объема мышечной массы, облегчения произвольного мышечного сокращения, увеличения или поддержания объема движений в суставах, уменьшения спастичности и обеспечения функционального движения (Одинак М.М., Вознюк И.А., 2001; Черникова Л.А., 2003).

Известно, что тренировочный эффект электростимуляции связан как с непосредственной активизацией больших мотонейронов типа альфа, так и с облегчающими эффектами со стороны кожных афферентов на эти мотонейроны. Тренирующий эффект электростимуляции на мышечный аппарат сравним лишь с тренирующим эффектом произвольных сокращений очень высокой интенсивности. Однако в отличие от активных физических упражнений, оказывающих прямые активирующие влияния на сердечнососудистую и дыхательную системы, при нервно-мышечной электростимуляции эти влияния минимальны и носят преимущественно локальный характер. Это обстоятельство позволяет использовать электростимуляцию для мышечной тренировки

у больных в острой стадии инсульта. Кроме непосредственного воздействия на нервно-мышечный аппарат, электростимуляция способствует увеличению кровоснабжения сокращающихся мышц, что сопровождается усилением обменных и пластических процессов (Стрелкова Н.И., 1991; Черникова Л.А., Доманский В.Л., Торопова Н.Г., 2002).

При спастических парезах любой этиологии в основном используют размещение стимулирующих электродов на антагонистах спастичных мышц. Как показали проведенные исследования, включение такой методики электростимуляции в комплексное лечение больных с постинсультной спастичностью способствует усилению мышечной силы в них и снижению мышечного тонуса в спастичных антагонистах (Умаров Р.М., Черникова Л.А., Танащян М.М., 2005).

3.4. ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА

Важнейшая роль в подавлении тонических мышечных рефлексов и овладении правильными движениями принадлежит кинезиотерапии. В настоящее время существует около 25 методик лечебной физкультуры, которые применимы для коррекции мышечного гипертонуса у постинсультных больных со спастическими парезами. Основными требованиями всех методик является их непрерывное выполнение в течение всей жизни больного (Varolin J.S., 1996; Boyd R., 2001).

У больных с центральными парезами тонус мышц повышен не во всех мышцах, а только в определенных (как правило, в антигравитационных). Это мышцы позотонические, обеспечивающие вертикальное положение тела: большая грудная, двуглавая плеча, сгибатели кисти и пальцев, длинная приводящая мышца бедра и трехглавая мышца голени. Тонус антагонистов этих мышц (дельтовидной, трехглавой мышцы плеча, разгибателей кисти и пальцев, задней бедренной группы, передней большеберцовой и длинной малоберцовой) обычно не повышен, но парез выражен в значительно большей степени. Одна из основных задач лечебной физкультуры при центральном спастическом парезе заключается в уменьшении чрезмерного потока афферентации со спастических мышц и увеличении сенсорных сигналов от их антагонистов (Engardt M., Knutsson E., Jonson M., 1995; Katz P., Rymer Z., 1999).

По мнению некоторых авторов, лечебная физкультура в бассейне является уникальным методом восстановительного лечения больных с постинсультными спастическим парезами. Погружение больного в бассейн, приводит к значительному уменьшению силы притяжения, обе-

спечивает максимальную свободу движения и позволяет отрабатывать упражнения направленные на мышечное растяжение, уменьшение контрактур, обучение двигательному паттерну, балансу и реакциям на равновесие, ходьбе (Smith K. 1990; Taylor E., Morris D., Shaddeu S., 1993).

Основными формами кинезиотерапии является групповая либо индивидуальная лечебная гимнастика и механотерапия. Кинезиотерапия в форме индивидуальной гимнастики назначается больным с выраженными спастическими двигательными нарушениями, а также в случаях, когда посещение групповых занятий затруднено по причине нарушений праксиса и гнозиса. Занятия проводятся инструкторами-методистами ЛФК под контролем врача ЛФК. К общим принципам при проведении лечебной физкультуры относится: недопустимость утомления, постепенное увеличение нагрузок, дозирование усилий. Лечение положением и пассивная гимнастика назначается с первого дня восстановительного лечения.

Лечение положением это придание парализованным конечностям правильного положения в течение того времени, пока больной находится в постели. В настоящее время полагают, что развитие гемиплегической контрактуры с формированием позы Вернике-Манна может быть связано с длительным пребыванием паретичных конечностей в одном и том же положении в раннем периоде болезни: постоянная афферентация с мышц, точки прикрепления которых сближены, повышает рефлекс растяжения и приводит к образованию в ЦНС застойных очагов возбуждения. В связи с этим важно предотвращать длительную фиксацию паретичной конечности в одном и том же положении.

Укладка в положении на здоровом боку – проводится с приданием парализованным конечностям сгибательной позы. Руку сгибают в плечевом и локтевом суставах и помещают на подушку, ногу сгибают в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, помещая на другую подушку. Если мышечный тонус не повышается, укладки в положении на спине и здоровом боку меняют каждые 1,5–2 часа. В случаях раннего и выраженного повышения тонуса лечение положением на спине длится 1,5–2 часа, а на здоровом боку – 30–50 минут.

Укладка на спине – голова располагается на подушке, шею не сгибают, плечи поддерживаются подушкой. Парализованная рука лежит на подушке на небольшом расстоянии от туловища, выпрямлена в локтевом и кистевом суставах, пальцы выпрямлены. Бедро парализованной ноги разогнуто и уложено на подушку.

Укладка на парализованной стороне – голова стабилизируется в удобном положении, туловище слегка развернуто и поддерживается

подушками со стороны спины и ноги. Положение руки на стороне пареза: рука полностью опирается на прикроватный столик, в плечевом суставе – сгибание 90° и ротация кнаружи, в локтевом и кистевом суставах – максимально возможное разгибание, пальцы разогнуты. Положение ноги на стороне пареза: бедро разогнуто, в коленном суставе – легкое сгибание.

Укладка на здоровой стороне – голова расположена в удобном положении на одной линии с туловищем, туловище слегка повернуто вперед. Положение руки на стороне пареза: рука лежит на подушке, согнута в плечевом суставе под углом 90° и вытянута вперед. Нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах, голень и стопа уложены на подушку.

Пассивные движения выполняется как на больной, так и на здоровой стороне, в медленном темпе, плавно, без рывков. Для этого методист обхватывает одной рукой конечность выше сустава, другой – ниже сустава, совершая затем движения в данном суставе в возможно более полном объеме. Число поворотов по каждой из суставных осей составляет 5–10. Пассивные движения сочетают с дыхательной гимнастикой и обучению больного активному расслаблению. Среди пассивных движений производится пассивная имитация ходьбы, которая служит подготовкой больного к ходьбе еще в период нахождения больного в постели: методист обхватив руками нижнюю треть голени обеих ног, согнутых в коленном суставе, совершает их попеременное сгибание и разгибание в коленных и тазобедренных суставах с одновременным скольжением стоп по постели.

Особое внимание, при выполнении пассивных движений, необходимо уделять подавлению синкинезий. При движениях нижней конечностью с целью препятствия появлению синкинезий в паретичной руке больному рекомендуется сцепить пальцы кистей рук в положении замок.

При отсутствии противопоказаний, незначительно выраженном неврологическом дефиците, производится **активная гимнастика**. Основное требование – строгое дозирование нагрузки и постепенное ее наращивание. Дозирование нагрузки осуществляется амплитудой, темпом и количеством повторений движения. Производятся упражнения статического напряжения, при которых происходит тоническое напряжение мышц, и упражнения динамического характера, сопровождающиеся выполнением движения.

При отсутствии противопоказаний, пациента начинают обучать сидению. Вначале больному несколько раз в сутки на 5–10 минут придают полусидящее положение с углом посадки около 30° , с постепенным доведением угла подъема до 90° , а временем сидения – до 60 минут. За-

тем начинают обучение сидению со спущенными ногами. При сидении здоровую ногу периодически укладывают на паретичную для обучения пациента распределению массы тела на паретичную сторону.

Вслед за этим переходят к обучению стояния около кровати на обеих ногах и попеременно на паретичной и здоровой ноге (фиксируя коленный сустав на пораженной стороне с помощью методиста или лонгеты), ходьбе на месте, затем – ходьбе по палате и коридору с помощью методиста, а затем с помощью трехопорного костыля. Важной задачей является выработать у больного правильный стереотип ходьбы, который заключается в содружественном сгибании ноги в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах. Для этого используют следовые дорожки, причем для тренировки тройного сгибания ноги на стороне пареза между следами стоп устанавливают деревянные дощечки высотой 5–15 см.

Последним этапом обучения ходьбе является тренировка ходьбы по лестнице. При ходьбе паретичная рука пациента обязательно должна фиксироваться косыночной повязкой.

Восстановление бытовых навыков у постинсультных больных со спастическими двигательными нарушениями осуществляется по методике J. Vantieghem (1991) (табл. 25).

Лечебная физкультура в форме индивидуальной гимнастики при постинсультных спастических двигательных нарушениях представлена в табл. 26.

Кинезиотерапия в форме групповой лечебной гимнастики назначается больным с умеренными и легкими двигательными нарушениями. Основными задачами применения групповой лечебной гимнастики является расширение режима двигательной активности, тренировка кардиореспираторной системы, улучшения мозгового кровотока, тренировка вестибулярного аппарата. Групповая гимнастика проводится ежедневно, в течение всего срока восстановительного лечения. Первоначально, врачом ЛФК, проводится ориентировочный расчет толерантности больных к общей физической нагрузке по следующей формуле:

$$\Pi = -20 + 18 * X1 + 4,5 * X2 + 22 * X3 + 27 * X4$$

где Π – пороговая нагрузка в Вт;

$X1$ – наличие клинических проявлений ИБС (0 – есть, 1 – нет);

$X2$ – степень изменения ЭКГ (0 – выраженные, 1 – умеренные, 2 – легкие, 3 – норма);

$X3$ – степень гемипареза (0 – выраженный, 1 – умеренный, 2 – легкий, 3 – отсутствует);

$X4$ – повторность инсульта (0 – повторный, 1 – первый).

Таблица 25
Восстановление бытовых навыков

Навык	Методика выполнения
Раздевание	<p>Больной следит за сохранением равновесия; парализованную руку размещает между коленями таким образом, чтобы подавить патологические синкинезии; с помощью здоровой руки снимает воротник рубашки через голову; вытягивает здоровую руку из рукава, зажимая рукой, которая находится на коленях; здоровой рукой снимает одежду с парализованной руки. Методист контролирует равновесие пациента; удерживает парализованную руку в вытянутом положении; помогает подавлять синкинезии в паретичной руке.</p>
Одевание брюк	<p>Больной сидит в позе нога на ногу; надевает брюки на парализованную ногу при помощи здоровой руки; переставляет парализованную ногу так, чтобы пятка находилась на одной вертикали с коленом; здоровую ногу протягивает в брючину. Перед завершением натягивания брюк больной должен убедиться в том, что хорошо удерживает равновесия в положении стоя. Для повышения устойчивости он может опереться на стол. Методист направляет руку больного во время первой фазы одевания; контролирует перенос тела пациента на парализованную ногу; помогает фиксировать колено парализованной ноги во время второй фазы одевания.</p>
Одевание майки	<p>Больной помещает майку на бедро здоровой ноги глубоким вырезом ворота вниз; парализованную руку зажимает между коленями для подавления патологических синкинезий; при помощи здоровой руки одевает майку на парализованную руку до уровня ее локтя; затем просовывает в рукав здоровую руку и при помощи здоровой руки одевает майку через голову. При одевании майки через голову туловище остается в положении легкого сгибания, затем больной разгибается и распрямляет майку. Методист направляет парализованную руку больного в рукав; помогает при одевании майки через голову.</p>
Одевание рубашки	<p>Больной садится также, как и при надевании майки; размещает рубашку на колене парализованной ноги глубоким вырезом вниз; парализованную руку зажимает между коленями для подавления патологических синкинезий; помещает рукав для парализованной руки между коленями; здоровой рукой натягивает рукав на парализованную руку до уровня плеча; подхватывает спинку рубашки и протаскивает здоровую руку через другой рукав. Методист направляет парализованную руку больного в рукав.</p>

Навык	Методика выполнения
Одевание ботинок и носков	Больной раскрывает носок большим, указательным и средним пальцами здоровой руки, затем надевает его; надевает ботинок на пальцы, ставит стопу с ботинком на пол, вставляет пятку в ботинок. Методист корректирует положение ботинка; оказывает давление на парализованное колено.
Прием пищи	Больной сидит в удобной позе за столом; парализованная рука вытянута вперед и лежит за столом. Методист направляет движения больного.
Открытие крана	Больной сидит на стуле, отворачивает и заворачивает кран; контролирует температуру воды здоровой рукой. Методист контролирует обе руки пациента.
Умывание при помощи здоровой руки	Больной поддерживает равновесие в положении сидя (оптимальная поза – туловище слегка наклонено вперед, парализованное плечо вытянуто); помещает парализованную руку на раковину; моет руку, лицо. Методист контролирует сохранение больным равновесия.
Мытье здоровой руки с помощью парализованной	Больной берет в парализованную руку губку; опирается здоровой рукой о раковину или стол. Методист направляет движения парализованной руки во время мытья; поддерживает парализованную руку за локоть; выводит плечо парализованной руки вперед. Полотенце для вытирания перекидывается через парализованную руку самим больным или помощником.
Мытье ног	Больной ставит здоровую ногу по средней линии, затем обхватывает двумя руками парализованную ногу в области колена; закидывает парализованную ногу на здоровую; моет парализованную ногу. Методист контролирует приведение здоровой ноги; следит за размещением парализованной ноги. В тот период, когда больной закидывает ногу на ногу и осуществляет мытье, необходимо следить за тем, чтобы центр тяжести проецировался на пятку парализованной ноги.
Личная гигиена	Больной стоит перед раковиной; переносит вес с больной ноги на здоровую; моет себя. Методист помогает переносу веса тела пациента. Если пациент во время процедуры теряет равновесие, необходимо делать небольшие перерывы, во время которых равновесие восстанавливается.

Таблица 26
Лечебная физкультура в форме индивидуальной гимнастики

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
Вводная часть (5 минут). Ознакомление с самочувствием больного, измерение артериального давления, подсчет пульса				
1	Сидя на стуле. Руки свободно опущены. Ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	На вдохе – сведение лопаток, на выдохе – возврат в и.п.	4–6 раз	Дыхание с удлиненным выдохом
2	То же	Сгибание и разгибание здоровой руки в локтевом суставе	5–7 раз	Фиксация паретичной конечности методистом для подавления синкинезий
3	То же	Сгибание и разгибание здоровой ноги в коленном суставе	5–7 раз	То же
4	Сидя, руки свободно опущены, туловище несколько наклонено вперед	Покачивание свободно опущенных рук	0,5–1 минута	Добиться максимально возможного расслабления мышц плечевого пояса и рук
5	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Сгибание здоровой руки в плечевом суставе и возвращение в исходное положение	6–8 раз	Активное (волевым усилием) или пассивное (с помощью методиста) подавление синкинезий в паретичных конечностях. Темп средний, движения по максимальной амплитуде
Основная часть (20–25 минут)				
6	Сидя. Здоровая рука опущена. Ладонь методиста удерживает ладонь паретичной руки больного, другой рукой методист фиксирует локоть, пальцы и кисть в разогнутом положении с отведенным 1-м пальцем	Пассивное сгибание в плечевом суставе паретичной руки, возвращение в исходное положение	10-12 раз	Движения выполняются выпрямленной рукой больного, по максимальной возможной амплитуде; не допускается возникновение боли

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
7	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Отведение и приведение здоровой руки в плечевом суставе	6–8 раз	Не допускать синкинезий
8	Сидя. Здоровая рука опущена. Ладонь методиста удерживает ладонь паретичной руки больного, другой рукой методист фиксирует локоть, пальцы и кисть в разогнутом положении с отведенным 1-м пальцем	Пассивное отведение и приведение в плечевом суставе паретичной руки	10–12 раз	Движения выполняются выпрямленной рукой больного по максимальной возможной амплитуде; не допускается возникновение боли
9	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активная супинация и пронация в плечевом суставе здоровой руки	8–10 раз	Не допускать синкинезий
10	Сидя. Здоровая рука опущена. Ладонь методиста удерживает ладонь паретичной руки больного, другой рукой методист фиксирует локоть, пальцы и кисть в разогнутом положении с отведенным 1-м пальцем	Пассивная супинация и пронация в плечевом суставе паретичной руки	10–12 раз	Движения выполняются выпрямленной рукой больного по максимальной возможной амплитуде; не допускается возникновение боли
11	Сидя, руки свободно опущены, туловище несколько наклонено вперед	Покачивание свободно опущенных рук	0,5–1 минута	Добиться максимального расслабления мышц плечевого пояса и рук
12	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание в локтевом суставе	6–8 раз	Не допускать синкинезий

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
13	Сидя, здоровая рука опущена, методист одной рукой удерживает ладонь паретичной руки больного, другой фиксирует плечо. Пальцы и кисть паретичной руки в разогнутом положении	Пассивное сгибание и разгибание в локтевом суставе	10–12 раз	Не допускать возникновения боли
14	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание в лучезапястном суставе здоровой руки	6–8 раз	Не допускать синкинезий
15	Сидя, здоровая рука опущена, методист фиксирует ладонь с разогнутыми пальцами и предплечье паретичной рук	Пассивное сгибание и разгибание в лучезапястном суставе паретичной руки	10–12 раз	Не допускать возникновения боли
16	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание пальцев здоровой руки	15–20 раз	Не допускать синкинезий
13	Сидя, здоровая рука опущена, методист одной рукой удерживает ладонь паретичной руки больного, другой фиксирует плечо. Пальцы и кисть паретичной руки в разогнутом положении	Пассивное сгибание и разгибание в локтевом суставе	10–12 раз	Не допускать возникновения боли
14	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание в лучезапястном суставе здоровой руки	6–8 раз	Не допускать синкинезий

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
15	Сидя, здоровая рука опущена, методист фиксирует ладонь с разогнутыми пальцами и предплечье паретичной рук	Пассивное сгибание и разгибание в лучезапястном суставе паретичной руки	10–12 раз	Не допускать возникновения боли
16	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание пальцев здоровой руки	15–20 раз	Не допускать синкинезий
17	Сидя за столом, предплечье паретичной руки лежит на столе, в среднем положении	Пассивное сгибание и разгибание во всех суставах II–V пальцев кисти	15–20 раз	Движения выполнять изолированно в каждом суставе и совместно во II – V пальцах
18	То же	Пассивное сгибание, разгибание, приведение, отведение, круговые движения I пальца паретичной руки	15–20 раз	--
19	Сидя, руки свободно опущены, туловище несколько наклонено вперед	Покачивание свободно опущенных рук	0,5–1 минута	Добиться максимального расслабления рук
20	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Отведение-приведение здоровой руки в плечевом суставе	6–8 раз	Не допускать синкинезий
21	Сидя за столом, методист фиксирует локтевой сустав, предплечье и кисть с разогнутыми пальцами паретичной руки на большом мяче, лежащем на столе	Активное отведение в плечевом суставе паретичной руки с помощью методиста (путем «прокатывания» мяча по столу)	6–8 раз	Темп медленный, движения по максимальной возможной амплитуде, возвращение в и.п. осуществляется пассивно
22	Сидя на стуле, руки свободно опущены, ноги согнуты в коленных суставах под углом 90°	Активное сгибание и разгибание в локтевом суставе здоровой руки	6–8 раз	Не допускать синкинезий

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
23	Сидя за столом, методист одной рукой фиксирует предплечье и разогнутую кисть паретичной руки на мяче, находящемся на столе, другой рукой – плечо паретичной руки	Активное разгибание в локтевом суставе паретичной руки с помощью методиста (прокатывая мяч по столу)	6–8 раз	Темп медленный, движения по максимально возможной амплитуде, возвращение в и.п. осуществляется пассивно
24	Сидя за столом, методист или больной с помощью здоровой руки фиксирует предплечье и разогнутую кисть паретичной руки на роликовой дорожке	«Прокатывание» кисти и предплечья по роликовой дорожке	6–8 раз	Темп медленный, возврат в и.п., с помощью методиста или здоровой руки
25	Сидя, руки свободно опущены, туловище несколько наклонены вперед	Покачивание, разгибание здоровой ноги в коленном суставе	0,5–1 минута	Добиться максимального расслабления мышц
26	Сидя, опираясь спиной на спинку стула. На паретичной руке – лонгета. Ноги согнуты под углом 120°, стопы на полу	Сгибание, разгибание здоровой ноги в коленном суставе	6–8 раз	Не допускать синкинезий
27	То же	Активное сгибание и разгибание паретичной ноги в коленном суставе	6–8 раз	По максимальной возможной амплитуде, темп медленный
28	Сидя, руки за спиной, ноги на ширине плеч, согнуты в коленных суставах под прямым углом	Соединить колени, возвратиться в исходное положение	8–10 раз	Следить за участием паретичной ноги
29	Сидя, опираясь спиной о спинку стула, ноги согнуты под углом 120°	«Прокатывание» поочередно стоп по роликовой дорожке.	По 6–8 раз для каждой ноги	–
30	Сидя, опираясь спиной о спинку стула. На паретичной руке – лонгета. Ноги согнуты под углом 120°, стопы на полу	Активное поочередное сгибание и разгибание в голеностопных суставах	По 6–8 раз	По максимальной возможной амплитуде; темп медленный

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
31	Стоя с опорой о спинку стула; паретичная рука на косыночной повязке	Ходьба на месте; ходьба по следовой дорожке; ходьба с поворотами на 360°; ходьба с перешагиванием через препятствие	По 1–2 минуты на каждый вид ходьбы	Следить за «тройным» сгибанием паретичной ноги
Заключительная часть (5 минут)				
32	Сидя на стуле, руки на коленях, ноги согнуты под углом 90°	Сгибание и разгибание здоровой руки в локтевом суставе	8–12 раз	
33	Смотри упражнение № 4	Потряхивание свободно опущенных рук	1 минута	
34	Сидя, руки на коленях	Полное дыхание	3 раза	
Подсчет пульса, измерение артериального давления				

Таблица 27
Лечебная физкультура в форме групповой гимнастики

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
Вводная часть (8–10 минут). Ознакомление с самочувствием больных, измерение артериального давления, подсчет пульса				
1	И. п. сидя, руки согнуты в локтевых суставах	«Ходьба» сидя	2–3 минуты	Темп средний
2	И. п. сидя, руки вдоль туловища	Поднимание рук вверх (вдох), опускание с подтягиванием колена поочередно к груди (выдох)	По 2–3 раза для каждой ноги	Следить за дыханием
3	И. п. сидя, руки к плечам	Круговые движения в плечевых суставах	По 10–12 раз в каждую сторону	Следить за дыханием
4	И. п. стоя, ноги на ширине плеч, руки вверху	Опустить кисти, согнуть руки в плечевых суставах, «уронить» руки вдоль туловища, наклонить туловище	3–4 раза	Добиваться максимального расслабления мышц плечевого пояса
Основная часть (10–20 минут)				
5	И. п. стоя	Ходьба по залу: обычным шагом, с чередованием ходьбы обычным шагом (4 шага) с ходьбой на носках (4 шага)	3–4 минуты	–

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
6	В ходьбе обычным шагом	Поднимание рук вверх (вдох), опускание (выдох)	3–4 раза	–
7	И. п. стоя, руки на поясе	Поднять плечи, опустить, соединить лопатки (локти назад), вернуться в и.п.	8–10 раз	Дыхание не задерживать
8	И. п. стоя, руки на поясе	Руки через стороны поднять вверх (вдох), вернуться в и.п. (выдох)	4–5 раз	–
9	И. п. стоя, ноги на ширине плеч, руки опущены	Руки через стороны поднять вверх (вдох), вернуться в и.п. (выдох)	4–5 раз	–
10	И.п. стоя, руки согнуты в локтях, кисти к плечам	Отведение локтей в стороны с соединением лопаток	8–10 раз	Дыхание не задерживать
11	Стоя, руки вверх	В и.п. сделать вдох, «уронить» кисти, согнуть руки в локтевых суставах, «уронить» руки вдоль туловища на выдохе	4–6 раз	–
12	Стоя, стопы вместе, ноги слегка согнуты в коленных суставах, одна рука вынесена вперед, другая отведена назад	Пружинящие движения с выпрямлением ног в коленных суставах и маховыми движениями рук	1–1,5 минуты	Дыхание не задерживать
13	Стоя, ноги на ширине плеч, руки опущены	Отвести руки в стороны ладонями вверх (вдох), вернуться в и.п. (выдох)	3–4 раза	--
14	Стоя, ноги шире плеч, в опущенных руках гимнастическая палка	Поочередное приседание на ногу с выведением рук с палкой вперед	По 5–6 раз на каждую ногу	Темп средний
15	Стоя, палка хватом сверху в руках за спиной	Разведение плеч с одновременным подниманием рук вверх	8–10 раз	Стремиться соединить лопатки

№ п/п	Исходное положение (и.п.)	Описание физического упражнения	Дозировка	Методические указания
16	Стоя, ноги на ширине плеч, руки вверх	Опустить кисти, согнуть руки в локтевых суставах, «уронить» руки вдоль туловища, наклонить туловище	4–5 раз	Максимально расслабить мышцы плечевого пояса
17	Стоя. Упражнение в равновесии	Стоя на одной линии так, чтобы пятка правой ноги касалась носка левой, руки вытянуты вперед, пальцы расставлены	3–4 раза по 15 секунд	--
18	Стоя	Ходьба по линейке обычным шагом, приставным шагом, правым и левым боком	По 2 раза каждое упражнение	--
19	Сидя, руки на коленях	Движения глазами яблоками: вверх-вниз, вправо-влево, круговые движения	По 5–6 движений	--
20	Стоя, парами друг напротив друга на расстоянии 2–3 метра	Перебрасывание мяча друг другу	2–3 минуты	Темп средний
Заключительная часть (8–10 минут)				
21	Сидя, руки на коленях	«Вставание» со стула	10 раз	Дыхание произвольное
22	Сидя, руки впереди, кисти зажаты в кулак	Разведение рук в сторону	6–8 раз	Темп средний. Стремиться соединить лопатки
23	Сидя, откинувшись на спинку стула, руки вверх, ноги полусогнуты	«Уронить» кисти, согнуть руки в локтевых суставах, «уронить» руки вдоль туловища, голову на грудь, глаза закрыты	4–5 раз	Максимально расслабить мышцы плечевого пояса
24	Сидя на краю стула, туловище наклонено	Маховые движения в плечевых суставах	По 10–15 раз каждой рукой	Полное расслабление рук в конце движений
Измерение артериального давления, подсчет пульса				

Если, согласно предварительному расчету, толерантность больного не превышает 25 Вт, назначается общепринятый для больных с сердечно-сосудистой патологией комплекс упражнений, включающий общеукрепляющие упражнения для конечностей и корпуса динамического характера, ходьбу, дыхательные упражнения, упражнения на равновесие и координацию движений (табл. 27).

Если ориентировочно рассчитанная толерантность превышает 25 Вт, то в вышеописанный комплекс групповой лечебной гимнастики включаются упражнения на велоэргометре и тредбане. Мощность и продолжительность нагрузок на тренажерах определяется строго индивидуально, под контролем частоты сердечных сокращений и артериального давления с предварительным проведением нагрузочной проб. Особенностью нагрузочного тестирования больных, перенесших мозговой инсульт, является прекращение пробы при отсутствии адекватного прироста систолического АД, что позволяет предупреждать возникновение при нагрузке явлений цереброваскулярной недостаточности. Работа на тренажерах выполняется во время основной части занятия лечебной гимнастикой. В зависимости от толерантности больного к физической нагрузке, ее мощность, во время упражнений на тренажерах может варьировать от 10–15 до 40–60 Вт, а продолжительность упражнений – от 1 до 4–5 минут. В процессе занятия производится тщательный контроль за состоянием больных с регистрацией реакций пациента в истории болезни. По мере повышения толерантности больного к физической нагрузке увеличивается общая продолжительность занятия групповой лечебной гимнастикой, а также нагрузка на тренажерах.

Кинезиотерапия в форме **механотерапии** применяется с целью восстановления амплитуды движения в суставах, силы и трофики паретичных мышц. У больных с выраженными парезами механотерапия включается в комплекс индивидуальной гимнастики и применяется в процессе индивидуальных занятий инструктором-методистом ЛФК. Для больных, посещающих групповую лечебную гимнастику, механотерапия проводится после группового занятия, с интервалом отдыха между этими формами кинезиотерапии не менее 0,5–1 часа. Особое внимание уделяется использованию тех механотерапевтических приспособлений, которые создают облегченные условия для движений в паретичной конечности (устройства для содружественных движений), способствующих снижению мышечного тонуса (роликовая горка для верхней и роликовая дорожка для нижней конечностей), координации движений (координационные стенды). Необходимо отметить, что ма-

ятниковые тренажеры, нашедшие широкое применение в ортопедии для разработки артрогенных контрактур, у постинсультных больных используются очень ограниченно, поскольку контрактуры после мозгового инсульта возникают обычно на фоне выраженной спастичности, а работа на маятниковых тренажерах способствует значительному повышению мышечного тонуса. Предпочтительнее применение блоковых тренажеров, позволяющих осуществлять дозированные нагрузки на изолированные группы мышц.

Выбор режима механотерапии для каждого конкретного больного основывается на учете состояния его сердечнососудистой системы и степени повышения мышечного тонуса. При наличии выраженной спастичности нагрузка дается только на здоровую конечность; при умеренном повышении мышечного тонуса на стороне пареза допускается нагрузка лишь на мышцы-разгибатели пальцев, кисти и предплечья, супинаторы предплечья, мышцы отводящие плечо, разгибатели стопы, сгибатели голени и мышцы, отводящие бедро.

При выраженной сопутствующей сердечнососудистой патологии нагрузки назначаются вначале лишь на дистальные отделы конечностей, поскольку движения в мелких суставах почти не отражаются на общем кровообращении. По мере роста адаптации к физическим нагрузкам включаются движения в крупных суставах конечностей.

Каждое упражнение на блоковом тренажере обязательно должно чередоваться с упражнениями на расслабление мышц и дыхательными упражнениями. Нагрузка дается сначала на здоровую, затем на паретичную конечность. В процессе механотерапии проводится обязательный медицинский контроль с регистрацией реакции больного на нагрузку.

3.5. МЕДИЦИНСКИЙ МАССАЖ

Медицинский массаж, при отсутствии противопоказаний, назначается врачом-физиотерапевтом с первого дня и, как правило, на весь курс восстановительного лечения. Массаж проводится в положении больного на спине и здоровом боку, ежедневно, начиная с 10 минут и постепенно увеличивая продолжительность процедуры до 20 минут. Массаж мышц может влиять на состояние мышечного тонуса: при спастических параличах и парезах энергичное раздражение тканей приводит к увеличению спастичности. Увеличить спастичность может и быстрый темп массажных движений (в то время как медленный темп способствует снижению мышечного тонуса). Поскольку при постинсультных

спастических двигательных нарушениях имеется выборочное повышение мышечного тонуса, массаж должен быть избирательным. При проведении массажа на мышцах, в которых тонус повышен, применяется лишь непрерывное плоскостное и обхватывающее поглаживание как наиболее щадящий прием. При массаже мышц-антагонистов используется приемы поглаживания (плоскостное глубокое, щипцеобразное и обхватывающее прерывистое), несильное поперечное, продольное и спиралевидное растирание, легкое неглубокое продольное, поперечное и щипцеобразное разминание. Массаж начинают с проксимальных отделов конечности и продолжают по направлению к дистальным отделам (плече-лопаточный пояс – плечо – предплечье – кисть; тазовый пояс – бедро – голень – стопа). При работе с верхним плечевым поясом и рукой, особое внимание уделяется массажу большой грудной мышцы, в которой обычно тонус повышен (применяют поглаживание в медленном темпе) и дельтовидной мышцы, в которой тонус обычно снижен (используют стимулирующие приемы в виде разминания, растирания и поколачивания в более быстром темпе). Такое воздействие позволяет предотвратить или уменьшить боли в плечевом суставе паретичной руки.

Проведение массажа при спастическом парезе требует определенной осторожности и умения, поскольку неадекватная стимуляция спастических мышц может привести к резкому повышению тонуса определенных мышечных групп. Данные специальных исследований и клинических наблюдений однозначно показали уменьшение тонуса в спастических группах мышц под влиянием процедуры точечного массажа. При этом выявлено, что точечный массаж наиболее эффективен при использовании точек, расположенных в области мышц-антагонистов спастических мышечных групп. Точечный массаж способствует выравниванию возбуждающего и тормозного процессов, нормализации реципрокных взаимоотношений антагонистических мышц. Тормозный метод точечного массажа осуществляется путем постепенного наращивания интенсивности давления кончиком пальца на избирательную точку, задержкой его на оптимальной глубине с последующим постепенным снижением и прекращением давления (Черникова Л.А., Торопова Н.Г., 1990; Качан А.Т., 2010). С целью снижения спастичности применяется также сегментарный массаж, при котором воздействие осуществляется в основном на под- и надлопаточную области, паравертебральные точки и межреберные промежутки. При этом используют поглаживание, растирание, разминание и вибрацию (Черникова Л.А., 2005).

Сущностью точечного массажа является воздействие на точки акупунктуры давлением (прессацией) и массирующими движениями. На практике точечный массаж применяется тремя методами: сильный, средний и слабый. Прессация осуществляется кончиками I, II и III пальцев руки. Сильный метод заключается в сильном надавливании в область точки акупунктуры с вращательными движениями. Предусмотренные ощущения – выраженные. Время воздействия – 4–5 минут на каждую точку. Средний метод: надавливание на точку с вращательными движениями до получения умеренных предусмотренных ощущений, длительность массажа 2–3 минуты на каждую точку. Средний вариант, как показывают исследования (Кадыков А.С., 2003; Попова С.Н., 2004), обладает миорелаксирующим действием и чаще всего используется у больных со спастическим синдромом. Количество пунктов – до 10, при определенном навыке можно проводить массаж в 2–6 точках акупунктуры одновременно. Для достижения релаксации мышц используются также точки концевых фаланг, преимущественно верхних конечностей. Методика массажа отличается от описанной выше: концевую фалангу одного из пальцев берут между I и II пальцем, затем ее слегка вращают (перекачивают) вдоль продольной оси, сжимая между I и II пальцами. В целях осуществления слабого вида (возбуждающего эффекта) кончиком пальца наносят короткие (4 сек.) массирующие движения с отрывом пальца от кожи на 1–2 секунды. Длительность воздействия в каждой точке – 1–1,5 минут, на процедуру используется до 8–9 точек. Слабый (возбуждающий) метод точечного массажа у больных со спастическими парезами используется, как правило, при проведении сеанса лечебной физкультуры для стимуляции паретичных групп мышц, участвующих в движении. Точечный массаж необходимо проводить при удобном положении больного и массажиста в целях достижения максимального расслабления мышц у пациента и предотвращения переутомления рук лица проводящего процедуру. Принципы подбора точек акупунктуры для расслабления мышц верхней и нижней конечности несколько отличаются друг от друга. Возможно, это связано с различием структур головного и спинного мозга, участвующих в регуляции мышечного тонуса. В частности, известна меньшая «пирамидизация» нижней конечности по сравнению с верхней (Качан А.Т., 2010).

При выборе точек акупунктуры на верхней конечности руководствуются следующими принципами. Начинать точечный массаж целесообразно с использованием точек проксимальных отделов. Пункты дистальных отделов должны массироваться в последнюю очередь. Опыт показывает, что чем дальше расположены точки акупунктуры

от спастических групп мышц, тем легче массируемые точки вызывают снижение мышечного тонуса. Например, при наличии спастичности в сгибателях кисти и пальцев, начинать массаж нужно с точек «воротниковой» зоны (точки средней и I боковой линии спины), точек надплечья с обеих сторон, а затем использовать точки проксимального отдела верхней конечности. Как правило, такая последовательность воздействия приводит не только к расслаблению мышц проксимальных отделов, но и к отчетливому снижению тонуса мышц дистальных отделов.

Исходя из закона Хагбарта (торможение одних групп мышц достигается стимуляцией их антагонистов), основные точки акупунктуры для расслабления мышц верхней конечности следует выбирать на мышцах, антагонистах спастическим. Например, для расслабления сгибателей предплечья целесообразно использовать точки в зоне разгибателей предплечья, для снижения тонуса в сгибателях пальцев – на их антагонистах, разгибателях пальцев и т.п.

При применении точечного массажа для снижения тонуса мышц верхней конечности используют точки акупунктуры, относящиеся к «воротниковой» зоне и являющиеся одновременно зоной сегментарной иннервации верхней конечности: ДА-ЧЖУЙ (13, 14 VG) (здесь и далее указывается французская классификация точек), ДА-ЧЖУ (11V), ЦЗЯНЬ-ЦЗИН (21VB), ЦЗЯНЬ-ЧЖУН-ШУ (15IG), ЦЗЯНЬ-ЮЙ (15GI), ЦЗЯНЬ-ВАЙ-ШУ (14IG), СИНЬ-ШЭ (Н), НАО-ШУ (10IG), ТАО-ДАО (12, 13VG). Все точки, за исключением средней линии используют симметрично. Для расслабления мышц-сгибателей плеча: ЦЗЯНЬ-ЮЙ (15GI), БИ-НАО (14GI). Массаж точки ЦЗЯНЬ-ЮЙ вызывает частичное расслабление всех групп мышц пораженной конечности. Для расслабления мышц приводящих плечо: СИНЬ-ШЭ (Н), ЦЗИ-ЦЮАНЬ (1С), ЦЗЯНЬ-ЮЙ (15GI). Для расслабления внутренних ротаторов плеча: ЦЗИ-ЦЮАНЬ (1С), ЦЗЯНЬ-ЧЖЕНЬ (9IG), НАО-ШУ (10IG). Для расслабления сгибателей предплечья: ЦЮЙ-ЧИ (11GI), ШОУ-САНЬ-ЛИ (10GI), ТЯНЬ-ЦЗИН (10TR). Для расслабления сгибателей кисти и пальцев: ЦЮЙ-ЧИ (11GI), ШОУ-САНЬ-ЛИ (10GI), ВАЙ-ГУАНЬ (5TR), ЧЖИ-ГОУ (6TR), точки, расположенные на концевых фалангах. Наиболее эффективно воздействие в точки концевых фаланг I–III пальцев. Для расслабления I и II пальцев кисти: ЯН-СИ (5GI), ХЭ-ГУ (4GI), точки концевых фаланг. Все перечисленные выше точки акупунктуры (за исключением первой группы) используют только на пораженной стороне.

При применении точечного массажа для снижения тонуса мышц нижней конечности используют точки акупунктуры расположенные в

зоне сегментарной иннервации нижней конечности: ВЭЙ-ШУ (21V), ШЭНЬ-ШУ (23V), ДА-ЧАН-ШУ (25V), МИН-МЭНЬ (4VG), ЯО-ЯН-ГУАНЬ (3VG). Точки паравертебральной области массируются с двух сторон. Для расслабления приводящих мышц бедра: ФЭН-ШИ (31VB), ИНЬ-БАО (9F), ИНЬ-ГУ (10R), ИНЬ-ЛИН-ЦЮАНЬ (9RP), ЦЮЙ-ЦЮАНЬ (8F), ЧЭН-ФУ (36, 50V), ИНЬ-МЭНЬ (37, 51V). Для расслабления разгибателей голени: БИ-ГУАНЬ (31E), ФУ-ТУ (32E), ХЭ-ДИН (H), ВЭЙ-ЧЖУН (40, 54V). Для расслабления подошвенных сгибателей стопы и пальцев (формирование эквинусной установки стопы): ЧЭН-ЦЗИН (56V), ЧЭН-ШАНЬ (57V), ЦЗУ-ЛИН-ЦИ (41VB), СИН-ЦЗЯН (F2), ЮН-ЦЮАНЬ (1R), в ряде случаев оказывается эффективным массаж концевых фаланг пальцев стопы. Для расслабления супинаторов стопы (формирование варусной установки стопы): ЧЖУ-БИНЬ (9R), ШАН-ЦЮ (5RP), ДА-ДУ (2RP), ТАЙ-БАЙ (3RP). Иногда расслабление мышц можно достичь при одновременном массаже точек ИНЬ-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (9RP) и ЯН-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (34VB). Все перечисленные выше точки воздействия массируются на пораженной стороне.

Процедуры точечного массажа проводятся ежедневно (день – верхние конечности, следующий день – нижние конечности.) Один курс состоит из 15 процедур. В отличие от рефлексотерапии, где в течение курса используется несколько сочетаний групп точек акупунктуры, при проведении точечного массажа, процедуры проводятся, как правило, в оптимальные точки для конкретного пациента. После проведения 2–3 процедур обычно производится выбор точек, дающих максимальный эффект релаксации мышц. Следует отметить, что не всегда на первой процедуре можно достичь полного расслабления мышц, особенно у больных со сравнительно большой давностью мозгового инсульта. Поэтому не следует увеличивать силу воздействия или часто менять точки, достаточно добиться частичного расслабления мышц на первой и второй процедурах. Возможно полное расслабление мышц за счет эффекта суммации.

При сочетании лечебной физкультуры и точечного массажа необходимо учитывать, что каждое активное движение вызывает повышение мышечного тонуса. Ввиду этого, помимо точечного массажа до лечебной физкультуры, оптимальным вариантом является дополнительное проведение точечного массажа во время занятий ЛФК. Например, при активном (или активно-пассивном) сгибании плеча рекомендуется массировать точку ЦЗЯНЬ-ЮЙ или БИ-НАО; при задании «разогнуть пальцы» массировать точку ХЭ-ГУ и концевые фаланги I и II пальцев и т.п.

3.6. РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ

Рефлексотерапия – это разнообразные способы воздействия через кожные, кожно-мышечные и нервные образования различными по силе, характеру и продолжительности раздражения, наносимыми в определенные рефлексогенные микрзоны (точки акупунктуры) с лечебной целью. В качестве воздействующих средств применяют растительные и минеральные вещества, акупунктурные иглы, электропунктуру, тепловые и охлаждающие, механические, физические, электронно-ионные, световые, звуковые, медикаментозные и другие воздействия.

Согласно современным представлениям, в основе механизма действия рефлексотерапии лежит безусловный рефлекс, осуществляемый при участии многих структур мозга с вовлечением нервных и гуморальных механизмов регуляции. В реабилитационном процессе двигательных нарушений используется тормозный и возбуждающий способ иглорефлексотерапии.

Тормозный способ назначается больным при повышенной двигательной, чувствительной и вегетативно-секреторной функции (спастические парезы) с успокоительной, болеутоляющей, десенсибилизирующей целью. В зависимости от выраженности неврологического дефицита применяются сильный (экспозиция игл от 40 минут) и слабый (экспозиция игл до 30 минут) варианты тормозного воздействия. Топография точек, используемых при тормозном способе рефлексотерапии двигательных нарушений, представлена в табл. 28.

Возбуждающий способ используется в тех случаях, когда нужно вызвать тонизирующее, стимулирующее, растормаживающее и возбуждающее действие при снижении или выпадении двигательной, чувствительной или секреторной функций (вялые парезы). При этом в зависимости от степени выраженности неврологического дефицита, предусматривается короткое и сильное или слабое раздражение. При сильном воздействии стимуляция осуществляется одной иглой, поочередно вводимой в 10–12 избранных точек. Иглу можно оставлять в тканях в течение 5–10 минут. Слабое возбуждение отличается более мягким воздействием и обладает умеренным трофическим и стимулирующим эффектом. Иглу вводят до появления слабых предосторожных ощущений и оставляют в тканях на 12–15 минут. Топография точек, используемых при возбуждающем способе рефлексотерапии двигательных нарушений, представлена в табл. 29.

По рекомендациям А.Т. Качана (2010) при постинсультных спастических двигательных нарушениях используют переходный или тор-

Таблица 28
**Топография точек, применяющихся при тормозном способе
 иглорефлексотерапии**
 (по В.К. Добровольскому)

Точка	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается расслабляющее воздействие
Плечевой пояс и верхняя конечность			
20RP	Чжоу-жун	Во 2 межреберье по срединно-ключичной линии, на большой грудной мышце	Большая грудная мышца (сгибает, приводит и пронаторует руку в плечевом суставе)
1C	Цзи-цюань	На уровне подмышечной складки во впадине у внутреннего края двуглавой мышцы плеча	Сгибатели и пронаторы плеча
91G	Цзянь-чжэнь	Сзади и книзу от плечевого сустава по задней подмышечной линии, между плечевой костью и лопаткой	Широчайшая мышца спины (разгибает, приводит и пронаторует руку в плечевом суставе)
14GI	Био-нао	На наружной поверхности плеча выше локтевого сгиба на 7 цуней, у заднего края дельтовидной мышцы и наружного края трехглавой мышцы плеча	Общее расслабление мышц верхней конечности
5P	Чи-цзе	На складке локтевого сгиба, у наружного края сухожилия двуглавой мышцы плеча	Двуглавая мышца плеча (сгибает плечо и предплечье, супинаторует предплечье)
3C	Шао-хай	На складке локтевого сгиба, спереди от внутреннего мыщелка локтевой кости	Мышцы-сгибатели предплечья
6MC	Нэй-гуань	На ладонно-срединной линии предплечья, на 2 цуня выше лучезяпястного сустава	Мышцы-сгибатели кисти, квадратный пронатор

Точка	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается расслабляющее воздействие
7MC	Да-лин	На ладонной поверхности в середине лучезапястного сустава	Мышцы-сгибатели кисти и пальцев
8MC	Лао-гун	В середине ладони, между 3 и 4 пястными костями	Мышцы-сгибатели пальцев кисти
18R	Ши-гуань	На кончиках дистальных фаланг пальцев кисти	Мышцы-сгибатели пальцев кисти
10GI	Шоу-сань-ли	На тыльно-лучевой линии предплечья на 2 цуня ниже локтевого сгиба	Круглый пронатор
4GI	Хэ-гу	На тыльной поверхности кисти между 1 и 2 пястными костями	Мышцы-сгибатели кисти и пальцев, приводящая мышца большого пальца
Тазовый пояс и нижняя конечность			
30VB	Хуан-тяо	Сзади от тазобедренного сустава на большой ягодичной мышце	Ягодичные мышцы (разгибают, супинируют и пронируют бедро)
31E	Би-гуань	На передней поверхности бедра на 13 цуней выше коленного сустава	Четырехглавая мышца бедра (разгибает голень и сгибает бедро)
18GI	Фу-ту	На передней поверхности бедра выше верхнего края надколенника на 7 цуней	Четырехглавая мышца бедра (разгибает голень и сгибает бедро)
35E	Ду-би	Снаружи от нижнего полюса надколенника	Четырехглавая мышца бедра (разгибает голень и сгибает бедро)
57V	Чэн-шань	На задней поверхности голени у места перехода икроножной мышцы в ахиллово сухожилие	Икроножная и камбаловидная мышца (сгибает голень и стопу, пронируют и супинируют голень при согнутом коленном суставе)

Точка	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается расслабляющее воздействие
56V	Чэн-цинъ	На 2 цуня выше точки чэн-шань	Икроножная и камбаловидная мышца (сгибает голень и стопу, пронируют и супинируют голень при согнутом коленном суставе)
60V	Кунь-лунь	Сзади и снизу между наружной лодыжкой и ахилловым сухожилием	Мышцы-сгибатели стопы и пальцев
Примечание: цунь – это индивидуальная для каждого человека единица измерения, равная расстоянию между двумя складками, образующимися при сгибании 2 и 3-й фаланг среднего пальца на левой кисти у мужчин и на правой кисти у женщин.			

Таблица 29

Топография точек, применяющихся при возбуждающем способе иглорефлексотерапии
(по В.К. Добровольскому)

Точки	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается стимулирующее воздействие
Плечевой пояс и верхняя конечность			
21VB	Цзянь-цин	На линии, соответствующей середине надплечий, в центре надостной ямки	Трапециевидная мышца (движения плечевого пояса вверх и назад)
41V	Фу-фэнь	У внутреннего края лопатки на уровне остистых отростков II и III грудных позвонков	Трапециевидная мышца (движения плечевого пояса вверх и назад)
43V	Гао-хуан-шу	У внутреннего края лопатки на уровне остистых отростков IV и V грудных позвонков	Трапециевидная мышца (движения плечевого пояса вверх и назад)
15GI	Цзянь-юй	Над плечевым суставом, между акромиальным отростком лопатки и большим бугорком плечевой кости	Дельтовидная мышца (отведение, сгибание, супинация и пронация руки в плечевом суставе)

Точки	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается стимулирующее воздействие
12TR	Сяо-лэ	На середине задней поверхности плечевой кости на 5 цуней выше локтевого сустава	Трехглавая мышца плеча (разгибает предплечье)
81G	Сяо-хай	На задней поверхности плеча между внутренним мыщелком плечевой кости и локтевым отростком	Трехглавая мышца плеча (разгибает предплечье)
4TR	Ян-чи	На тыльной поверхности кистевого сустава, в центре лучезапястной складки	Мышцы-разгибатели кисти и пальцев
5TR	Вай-гуань	На 2 цуня выше точки Ян-чи	Мышцы-разгибатели кисти и пальцев
2TR	Е-мэнь	На тыльной поверхности кисти между пястно-фаланговыми суставами IV и V пальцев	Мышцы-разгибатели кисти
Тазовый пояс и нижняя конечность			
9F	Инь-бао	На средней линии внутренней поверхности бедра, на 5 цуней выше коленного сустава	Мышцы, приводящие бедро
36V	Чэн-фу	В центре ягодичной складки	Двуглавая мышца бедра, полусухожильная и полуперепончатая мышцы (сгибание голени)
37V	Инь-мэнь	На 6 цуней ниже точки чэн-фу (середина задней поверхности бедра)	Двуглавая мышца бедра, полусухожильная и полуперепончатая мышцы (сгибание голени)
9RP	Инь-лин-цюань	На внутренней поверхности голени, у заднего края внутреннего мыщелка большеберцовой кости	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев
34VB	Ян-лин-цюань	У переднего нижнего края головки малоберцовой кости, на одной линии с точкой инь-лин-цюань	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев

Точки	Название	Местонахождение	Мышцы, на которые оказывается стимулирующее воздействие
36E	Цзу-сань-ли	На 3 цуня ниже надколенника снаружи от гребня большеберцовой кости	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев
41E	Цзе-си	В середине тыльной поверхности голеностопного сустава	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев
5RP	Шан-цю	На внутренней поверхности стопы, спереди и снизу от внутренней лодыжки	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев
40VB	Цю-сюй	На тыльной поверхности стопы спереди и снизу от наружной лодыжки	Мышцы-разгибатели стопы и пальцев
61V	Пу-шэнь	Ряд точек по наружному краю стопы	Пронатор стопы

возможны методы иглорефлексотерапии. Выбор того или иного варианта находится в прямой зависимости от степени повышения мышечного тонуса и уровня артериального давления. Время экспозиции игл в тканях составляет, соответственно, при переходном методе – 25 минут, при тормозном методе – 40 минут. Глубина введения – каноническая, до появления комплекса, так называемых, предусмотренных ощущений. При наличии расстройства чувствительности, как правило, получить четкие предусмотренные ощущения не удастся. В этих случаях о нахождении иглы в точке акупунктуры можно судить по легкому сокращению мышц в месте введения иглы. Появление и усиление предусмотренных ощущений в процессе лечения иглоукальванием является признаком положительной динамики. Количество точек акупунктуры на процедуру составляет от 4 до 10, ежедневно или через день, курс 15 процедур.

С целью воздействия на патологический процесс используются следующие точки акупунктуры: ЦЮЙ-ЧИ (11GI), ШОУ-САНЬ-ЛИ (10GI), ВАЙ-ГУАНЬ (5TR), ХЭ-ГУ (4GI), НЭЙ-ГУАНЬ (6MC), ДА-ЛИН (7MC), БАЙ-ХУЭЙ (20VG), ФЭН-ЧИ (20VB), ЦЗУ-САНЬ-ЛИ (E36), СЯНЬ-ИНЬ-ЦЗЯО (6RP). Точки воротниковой зоны: ДА-ЧЖУЙ (14VG), ЦЗЯНЬ-ЧЖУН-ШУ (15IG), ЦЗЯНЬ-ВАЙ-ШУ (14IG). Воздействие в указанные точки акупунктуры нормализует артериальное давление, улучшает общее и церебральное кровообраще-

ние, способствует повышению физического и психоэмоционального тонуса.

Наряду с описанным выше методом, для оказания влияния на основную патологический процесс, используют точки акупунктуры канала печени и желчного пузыря: ЯН-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (34VB), ЦЮ-СЮЙ (40VB), СЮАНЬ-ЧЖУН (39VB), ТАЙ-ЧУН (3F), СИН-ЦЗЯН (2F), ГАНЬ-ШУ (18V), ДАНЬ-ШУ (19V), а также «ключи» экстраординарных каналов: ВАЙ-ГУАНЬ (5TR), ЦЗУ-ЛИН-ЦИ (E36), ХОУ-СИ (3IG), ШЭНЬ-МАЙ (61V), сочетая с групповыми ЛО: САНЬ-ИНЬ-ЦЗЯО (6RP) и САНЬ-ЯН-ЛО (8TR).

Для восстановления двигательной функции верхней конечности используют пункты средней и первой боковой линии спины в области ниже-шейного и верхне-грудного отдела позвоночника: ДА-ЧЖУЙ (13, 14VG), ТАО-ДАО (12, 13VG), ЦЗЯНЬ-ЧЖУН-ШУ (15IG), ЦЗЯНЬ-ВАЙ-ШУ (14IG), ДА-ЧЖУ (11V), СИНЬ-ШЭ (H). Время экспозиции игл в тканях – 25 минут. За исключением точек средней линии, все остальные точки используются с двух сторон, или с большой стороны.

Точки акупунктуры в области паретичных групп мышц: ЦЗЯНЬ-ЮЙ (15GI), БИ-НАО (14GI), ТЯНЬ-ЦЗУН (11IG), ЦЗЯНЬ-ЧЖЭНЬ (9IG), БИН-ФЭН (12IG), СЯО-ЛЭ (12TR), ТЯНЬ-ЦЗИН (10TR), ЦЮЙ-ЧИ (11GI), ШОУ-САНЬ-ЛИ (10GI), ПЯНЬ-ЛИ (6GI), ЧЖИ-ГОУ (6TR), ВАЙ-ГУАНЬ (5TR), ЯН-СИ (5GI), ЯН-ЧИ (4TR), ХЭ-ГУ (4GI), ЧЖУН-ЧЖУ (3TR), ХОУ-СИ (3IG). Время экспозиции игл в тканях – 25 минут.

Точки акупунктуры, расположенные в области мышечных групп с повышенным тонусом: ЮНЬ-МЭНЬ (2P), ЦЗИ-ЦЮАНЬ (1C), ТЯНЬ-ФУ (3P), ЦЗЯН-ШИ (5MC), НЭЙ-ГУАНЬ (6MC), ЛАО-ГУН (8MC), ЧИ-ЦЗЭ (5P), ТАЙ-ЮАНЬ (9P), ЮЙ-ЦЗИ (10P), ЛЕ-ЦЮЕ (7P). Время экспозиции игл в тканях – 30-40 минут.

Для восстановления двигательной функции нижней конечности используют несколько групп точек акупунктуры.

Пункты: БАЙ-ХУЭЙ (19, 20T), ДА-ЧЖУЙ (13, 14VG), ДА-ЧЖУ (11V). Время экспозиции игл – 25 минут. Иглы вводятся симметрично. Точки средней, I и II боковой линии спины, расположенные от уровня ниже-грудного до крестцового отдела позвоночника: МИН-МЭНЬ (4VG) ЯО-ЯН-ГУАНЬ (3VG), ВЭЙ-ШУ (21V), САНЬ-ЦЗЯО-ШУ (22V), ШЭНЬ-ШУ (23V), ДА-ЧАН-ШУ (25V), ГУАНЬ-ЮАНЬ-ШУ (26V), СЯО-ЧАН-ШУ (27V), ШАН-ЛЯО (31V). Время экспозиции игл в тканях – 25 минут.

Точки акупунктуры, расположенные в области паретичных групп мышц: ХУАНЬ-ТЯО (30VB), ФЭН-ШИ (31VB), ЧЭН-ФУ (36, 50V), ИНЬ-МЭНЬ (37, 51V), ЯН-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (34VB), СЮАНЬ-ЧЖУН (39VB), ЦЗЕ-СИ (41E), ЧЭН-ЦЗИН (56V), ЧЭН-ШАНЬ (57V), ВЭЙ-ЧЖУН (40, 54V), СЯ-СИ (43VB), НЭЙ-ТИН (44E), ЦЮ-СЮЙ (40VB), КУНЬ-ЛУНЬ (60V), ФУ-ТУ (32E), БИ-ГУАНЬ (31E), СИНЬ-ЦЗЯНЬ (Н). Время экспозиции игл – 25 минут.

Снижение мышечного тонуса нижней конечности достигается воздействием в группу пунктов широкого спектра действия: ХЭ-ГУ (4GI), ЦЮЙ-ЧИ (11GI), ШОУ-САНЬ-ЛИ (10GI), ЦЗУ-САНЬ-ЛИ (36E), ЯН-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (34VB), а также в точки ДА-ДЖУ (11V), ДА-ДЖУЙ (13, 14VG), МИН-МЭНЬ (4VG), ЯО-ЯН-ГУАНЬ (3VG), ХУАНЬ-ТЯО (30VB), ВЭЙ-ЧЖУН (40, 54V), ЧЭН-ЦЗИН (56V), ЧЭН-ШАНЬ (57V), ИНЬ-БАО (9F), ИНЬ-ЛИНЬ-ЦЮАНЬ (9RP), САНЬ-ИНЬ-ЦЗЯО (6RP). Время экспозиции игл в тканях – 30-40 минут.

Процедуры иглорефлексотерапии проводятся ежедневно или через день. Количество процедур на один курс – 15.

При преобладании паретических нарушений, особенно в ранние сроки после инсульта, воздействие производится преимущественно в точки акупунктуры паретичных групп мышц, паравертебральной области и широкого спектра действия. При наличии выраженной спастичности, контрактур и патологических поз, увеличивается воздействие на точки акупунктуры широкого спектра действия, паравертебральные области и области групп мышц конечностей с высокой степенью спастичности.

3.7. БИОУПРАВЛЕНИЕ

Определенные положительные результаты в лечение постинсультного спастического мышечного гипертонуса достигнуты при применении метода программной биоэлектрической стимуляции, при которой с помощью аппаратного воздействия навязывается необходимый двигательный стереотип. Однако, большего успеха можно добиться, применяя данный метод только в процессе выработки правильной ходьбы у подобных пациентов (Черникова Л.А., Кашина Е.М., 1998).

У больных со спастическими парезами для повышения произвольной мышечной активности в паретичных мышцах и выработки активных движений может быть использован тренинг с помощью биологической

обратной связи по электромиограмме, для осуществления которой поверхностные электроды накладываются на тренируемые мышцы, чаще всего на разгибатели кисти и пальцев или перонеальную мышечную группу. ЭМГ-активность, возникающая в тренируемой мышце при произвольной активности, передается через интерфейс на экран монитора (Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е., 2004). Биоуправление по электромиограмме при спастических парезах может использоваться также для снижения спастичности и уменьшения боли. В этих случаях регистрирующие электроды накладываются на лобные мышцы и больному предлагают словесные инструкции, способствующие обучению больного методике общей мышечной релаксации. Кроме того, тренинг по электромиограмме может быть использован для подавления патологических синкинезий (Шестакова М.В., Ланская Л.Д., Билименко А.Е., 2005; Черникова Л.А., Майорникова С.А., Козышева О.В., 2006).

Помимо биоуправления по электромиограмме при лечении больных со спастическим парезами может быть использован тренинг с помощью биологической обратной связи по стабิโลграмме (Черникова Л.Г., Майорникова С.А., Козырева О.В., 2006). Так, известно, что у больных с постинсультными гемипарезами часто отмечается асимметрия вертикальной позы, вызванная смещением центра тяжести в сторону здоровой ноги, которая приводит к неустойчивости больных как при стоянии, так и при ходьбе, повышает опасность падения и снижает качество походки и скорость перемещения. В связи с этим, очень важно уже на первых этапах восстановительного лечения после перенесенного мозгового инсульта, научить больного правильно стоять, равномерно распределяя вес тела между здоровой и паретичной ногами. Исследования показывают, что предоставление больному дополнительной информации на мониторе о степени нагрузки на здоровую и паретичную ногу с помощью компьютерно-стабิโลграфического комплекса, позволяет уже в первые дни и недели после инсульта скорректировать асимметрию позы и обучить равномерному распределению веса тела на здоровую и паретичную ноги (Черникова Л.А., 2005).

3.8. ОРТЕЗИРОВАНИЕ

Консервативные ортопедические методики при спастических двигательных нарушениях применяются с целью коррекции патологических установок конечностей и пассивного растяжения спастичных мышц. Длительная укладка конечности в таком положении, когда спастичные

мышцы растянуты, уменьшает тоническую (динамическую и статическую) рефлекторную активность и способствует снижению мышечного гипертонуса. Наложение съемной гипсовой лангеты или шины рекомендуется при выраженном повышении мышечного тонуса, способном вызвать формирование контрактуры. Шина должна фиксировать конечность или ее сегмент в том положении, при котором спастичные мышцы находятся в растянутом состоянии (например, разгибательная шина для пальцев кисти и лучезапястного сустава при повышении тонуса в мышцах-сгибателях кисти и предплечья). Лечение положением осуществляется от одного до нескольких часов в день, в зависимости от субъективных ощущений больного и состояния мышечного тонуса. При появлении болей и усилении спастичности процедуру прекращают (Braddom R., 1996; Charlton P., Ferguson D., 2001).

В ряде случаев используют компрессионно-дистракционные аппараты, в основном, при исправлении контрактур голеностопного сустава и боковых деформаций стоп, что позволяет добиться не только отсрочки оперативного лечения, но и получить устойчивый отдаленный результат без дополнительных хирургических вмешательств (Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б., 2001). Однако А.Н. Белова (2002) свидетельствует, что в мышцах при их растяжении повышается тоническое напряжение. Натяжение сухожилия сопровождается увеличением проприоцептивной импульсации, идущей от натянутой мышцы к спинальным мотонейронам и обратно, что обуславливает усиление болей в мышцах во время дистракции. Поэтому устранение суставных контрактур и стопных деформаций этим методом при церебральном спастическом параличе в настоящее время считается не показанным.

Большую перспективу в лечении постинсультной спастичности открывает разработка метода динамической проприоцептивной коррекции. Лежащие в основе метода занятия в лечебных костюмах позволяют уменьшить интенсивность некоторых основных патологических мышечных синергий, выработать стереотип локомоторного акта максимально приближенного к физиологическому (Черникова Л.А., 2003; Юнусов Ф.А., Гайгер Г., Микус Э., 2004).

3.9. БЛОКАДА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Блокада периферических нервов – один из многочисленных методов восстановительного лечения постинсультных спастических двигательных нарушений. Блокада направлена на временное или постоянное

прерывание потока нервных импульсов к мышце путем воздействия на нерв химическим веществом. Механизм действия основан на фармакологическом прерывании – невролизе.

Так, например, при постинсультной сгибательной контрактуре в локтевом суставе, блокада лучевого нерва позволяет расслабить участвующую в сгибании предплечья плечелучевую мышцу. Блокада срединного нерва помогает уменьшить флексию в кистевом суставе и пальцах кисти. Блокада запирательного нерва способствует снижению спастичности в приводящих мышцах бедра, улучшению вследствие этого походки и облегчению выполнения процедур личной гигиены. Блокада большеберцового нерва может помочь скорректировать эквиноварусное положение стопы, устранить болезненную сгибательную контрактуру пальцев стопы и уменьшить дистонические проявления.

В качестве препаратов для химического невролиза используют местные анестетики (лидокаин), спирт или фенол.

Местные анестетики вызывают временный, продолжительностью в несколько часов, блок проведения путем воздействия на процессы деполяризации мембран нервных клеток. Поскольку эффект таких блокад очень кратковременный, их применяют, в основном, в качестве теста для определения потенциальной эффективности блокад с использованием более длительнодействующих агентов, либо для уточнения показаний к хирургическому вмешательству на нервных стволах.

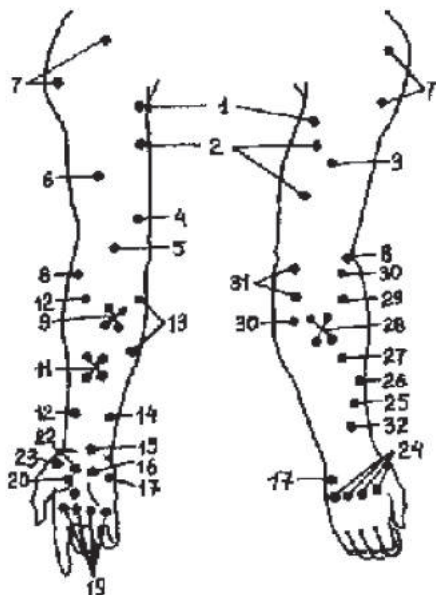
В практической неврологии и нейрореабилитации для химического невролиза наиболее часто используют спирт и фенол. Действие этилового спирта связывают с избирательным блокированием волокон гиперактивных гамма-мотонейронов. Согласно различным рекомендациям, спирт вводят в двигательные точки мышц в форме спирт-новокаиновой смеси (0,25% раствор новокаина и 45% раствор этилового спирта в равных частях), по 1–2 мл смеси на точку по ходу двигательного нерва, 1–2 раза в неделю, на курс от 3 до 15 процедур. Раствор вводят под фасцию мышцы в дозах не выше 30 мл на сеанс для нижней конечности и 20 мл для верхней конечности у взрослых и, соответственно, 15 и 10 мл у детей (рис. 5–6).

Расслабление мышц наступает через несколько минут и продолжается от нескольких часов до нескольких дней. При недостаточном эффекте блокаду повторяют через 5–10 дней. Основным недостатком спирт-новокаиновых блокад, помимо болезненности процедуры, является кратковременность эффекта расслабления мышцы.

Действие фенола основано на коагуляции белков и развитии вследствие этого некроза аксонов. Фенол применяют в виде 2–6% раствора,

Рис. 5. Двигательные точки нервов и мышц верхней конечности

1 – трехглавая мышца плеча (длинная головка); 2 – трехглавая мышца плеча (наружная головка); 3 – лучевой нерв; 4, 14 – локтевой нерв; 5, 15 – срединный нерв; 6 – двуглавая мышца плеча; 7 – дельтовидная мышца; 8 – плечелучевая мышца; 9 – лучевой сгибатель запястья; 10 – поверхностный сгибатель пальцев; 11 – длинный сгибатель большого пальца; 12 – глубокий сгибатель пальцев; 13 – локтевой сгибатель запястья; 16 – короткая ладонная мышца; 17 – мышца отводящая мизинец; 18 – короткий сгибатель мизинца; 19, 24 – межкостные мышцы; 20 – мышца приводящая большой палец; 21 – короткий сгибатель большого пальца; 22 – мышца противопоставляющая большой палец; 23 – короткая мышца отводящая большой палец; 25 – длинный и короткий разгибатель большого пальца; 26 – длинная мышца отводящая большой палец; 27 – разгибатель II пальца; 28 – разгибатель пальцев; 29 – короткий лучевой разгибатель запястья; 30 – длинный лучевой разгибатель запястья; 31 – локтевой разгибатель запястья; 32 – супинатор предплечья



вводя его в ствол нерва, либо в места разветвления его терминальных волокон, т.е. в двигательные точки мышцы. Второй способ является менее эффективным и поэтому менее предпочтителен. Средняя вводимая доза составляет около 20 мл 5% раствора фенола. При правильном выполнении блокады, предполагающим использование иглы с тефлоновым покрытием и осуществление электрофизиологического контроля в процессе процедуры, эффект от нее сохраняется от 3 до 6 месяцев. Со временем разрушенные фенолом аксоны регенерируют. Поскольку фенол повреждает не только двигательные, но и чувствительные волокна, у 10% больных после блокады возникают различного вида дизестезии, местные изменения мышцы и сосудистые реакции. Снизить вероятность этих осложнений возможно при открытом, т.е. в процессе хирургического вмешательства, выполнении блокады, позволяющем избирательно блокировать двигательные волокна непосредственно у места их вхождения в мышцу. К другим осложнениям феноловых блокад относят преходящую слабость в соответствующей мышце, тромбозы вен. При передозировке введения препарата возможно развитие судорожных припадков, угнетение функции сердечнососудистой и центральной нервной систем. Эффект от введения препарата проявляется обычно через 1–2 недели и сохраняется до 6 месяцев. Для профилактики

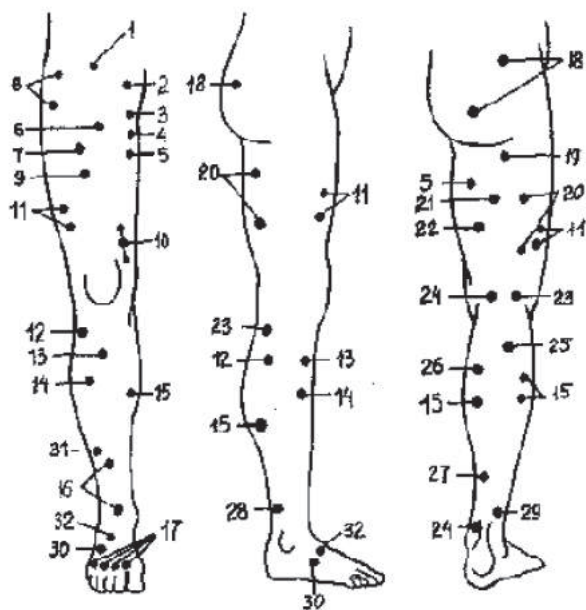


Рис. 6. Двигательные точки нервов и мышц нижней конечности

1 – бедренный нерв; 2 – запирающий нерв; 3 – длинная приводящая мышца; 4 – тонкая мышца; 5 – большая приводящая мышца; 6 – портняжная мышца; 7 – четырехглавая мышца бедра; 8 – напрягатель широкой фасции; 9 – прямая мышца бедра; 10 – медиальная широкая мышца бедра; 11 – латеральная широкая мышца бедра; 13 – передняя большеберцовая мышца; 14 – длинный разгибатель пальцев; 15, 25, 26 – икроножная мышца; 16 – длинный разгибатель большого пальца; 17 – межкостные мышцы; 18 – большая ягодичная мышца; 19 – седалищный нерв; 20 – двуглавая мышца бедра; 21 – полусухожильная мышца; 22 – полуперепончатая мышца; 23 – малоберцовый нерв; 24 – большеберцовый нерв; 27 – длинный сгибатель пальцев; 28 – задняя большеберцовая мышца; 29 – длинный сгибатель большого пальца; 30 – короткий разгибатель пальцев; 31 – короткая малоберцовая мышца; 32 – короткий разгибатель большого пальца.

вторичной резистентности к препарату, между сериями инъекций рекомендуется проводить интервалы не менее 3 месяцев (O'Brien C., 1995).

Необходимо отметить, что в литературе нет достаточного количества исследований, доказавших эффективность инъекции спирта или фенола, в связи с чем данные методы не получили широкого распространения в лечении постинсультных спастических двигательных нарушений. Необходимо проведение дополнительных длительных плацебо-контролируемых исследований при лечении данной патологии вышеописанными методами.

3.10. БОТУЛИНОТЕРАПИЯ

«Загадочная молекула века» – именно такой эпитет ботулинический нейротоксин заслужил от мирового неврологического сообщества в 2000 году – ровно за 1000-летнюю историю сначала борьбы с ним, а в последние годы – эффективного применения для лечения больных с самыми различными заболеваниями, в том числе и для лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Данный метод лечения предложен для освоения практикующим врачам сравнительно недавно, несмотря на то, что первое научное сообщение о применении блокад ботулотоксина появилось в печати более 20 лет назад (Артемьев Д.В., Орлова О.Р., Мренькова А.З., 2000). В сравнении с имеющимися методами лечения постинсультной спастичности, локальное применение ботулотоксина имеет ряд несомненных преимуществ. Во-первых, лечение хорошо переносится и не связано с риском серьезных осложнений. Во-вторых, возможен выбор одной или нескольких мышц для инъекций и подбор дозы препарата, обеспечивающей желаемую степень расслабления.

Как известно, ботулизм – тяжелое инфекционное заболевание, проявляющееся периферическими параличами мышц и вегетативными расстройствами вследствие нарушения периферической холинергической медиации, вызываемого ботулиническим нейротоксином. В настоящее время известны 8 серологических подтипов ботулотоксина: А, В, С1, С2, D, E, F, G. Ботулизм у человека могут вызвать серотипы А, В, E, F, G, но самым сильнодействующим является тип А (Jankovic J., 2006). Чистая форма ботулинического токсина типа А была выделена в 1920 году в Калифорнийском университете Dr. Herman Sommer, а изолированную кристаллическую форму в 1946 году получил микробиолог и токсиколог Dr. Edward J. Schantz в Висконсинском университете. В 1949 году, было продемонстрировано, что ботулинический экзотоксин блокирует передачу импульсов в нервно-мышечных синапсах. В 1979 году калифорнийский офтальмолог A.B. Scott провел опыты по лечению экспериментального косоглазия у приматов с помощью инъекций токсина ботулизма в глазные мышцы. Затем A.B. Scott успешно применил чистый токсин для лечения косоглазия у людей, и вскоре было получено разрешение на клиническое применение препарата. С этого времени ботулинический токсин стал применяться в клинической практике. После работ по лечению косоглазия ботулотоксин

с успехом начали применять для лечения блефароспазма и гемифациального спазма, а вскоре – спастической кривошеи. К концу 1980 года препарат стал активно распространяться в мире для лечения фокальных дистоний и вскоре он стал универсальным средством для лечения локальных мышечных спазмов различной природы, локального гипергидроза, детского церебрального паралича, спастичности, косметологических нарушений и др.

Как по своей природной форме, так и в виде лекарства, ботулотоксин представляет смесь различных белков. Основные составные их части – нейротоксин и нетоксичные протеины. Нейротоксин состоит из двух полипептидных цепей (легкой – массой 50 кДа, и тяжелой – массой 100 кДа), соединенных одной дисульфидной группой и одним атомом цинка. Такая структура молекулы нейротоксина обуславливает лабильность ее конформации и неустойчивость к действию механических, физических и химических факторов, приводящих к потере биологической активности. В своей лекарственной форме нейротоксиновые цепи окружены и стабилизированы крупными пептидными молекулами гемагглютининов и нетоксичных негемагглютининовых протеинов. Большая молекулярная масса нетоксичной части комплекса (730 кДа) препятствует как расщеплению нейротоксина, так и быстрой диффузии его в окружающие ткани, обеспечивая тем самым локальность воздействия. Однако присутствие белковых молекул является фактором, способствующим образованию нейтрализующих антител ко всему нейротоксин-гемагглютининовому комплексу, что может явиться причиной вторичной нечувствительности пациентов к повторным инъекциям препарата (Дамулин Н.В., 2000).

Аминокислотный состав нейротоксина типа А расшифрован: в легкой цепи содержится 448 аминокислот, в тяжелой – 848. Другие серотипы ботулотоксина отличаются количеством и последовательностью аминокислот, главным образом, в легкой цепи (Bakheit A., 2007).

Принципиальный механизм действия всех типов ботулинических токсинов заключается в пресинаптической блокаде выброса ацетилхолина из нервной терминали периферического холинергического синапса. Ацетилхолин является медиатором в синапсах парасимпатической нервной системы, некоторых синапсах ЦНС, в соматических двигательных и преганглионарных симпатических нервных окончаниях. Холинорецепторы находятся в скелетных и гладких мышцах, внутренних органах, симпатических и парасимпатических ганглиях. Выделяют М- и Н-холинорецепторы. Особым видом холинорецепторов является Н-холинорецепторы афферентных окончаний, расположенных в веге-

тативных ганглиях, где они по существу являются рецепторами сенсорного волокна (Boud R., Graham K., 2007).

Передача нервного импульса в холинергическом синапсе происходит в несколько этапов. В пресинаптической нервной терминали постоянно синтезируется и накапливается ацетилхолин в виде везикул, которые транспортируются к пресинаптической мембране, с тем, чтобы молекула медиатора могла выйти в синаптическую щель и связаться со специфическими холинергическими рецепторами постсинаптической мембраны. На этом участке постсинаптической мембраны возникает мембранный потенциал и происходит сокращение мышечного волокна. Однако процесс транспорта везикул ацетилхолина к пресинаптической мембране происходит не спонтанно, а активно с помощью комплекса особых транспортных белков, главными из которых являются SNAP-25, синтаксин и синаптобревин. Именно транспортные белки являются мишенью действия ботулинических нейротоксинов. При попадании ботулотоксина в мышцу или другой орган-мишень (с током крови при ботулизме или с лечебной целью при инъекции) молекулы токсинового комплекса достигают нервных терминалей аксонов, прикрепляются к ним, и далее нейротоксиновая часть внедряется в цитозоль нервной терминали, где распадается на короткую и длинную цепи. Короткая цепь (являющаяся цинк-зависимой протеазой) необратимо и специфично расщепляет транспортный белок, тем самым делая невозможным выход ацетилхолина в синаптическую щель и мышечное сокращение (Koman L., Ferrarri E., Mubarak S., 2005; Kanovsky P., Slavek J., Denes Z., 2009).

При внутримышечном введении ботулотоксина развиваются два эффекта: прямое ингибирование альфа-мотонейронов на уровне нервно-мышечного синапса и ингибирование гамма-мотонейронного холинергического синапса на интрафузальном волокне. Снижение гамма-активности ведет к расслаблению интрафузальных волокон мышечного веретена и уменьшает активность Ia-афферентов. Это приводит к снижению активности как мышечных рецепторов растяжения, так и эфферентной активности альфа- и гамма-мотонейронов. Клинически это проявляется в выраженном расслаблении инъецированных мышц и значительном уменьшении боли в них. При локальном введении в терапевтических дозах, ботулотоксин не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает существенных системных эффектов (Davis E., Barnes M., 2001).

Серотипы ботулотоксина различаются по своему сродству к транспортным белкам. Подтипы А и Е блокируют SNAP-25, подтипы В, D,

F, G – синаптобревин, а подтип C блокирует синтаксин и SNAP-25. Процесс пресинаптической блокады выброса ацетилхолина ботулотоксином является необратимым и занимает в среднем 30–60 минут, поэтому специфический ботулинический антитоксин эффективен лишь в течение получаса после поступления токсина к органам-мишеням. Несмотря на то, что клеточные эффекты развиваются очень быстро и необратимо, клиническое миорелаксирующее действие препарата после проведенной инъекции начинает проявляться через несколько дней. Однако имеются наблюдения, как мгновенного наступления эффекта, так и отсроченного на 3–4 недели (Bakheit A., 2007).

Через 1–2 месяца после инъекции начинается процесс отрастания новых нервных терминалей от аксонов, где прежде был блокирован транспорт ацетилхолина, с образованием новых функционально активных нервно-мышечных синапсов (спраутинг), что приводит в конечном итоге к восстановлению мышечных сокращений через 3–6 месяцев после инъекции, но иногда длительность эффекта сохраняется до 1 года и более. Гистологическими исследованиями доказано, что даже после 30 повторных инъекций в одну и ту же мышцу не возникает необратимой деиннервации и атрофии (Royal M., 2002; Autti-Ramo J., Larsen T., Peltonen J., 2007).

Исключительно важной является разработка способов усиления и продления эффекта инъекции, поскольку частые повторные инъекции могут приводить к образованию антител, а также существенно удорожают стоимость лечения. Выявлено, что более стойкие и полные эффекты токсина проявляются при максимальном мышечном сокращении, при достаточной внутриклеточной концентрации ионов кальция (возможно и калия), при воздействии низких температур. Поэтому во время подготовки к лечебной инъекции за 2 недели пациенту рекомендуется назначить прием препаратов кальция и калия с витамином D, непосредственно перед инъекцией и сразу после нее – охлаждать область инъекции, а также интенсивно напрягать инъекцируемые мышцы в течение 15–30 минут после процедуры (Simpson D., Gracies J.-M., Graham H., 2008).

Размер поля деиннервации, вызываемой инъекцией токсина, зависит от дозы токсина и объема вводимого раствора. Наилучшие результаты достигаются при равномерном распределении препарата в несколько точек вдоль одной мышцы. Кроме того, более полная блокада нервных терминалей наступает при инъекции токсина вблизи концевых моторных пластинок периферического нерва (Watanabe Y., Bakheit A., McLellan D., 2008).

В настоящее время в России разрешены к использованию следующие препараты ботулинического нейротоксина типа А: Ботокс (США), Диспорт (Великобритания), Ксеомин (Германия), Лантокс (Китай). Содержание токсинов в этих препаратах различно: ботокс, ксеомин и лантокс содержит в 1 единице 0,4 нг нейротоксина, диспорт – 0,025 нг (одна единица соответствует LD₅₀ (средняя летальная доза ботулотоксина) для самок мышей Swiss-Webster весом 18-20 г). Токсичность (LD₅₀) для обезьян составляет при внутримышечном введении 39 ЕД/кг, при внутривенном введении – 40 ЕД/кг (Хатькова С.Е., 2010).

Следует избегать назначения более чем 400 ЕД (2000 ЕД для Диспорта) в течение одной сессии инъекции. К настоящему времени не выявлено серьезных побочных действий препаратов ботулотоксина при применении его в рекомендуемых дозах. Возможно возникновение чрезмерной мышечной слабости, однако со временем происходит восстановление мышечной силы. Может наблюдаться также вторичная резистентность к препарату, для профилактики которой рекомендуют делать интервал между сессиями инъекций не менее 12 недель. Не выявлено также эффекта взаимодействия ботулотоксина и пероральных миорелаксантов центрального действия (Corry I., Cosgrove A., Walsh E., 2007).

На сегодняшний день широкое применение ботулинотерапии при постинсультной спастичности в значительной степени ограничивается высокой стоимостью препарата. Однако, проведенное в Германии исследование «Therapie der spastischen Syndroms» (Stuttgart, 2008) по изучению эффективности трех вариантов лечения постинсультной спастичности: физиотерапия, ботулинотерапия + физиотерапия, баклофен + физиотерапия – показало, что снижение спастичности при сочетании ботулотоксина и физиотерапии было в три раза значительнее, чем при использовании баклофена и физиотерапии, и в десять раз больше, чем при применении одной физиотерапии. Оценка показателя стоимость/эффективность лечения постинсультной спастичности была ниже при использовании ботулотоксина и физиотерапии, чем при других методах лечения (Childers M., 2008).

Для более обоснованного назначения препарата O'Brien C. (1997) рекомендует придерживаться следующего алгоритма назначения препаратов ботулотоксина при постинсультной спастичности (рис. 7).

В данном алгоритме С. O'Brien не рекомендует проведение ботулинотерапии при фиксированных контрактурах в суставах. В ситуации фиксированной контрактуры вызванной укорочением сухожилий или дистрофическими изменениями в самом суставе, введение ботулоток-

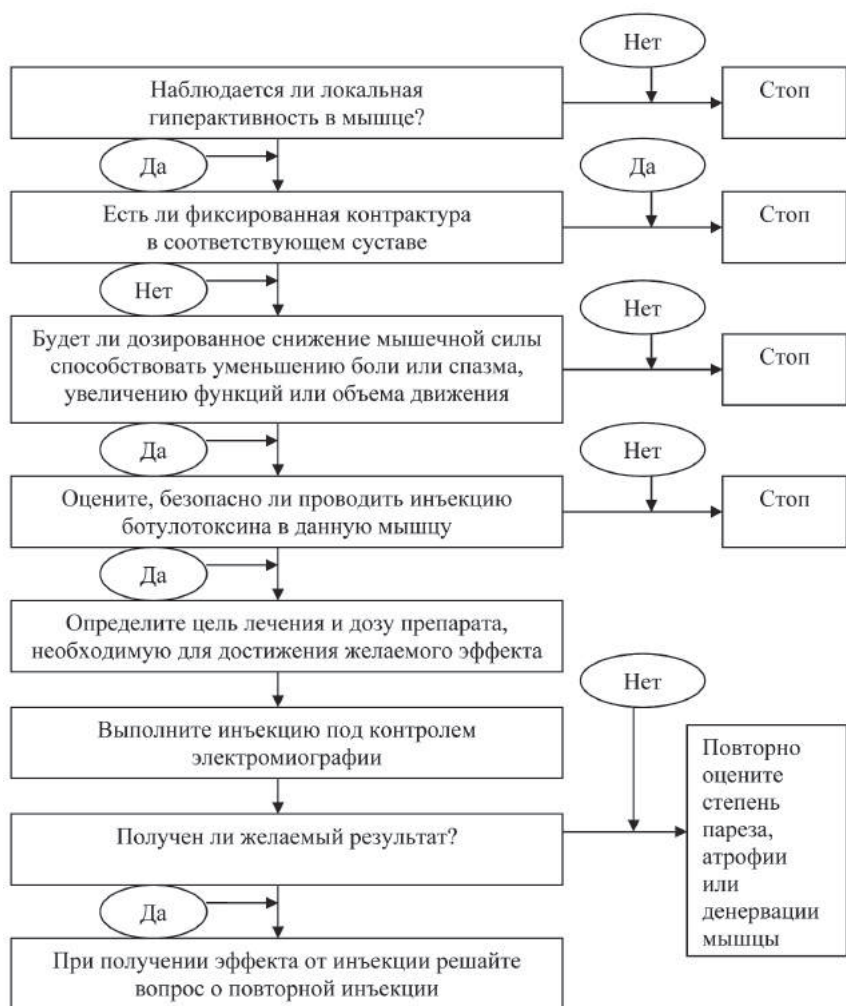


Рис. 7. Алгоритм назначения препаратов ботулотоксина при постинсультной спастичности

сина приводит к расслаблению спастических мышц, но объем движения в суставе не увеличивается и двигательные функции остаются прежними. Однако, по мнению Е.Д. Белоусовой (2001), в виду наличия функционально невыгодной контрактуры (кисти, эквиноравусной деформации стопы), не обеспечивающей работоспособность конечности,

выраженного болевого синдрома, введение ботулинического токсина в спастичные мышцы является обоснованным.

Цели проведения ботулинотерапии

Первым шагом перед проведением ботулинотерапии при постинсультном спастическом мышечном гипертонусе является определение возможных результатов лечения. В некоторых случаях уместны цели, относящиеся к активным функциям, однако настолько же важно улучшить пассивную функцию или недопустимость прогрессирования нарушения.

Цели лечения:

Устранение симптомов и нарушений

- ослабление боли
- ослабление частоты мышечных спазмов
- ослабление непроизвольных движений

2) Улучшение активной функции

- улучшение ходьбы, перемещения (например, со стула на кровать)
- ловкость движения
- самообслуживание
- прием пищи
- половая активность

3) Снижение тяжести ухода

- простота движения, обращения и позиционирования
- рутинный ежедневный уход

4) Недопущение прогрессирования нарушения

- предупреждение контрактур и деформации
- оптимизация позиционирования и сидения с целью улучшения

жизнеспособности тканей

5) Эстетический образ и поза

- улучшение образа тела
- улучшение со стороны прилегаемости одежды

6) Увеличение влияния обусловленного реабилитационного вмешательства

- оптимизация эффективности восстановительного лечения
- сокращение использования системного лечения спастичности

Планирование и выбор места для инъекции

Определение причины проблемы имеет существенное значение для планирования лечения. Важно различать спастичность и слабость, поскольку и спастичность, и слабость приводят к деформации конечности, однако их лечение существенно отличается. Спастичность обычно поражает несколько мышц и может возникнуть в обычных поструральных механизмах. Необходимо определить преимущественно активные

мышцы относительно целей лечения. Знание функциональной анатомии и действия мышц является основополагающим.

Планирование и выбор места для инъекций осуществляется врачом. Большие поверхностные мышцы могут быть определены пальпаторно. Меньшие по размеру и более труднодоступные мышцы могут потребовать применения дополнительных методов для обеспечения правильного места инъекций, в частности при наличии жировой ткани или в случаях, когда нормальная анатомия искажена деформацией (Bakheit A., Zakine B., Maisonobe P., 2010.)

1) ЭМГ может помочь подтвердить выбор места для инъекции в пределах мышечной активности

2) Стимуляция нерва или мышцы может подтвердить выбор места для инъекции посредством «подергивания» мышцы-мишени.

3) Визуализации (ультразвук, томография)

Лучшими местами для инъекций теоретически являются зоны концевых пластинок в мышечной массе. В настоящее время четкая карта характеристик зон концевых пластинок не составлена, тем не менее, необходимо сделать несколько уколов с помощью иглы-электрода электромиографа для нахождения слабых характерных электрических сигналов. Ботулотоксин распространяется в места инъекций в достаточной степени, что делает это ненужным.

Небольшие и умеренные по размеру мышцы обычно отвечают на инъекции ботулотоксина, введенного непосредственно в брюшко мышцы. Место для инъекции часто не имеет значения, возможно, это связано с тем, что токсин стремится «разыскать» активный нервно-мышечный импульс. Несмотря на то, что имеется некоторое распространение через оболочку мышцы, мышцы с хорошо выраженными отдельными компонентами, такие как четырехглавая мышца, требуют введения отдельных инъекций в каждый крупный участок. С другой стороны, из-за диффузии в примыкающих мышцах может возникнуть нежелательная мышечная слабость. Это необходимо объяснить пациенту. Поперечно-полосатые мышцы могут быть более эффективно ослаблены посредством многократных инъекций поперек брюшка мышцы, в то время как мышцы с продольным волокном могут потребовать распространение инъекций по всей длине (Bakheit A.M., Fedorova N.V., Skoromets A.A., 2004).

В настоящее время расчет дозы препарата ботулотоксина типа А, а также точки его введения в мышцы-мишени при различных проявлениях постинсультной спастичности определяют по рекомендациям Brin M.F. and Spasticity Study Group (1997) (табл. 30).

По данным рекомендациям, минимальные дозы нейротоксина вводят при легкой степени спастичности, максимальные дозы – при выраженной степени и больших размерах мышц. Общая доза препарата не должна превышать 400 ЕД.

У всех пациентов с постинсультными спастическими двигательными расстройствами, в связи с повышением тонуса сгибателей запястья и пальцев рекомендуется обязательное введение ботулотоксина в следующие мышцы: лучевой сгибатель запястья по 20–40 ЕД, локтевой сгибатель запястья по 20–40 ЕД, поверхностный сгибатель пальцев по 20–40 ЕД, глубокий сгибатель пальцев по 30–60 ЕД. Общая доза препарата составляет 75–150 ЕД. Инъекции всех этих мышц (в 1–2 точки) осуществляются при введении инъекционной иглы в поперечном по отношению к предплечью направлении с поэтапным введением препарата в каждую мышцу. В остальные мышцы-мишени верхней конечности, введение ботулотоксина зависит от клинического паттерна.

В нижней конечности, в связи с повышением мышечного тонуса в задней группе мышц голени выясняется, какая из мышц задней группы голени (икроножная или камбаловидная) играет ведущую роль в спастичности. Если высокий тонус в голеностопном суставе (при тыльном сгибании стопы) определяется при разогнутом коленном суставе, но существенно ослабевает при сгибании, то это указывает на ведущую роль икроножной мышцы в спастичности, поскольку при сгибании колена происходит расслабление икроножной мышцы, участвующей как в сгибании колена, так и в подошвенном сгибании голеностопного сустава. В этих случаях вводят 100–150 ЕД ботулотоксина в четыре точки икроножной мышцы (по 25–35 ЕД в каждую точку). В тех случаях, когда спастичность в равной мере вызвана как икроножной, так и камбаловидной, дополнительно, в дозе 50–100 ЕД в две точки (по 25–50 ЕД), препарат вводят в камбаловидную мышцу. Выбор остальных мышц-мишеней ноги также зависит от клинического паттерна.

Максимальный эффект после проведения ботулинотерапии отмечается, в среднем, через 2–3 недели после проведения инъекций. Повторное нарастание мышечной спастичности происходит, как правило, через 4–6 месяцев после введения ботулотоксина, что требует повторения процедуры.

Нежелательные эффекты

Серьезные нежелательные явления встречаются редко, однако могут возникнуть умеренные и временные нежелательные эффекты (Vagnes M., Schnitzler A., Amaral e Silva A., 2009).

Таблица 30
Ботулинотерапия различных проявлений постинсультной спастичности
 (для 100-еденичных ботулотоксинов)

Клинический паттерн	Мышцы для инъекций	Дозы ботулотоксина (ЕД)	Количество точек введения
Приведение и внутренняя ротация плеча	<i>mm. pectoralis, latissimus dorsi</i>	100 (75–150)	4
	<i>mm. teres major, subscapularis</i>	50 (25–75)	1
Сгибание в локтевом суставе	<i>m. biceps brachii</i>	100 (50–200)	4
	<i>mm. brachioradialis, brachialis</i>	50 (25–75)	2
Пронация предплечья	<i>m. pronator quadratus</i>	25 (10–50)	1
	<i>m. pronator teres</i>	40 (25–75)	1
Сгибание запястья	<i>m. flexor carpi radialis</i>	50 (25–100)	2
	<i>m. flexor carpi ulnaris</i>	40 (10–50)	2
Приведение к ладони и сгибание большого пальца	<i>m. flexor pollicis longus</i>	15 (5–25)	1
	<i>m. adductor pollicis</i>	10 (5–25)	1
	<i>m. opponens pollicis</i>	10 (5–25)	1
Сжимание пальцев в кулак	<i>m. flexor digitorum superficialis</i>	50 (25–75)	4
	<i>m. flexor digitorum profundus</i>	50 (25–100)	2
Сгибание в тазобедренном суставе	<i>m. iliopsoas</i>	100 (50–200)	2
	<i>m. rectus femoris</i>	100 (75–200)	3
Приведение бедра	<i>mm. adductor brevis, longus et magnus</i>	200 (75–300)	6
Сгибание в коленном суставе	<i>m. biceps femoris</i>	100 (50–200)	3
	<i>m. gastrocnemius</i>	100 (50–150)	4
Разгибание в коленном суставе	<i>m. quadriceps femoris</i>	100 (50–200)	4
Эквиноварусная деформация стопы	<i>m. gastrocnemius</i>	100 (50–200)	4
	<i>m. soleus</i>	75 (50–100)	2
	<i>m. tibialis anterior et posterior</i>	50 (50–200)	2
	<i>m. flexor digitorum longus</i>	75 (50–100)	3
	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	75 (50–100)	4
Разгибание большого пальца	<i>m. flexor hallucis longus</i>	50 (25–75)	2
	<i>m. extensor hallucis longus</i>	50 (20–100)	2

1) Локальная мышечная слабость от распространения токсина в соседние мышцы может привести к временным функциональным ограничениям. Может развиваться локальная дистрофия мышц. Редко может наблюдаться общая мышечная слабость, в частности, при введении высоких дозировок в различные мышцы.

2) Дисфагия главным образом развивается при использовании высоких дозировок вокруг шеи или в верхней конечности.

3) Нарушения дыхания у взрослых пациентов зарегистрированы не были, однако наблюдались случаи нарушения дыхания у детей с детским церебральным параличом. Несмотря на это, существует теоретический риск при лечении высокими дозировками ботулотоксина, который необходимо учитывать при планировании инъекций для пациентов с глубоким нейромышечным повреждением.

4) Вегетативная дисфункция. В случае возникновения, практически всегда имеет субклинический характер. Однако следует отметить, что такой риск нужно учитывать при выполнении инъекций пациентам, у которых уже может присутствовать какая-либо степень вегетативной дисфункции, например, пациентам с болезнью Паркинсона или сахарным диабетом.

5) Гриппоподобный симптом может наблюдаться в течение нескольких недель после инъекции, чаще незначительный и не требует проведения симптоматического лечения.

6) Сыпь.

7) Периферическая невропатия по ходу введения ботулотоксина (редко).

8) Изменение вкуса.

Данные нежелательные эффекты являются преходящими и не влияют на действие ботулотоксина. Пиковый период нежелательных эффектов приходится на 2–4 неделю после инъекции. Одинаковая дозировка и способ введения инъекций могут давать различные результаты, нежелательные явления могут наступать даже после нескольких идентичных успешных инъекций. Последующее воздействие ботулотоксином не всегда создает нежелательные эффекты, наблюдаемые в ранних случаях, однако целесообразно скорректировать дозировку и способ введения.

Необходимо информировать пациентов о возможных нежелательных явлениях и предпринимать меры по их минимизации или предупреждению посредством изменения последующих инъекций.

Возможные причины и факторы, снижающие эффективность лечения

1. Мотивация пациента и его семьи.

2. Условия хранения и использования ботулотоксина.
3. Доза препарата. Доза препарата должна определяться индивидуально. При высоких дозах частота и тяжесть побочных эффектов нарастает.
4. Концентрация раствора. Эффективность ботулотоксина повышается при более низкой концентрации раствора для инъекции. Однако для крупных мышц руки или ноги, для большей диффузии препарата, применяются разведения до 4 мл растворителя.
5. Выбор мышцы-мишени. Эффективность лечения во многом зависит от правильного выбора мышц-мишеней.
6. Техника проведения инъекции. Так, С. Номанн провел анализ организации использования ботулинотерапии в 9 странах Европы и выявил значительную зависимость эффективности ботулинотерапии от системы лечебных учреждений. В учреждениях, обладающих большим опытом применения препаратов ботулотоксина, результаты лечения пациентов с постинсультной спастичностью были достоверно лучше, также наблюдалось меньшее количество побочных эффектов и осложнений.
7. Пол и возраст пациента, длительность заболевания.
8. Влияние тепловых процедур. Повышение температуры ингибирует эффект ботулотоксина и, наоборот, гипотермия увеличивает среднюю продолжительность нервно-мышечного блока.
9. Взаимодействие с лекарственными препаратами: не рекомендуется прием антибиотиков (аминогликозидов, тетрациклина, линкомицина) которые снижают эффективность терапии и способны уменьшить клинический эффект.
10. Длительность лечения. Многие исследователи отмечают, что лечение ботулотоксином остается эффективным даже после 10-15 и более введений без повышения частоты побочных эффектов и появления неожиданных или ранее неизвестных реакций на ботулотоксин.
11. Резистентность к препарату ботулотоксина. Одной из причин отсутствия реакции при введении препарата, является образование антител к препарату. Первичная резистентность к ботулотоксину встречается крайне редко, по литературным данным – менее 0,1%. Только в том случае, если повторная инъекция не окажет эффекта, можно с большой вероятностью говорить о первичной резистентности у данного пациента.

Документация

Документация заполняется для всех инъекций ботулотоксина и перед любой процедурой ботулинотерапии. Документация представляет

собой добровольное информированное согласие на процедуру ботулинотерапии и должно включать в себя:

1. Четкую формулировку целей лечения
2. Основные показатели / измерения результатов, соответствующие данным целям
3. Торговое наименование препарата ботулотоксина, дозировку, разведение и инъецируемые мышцы
4. Оценку результата, включая показатели достижения цели и повторные показатели
5. Планы дальнейшего лечения
6. Нежелательные эффекты
7. Подпись пациента и врача проводившего процедуру

Ниже приводится образец примерного информированного согласия пациента на процедуру ботулинотерапии.

Информированное согласие пациента на процедуру ботулинотерапии

Наименование лечебного учреждения _____

Ф.И.О. пациента _____

Дата рождения _____ телефон _____

адрес _____

Ботулинический токсин типа А (препарат _____) – обратимый блокатор синаптической передачи в холинергических и других синапсах, локальное внутримышечное введение которого приводит к длительному расслаблению инъецированных мышц и уменьшению болевого синдрома. После внутривенного введения отмечается уменьшение потовыделения в зоне инъекции. Безопасность и эффективность ботулинотерапии подтверждена результатами международных доказательных исследований. Срок эффективного действия проведенной инъекции может составить 3–4 месяца (в некоторых случаях – до 6 месяцев), после чего возможно (необходимо) проведение повторного курса лечения.

Положительный эффект отмечается на 7–14-й день (до 21 дня) после инъекции. В срок от 1 до 30 дней после проведенных инъекций возможны временные не опасные нежелательные явления: боль в месте инъекции, головная боль, общая слабость, затруднение глотания, слабость верхнего века, микрогематомы, сухость глаза, нечеткость зрения, аллергические реакции (отеки, сыпь, гриппоподобные симптомы), другие симптомы, указанные в инструкции к препарату _____

По данным международных исследований в незначительной части случаев наблюдается нечувствительность к препаратам ботулотоксина, снижение эффективности после многократных инъекций. Медицинскими противопоказаниями (ограничениями) к ботулинотерапии являются: гиперчувствительность к любому из компонентов препарата (доказана аллергия на белки); синдром патологической мышечной утомляемости (миастения, миастенические и миастеноподобные синдромы); лечение антибиотиками-аминогликозидами за 1 неделю до и 2 недели после инъекции; нарушение свертываемости крови; беременность; кормление грудью; острое заболевание и стадия обострения хронических заболеваний; локальный воспалительный процесс в месте инъекции.

Я, сертифицированный врач-невролог ботулинотерапии _____

проинформировал о методе лечения препаратом ботулинического токсина типа А _____ имеющегося у пациента _____

_____ заболевания (синдрома): _____

Я, пациент _____

проинформирован(а) о методе лечения моего заболевания с помощью локальных инъекций ботулинического токсина типа А, я имел(а) возможность задать врачу все интересующие меня вопросы, получил(а) все исчерпывающие ответы и согласен(на) на проведение лечения.

Дата _____ Подпись врача _____ Подпись пациента _____

Протокол процедуры: Серия _____ Срок годности до _____ Восстановление _____ мл, 0,9% раствора NaCl / 1 флакон препарата _____ ЕД ЭМГ-контроль: да/нет; УЗ-контроль: да/нет

описание, схема и детали процедуры:

В п и с а т ь

общая введенная доза препарата ботулинического токсина типа А _____ составила _____ ЕД.

Дополнительные рекомендации после проведения процедуры и меры по улучшению результатов ботулинотерапии: совершать активные движения инъекционными мышцами в течении первых часов после инъекции, не рекомендуется ложиться в течение 3-4-х часов после процедуры; не согревать область инъекции и ограничить прием алкоголя в течение 14 дней после инъекции: _____

Подпись врача _____ Подпись пациента _____ Дата _____

3.11. ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При решении вопроса о показаниях к ортопедической операции оценивают целый ряд факторов (Katz R., 1999).

1. Давность поражения центральной нервной системы. Ортопедическое вмешательство показано лишь тогда, когда исчерпаны возможности восстановления нарушенных функций (не ранее чем через 12 месяцев после перенесенного инсульта).

2. Характер спастичности – динамический или статический. Под динамическим характером спастичности понимают усиление гипертонуса при движениях (например, скрещивание ног, возникающее при ходьбе у детей, страдающих детским церебральным параличом). Статический характер спастичности обычно является результатом довольно длительного повышения мышечного тонуса, приведшего к формированию фиксированных контрактур, выраженность которых одинакова как в покое, так и при движениях. В некоторых случаях для определения характера гипертонуса приходится прибегать к блокадам нервных стволов местными анестетиками типа лидокаина.

3. Степень сохранности чувствительности конечности, резидуальных двигательных функций, высших корковых функций. Так, восстановительная операция на конечности может оказаться бессмысленной в отношении улучшения способности больного к самообслуживанию при наличии грубых нарушений праксиса и гнозиса, либо при нарушении опорно-стабилизирующей функции туловища, плечевого, либо тазового пояса.

4. Сопутствующие повреждения опорно-двигательного аппарата (переломы, вывихи, артриты, оссификации), поскольку несвоевременное выявление этих поражений может полностью нивелировать успех грамотно проведенной ортопедической операции.

Таким образом, отбор больных должен быть очень тщательным. При положительном решении о показаниях к ортопедическому вмешательству четко определяется его цель (улучшение походки, улучшение захвата кисти, увеличение объема движения в суставе с целью облегчения самообслуживания и т.п.), а также тип оперативного вмешательства.

R. Braddom (1996) рекомендует следующие типы ортопедических операций при постинсультном спастическом мышечном гипертонусе верхней и нижней конечности (табл. 31–32).

Следует отметить, что результаты ортопедического лечения неоперативны, и в этой связи необходимо отметить, что неточный выбор

мышц-мишеней для операции может привести к прогрессирующему усугублению двигательного дефекта (Dietz V., 2000).

3.12. НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В тяжелых случаях спастического мышечного гипертонуса, при отсутствии эффекта от консервативных методик восстановительного лечения, можно решать вопрос о проведении нейрохирургических операций (O'Brien C., 1996). Нейрохирургические манипуляции направлены на снижение спастичности путем прерывания рефлекса на растяжение уменьшением возбуждения на различных уровнях или попыткой увеличить тормозное влияние на мотонейроны спинного мозга. Хирургические манипуляции могут быть разделены на периферические и центральные (табл. 33–34).

Таблица 31

Типы ортопедических операций при постинсультном спастическом мышечном гипертонусе верхней конечности

Характер нарушения	Тип вмешательства
Приведение и внутренняя ротация плеча	Мобилизация сухожилий большой грудной и подлопаточной мышц с последующим шинированием и регулярным выполнением пассивных растягивающих упражнений
Нижний подвывих плеча	«Подтяжка» сухожилия двуглавой мышцы плеча путем перекидывания через клювовидный отросток лопатки
Сгибательная контрактура в плечевом суставе	V- или Y-образное удлинение трехглавой мышцы плеча
Сгибательная контрактура в локтевом суставе	Поэтапное удлинение плечелучевой, двуглавой и плечевой мышц
Сгибательная контрактура в кистевом суставе и пальцах кисти	При негрубой контрактуре – зигзагообразное удлинение сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей пальцев. При выраженной контрактуре – сочетание вышеуказанного вмешательства с удлинением сухожилий длинного сгибателя I пальца, лучевого и локтевого сгибателей кисти. Для нефункционирующей кисти – подшивание сухожилий поверхностного сгибателя пальцев к сухожилиям глубокого сгибателя пальцев
Приведение большого пальца	Мобилизация мышц тенара

Таблица 32

Типы ортопедических операций при постинсультном спастическом мышечном гипертонусе нижней конечности

Характер нарушения	Тип вмешательства
Функциональные нарушения	
Скрещивание ног при ходьбе (гипертонус мышц-аддукторов)	При динамической спастичности – невректомия запирающего нерва; при статической – мобилизация аддукторов бедра с последующей тренировкой ходьбы
Походка «прячущегося» (гипертонус флексоров бедра, компенсаторное сгибание в коленном суставе и поясничный гиперлордоз)	Надрез подвздошно-поясничной мышцы, постепенное удлинение сухожилий ограничивающих дистально подколенную ямку
Походка на «негнущихся ногах» (гипертонус четырехглавой мышцы бедра)	Мобилизация одной или двух головок четырехглавой мышцы с последующей 5-дневной иммобилизацией коленного сустава лангетой, затем – тренировка ходьбы
Эквиноварусная стопа (сгибание, приведение и супинация в голеностопном суставе, сгибание пальцев в результате гипертонуса передней большеберцовой мышцы)	Удлинение ахиллова сухожилия. Расщепление сухожилия передней большеберцовой мышцы с перемещением дистального конца латерального фрагмента сухожилия на кубовидную и третью клиновидную кости. Мобилизация сгибателей пальцев
Спастическая вальгусная стопа (гипертонус длинной малоберцовой мышцы)	Мобилизация и перемещение сухожилия длинной малоберцовой мышцы через тыл стопы на ладьевидную кость
Статические нарушения	
Контрактура аддукторов бедра	Мобилизация длинного аддуктора и нежной мышцы с последующим 4-недельным наложением отводящей гипсовой лонгеты
Контрактура сгибателей бедра	Мобилизация портняжной мышцы, прямой мышцы бедра, пояснично-подвздошной мышцы, гребешковой мышцы и мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра
Контрактура разгибателей бедра	Мобилизация дистального отдела ахиллова сухожилия с последующим регулярным выполнением упражнений лечебной физкультуры

Характер нарушения	Тип вмешательства
Разгибательная контрактура в коленном суставе	Удлинение сухожилия четырехглавой мышцы бедра с последующим 3-недельным гипсованием коленного сустава в положении сгибания
Сгибательная контрактура в коленном суставе	Мобилизация сухожилий ограничивающих подколенную ямку
Контрактуры в голеностопном суставе	Те же вмешательства, что и при функциональных нарушениях, мобилизация подошвенной фасции, артродез голеностопного сустава

Ризотомия (перерезка спинномозговых корешков) может быть открытой (требует выполнения ламинэктомии) или закрытой (чрезкожной, осуществляемой под флюороскопическим контролем с помощью специального инструментария), полной или селективной, передней или задней. Поскольку передняя ризотомия приводит к тяжелой дегенеративной атрофии всех мышц, имеющих соответствующую иннервацию, предпочтение отдается задней селективной ризотомии. Задняя (дорзальная) селективная ризотомия, или пересечение определенной порции дорзальных корешков, выполняется наиболее часто на пояснично-крестцовом уровне при спастическом параличе нижней конечности, при частичной сохранности произвольных движений и существенной ограничивающей роли спастичности в реализации этих движений. Выбор тех порций корешков, которые подлежат перерезке, определяется путем предварительного проведения электрофизиологического исследования реакции мышц, при стимуляции соответствующих корешков и выяснения роли тех или иных корешков в поддержании мышечного гипертонуса. Чаще всего патология обнаруживается в L5 и S1 корешках. К основным побочным результатам ризотомии относятся слабость и гипотония нижней конечности. Описаны также случаи возникновения тазовых нарушений, чувствительных расстройств, вывихов в тазобедренном суставе. Наибольший опыт применения ризотомии накоплен при лечении детского церебрального паралича, однако мнения специалистов об эффективности этой операции достаточно противоречивы (Lundy-Ekman L., 2002).

Хирургические операции на головном мозге включают электрокоагуляцию бледного шара, вентролатерального ядра таламуса или мозжечка и имплантацию стимулятора на поверхность мозжечка. Эти операции используются редко, они не всегда приводят к снижению спастичности и имеют определенный риск осложнений.

Таблица 33

Хирургическое лечение на уровне периферической нервной системы

Методика	Объекты	Эффективность	Осложнения
Афферентная задняя ризотомия	Задний нервный корешок L5–S2	Хорошая	Потеря чувствительности
Избирательная задняя люмбосакральная ризотомия	Задние нервные корешки L2-S3 (по показаниям ЭМГ)	В отдельных случаях очень хорошая	Возможная потеря сенсорной чувствительности. Неадекватное уменьшение спастичности
Задняя цервикальная ризотомия	Заднейшие нервные корешки	Различная	Мышечная слабость или потеря сенсорной чувствительности. Нарушения дыхательной функции
Эфферентная передняя ризотомия	Передние нервные корешки	Хорошая	Выраженный вялый паралич и мышечные атрофии
Избирательная неврэктомия	Периферический нерв или двигательная веточка	В отдельных случаях хорошая (большеберцовый и кожно-мышечный нервы)	Потеря чувствительности и мышечная слабость
Блокада периферического нерва или двигательной точки	Точка двигательного или периферического нерва	Хорошая	Преходящая дизестезия

На спинном мозге может быть проведено рассечение конуса (продольная миелотомия) с целью разрыва рефлекторной дуги между передними и задними рогами спинного мозга. Операция применяется при спастичности нижних конечностей, она технически сложна и связана с высоким риском осложнений, поэтому используется редко.

Шейная задняя ризотомия может привести к снижению спастичности не только в верхних конечностях, но и в нижних, однако из-за риска осложнений выполняется редко. Селективная задняя ризотомия представляет наиболее частое вмешательство среди операций на спинном мозге и его корешках, она обычно используется при спастичности в нижних конечностях на уровне от второго поясничного до второго крестцового корешка.

Таблица 34
Хирургическое лечение на уровне центральной нервной системы

Методика	Объекты	Эффектив- ность	Осложнения
Иссекающие			
Хордэктомия	Нижнегрудной отдел спинного мозга	Хорошая	Полная утрата сенсорной и двигательной функции. Нарушение функции тазовых органов
DREZ-томия	Задние корешки входной зоны поясничного отдела	Хорошая	Потеря чувствительности и мышечная слабость
Стереотаксическая таламотомия	Вентральные ядра таламуса	Плохая	Неврологический дефицит
Стереотаксическая дентотомия	Зубчатые ядра мозжечка	Различная	Неврологический дефицит
Неиссекающие			
Стимуляция мозжечка	Мозжечок	Различная	Инфекционные
Стимуляция спинного мозга	Грудные и шейные задние столбы	Различная	Инфекционные
Инtrateкальное введение баклофена	Субарахноидальное пространство	Хорошая	Инфекции, дыхательная недостаточность
Миелотомия	Нисходящие моторные пути грудного и поясничного отдела спинного мозга	Различная	Неврологический дефицит

Необходимо отметить, что большинство хирургических операций у больных с постинсультным спастическим мышечным гипертонусом проводится на мышцах или их сухожилиях. Удлинение сухожилия мышцы или перемещение мышцы уменьшает активность интрафузальных мышечных волокон, снижая тем самым спастичность. Эффект от операции сложно прогнозировать, иногда требуется несколько операций. При развитии контрактуры хирургическое вмешательство на мышцах или их сухожилиях нередко представляет единственный метод лечения спастичности.

3.13. РЕЗЮМЕ ПО ГЛАВЕ

В третьей главе монографии представлены традиционные и современные подходы к восстановительному лечению постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Дана характеристика общей стратегии ведения пациентов со спастичностью. Обобщены современные литературные данные по лечению данной патологии методами фармакологической терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры, медицинского массажа, рефлексотерапии, биоуправления, ортезирования, блокады периферических нервов и ботулинотерапии. Кратко представлены основные типы ортопедических и нейрохирургических вмешательств применяемых для лечения спастических двигательных нарушений при отсутствии эффекта от консервативных методик восстановительного лечения.

Следует отметить, что многообразие клинических проявлений спастичности, недостаточная эффективность применяемых в настоящее время методов лечения, обязывает к совершенствованию предлагавшихся ранее и поиску новых методов восстановительного лечения данной патологии. В связи с этим, столь актуальной является разработка концептуальных подходов к лечебному воздействию на мышечную спастичность, основанных на изучении механизмов ее развития по результатам клинических и нейровизуализационных исследований.

ГЛАВА 4

КОНЦЕПЦИЯ И ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

В настоящее время во всем мире наибольшее место в комплексном лечении постинсультного спастического мышечного гипертонуса отводится ботулинотерапии, особенно в случаях резистентных к общепринятой терапии. Однако во всех случаях после проведения ботулинотерапии требуются активная физиотерапия и физическая реабилитация. Ботулинотерапия не заменяет физиотерапию и лечебную физкультуру, что составляет основу реабилитационной программы у больных перенесших мозговой инсульт, а представляет лишь интегральную часть комплексного восстановительного лечения, направленного на улучшение двигательных функций. Однако в литературе практически не описано подобных программ восстановительного лечения.

Большинство исследований эффективности ботулинотерапии в лечении постинсультной спастичности проводилось в рамках программы реабилитации или включало последующую восстановительную терапию в большей или меньшей степени (не всегда указано). Рандомизированные контролируемые исследования Giovannelli et al. (2007), подтверждают преимущество применения дополнительной физиотерапии в снижении спастичности по сравнению с лечением только ботулотоксином.

Использование специальных дополнительных лечебных мероприятий, таких как стимулирование или шинирование, часто входит в общее лечение, но их официальная оценка была проведена только в нескольких исследованиях. Hesse et al. (1998) провел небольшое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование для оценки использования ботулинотерапии вместе с непродолжительной элек-

тростимуляцией. Электростимуляция (30 минут три раза в день в течение трех дней) приводила к небольшим, но статистически значимым улучшениям. Другое одностороннее слепое рандомизированное контролируемое исследование Reiter et al. (1998) показало, что применение низкой дозы ботулотоксина (100 ЕД Ботокса) после бинтования лодыжки было таким же эффективным, как и применение стандартной дозы (200–300 ЕД Ботокса) без бинтования при лечении спастического эквиноваруса.

Хотя традиционно считается, что ботулинотерапию необходимо применять в комбинации с другими существующими методами восстановительного лечения спастичности, для определения оптимального времени начала лечения и возможности комбинированного лечения необходимо проводить дополнительные исследования.

В связи с вышесказанным, нами было проведено эмпирическое исследование 512 пациентов в возрасте от 41 до 78 лет (средний возраст $63,04 \pm 0,291$), проходящих курс нейрореабилитации после перенесенного мозгового инсульта с развитием спастических двигательных нарушений. Наблюдение пациентов и проведение восстановительного лечения проводилось в период с 2009 по 2012 г. в неврологическом отделении ФГБУ «Санкт-Петербургская клиническая больница РАН» и отделении клинической реабилитации ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России (Санкт-Петербург). Общее количество исследуемых мужчин составило $n=285$ (средний возраст $63,18 \pm 0,392$: min – 41, max – 76), женщин $n=227$ (средний возраст $62,86 \pm 0,435$: min – 44, max – 78). Курс стационарного восстановительного лечения для всех пациентов составил 21 день. Основная оценка исследуемых пациентов проводилась до начала проведения восстановительного лечения и через 21 день после его окончания. В процессе лечения для определения индекса и скорости восстановления проводилась дополнительная оценка в срок 7 и 14 дней. Дополнительно в эти же сроки была произведена оценка амбулаторных пациентов, в качестве лечения получающих только инъекции ботулотоксина в спастичные мышцы. Также у всех исследуемых амбулаторно через 4 и 6 месяцев от начала проведения реабилитационных мероприятий была проведена катамнестическая оценка результатов лечения.

При организации исследования учитывали существующую в настоящее время периодизация постинсультного этапа состоящего из 4 периодов (Гусев Е.И., 2001; Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шапарнова Н.В., 2009). Пациенты были распределены на следующие группы:

1-я группа: острый период заболевания (первые 6 недель). Общее количество исследуемых $n=79$ (средний возраст $61,75\pm 0,829$: min – 43, max – 77). Мужчин $n=41$ (средний возраст $62,10\pm 1,044$: min – 43, max – 73), женщин $n=38$ (средний возраст $61,37\pm 1,317$: min – 44, max – 77);

2-я группа: ранний восстановительный период заболевания (первые 6 месяцев). Общее количество исследуемых $n=146$ (средний возраст $64,10\pm 0,493$: min – 46, max – 78). Мужчин $n=88$ (средний возраст $64,46\pm 0,634$: min – 46, max – 76), женщин $n=58$ (средний возраст $63,57\pm 0,784$: min – 49, max – 78);

1-я половина раннего восстановительного периода (до 3 месяцев): Общее количество исследуемых $n=75$ (средний возраст $64,69\pm 0,687$: min – 48, max – 78). Мужчин $n=44$ (средний возраст $64,76\pm 0,888$: min – 48, max – 76), женщин $n=31$ (средний возраст $64,61\pm 1,101$: min – 53, max – 78);

2-я половина раннего восстановительного периода (от 3 до 6 месяцев): Общее количество исследуемых $n=71$ (средний возраст $63,49\pm 0,705$: min – 46, max – 73). Мужчин $n=44$ (средний возраст $64,18\pm 0,914$: min – 46, max – 73), женщин $n=27$ (средний возраст $62,37\pm 1,090$: min – 49, max – 71);

3-я группа: поздний восстановительный период (от 6 месяцев до 1 года). Общее количество исследуемых $n=101$ (средний возраст $62,76\pm 0,644$: min – 46, max – 73). Мужчин $n=62$ (средний возраст $63,27\pm 0,853$: min – 46, max – 73), женщин $n=39$ (средний возраст $61,95\pm 0,973$: min – 46, max – 73);

4-я группа: резидуальный период (после 1 года). Общее количество исследуемых $n=56$ (средний возраст $62,18\pm 1,015$: min – 44, max – 74). Мужчин $n=33$ (средний возраст $61,73\pm 1,416$: min – 44, max – 73), женщин $n=23$ (средний возраст $62,83\pm 1,433$: min – 50, max – 74);

5-я группа: в данную группу исследуемых были отнесены пациенты в любом периоде заболевания, но с наличием смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности. Общее количество исследуемых $n=52$ (средний возраст $64,06\pm 0,717$: min – 55, max – 74). Мужчин $n=28$ (средний возраст $64,79\pm 0,980$: min – 55, max – 72), женщин $n=24$ (средний возраст $63,21\pm 1,048$: min – 56, max – 74);

6-я группа: в данную группу исследуемых были отнесены пациенты в любом периоде заболевания, но с наличием осложнений мышечной спастичности в виде постинсультной артропатии, динамической контрактуры кисти, эквиноварусной деформации стопы, болезненных мышечных спазмов. Общее количество исследуемых $n=78$ (средний

возраст $62,67 \pm 0,775$: min – 41, max – 72). Мужчин $n=33$ (средний возраст $61,09 \pm 1,185$: min – 41, max – 72), женщин $n=45$ (средний возраст $63,82 \pm 1,001$: min – 45, max – 72).

Методы исследования

Всем исследуемым, находящимся на восстановительном лечении, проведено полное клиническое обследование, включающее соматические и неврологические данные. При диагностике острого нарушения мозгового кровообращения и его клинических форм использовали общепринятые критерии. Диагноз «ОНМК» был установлен согласно критериям МКБ-10 (1995), рубрика I63 и I61 – инфаркт головного мозга и кровоизлияние в головной мозг.

Нейровизуализационный метод исследования. Нейровизуализационное исследование проводили с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга всем пациентам до начала восстановительного лечения. Проводили качественную и количественную оценку изменений, которая включала в себя выявление постинсультных очаговых изменений, определение их характера, количества и локализации (корковые, подкорковые, глубинные отделы долей мозга, базальные ядра, ствол мозга). Сопоставляли тип мышечного гипертонуса с локализацией очага поражения.

Методы оценки характера мышечного гипертонуса, двигательных расстройств, выраженности и осложнений мышечной спастичности. У всех исследуемых перед началом восстановительного лечения в первую очередь оценивали характер мышечного гипертонуса по следующим признакам (Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 2010) (табл. 35).

При объективном выявлении признаков мышечного гипертонуса как по спастическому, так и по пластическому типу, данный тип гипертонуса относили к смешанному типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности. Результаты объективного исследования мышечного гипертонуса сопоставляли с данными нейровизуализационного метода (МРТ или МСКТ головного мозга).

После клинической оценки мышечного гипертонуса проводили оценку двигательных расстройств паретичных конечностей (оценку активной функции конечностей) по шкале Оргогозо (Orgogozo J.M., 1989) и оценку выраженности мышечной спастичности по модифицированной шкале мышечной спастичности Эшворта (Bohannon R.W., Smith M.B., 1987). Для оценки пассивной функции руки использова-

Таблица 35

Дифференциальная диагностика типов мышечного гипертонуса

Признак мышечного гипертонуса	Спастический тип	Пластический тип
В покое	Преобладание гипертонуса в мышцах-сгибателях и пронаторах верхних конечностей, в разгибателях нижних конечностей	Преобладание гипертонуса в мышцах-сгибателях верхних конечностей, в сгибателях нижних конечностей
При повторных пассивных движениях	Снижение мышечного гипертонуса	Дальнейшее повышение мышечного гипертонуса
При однократном пассивном движении	Тонус мышц более повышен в начале и конце пассивного движения (симптом «складного ножа»)	Гипертонус равномерный или равномерно-прерывистый (феномен «зубчатого колеса»)
Сочетание патологических рефлексов и мышечного гипертонуса	Гипертонус мышц. Сочетание гипертонуса мышц с патологическими рефлексами	Гипертонус мышц. Патологические рефлексы не вызываются
Постуральные рефлексы	Не изменены	Усилены
Постуральные рефлексы	Не изменены	Усилены

ли шкалу ухода за поврежденной рукой ArMA (Bhakta B., Cozens J., Vamford J., 1996). При выявлении у исследуемых субъективных и объективных данных за наличие динамической контрактуры кисти, эквинусной деформации стопы, постинсультной артропатии, а также болезненных мышечных спазмов паретичных конечностей, классифицируемых как осложнения мышечной спастичности (Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпоронова Н.В., 2009), дополнительно проводили оценку боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) (Downie W.W., Letham P.A., Rhind V.M. et al., 1978) и оценку мышечных спазмов по шкале частоты мышечных спазмов (Penn R., 1996). Повторную оценку выраженности спастического мышечного гипертонуса, активной и пассивной функции конечностей, а также наличие осложнений мышечной спастичности проводили через 21 день, 4 и 6 месяцев от начала восстановительного лечения.

Таким образом, обязательными критериями включения пациентов в исследование служили:

- наличие клинического диагноза «острое нарушение мозгового кровообращения» согласно МКБ-10 в любом периоде заболевания;

- результаты МСКТ или МРТ головного мозга, подтверждающие клинический диагноз
- наличие степени пареза в руке и/или ноге < 15 баллов, определенных по шкале оценки двигательных расстройств Оргогозо;
- наличие спастического мышечного гипертонуса паретичной руки и/или ноги ≥ 1 балла определенной по модифицированной шкале мышечной спастичности Эшворта;
- информированное согласие пациента и/или его родственника на проведение научного исследования (в соответствии со ст. 13, 19, 20, 22 ФЗ РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ).

Из исследования исключали пациентов, имеющих метаболические, токсические, лекарственные энцефалопатии, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, эпилепсию, травмы головного мозга, инфекционные, демиелинизирующие, наследственно-дегенеративные заболевания ЦНС, а также пациентов, имеющих соматическую патологию в стадии декомпенсации.

Методы статистической обработки. Полученные данные накапливали и подвергали статистической обработке на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ Statistica v.6.1. При описании выборки и отдельных групп использовали описательные статистики для непрерывных показателей: средние значения, стандартные ошибки, стандартные отклонения, объем выборки, минимум и максимум, медиана и квартили, 25–75% пределы колебаний значений, а также частотное распределение для дискретных показателей. Для определения оценки типа выборочного распределения применяли критерии согласия с нормальным распределением Шапиро–Уилка (W) и Лиллиефорса. Для сравнения выборочных распределений и средних значений для двух независимых групп использовали параметрический двухвыборочный t-критерий Стьюдента и ранговый U-критерий Манна–Уитни. Сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп и более проводили путем параметрического однофакторного дисперсионного анализа, статистики Фишера F и апостериорного сравнения групп – критерия Дункана. Для этих же целей использовали непараметрический дисперсионный анализ Краскела–Уоллеса и метод сравнения средних рангов. Сравнение выборочных распределений и средних значений для двух зависимых переменных (связанных групп) проводили с использованием парного t-критерия Стьюдента и рангового критерия Вилкоксона T. Для анализа связей между количественными признаками использовали параметрическую

корреляцию Пирсона и линейную регрессию, а также непараметрическую корреляцию гамма (γ) и ранговую корреляцию Спирмена. Для анализа связей между качественными и/или дискретными признаками применяли непараметрический анализ таблиц сопряженности: критерий хи-квадрат (χ^2) Пирсона, χ^2 Йетса, χ^2 максимального правдоподобия (МП), а для таблиц 2x2 точный односторонний и двусторонний критерий Фишера. Уровень значимости альфа (α) для всех критериев был выбран равным 0,05. Графические характеристики результатов были построены в программах Statistica и Microsoft Excel.

Методы восстановительного лечения

При проведении медицинской реабилитации у пациентов, перенесших мозговую инсульт с развитием спастических двигательных нарушений, принцип комплексного восстановительного лечения был взят за основу в нашем исследовании. Использование различных технологий восстановительного лечения (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) проводили в любом периоде мозгового инсульта с любой выраженностью спастичности.

Физиотерапевтическое лечение (ФТЛ). Использовали физиотерапевтический аппарат для двухканальной комбинированной терапии «Phyaction GE» («Gymna Uniphy», Германия) по программе лечения «выраженная мышечная атрофия» с применением волновых токов NMES (Neuro Muscular Electro Stimulation). Воздействовали на антагонисты спастичных мышц в зависимости от клинического паттерна спастичности: дельтовидную, трехглавую, локтевой и общий разгибатель пальцев, четырехглавую, переднюю большеберцовую, ягодичные и длинные малоберцовые мышцы. Электростимулирующие электроды размером 6x8 см размещали на точки прикрепления мышц по двухканальной методике. Применяли двухфазный волновой ток с внутриимпульсным интервалом (время импульсов – $t=400$ мкс, частота модуляции – $f=35$ Гц, посылка-пауза – 4:8 с переменной полярности). Силу тока дозировали до появления четкого изометрического мышечного сокращения. Время одной процедуры электростимуляции на мышцу – 15 минут, курс – 20 процедур.

Лечебная физкультура (ЛФК). Проводили упражнения, направленные на расслабление мышц, подавление патологических синкинезий, а также ежедневные упражнения на растяжение спастических мышц. Дозированное растягивание мышцы позволяло снизить мышечный тонус и увеличить объем движений в соответствующем суставе. Параллельно с ЛФК проводили точечный массаж. Для снижения

тонуса мышц верхней конечности использовали точки акупунктуры, относящиеся к «воротниковой» зоне и являющиеся одновременно зоной сегментарной иннервации верхней конечности (Качан А.Т., 2010): 13VG, 11V, 21VB, 15IG, 15GI, 14IG, H, 10IG, 12VG (здесь и далее указывается французская классификация точек). Все точки, за исключением средней линии, использовали симметрично. Для снижения тонуса мышц нижней конечности использовали точки акупунктуры, расположенные в зоне сегментарной иннервации нижней конечности: 21V, 23V, 25V, 4VG, 3VG. Процедуры ЛФК и точечного массажа проводили ежедневно 2 раза в день, курс – 40 процедур.

Рефлексотерапия (РТ). Количество точек воздействия на процедуру составляло от 4 до 10, ежедневно, курс – 20 процедур. Метод воздействия – тормозный. Глубина введения – каноническая. Для расслабления мышц-сгибателей плеча: 15GI, 14GI. Для расслабления мышц, приводящих плечо: H, 1C, 15GI. Для расслабления внутренних ротаторов плеча: 1C, 9IG, 10IG. Для расслабления сгибателей предплечья: 11GI, 10GI, 10TR. Для расслабления сгибателей кисти и пальцев: 11GI, 10GI, 5TR, 6TR и точки, расположенные на концевых фалангах кисти. Для расслабления I и II пальцев кисти: 5GI, 4GI, точки концевых фаланг. Для расслабления приводящих мышц бедра: 31VB, 9F, 10R, 9RP, 8F, 36(50)V, 37(51)V. Для расслабления разгибателей голени: 31E, 32E, H, 40(54)V. Для расслабления подошвенных сгибателей стопы и пальцев: 56V, 57V, 41VB, 2F, 1R и точки, расположенные на концевых фаланг пальцев стопы. Для расслабления супинаторов стопы: 9R, 5RP, 2RP, 3RP, 9RP, 34VB. Все точки воздействия использовали на пораженной стороне.

Ботулинотерапия (БТ). Расчет дозы препарата ботулинического токсина типа А, а также точки его введения в различные мышцы-мишени определяли по рекомендациям М. Brin (1997) и Spasticity Study Group (табл. 30).

Использовали препарат «Xeomin®» (Германия). Препарат вводили на 2-е сутки госпитализации пациента в стационар или амбулаторно. Минимальные дозы препарата вводили при легкой степени спастичности, максимальные – при выраженной степени спастичности и больших размерах мышц. Общая доза препарата не превышала 400 ЕД. Восстановление препарата составляло 2 мл 0,9% физиологического раствора NaCl на 100 ЕД ботулотоксина. Введение препарата осуществляли под контролем электромиографии. В верхней конечности в связи с повышенным тонусом сгибателей запястья и пальцев обязательное введение препарата осуществлялось в следующие мышцы: лучевой сгибатель за-

пястья (20–40 ЕД), локтевой сгибатель запястья (20–40 ЕД), поверхностный сгибатель пальцев (20–40 ЕД), глубокий сгибатель пальцев (30–60 ЕД). Общая доза препарата составляла 75–150 ЕД. В нижней конечности в связи с повышением мышечного тонуса в задней группе мышц голени выясняли, какая из мышц задней группы голени (икроножная или камболовидная) играет ведущую роль в спастичности. В икроножную мышцу вводили 100–150 ЕД ботулотоксина в четыре точки (25–35 ЕД в каждую точку). В тех случаях, когда спастичность в равной мере была вызвана как в икроножной, так и в камболовидной мышце дополнительно, в дозе 50–100 ЕД в две точки (25–50 ЕД) препарат вводили в камболовидную мышцу. В остальные мышцы-мишени верхней и нижней конечности введение ботулотоксина зависело от клинического паттерна спастичности.

4.1. ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА И ВЫРАЖЕННОСТИ МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА, ПЕРИОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТИПА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Исследуемые пациенты в зависимости от локализации очага инсульта ($n=434$, 100,0%), выявленном при нейровизуализационном обследовании, были условно распределены на следующие группы: 1-я – очаг инсульта выявлялся в бассейне СМА головного мозга с вовлечением корковых и/или подкорковых отделов лобных долей; 2-я – очаг инсульта выявлялся в бассейне СМА с вовлечением глубоких отделов лобных долей и/или базальных ядрах; 3-я – любая другая локализация очага инсульта. При клиническом выявлении спастического мышечного гипертонуса без присоединения пластической ригидности ($n=382$, 88,0%) было выявлено следующее распределение локализации очага инсульта: 1-я группа – $n=347$ (90,8%), 2-я группа – $n=27$ (7,1%), 3-я группа – $n=8$ (2,1%). При выявлении смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности ($n=52$, 12,0%) выявлено: 1-я группа – $n=6$ (11,5%), 2-я группа – $n=31$ (59,6%), 3-я группа – $n=15$ (28,8%). Проведенный непараметрический анализ таблиц сопряженности показал значимую связь ($p<0,01$) мышечного гипертонуса с локализацией очага инсульта (рис. 8 а).

Для определения выраженности спастического мышечного гипертонуса в зависимости от периода мозгового инсульта была проведена оценка спастичности руки и ноги по шкале Эшворта в каждом периоде заболевания (табл. 36).

Таблица 36

Выраженность спастического мышечного гипертонуса по шкале Эшворт в зависимости от периода мозгового инсульта

Период*	Среднее значение		n	Стандартная ошибка		Min		Max		25%		Медиана		75%	
	Р**	Н		Р**	Н	Р**	Н	Р**	Н	Р	Н	Р**	Н	Р	Н
			Р												
1	1,09	1,01	79	0,022	0,023	1,0	0,0	1,5	1,5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
2	1,32	1,13	146	0,027	0,022	1,0	0,0	3,0	1,5	1,0	1,0	1,5	1,0	1,5	1,5
3	2,17	2,05	101	0,041	0,031	1,5	1,0	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
4	2,54	2,41	56	0,067	0,070	2,0	1,5	3,0	3,0	2,0	2,0	3,0	2,0	3,0	3,0
<i>Всего</i>	1,68	1,54	382	0,033	0,033	1,0	0,0	3,0	3,0	1,0	1,0	1,5	1,5	2,0	2,0

* Периоды инсульта: 1 – острый; 2 – ранний восстановительный; 3 – поздний восстановительный; 4 – резидуальный.
** Р – рука; Н – нога.

Таблица 37

Попарное сравнение средних рангов по периодам

Период	1R:		2R:		3R:		4R:	
	рука 85.196	нога 96.918	рука 133.27	нога 123.42	рука 287.90	нога 292.47	рука 319.43	нога 320.30
1	–	–	0,011	0,514	0,000	0,000	0,000	0,000
2	0,011	0,514	–	–	0,000	0,000	0,000	0,000
3	0,000	0,000	0,000	0,000	–	–	0,519	0,792
4	0,000	0,000	0,000	0,000	0,519	0,782	–	–

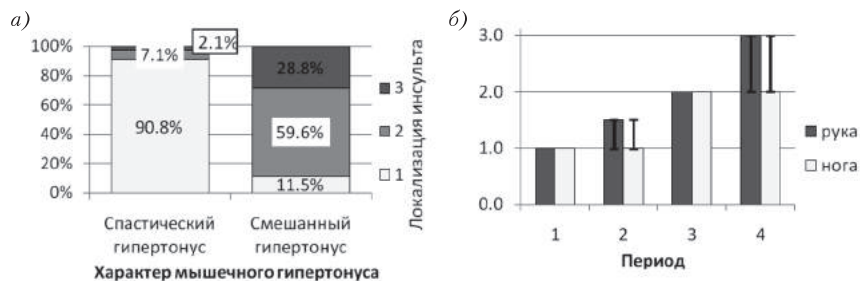


Рис. 8. Связь мышечного гипертонуса с локализацией инсульта (а); выраженность мышечного гипертонуса в зависимости от периода инсульта (б)

Таблица 38

Распределение типа инсульта по группе исследуемых пациентов

Группа исследуемых	Тип инсульта		Всего по строке, n (%)	P
	ишемический, n (%)	геморрагический, n (%)		
1-я	53 (66,7)	26 (33,3)	79 (15,3)	>0,05
2-я	90 (61,6)	56 (38,4)	146 (28,6)	>0,05
3-я	59 (58,4)	42 (41,6)	101 (19,8)	>0,05
4-я	32 (57,1)	24 (42,9)	56 (11,0)	>0,05
5-я	30 (57,7)	22 (42,3)	52 (10,2)	>0,05
6-я	44 (56,4)	34 (43,6)	78 (15,3)	>0,05
Всего	307 (60,1)	204 (39,9)	512 (100,0)	>0,05

Таким образом, как для руки, так и для ноги характерно постепенное повышение мышечного гипертонуса с увеличением периода мозгового инсульта (рис. 8 б). Данное положение подтверждается ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса (попарное сравнение средних рангов по периодам) (табл. 37).

Также связь этих параметров подтверждается наличием статистически значимых и существенных по величине ранговых корреляций гамма: $r=0,927$ (рука); $r=0,945$ (нога).

Далее был сопоставлен мышечный гипертонус при ишемическом и геморрагическом типе инсульта для каждой группы исследуемых пациентов (табл. 38).

Проведенный непараметрический анализ таблиц сопряженности не подтвердил значимых влияний типа мозгового инсульта на характер мышечного гипертонуса (χ^2 Пирсона – $p=0,78559$; χ^2 МП – $p=0,78181$).

4.2. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Пациенты в остром периоде заболевания были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №1 – ФТЛ+ЛФК ($n=28$); №2 – ФТЛ+ЛФК+РТ ($n=27$); №3 – БТ ($n=24$).

В табл. 39 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения в остром периоде

Таблица 39

Прирост показателей функций в остром периоде мозгового инсульта

Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	1	-93,5 (p<0,001)	-12,9 (p<0,01)	9,7 (p>0,05)
	2	-96,6 (p<0,001)	-64,4 (p<0,01)	-1,7 (p>0,05)
	3	-92,3 (p<0,001)	-84,6 (p<0,001)	-11,5 (p<0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	1	107,7 (p<0,001)	84,6 (p<0,001)	88,5 (p<0,001)
	2	117,4 (p<0,001)	108,7 (p<0,001)	87,0 (p<0,001)
	3	-56,5 (p<0,01)	-8,7 (p>0,05)	13,0 (p>0,05)
Движений кисти по шкале Оргогозо	1	292,3 (p<0,001)	269,2 (p<0,001)	269,2 (p<0,001)
	2	140,0 (p<0,001)	130,0 (p<0,001)	115,0 (p<0,001)
	3	65,2 (p<0,01)	-17,4 (p>0,05)	8,7 (p>0,05)
Пассивной функции руки по шкале ArMA	1	-14,6 (p<0,01)	-	-
	2	-11,5 (p<0,01)	-	-
	3	-12,1 (p<0,01)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	1	-93,0 (p<0,001)	-12,3 (p<0,01)	1,8 (p>0,05)
	2	-100,0 (p<0,001)	-84,4 (p<0,001)	-9,4 (p>0,05)
	3	-91,8 (p<0,001)	-95,9 (p<0,001)	-14,3 (p<0,05)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	1	93,1 (p<0,001)	82,8 (p<0,001)	79,3 (p<0,001)
	2	100,0 (p<0,001)	92,6 (p<0,001)	96,3 (p<0,001)
	3	-64,0 (p<0,01)	-4,0 (p>0,05)	4,0 (p>0,05)
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	1	86,7 (p<0,001)	83,3 (p<0,001)	80,3 (p<0,001)
	2	100,0 (p<0,001)	92,6 (p<0,001)	92,6 (p<0,001)
	3	-62,5 (p<0,001)	8,3 (p>0,05)	8,3 (p>0,05)

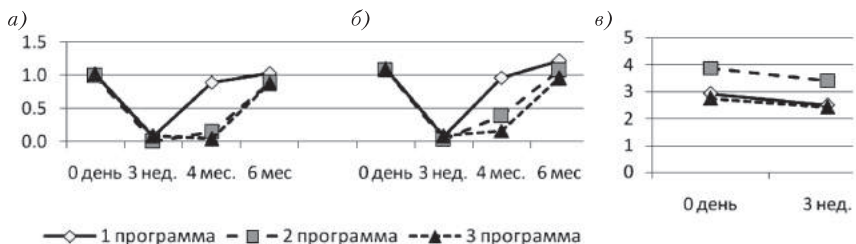


Рис. 9. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале ArMA в процессе лечения.

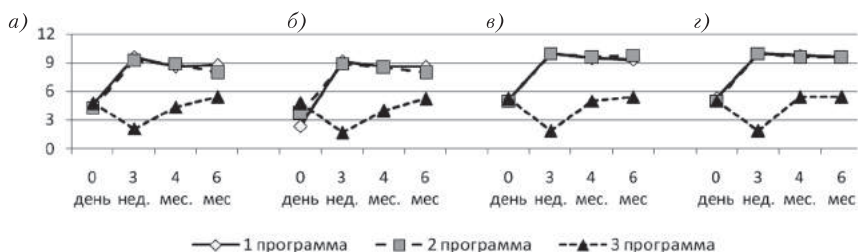


Рис. 10. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргогозо в процессе лечения

мозгового инсульта, а также катamnестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса паретичных конечностей и улучшение пассивной функции руки наблюдались при использовании всех трех программ реабилитации, однако длительность положительного клинического эффекта отмечалась при использовании программы №2 и №3 (рис. 9). Выявлена отрицательная динамика активной функции конечностей при использовании программы реабилитации №3 к 3-й неделе обследования и значимая положительная – к 6-му месяцу (рис. 10). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й месяц обследования при всех программах реабилитации. Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса при использовании программы №1 и №2. Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффекта программы №3 от эффектов остальных программ ($p < 0,001$).

Для определения значимой связи между снижением мышечного гипертонуса и степенью изменения активных движений конечностей была рассчитана непараметрическая корреляция гамма, значимая на уровне 0,05, для изменений по шкале Эшворта и шкале Оргогозо, для всех программ восстановительного лечения. Через 3 недели после проведения восстановительного лечения активная функция конечностей (поднятие руки, движения кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) по шкале Оргогозо коррелировала с изменением (снижением) мышечного гипертонуса по шкале Эшворта: поднятие руки / движения кисти ($\gamma = -0,923 / -0,836$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 0,778 / 0,889$ для программы №3); поднятие ноги / сгибания

стопы ($\gamma = -1,000 / -0,923$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 1,000 / 1,000$ для программы №3).

4.3. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Как известно, ранний восстановительный период мозгового инсульта условно разделяется на первую (от 1 до 3 месяцев) и вторую (от 3 до 6 месяцев) половину. Пациенты в первой половине раннего восстановительного периода были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №1 – ФТЛ+ЛФК (n=24), №2 – ФТЛ+ЛФК+РТ (n=26), №3 – БТ (n=25).

В табл. 40 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения в 1-й половине раннего восстановительного периода мозгового инсульта, а также катанестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса паретичных конечностей и улучшение пассивной функции руки наблюдались при использовании всех трех программ реабилитации, однако длительность положительного клинического эффекта отмечалась при использовании программы №2 и №3 (рис. 11). Выявлена отрицательная динамика активной функции конечностей при использовании программы реабилитации №3 к 3-й неделе обследования и значимая положительная – к 6-му месяцу (рис. 12). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й месяц обследования при всех программах реабилитации. Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса при использовании программы №1 и №2. Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффекта программы №3 от эффектов остальных программ ($p < 0,001$).

Через 3 недели после проведения восстановительного лечения активная функция конечностей (поднятие руки, движения в кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) по шкале Оргогозо коррелировала с изменением (снижением) мышечного гипертонуса по шкале Эшворта при всех трех программах лечения: поднятие руки / движения кисти

Таблица 40

Прирост показателей функций в 1-й половине раннего восстановительного периода мозгового инсульта

Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	1	-97,0 (p<0,001)	-34,3 (p<0,01)	-10,4 (p>0,05)
	2	-96,5 (p<0,001)	-63,2 (p<0,001)	1,8 (p>0,05)
	3	-93,3 (p<0,001)	-86,7 (p<0,001)	-20,0 (p<0,01)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	1	109,1 (p<0,001)	81,8 (p<0,001)	86,4 (p<0,001)
	2	118,2 (p<0,001)	109,1 (p<0,001)	86,4 (p<0,001)
	3	-58,3 (p<0,01)	-8,3 (p>0,05)	12,5 (p>0,05)
Движений кисти по шкале Оргогозо	1	377,8 (p<0,001)	344,4 (p<0,001)	344,4 (p<0,001)
	2	142,1 (p<0,001)	131,6 (p<0,001)	115,8 (p<0,001)
	3	-66,7 (p<0,01)	-16,7 (p>0,05)	8,3 (p>0,05)
Пассивной функции руки по шкале АгМА	1	-26,4 (p<0,001)	-	-
	2	-21,5 (p<0,001)	-	-
	3	-25,8 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	1	-95,8 (p<0,001)	-12,5 (p<0,05)	4,2 (p>0,05)
	2	-100,0 (p<0,001)	-84,3 (p<0,001)	-9,8 (p>0,05)
	3	-92,2 (p<0,001)	-96,1 (p<0,001)	-9,8 (p>0,05)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	1	92,0 (p<0,001)	76,0 (p<0,001)	72,0 (p<0,001)
	2	100,0 (p<0,001)	92,3 (p<0,001)	92,3 (p<0,001)
	3	-65,4 (p<0,01)	-3,8 (p>0,05)	3,8 (p>0,05)
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	1	84,6 (p<0,001)	80,8 (p<0,001)	76,9 (p<0,001)
	2	100,0 (p<0,001)	92,3 (p<0,001)	92,3 (p<0,001)
	3	-64,0 (p<0,001)	8,0 (p>0,05)	8,3 (p>0,05)

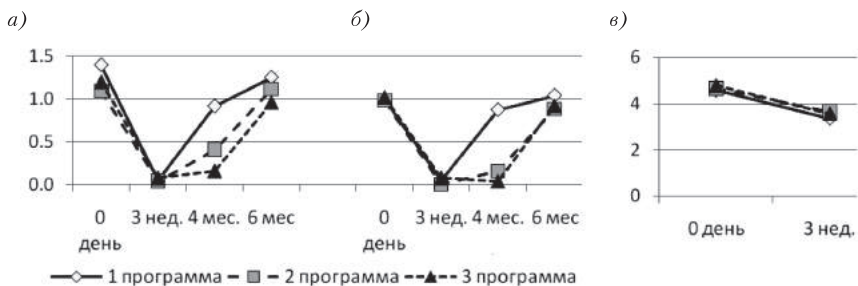


Рис. 11. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале АгМА в процессе лечения

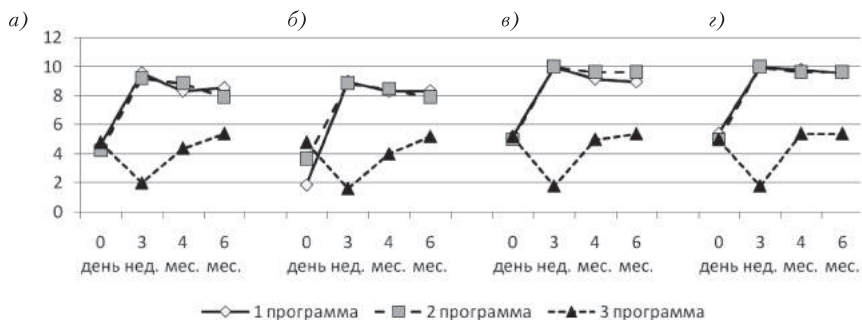


Рис. 12. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргогозо в процессе лечения

Таблица 41

Прирост показателей функций во 2-й половине раннего восстановительного периода мозгового инсульта

Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	1	-53,8 (p<0,001)	-23,1 (p<0,01)	3,1 (p>0,05)
	2	-100,0 (p<0,001)	-72,2 (p<0,001)	-6,9 (p>0,05)
	3	-96,9 (p<0,001)	-90,8 (p<0,001)	-7,7 (p>0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	1	104,5 (p<0,001)	81,7 (p<0,001)	72,7 (p<0,001)
	2	113,0 (p<0,001)	113,7 (p<0,001)	100,0 (p<0,001)
	3	-81,8 (p<0,01)	-4,5 (p>0,05)	68,2 (p<0,001)
Движений кисти по шкале Оргогозо	1	135,3 (p<0,001)	105,9 (p<0,001)	105,9 (p<0,001)
	2	126,1 (p<0,001)	113,0 (p<0,001)	104,3 (p<0,001)
	3	-86,4 (p<0,01)	-9,1 (p<0,05)	59,1 (p<0,01)
Пассивной функции руки по шкале ArMa	1	-50,3 (p<0,001)	-	-
	2	-56,9 (p<0,001)	-	-
	3	-51,9 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	1	-56,3 (p<0,001)	-29,7 (p<0,01)	-6,3 (p>0,05)
	2	-96,7 (p<0,001)	-77,0 (p<0,001)	-8,2 (p>0,05)
	3	-100,0 (p<0,001)	-89,1 (p<0,001)	-9,1 (p>0,05)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	1	100,0 (p<0,001)	78,3 (p<0,001)	78,3 (p<0,001)
	2	121,7 (p<0,001)	117,4 (p<0,001)	117,4 (p<0,001)
	3	-82,6 (p<0,001)	-17,4 (p>0,05)	52,2 (p<0,001)
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	1	100,0 (p<0,001)	73,9 (p<0,001)	73,9 (p<0,001)
	2	108,7 (p<0,001)	104,3 (p<0,001)	100,0 (p<0,001)
	3	-82,6 (p<0,001)	13,0 (p>0,05)	52,2 (p>0,05)

($\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 0,789 / 0,895$ для программы №3); поднятие ноги / сгибание стопы ($\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 1,000 / 1,000$ для программы №3).

Пациенты во второй половине раннего восстановительного периода были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №1 – ФТЛ+ЛФК (n=23), №2 – ФТЛ+ЛФК+РТ (n=25), №3 – БТ (n=23).

В табл. 41 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения во 2-й половине раннего восстановительного периода мозгового инсульта, а также катамнестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса паретичных конечностей и улучшение пассивной функции руки наблюдались при использовании всех трех программ реабилитации, однако эффективность и длительность положительного клинического эффекта отмечались при использовании программы №2 и №3 (рис. 13). Выявлена отрицательная динамика активной функции конечностей при использовании программы реабилитации №3 к 3-й неделе обследования и значимая положительная – к 6-му месяцу (рис. 14). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й месяц обследования при всех программах реабилитации. Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса при использовании программы №1 и №2. Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффекта программы №3 от эффектов остальных программ ($p < 0,001$).

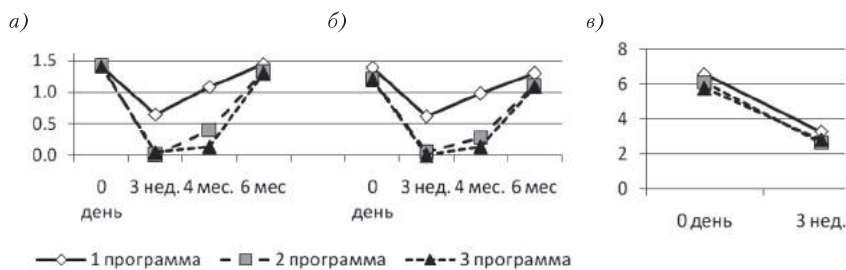


Рис. 13. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале АГМА в процессе лечения

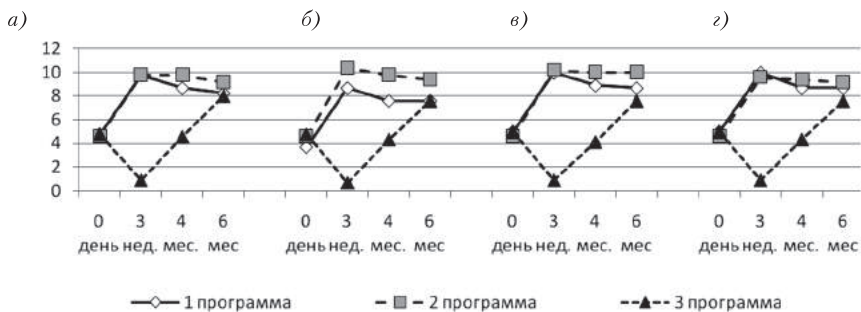


Рис. 14. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргозо в процессе лечения

Через 3 недели после проведения восстановительного лечения активная функция конечностей (поднятие руки, движения в кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) по шкале Оргозо коррелировала с изменением (снижением) мышечного гипертонуса по шкале Эшворта при всех трех программах лечения: поднятие руки / движения кисти ($\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 1,000 / 1,000$ для программы №3); поднятие ноги / сгибание стопы ($\gamma = -0,825 / -0,655$ для программы №1, $\gamma = -1,000 / -1,000$ для программы №2, $\gamma = 1,000 / 1,000$ для программы №3).

4.4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Пациенты в позднем восстановительном периоде заболевания были распределены на 4 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №2 – ФТЛ+ЛФК+РТ (n=24), №3 – БТ (n=26), №4 – БТ+ФТЛ+ЛФК (n=26), №5 – БТ+ФТЛ+ЛФК (n=25). Учитывая тот факт, что в остром и раннем восстановительном периоде мозгового инсульта полученные данные позволили сделать вывод, что длительность лечебного эффекта программы реабилитации №2 (ФТЛ+ЛФК+РТ) выше, чем программы №1 (ФТЛ+ЛФК), а изменение выраженности мышечного гипертонуса увеличивается с каждым периодом заболевания, программа лечения №1 была исключена из исследования.

В табл. 42 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения в позднем восстанови-

Таблица 42

Прирост показателей функций в позднем восстановительном периоде мозгового инсульта

Прирост функции, %	Про- грамма лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	2	-32,7 (p<0,001)	-13,5 (p<0,01)	-5,8 (p>0,05)
	3	-61,2 (p<0,001)	-38,8 (p<0,001)	8,6 (p>0,05)
	4	-91,1 (p<0,001)	-45,5 (p<0,001)	-8,0 (p<0,05)
	5	-83,2 (p<0,001)	-40,2 (p<0,001)	-8,4 (p<0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	2	109,1 (p<0,001)	72,7 (p<0,001)	45,5 (p<0,001)
	3	104,2 (p<0,001)	95,8 (p<0,001)	70,8 (p<0,001)
	4	112,5 (p<0,001)	100,0 (p<0,001)	91,7 (p<0,001)
	5	108,7 (p<0,001)	91,3 (p<0,001)	82,6 (p<0,001)
Движений кисти по шкале Оргогозо	2	114,3 (p<0,001)	76,2 (p<0,001)	52,4 (p<0,001)
	3	96,0 (p<0,001)	88,0 (p<0,001)	68,0 (p<0,001)
	4	108,3 (p<0,001)	104,2 (p<0,001)	91,7 (p<0,001)
	5	104,2 (p<0,001)	83,3 (p<0,001)	79,2 (p<0,001)
Пассивной функции руки по шкале ArMa	2	-39,2 (p<0,001)	-	-
	3	-62,0 (p<0,001)	-	-
	4	-69,8 (p<0,001)	-	-
	5	-70,3 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	2	-33,7 (p<0,001)	-10,5 (p<0,01)	-6,3 (p<0,05)
	3	-60,4 (p<0,001)	-34,9 (p<0,001)	-2,8 (p>0,05)
	4	-87,7 (p<0,001)	-44,7 (p<0,001)	-12,3 (p<0,01)
	5	-87,0 (p<0,001)	-43,0 (p<0,001)	-12,0 (p<0,01)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	2	104,3 (p<0,001)	65,2 (p<0,001)	43,5 (p<0,01)
	3	19,2 (p<0,05)	15,4 (p<0,05)	23,1 (p<0,05)
	4	28,0 (p<0,01)	20,0 (p<0,01)	36,0 (p<0,01)
	5	22,2 (p<0,01)	14,8 (p<0,05)	18,5 (p<0,05)
Сгибание стопы по шкале Оргогозо	2	104,3 (p<0,001)	69,6 (p<0,001)	47,8 (p<0,01)
	3	25,0 (p<0,01)	20,8 (p<0,05)	37,5 (p<0,001)
	4	28,3 (p<0,01)	20,0 (p<0,05)	36,0 (p<0,001)
	5	28,0 (p<0,01)	20,0 (p<0,05)	24,0 (p<0,01)

тельном периоде мозгового инсульта, а также катamnестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса паретичных конечностей, улучшение активной и пассивной функции руки наблюдались при использовании всех четырех программ реабилитации, однако эффективность и длительность положительного клинического эффекта отмечались при использовании программы №4 и №5 (рис. 15, 16, а, б). Выявлена незначительная положительная динамика активной функции ноги при использовании программы реабилитации №4 и №5 (рис. 16, в, г). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й месяц обследования при всех программах реабилитации. Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса. Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для четырех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало

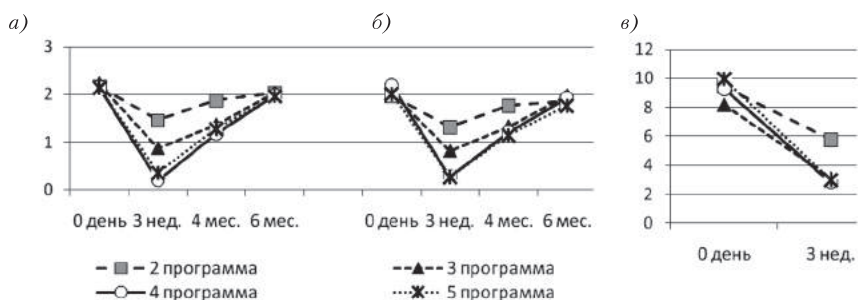


Рис. 15. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале AgMA в процессе лечения

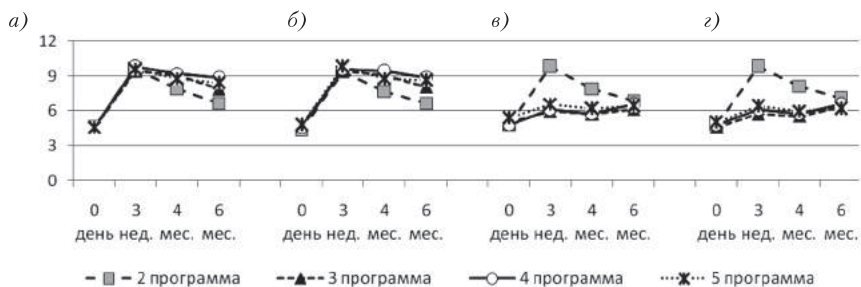


Рис. 16. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргогозо в процессе лечения

значимое отличие эффекта программ №4 и №5 от эффектов остальных программ ($p < 0,001$).

Через 3 недели после проведения восстановительного лечения активная функция конечностей (поднятие руки, движения в кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) по шкале Оргогозо коррелировала с изменением (снижением) мышечного гипертонуса по шкале Эшворта при программах лечения №4 и №5: поднятие руки / движения кисти ($\gamma = -0,750 / -0,600$ для программы №4, $\gamma = -0,605 / -0,705$ для программы №5); поднятие ноги / сгибание стопы ($\gamma = -0,600 / -0,680$ для программы №4, $\gamma = -0,655 / -0,600$ для программы №5).

4.5. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА В РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

В резидуальном периоде заболевания пациенты были распределены на 2 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №4 – БТ+ФТЛ+ЛФК ($n=29$), №5 – БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($n=27$). В связи с тем, что наибольшая эффективность лечебного воздействия в позднем восстановительном периоде мозгового инсульта наблюдалась при применении программ №4 (БТ+ФТЛ+ЛФК) и №5 (БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ), а изменение выраженности мышечного гипертонуса увеличивается с каждым периодом заболевания, программы лечения №1 (ФТЛ+ЛФК), №2 (ФТЛ+ЛФК+РТ) и №3 (БТ) были исключены из исследования.

В табл. 43 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения в резидуальном периоде мозгового инсульта, а также катамнестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса паретичных конечностей, улучшение активной и пассивной функции наблюдались при использовании обеих программ реабилитации (рис. 17–18). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й месяц обследования при каждой программе реабилитации. Активная функция паретичных конечностей сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса. Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для двух независимых групп ранговым U-критерием Манна–Уитни не показало значимых отличий по эффектам при данных программах лечения ($p > 0,05$).

Таблица 43

Прирост показателей функций в резидуальном периоде мозгового инсульта

Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	4	-69,9 (p<0,001)	-41,8 (p<0,001)	-10,3 (p<0,01)
	5	-68,8 (p<0,001)	-41,3 (p<0,001)	-8,7 (p<0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	4	30,4 (p<0,01)	30,0 (p<0,01)	30,0 (p<0,01)
	5	42,9 (p<0,001)	42,9 (p<0,001)	42,9 (p<0,001)
Движений кисти по шкале Оргогозо	4	14,3 (p<0,05)	14,3 (p<0,05)	14,3 (p<0,05)
	5	26,9 (p<0,01)	26,9 (p<0,01)	26,9 (p<0,01)
Пассивной функции руки по шкале ArMa	4	-71,2 (p<0,001)	-	-
	5	-78,6 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	4	-66,2 (p<0,001)	-42,4 (p<0,001)	-12,2 (p<0,001)
	5	-67,2 (p<0,001)	-42,0 (p<0,001)	-10,7 (p<0,01)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	4	11,8 (p<0,05)	11,8 (p<0,05)	11,8 (p<0,05)
	5	22,6 (p<0,01)	22,6 (p<0,01)	22,6 (p<0,01)
Сгибание стопы по шкале Оргогозо	4	9,4 (p<0,05)	9,4 (p<0,05)	9,4 (p<0,05)
	5	13,8 (p<0,05)	13,8 (p<0,05)	13,8 (p<0,05)

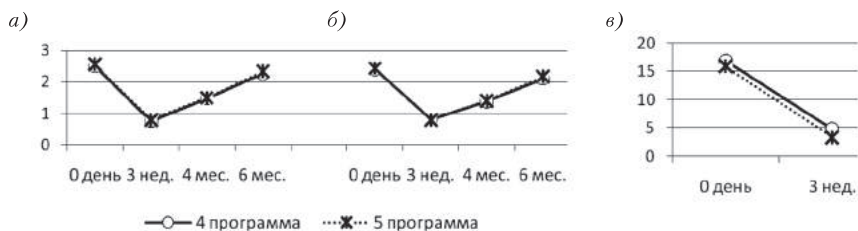


Рис. 17. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале ArMa в процессе лечения

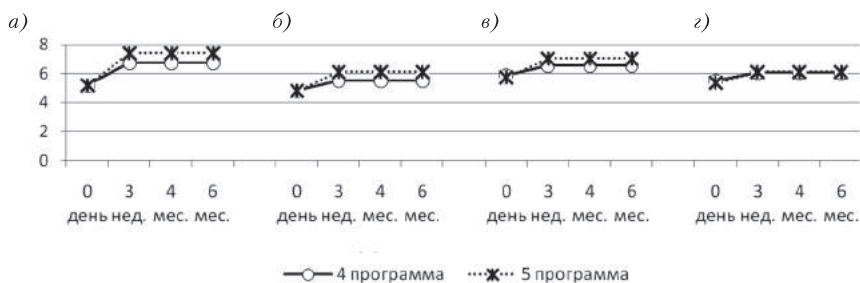


Рис. 18. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргогозо в процессе лечения

Через 3 недели после проведения восстановительного лечения не выявлена корреляция между активной функцией паретичных конечностей (поднятие руки, движения кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) по шкале Оргогозо и изменением (снижением) мышечного гипертонуса по шкале Эшворта ($p > 0,05$).

4.6. ОЦЕНКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ АКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ПАРЕТИЧНЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ПЕРИОДОВ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Для оценки восстановления активной функции паретичных конечностей в результате восстановительного лечения была произведена оценка изменения движений паретичных конечностей (поднятие руки, движения кисти, поднятие ноги, тыльное сгибание стопы) по шкале двигательных расстройств Оргогозо путем определения разности значений после проведения восстановительного лечения (21-й день) и начала лечения (0-й день) в каждом из периодов мозгового инсульта (табл. 44).

Проведенное двустороннее сравнение выборочных распределений и средних значений для различных периодов инсульта ранговым дисперсионным анализом Краскела-Уоллеса (парное сравнение средних рангов по периодам) показало достоверное восстановление активной функции паретичных конечностей в остром, раннем и позднем восстановительном периодах (поднятие руки) ($p < 0,001$) и в остром и раннем восстановительном периодах заболевания (движения кисти, поднятие ноги, сгибание стопы) ($p < 0,001$). Выявлено значимое снижение восстановления активной функции (поднятие руки) в резидуальном периоде и активной функции (движения кисти, поднятие ноги, сгибание стопы)

Таблица 44

Средние значения поднятия руки, движения кисти, поднятия ноги и сгибания стопы в процессе лечения по периодам инсульта

*Период инсульта	N	Среднее				Стандартная ошибка				Медиана			
		**P	К	Н	С	Р	К	Н	С	Р	К	Н	С
1	79	2,66	3,23	2,41	2,41	0,449	0,541	0,467	0,458	5	5	5	5
2.1	75	2,40	3,00	2,13	2,13	0,478	0,577	0,495	0,486	5	5	5	5
2.2	71	2,18	2,32	2,25	2,04	0,528	0,566	0,557	0,527	5	5	5	5
3	101	5,00	4,90	2,08	2,18	0,770	0,070	0,246	0,248	0	5	0	0
4	56	1,88	0,98	0,98	0,63	0,326	0,268	0,268	0,223	5	0	0	0
Всего	382	3,02	3,13	2,03	1,96	0,182	0,205	0,188	0,183	5	5	5	5

* Период инсульта: 1 – острый, 2.1 – 1-я половина раннего восстановительного, 2.2 – 2-я половина раннего восстановительного, 3 – поздний восстановительный, 4 – резидуальный; **P – поднятие руки, К – движения кисти, Н – поднятия ноги, С – сгибание стопы.

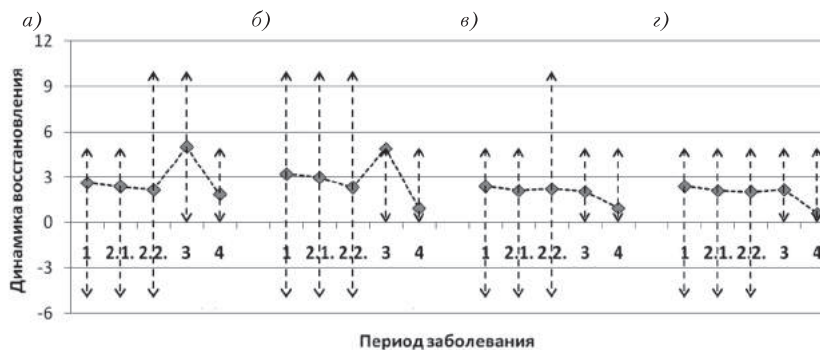


Рис. 19. Динамика восстановления поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргозо в различных периодах заболевания (средние значения, минимум и максимум)

в позднем восстановительном и резидуальном периодах мозгового инсульта ($p < 0,01$) (рис. 19).

4.7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СМЕШАННОГО СПАСТИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ПЛАСТИЧЕСКОЙ РИГИДНОСТИ

Пациенты были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №2 –

Таблица 45

Период возникновения и среднее значение спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности

Период	n	Среднее значение	Медиана	Min	Max	Стандартная ошибка
		52	2,1	2,0	1,0	3,0
Оценка мышечного тонуса по шкале Эшворта до лечения						
Рука	52	2,8	3,0	2,0	3,0	0,057
Нога	52	2,8	3,0	2,0	3,0	0,059

Таблица 46

Прирост показателей функций при смешанном спастическом мышечном гипертонусе с присоединением пластической ригидности

Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	2	-28,1 (p<0,01)	-8,3 (p<0,05)	0,0 (p>0,05)
	4	-59,2 (p<0,001)	-22,4 (p<0,01)	-2,0 (p>0,05)
	5	-61,5 (p<0,001)	-20,8 (p<0,01)	0,0 (p>0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	2	41,2 (p<0,01)	5,9 (p>0,05)	0,0 (p>0,05)
	4	100,0 (p<0,001)	72,2 (p<0,001)	66,7 (p<0,001)
	5	100,0 (p<0,001)	76,5 (p<0,001)	58,8 (p<0,001)
Движений кисти по шкале Оргогозо	2	37,5 (p<0,01)	18,8 (p<0,05)	12,5 (p>0,05)
	4	121,4 (p<0,001)	100,0 (p<0,001)	85,7 (p<0,001)
	5	123,1 (p<0,001)	100,0 (p<0,001)	84,6 (p<0,001)
Пассивной функции руки по шкале АгМА	2	-37,8 (p<0,001)	-	-
	4	-60,6 (p<0,001)	-	-
	5	-67,7 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	2	-22,7 (p<0,01)	-8,5 (p<0,05)	-2,1 (p>0,05)
	4	-55,1 (p<0,001)	-24,5 (p<0,01)	0,0 (p>0,05)
	5	-55,2 (p<0,001)	-18,8 (p<0,01)	-2,1 (p>0,05)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	2	52,9 (p<0,001)	11,8 (p>0,05)	12,5 (p>0,05)
	4	94,4 (p<0,001)	83,3 (p<0,001)	66,7 (p<0,001)
	5	100,0 (p<0,001)	64,7 (p<0,01)	52,9 (p<0,01)
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	2	41,2 (p<0,01)	11,8 (p>0,05)	11,8 (p>0,05)
	4	83,3 (p<0,001)	72,2 (p<0,001)	66,7 (p<0,001)
	5	100,0 (p<0,001)	81,3 (p<0,001)	56,3 (p<0,001)

ФТЛ+ЛФК+РТ (n=17), №4 – БТ+ФТЛ+ЛФК (n=18), №5 – БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ (n=17). Программы лечения №1 (ФТЛ+ЛФК) и №3 (БТ) были исключены из исследования в связи с ранее выявленным пониженным лечебным эффектом. Далее были определены средний период возникновения смешанного мышечного гипертонуса и среднее значение выраженности гипертонуса по шкале Эшворта (табл. 45).

Из табл. 45 видно, что среднее возникновение смешанного спастического мышечного гипертонуса наблюдается в раннем восстановительном периоде мозгового инсульта ($p < 0,01$), при средней степени выраженности гипертонуса руки и ноги в 3 балла по шкале Эшворта ($p < 0,01$).

В табл. 46 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения при смешанном спастическом мышечном гипертонусе с присоединением пластической ригидности, а также катамнестические данные через 4 и 6 месяцев.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса, улучшение активной и пассивной функции паретичных

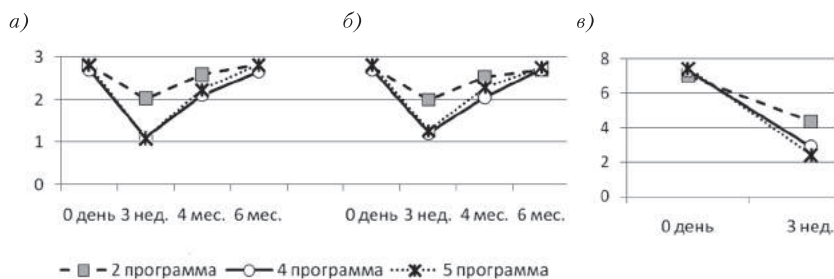


Рис. 20. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале AgMA в процессе лечения

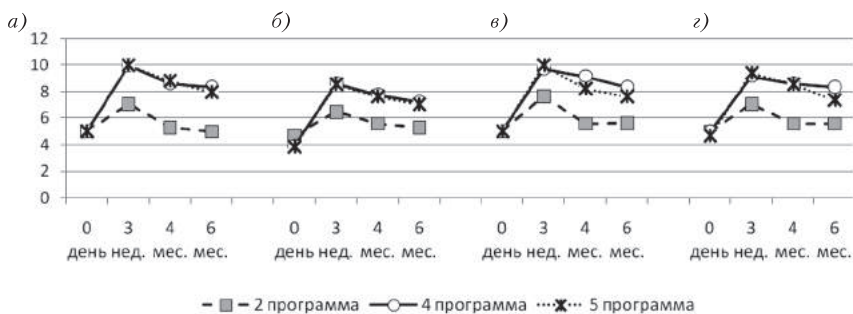


Рис. 21. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргозово в процессе лечения

конечностей наблюдались при использовании всех трех программ реабилитации, однако максимальная эффективность и длительность положительного клинического эффекта отмечались при использовании программы №4 и №5 (рис. 20-21). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 4-й месяц обследования при всех программах реабилитации. Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса.

Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффектов программ №4 и №5 от эффекта программы №2 ($p < 0,001$).

4.8. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА

Пациенты были распределены на 3 группы, получающие различные программы медицинской реабилитации: программа №2 – ФТЛ+ЛФК+РТ ($n=23$), №4 – БТ+ФТЛ+ЛФК ($n=27$), №5 – БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($n=28$). Программы лечения №1 (ФТЛ+ЛФК) и №3 (БТ) были исключены из исследования в связи с ранее выявленным пониженным лечебным эффектом. Далее были определены средний период возникновения осложненной мышечной спастичности и среднее значение выраженности гипертонуса по шкале Эшворта (табл. 47).

Из табл. 47 видно, что среднее возникновение осложнений мышечного гипертонуса наблюдается в позднем восстановительном периоде мозгового инсульта ($p < 0,01$) при средней степени выраженности гипертонуса руки и ноги в 3 балла по шкале Эшворта ($p < 0,01$).

Таблица 47

Период возникновения и среднее значение выраженности при осложненном мышечном гипертонусе

Период	n	Среднее значение	Медиана	Min	Max	Стандартная ошибка
	78	3,1	3,0	2,0	4,0	0,066
Оценка мышечного тонуса по шкале Эшворта до лечения						
Рука	78	2,9	3,0	2,0	4,0	0,073
Нога	78	2,6	3,0	1,5	4,0	0,073

В табл. 48 представлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения при осложненном мышечном гипертонусе, а также катamnестические данные через 4 и 6 месяцев.

Таблица 48
Прирост показателей функций при осложненном мышечном гипертонусе

Прирост функций, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через		
		21 день	4 месяца	6 месяцев
Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	2	-27,1 (p<0,001)	-7,1 (p<0,05)	1,4 (p>0,05)
	4	-54,9 (p<0,001)	-33,8 (p<0,01)	-9,1 (p<0,05)
	5	-54,4 (p<0,001)	-33,8 (p<0,01)	-8,8 (p<0,05)
Поднятия руки по шкале Оргогозо	2	62,5 (p<0,001)	37,5 (p<0,01)	25,0 (p<0,05)
	4	69,2 (p<0,001)	69,2 (p<0,001)	61,5 (p<0,001)
	5	70,4 (p<0,001)	70,4 (p<0,001)	63,0 (p<0,001)
Движений кисти по шкале Оргогозо	2	72,7 (p<0,01)	54,5 (p<0,01)	45,5 (p<0,05)
	4	75,0 (p<0,001)	75,0 (p<0,001)	62,5 (p<0,01)
	5	70,6 (p<0,001)	70,6 (p<0,001)	52,9 (p<0,01)
Пассивной функции руки по шкале АгМА	2	-42,2 (p<0,001)	-	-
	4	-62,7 (p<0,001)	-	-
	5	-63,0 (p<0,001)	-	-
Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	2	-23,8 (p<0,01)	-7,4 (p<0,05)	0,0 (p>0,05)
	4	-52,5 (p<0,001)	-35,3 (p<0,001)	-13,7 (p<0,01)
	5	-53,1 (p<0,001)	-35,2 (p<0,001)	-13,1 (p<0,01)
Поднятия ноги по шкале Оргогозо	2	56,5 (p<0,001)	39,1 (p<0,01)	34,8 (p<0,01)
	4	62,1 (p<0,001)	65,5 (p<0,001)	62,1 (p<0,001)
	5	65,5 (p<0,001)	69,0 (p<0,001)	65,5 (p<0,001)
Сгибания стопы по шкале Оргогозо	2	35,0 (p<0,01)	30,0 (p<0,01)	25,0 (p<0,05)
	4	65,4 (p<0,001)	65,4 (p<0,001)	65,4 (p<0,001)
	5	66,7 (p<0,001)	66,7 (p<0,001)	63,0 (p<0,001)
Боли по шкале ВАШ	2	-59,9 (p<0,001)	-37,3 (p<0,01)	-10,6 (p<0,05)
	4	-77,3 (p<0,001)	-60,2 (p<0,001)	-40,9 (p<0,001)
	5	-80,5 (p<0,001)	-64,9 (p<0,001)	-50, (p<0,001)
Мышечных спазмов по шкале частоты мышечных спазмов	2	-56,9 (p<0,001)	-30,8 (p<0,001)	-4,6 (p>0,05)
	4	-77,2 (p<0,001)	-67,1 (p<0,001)	-49,4 (p<0,001)
	5	-88,6 (p<0,001)	-82,3 (p<0,001)	-62,0 (p<0,001)

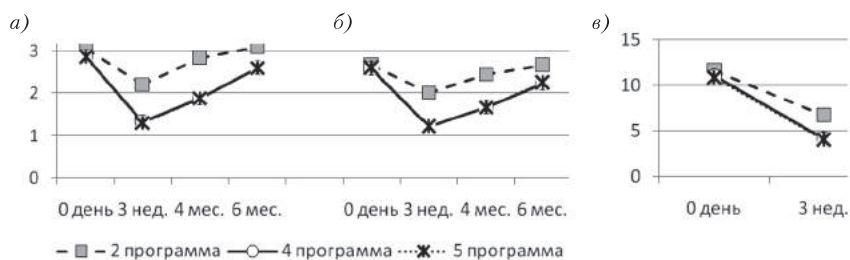


Рис. 22. Динамика изменения мышечного гипертонуса руки (а), ноги (б) по шкале Эшворта, пассивной функции руки (в) по шкале АгМА в процессе лечения.

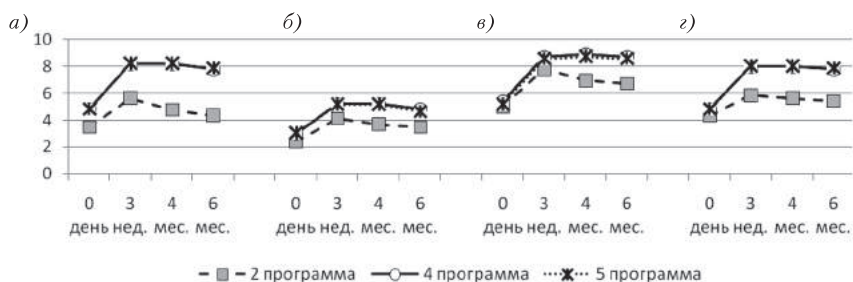


Рис. 23. Динамика изменения поднятия руки (а), движения кисти (б), поднятия ноги (в), сгибания стопы (г) по шкале Оргогозо в процессе лечения.

Оказалось, что статистически значимое снижение мышечного гипертонуса, улучшение активной и пассивной функции паретичных конечностей наблюдались при использовании всех трех программ реабилитации, однако максимальная эффективность и длительность положительного клинического эффекта отмечались при использовании программы №4 и №5 (рис. 22–23). Повторное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных значений наблюдалось на 6-й

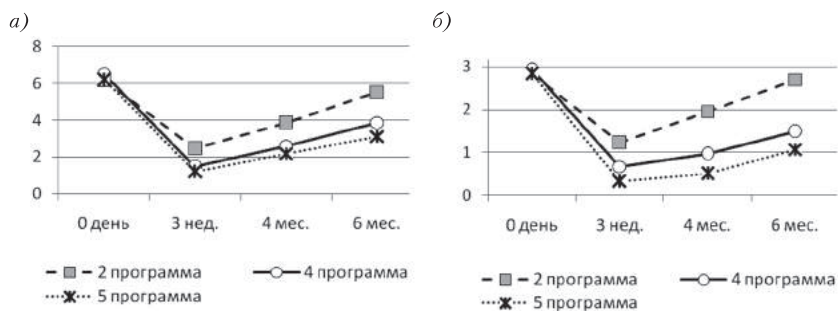


Рис. 24. Динамика изменения интенсивности боли (а) по шкале ВАШ, частоты мышечных спазмов по шкале частоты мышечных спазмов (б) в процессе лечения.

месяц обследования при всех программах реабилитации. Максимальное уменьшение интенсивности болевого синдрома и интенсивности частоты мышечных спазмов выявлялись при использовании программы №5 (рис. 24). Активная функция паретичных конечностей частично сохранялась после повторного нарастания мышечного гипертонуса.

Последующее сравнение выборочных распределений и средних значений для трех независимых групп ранговым дисперсионным анализом Краскела–Уоллеса показало значимое отличие эффектов программ №4 и №5 от эффекта программы №2 ($p < 0,001$).

4.9. СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ТИПАХ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Для сравнения результатов восстановительного лечения в остром периоде мозгового инсульта произведена оценка спастического мышечного гипертонуса руки по шкале мышечной спастичности Эшворта для ишемического (ИИ) и геморрагического (ГИ) типов мозгового инсульта с последующим сравнением полученных результатов; в первой половине раннего восстановительного периода – оценка спастического мышечного гипертонуса ноги по шкале мышечной спастичности Эшворта; во второй половине раннего восстановительного периода – оценка поднятия руки по шкале Оргогозо; в позднем восстановительном периоде – оценка движения кисти по шкале Оргогозо; в резидуальном периоде – оценка поднятия ноги по шкале Оргогозо. В табл. 49 пред-

Таблица 49

Прирост показателей функций для различных типов мозгового инсульта

Период инсульта *	Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через					
			21 день		4 мес		6 мес	
			ИИ	ГИ	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ
1	Мышечного тонуса руки по шкале Эшворта	1	-100,0	-81,0	-12,2	-14,3	14,6	-14,3
		2	-94,1	-100,0	-67,6	-65,2	-67,6	-5,9
		3	-89,5	-100,0	-89,5	-48,8	-10,5	-37,8
2.1	Мышечного тонуса ноги по шкале Эшворта	1	-100,0	-88,9	-13,3	-11,1	6,7	0,0
		2	-100,0	-100,0	-87,9	-77,8	-15,2	0,0
		3	-100,0	-81,0	-93,3	-100,0	-6,7	-14,3

Период инсульта *	Прирост функции, %	Программа лечения, №	Обследование после инсульта через					
			21 день		4 мес		6 мес	
			ИИ	ГИ	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ
2.2	Поднятие руки по шкале Оргогозо	1	107,7	100,0	100,0	55,6	84,6	55,6
		2	107,1	122,2	114,3	111,1	100,0	100,0
		3	-92,2	-62,5	0,0	-12,5	78,6	50,0
3	Движения кисти по шкале Оргогозо	2	107,7	125,0	69,2	87,5	38,5	75,0
		3	93,8	100,0	87,5	88,9	75,0	55,6
		4	100,0	122,2	100,0	111,1	86,7	100,0
		5	100,0	110,0	78,6	90,0	71,4	90,0
4	Поднятия ноги по шкале Оргогозо	4	10,5	13,3	10,5	13,3	10,5	13,3
		5	29,4	14,3	29,4	14,3	29,4	14,3

* Периоды инсульта: 1 – острый; 2.1 – 1-я половина раннего восстановительного; 2.2 – 2-я половина раннего восстановительного; 3 – поздний восстановительный; 4 – резидуальный.

Таблица 50

Сравнение выборочных распределений и средних значений результатов лечения для различных типов инсульта

Программа лечения	Среднее значение		Количество наблюдений		Стандартное отклонение		Р-значение статистики Стьюдента	Р-значение критерия Манна-Уитни
	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ		
Острый период								
1	1,079	0,944	19	9	0,187	0,300	0,157	0,169
2	1,000	1,150	17	10	0,183	0,242	0,084	0,084
3	1,000	1,000	17	7	0,354	0,000	1,000	0,754
1-я половина раннего восстановительного периода								
1	1,000	0,889	15	9	0,000	0,417	0,306	0,437
2	1,031	0,900	16	10	0,125	0,316	0,147	0,154
3	1,000	0,850	15	10	0,000	0,337	0,095	0,077
2-я половина раннего восстановительного периода								
1	-5,000	-5,000	14	9	0,000	0,000	--	1,000
2	-5,000	-5,500	15	10	0,000	1,581	0,228	0,221
3	4,333	3,125	15	8	1,759	2,588	0,197	0,191
Поздний восстановительный период								
2	-5,000	-5,000	14	10	0,000	0,000	-	1,000

Про- грамма лечения	Среднее значение		Количество наблюдений		Стандартное отклонение		Р-значение статистики Стьюдента	Р-значение критерия Манна- Уитни
	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ	ИИ	ГИ		
3	-4,688	-4,500	16	10	1,250	1,581	0,740	0,732
4	-5,000	-5,000	15	11	0,000	0,000	–	1,000
5	-5,000	-5,000	14	11	0,000	0,000	–	1,000
Резидуальный период								
4	-0,588	-0,833	17	12	1,661	1,946	0,718	0,711
5	-1,667	-0,833	15	12	2,440	1,946	0,345	0,335

ставлены результаты прироста показателей функций после проведения восстановительного лечения для ИИ и ГИ, а также катамнестические данные через 4 и 6 месяцев.

Далее было проведено сравнение выборочных распределений и средних значений результатов восстановительного лечения для различных типов мозгового инсульта в каждом из периодов заболевания (табл. 50).

Проведенное сравнение выборочных распределений и средних значений результатов для различных типов мозгового инсульта в каждом из периодов заболевания не показало значимых отличий по эффективности лечения ($p > 0,05$).

Таким образом, совокупность полученных научно-практических результатов восстановительного лечения осложненного и неосложненного спастического мышечного гипертенуса в остром, раннем восстановительном, позднем восстановительном и резидуальном периодах мозгового инсульта, а также смешанного мышечного гипертенуса, позволили нам разработать и научно обосновать концепцию (диагностические принципы, рациональную модель) и технологии (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертенуса в нейрореабилитации (рис. 25).

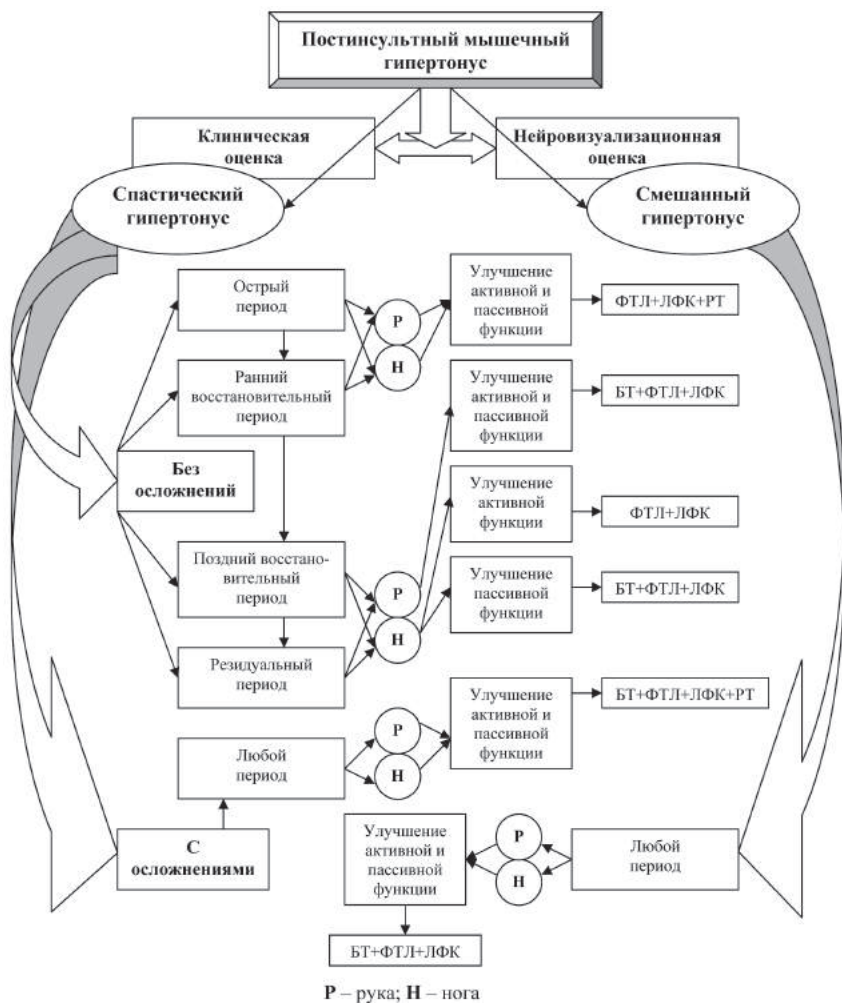


Рис. 25. Концепция (диагностические принципы, рациональная модель) и технологии (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в нейрореабилитации.

Примечание: Р – рука; Н – нога.

4.10. НАУЧНАЯ РАЗРАБОТКА И ОБОСНОВАНИЕ МНОГОАСПЕКТНОЙ КВАЛИМЕТРИЧЕСКОЙ МЕТОДИКИ ДИНАМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ПОСТИНСУЛЬТНОГО СПАСТИЧЕСКОГО ПАРЕЗА, СТЕПЕНИ И СКОРОСТИ ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Для разработки методики динамической оценки тяжести постинсультного спастического пареза, степени и скорости его восстановления нами использованы обоснованные Ю.В. Лобзиным (1988) методические принципы и научно-практические рекомендации по контролю над эффективностью выздоровления пациентов, перенесших менингит.

В соответствии с ними, на первом этапе, на основании проведенного обзора отечественной и зарубежной научной литературы, нами был определен комплекс признаков для оценки постинсультного спастического пареза. К признакам спастического пареза была отнесена 31 составляющая: 1) болезненные мышечные спазмы; 2) влияние паретичной руки на сохранение равновесия при ходьбе; 3) клонусы стопы; 4) постинсультные артропатии; 5) защитные рефлексy; 6) движения в кисти; 7) эквиноварусная деформация стопы; 8) присоединение пластической ригидности; 9) пассивная функция паретичных конечностей (мероприятия по их уходу); 10) дис- и атрофия мышц паретичных конечностей; 11) поднятие руки; 12) парциальные судороги паретичных конечностей; 13) характер ходьбы; 14) чувствительные нарушения паретичных конечностей; 15) тонкие действия паретичной рукой; 16) выраженность спастичности ноги; 17) стопные патологические рефлексy; 18) кистевые патологические рефлексy; 19) поднятие ноги; 20) тыльное сгибание стопы; 21) повышение сухожильных рефлексов; 22) патологическая установка паретичных конечностей; 23) выраженность спастичности руки; 24) коактивация мышц-антагонистов; 25) клонусы надколенника; 26) содружественные движения (синкинезии); 27) динамическая контрактура кисти; 28) вегетативная дисфункция; 29) мышечная дистония; 30) феномены орального автоматизма; 31) гиперкинезы паретичных конечностей.

Далее был определен комплекс наиболее информативных признаков для оценки тяжести спастического пареза (ТСП). Эти данные были получены экспертным путем. В качестве экспертов выступали 46 врачей-неврологов, работающих в различных медицинских учреждениях Санкт-Петербурга и Ленинградской области, оценившие значимость 31 составляющей спастического пареза по 4-балльной шкале. В соответствии

с данной шкалой, степень тяжести спастического пареза представляется в виде тяжести клинических признаков (составляющих спастического пареза), выраженных в баллах от 0 до 3 (0 – отсутствие клинического признака, 3 – клинический признак максимально выражен).

Значение весовых коэффициентов клинических признаков определялось как отношение средней значимости сумм экспертных оценок каждого из весовых коэффициентов к общей сумме интегральных оценок всех составляющих спастического пареза. Это позволило рассчитать ранговую значимость каждого из признаков для использования методики квалиметрической (количественной) оценки ТСП. Полученные результаты приведены в табл. 51.

Как видно из табл. 51, в перечень наиболее важных клинических признаков спастического пареза вошли 17 показателей, средний балл каждого из них был равен или больше 1,5 баллов (при 4-балльной шкале оценок от 0 до 3). Показатели в таблице ранжированы с учетом их значимости (ранг признака – от 0 до 17). При вычислении квалиметрической ТСП предполагается неизменный порядок рангов признака.

На втором этапе с помощью математической процедуры взвешенного усреднения эти признаки с учетом их ранговой значимости объединялись в интегральный показатель – индекс восстановления (ИВ), а точнее, индекс реабилитации, представляющий собой 1 усл. ед. в диапазоне от 0 до 100 усл. ед., вычисляемый для каждого момента времени, зафиксированного в наблюдениях. Этот показатель характеризует эффективность восстановления спастического пареза.

В табл. 51 также приведены соответствующие рангам клинических признаков, рассчитанные нами, диагностические коэффициенты (LgP_i) – десятичные логарифмы от простых чисел степени значимости того или иного клинического признака ТСП, используемые для формирования ИВ по рекомендациям Ю.В. Лобзина. P_i – это первые 17 (по числу клинических признаков спастического пареза) простых чисел: 2, 3, 5, 7, 11, 13, 17, 19, 23, 29, 31, 37, 41, 43, 47, 53, 59. Для первого по важности признака $Lg(59)=1,7709$, для последнего – $Lg(2)=0,3011$.

Пример вычисления ТСП по LgP_i . Допустим, у пациента все клинические признаки спастического пареза на момент осмотра равны 1. Расчет ТСП будет следующий:

$$(1 \times Lg59 + 1 \times Lg53 + 1 \times Lg47 + \dots + 1 \times Lg5 + 1 \times Lg3 + 1 \times Lg2) \times 1,57,$$

где 1 – тяжесть признака спастического пареза (при 4-балльной оценке);

Lg – десятичный логарифм от простого числа по числу признаков спастического пареза;

1,57 – поправочный коэффициент.

Таблица 51

Перечень и градации выраженности клинических признаков для оценки и формирования индекса тяжести постинсультного спастического пареза

Ранг признака	Клинический признак спастического пареза	Выраженность признака, балл				Диагностический коэффициент, LgPi	Степень значимости
		0	1	2	3		
1	Движение в кисти	–	+	++	+++	1,7709	2,92
2	Поднятие руки	–	+	++	+++	1,7243	2,82
3	Поднятие ноги	–	+	++	+++	1,6721	2,68
4	Тыльное сгибание стопы	–	+	++	+++	1,6335	2,62
5	Выраженность спастичности руки	–	+	++	+++	1,6128	2,45
6	Выраженность спастичности ноги	–	+	++	+++	1,5682	2,32
7	Характер ходьбы	–	+	++	+++	1,4914	2,24
8	Влияние паретичной руки на сохранение равновесия при ходьбе	–	+	++	+++	1,4624	2,18
9	Динамическая контрактура кисти	–	+	++	+++	1,3617	2,16
10	Эквинорусная деформация стопы	–	+	++	+++	1,2788	2,12
11	Присоединение пластической ригидности	–	+	++	+++	1,2304	2,05
12	Болезненные мышечные спазмы	–	+	++	+++	1,1139	1,88
13	Постинсультные артропатии	–	+	++	+++	1,0414	1,72
14	Мероприятия по уходу за паретичными конечностями	–	+	++	+++	0,8451	1,65
15	Атрофия мышц паретичных конечностей	–	+	++	+++	0,6999	1,57
15	Чувствительные нарушения паретичных конечностей	–	+	++	+++	0,4771	1,53
17	Тонкие действия паретичной рукой	–	+	++	+++	0,3011	1,50
Сумма						21,284	36,41
Максимальное значение						63,852	109,23
Минимальное значение						0	0
Поправочный коэффициент						1,565	0,915

Поправочный коэффициент необходим для приведения полученных результатов к 100-балльной условной оценочной шкале. К примеру, если у пациента все показатели клинических признаков спастического пареза отсутствуют, т.е. равны 0, то ТСП будет равна 0 ($0 \times Lg59 + 0 \times Lg53 + 0 \times Lg47 + \dots + 0 \times Lg5 + 0 \times Lg3 + 0 \times Lg2 = 0$). Если у пациента все показатели максимальные, т.е. 3, то ТСП должна соответствовать максимальному значению условной шкалы, т.е. 100 усл. ед. Однако, если произвести расчет с максимальными признаками спастического пареза без поправочного коэффициента, ТСП будет равна 63,7 ($3 \times Lg59 + 3 \times Lg53 + 3 \times Lg47 + \dots + 3 \times Lg5 + 3 \times Lg3 + 3 \times Lg2 = 63,7$). В данном случае, чтобы получить 100 усл. ед., необходимо ввести поправочный коэффициент 1,57 ($1,57 = 100 / 63,7$). Таким образом, при введении данного коэффициента при всех максимальных признаках спастического пареза в 3 балла, ТСП будет равна 100 усл. ед. [$(3 \times Lg59 + 3 \times Lg53 + 3 \times Lg47 + \dots + 3 \times Lg5 + 3 \times Lg3 + 3 \times Lg2) \times 1,57 = 100$].

Однако проведенный корреляционный анализ выявил высокозначимую связь (на уровне 0,001) между ТСП, рассчитанной по степени значимости клинических признаков спастического пареза, и ТСП, рас-

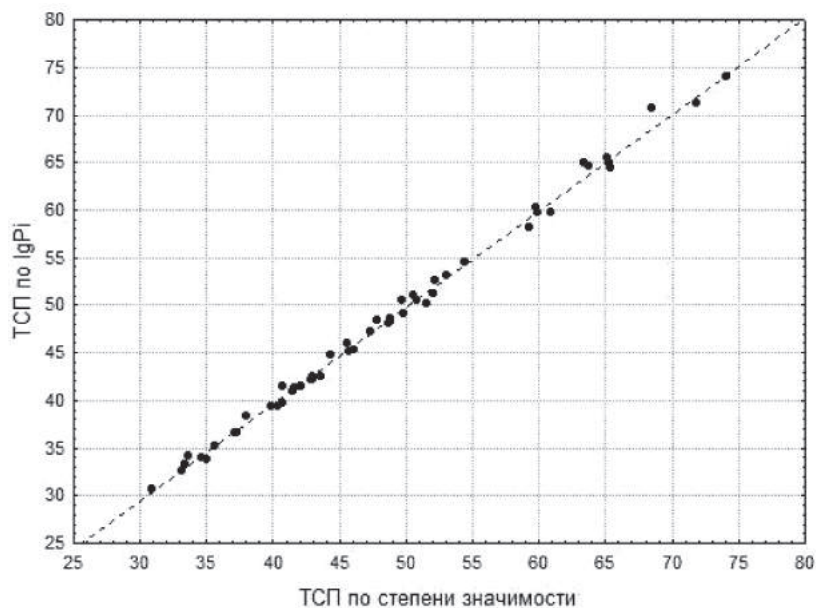


Рис. 26. Корреляция ТСП по LgPi и степени значимости клинических признаков спастического пареза, приведенная к 100-балльной оценочной шкале.

считанной по LgP_i ($r=0,997$) (рис. 26). Это позволяет проводить расчет ТСП только по полученным экспертным путем степеням значимости клинических признаков спастического пареза, что значительно облегчает квадратметрический расчет.

Предлагаемый нами способ расчета ТСП с использованием степени значимости клинических признаков, приведенных к 100-балльной шкале, следующий:

$$\text{ТСП} = (2,92 \times X_1 + 2,82 \times X_2 + 2,68 \times X_3 + 2,62 \times X_4 + 2,45 \times X_5 + 2,32 \times X_6 + 2,24 \times X_7 + 2,18 \times X_8 + 2,16 \times X_9 + 2,12 \times X_{10} + 2,05 \times X_{11} + 1,88 \times X_{12} + 1,72 \times X_{13} + 1,65 \times X_{14} + 1,57 \times X_{15} + 1,53 \times X_{16} + 1,5 \times X_{17}) \times 0,915,$$

где X_i – значение i -го показателя для пациента, $i = 1, 2, \dots, 17$;

0,915 – поправочный коэффициент для приведения значений показателей к диапазону от 0 до 100 усл. ед.

Способ расчета индекса восстановления: $\text{ИВ} = 100 - \text{ТСП}$. Вычисляемое по этой формуле значение ИВ представляет собой одно число, отражающее степень (эффективность) реабилитации пациентов в диапазоне от 0 до 100 усл. ед. Если все значения показателей ТСП соответствуют 0 баллов, то ИВ равен 100 усл. ед., и наоборот. При этом каждому значению ИВ в интервале соответствует единственная комбинация значений показателей.

В качестве параметра, оценивающего скорость восстановления (СВ), мы использовали разницу ИВ от последней до предыдущей оценки пациента, вычисляемых для различных сроков обследования, деленную на количество осмотров. СВ показывает среднее значение изменения ИВ за период наблюдения, которое отражает динамику восстановления в среднем за этот период. СВ за 3 недели наблюдения будет равна сумме приростов ИВ за все недели наблюдения, деленная на количество этих недель: $\text{СВ} = [(\text{ИВ}-7 - \text{ИВ}-0) + (\text{ИВ}-14 - \text{ИВ}-7) + (\text{ИВ}-21 - \text{ИВ}-14)] / 3$. После алгебраических преобразований получаем: $\text{СВ} = (\text{ИВ}-21 - \text{ИВ}-0) / 3$.

Пример расчета ТСП, ИВ и СВ в процессе восстановительного лечения. У пациента И. укажем значения 17 клинических признаков спастического пареза по 4-балльной шкале на: 1) 0-й день (до лечения), 2) 7-й день, 3) 14-й день, 4) 21-й день восстановительного лечения (табл. 52).

Рассчитаем ТСП, ИВ и СВ у данного пациента на 0-й, 7-й, 14-й и 21-й день восстановительного лечения:

$$\text{ТСП}-0 = (2,92 \times 2 + 2,82 \times 1 + 2,68 \times 1 + 2,62 \times 2 + 2,45 \times 1 + 2,32 \times 1 + 2,24 \times 2 + 2,18 \times 2 + 2,16 \times 0 + 2,12 \times 0 + 2,05 \times 0 + 1,88 \times 0 + 1,72 \times 0 + 1,65 \times 0 + 1,57 \times 0 + 1,53 \times 2 + 1,5 \times 2) \times 0,915 = 33,17 \text{ усл. ед.};$$

Таблица 52

Перечень и градации выраженности клинических признаков для оценки и формирования индекса тяжести постинсультного спастического пареза

Ранг признака	Клинический признак спастического пареза	День лечения			
		0-й	7-й	14-й	21-й
1	Движение в кисти	2	2	1	1
2	Поднятие руки	1	1	0	0
3	Поднятие ноги	1	1	0	0
4	Тыльное сгибание стопы	2	1	1	1
5	Выраженность спастичности руки	1	1	0	0
6	Выраженность спастичности ноги	1	1	0	0
7	Характер ходьбы	2	2	1	1
8	Влияние паретичной руки на сохранение равновесия при ходьбе	2	1	1	1
9	Динамическая контрактура кисти	0	0	0	0
10	Эквиноравусная деформация стопы	0	0	0	0
11	Присоединение пластической ригидности	0	0	0	0
12	Болезненные мышечные спазмы	0	0	0	0
13	Постинсультные артропатии	0	0	0	0
14	Мероприятия по уходу за паретичными конечностями	0	0	0	0
15	Атрофия мышц паретичных конечностей	0	0	0	0
16	Чувствительные нарушения паретичных конечностей	2	2	2	1
17	Тонкие действия паретичной рукой	2	2	2	2

ТСП-7 = $(2,92 \times 2 + 2,82 \times 1 + 2,68 \times 1 + 2,62 \times 1 + 2,45 \times 1 + 2,32 \times 1 + 2,24 \times 2 + 2,18 \times 1 + 2,16 \times 0 + 2,12 \times 0 + 2,05 \times 0 + 1,88 \times 0 + 1,72 \times 0 + 1,65 \times 0 + 1,57 \times 0 + 1,53 \times 2 + 1,5 \times 2) \times 0,915 = 28,78$ усл. ед.;

ТСП-14 = $(2,92 \times 1 + 2,82 \times 0 + 2,68 \times 0 + 2,62 \times 1 + 2,45 \times 0 + 2,32 \times 0 + 2,24 \times 1 + 2,18 \times 1 + 2,16 \times 0 + 2,12 \times 0 + 2,05 \times 0 + 1,88 \times 0 + 1,72 \times 0 + 1,65 \times 0 + 1,57 \times 0 + 1,53 \times 2 + 1,5 \times 2) \times 0,915 = 14,66$ усл. ед.;

ТСП-21 = $(2,92 \times 1 + 2,82 \times 0 + 2,68 \times 0 + 2,62 \times 1 + 2,45 \times 0 + 2,32 \times 0 + 2,24 \times 1 + 2,18 \times 1 + 2,16 \times 0 + 2,12 \times 0 + 2,05 \times 0 + 1,88 \times 0 + 1,72 \times 0 + 1,65 \times 0 + 1,57 \times 0 + 1,53 \times 1 + 1,5 \times 2) \times 0,915 = 13,26$ усл. ед.

Значения ИВ в эти временные промежутки составят:

ИВ-0 = $100 - \text{ТСП-0} = 100 - 33,17 = 66,83$ усл. ед.;

ИВ-7 = $100 - \text{ТСП-7} = 100 - 28,78 = 71,22$ усл. ед.;

$$\text{ИВ-14} = 100 - \text{ТСП-14} = 100 - 14,66 = 85,34 \text{ усл. ед.};$$

$$\text{ИВ-21} = 100 - \text{ТСП-21} = 100 - 13,26 = 86,74 \text{ усл. ед.};$$

Значения СВ в эти временные промежутки составят:

$$\text{СВ-7} = (\text{ИВ-7} - \text{ИВ-0}) / 1 = (71,22 - 66,83) / 1 = 4,39 \text{ усл. ед.};$$

$$\text{СВ-14} = (\text{ИВ-14} - \text{ИВ-0}) / 2 = (85,34 - 66,83) / 2 = 9,25 \text{ усл. ед.};$$

$$\text{СВ-21} = (\text{ИВ-21} - \text{ИВ-0}) / 3 = (86,74 - 66,83) / 3 = 6,64 \text{ усл. ед.};$$

Рассчитанные показатели СВ характеризуют скорость восстановления (реабилитации) для данного пациента. Среднее же значение для группы лиц, по отношению к которым применяется определенная программа восстановительного лечения, будет количественной характеристикой его эффективности. Следовательно, показатель скорости восстановления позволяет сравнивать эффективность различных методов восстановительного лечения и реабилитации.

Далее по вышеуказанному примеру были рассчитаны ТСП-0, ИВ-21 и СВ-21 для каждой из групп исследуемых пациентов в каждом из периодов мозгового инсульта (табл. 53).

Таким образом, максимальные показатели индекса и скорости восстановления спастического пареза на 21-й день восстановительного лечения составили: в остром, 1-й и 2-й половине раннего восстановительного периодов – при использовании программ реабилитации №1 (ФТЛ+ЛФК) или №2 (ФТЛ+ЛФК+РТ) ($p < 0,001$); в позднем восстановительном и резидуальном периодах, а также при смешанном мышечном гипертонусе – №4 (БТ+ФТЛ+ЛФК) или №5 (БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ) ($p < 0,001$); при осложненном мышечном гипертонусе – при использовании программы №5 (БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ) ($p < 0,001$).

Таким образом, полученные данные в результате проведенного собственного эмпирического исследования позволили сделать выводы:

Характер мышечного гипертонуса определяется локализацией очага поражения при мозговом инсульте. При локализации очага в бассейне СМА с вовлечением корковых и/или подкорковых отделов лобных долей головного мозга без вовлечения глубинных отделов и базальных ядер формирование патологического мышечного гипертонуса происходит по спастическому типу ($p < 0,01$). При вовлечении глубинных отделов лобных долей и/или базальных ядер головного мозга формируется смешанный мышечный гипертонус по спастическому и пластическому типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности ($p < 0,01$). Выраженность постинсультного мышечного гипертонуса пропорциональна периоду заболевания. Наиболее позднему периоду заболевания соответствует наиболее выраженное увеличение

Таблица 53
Градация ТСП-0, ИВ-21 и СВ-21 по группам исследуемых пациентов

Про- грамма лечения, №	n	ТСП-0		ИВ-21		СВ-21		p<
		Среднее	Стан- дарт. ошибка	Среднее	Стан- дарт. ошибка	Сред- нее	Стан- дарт. ошибка	
Острый период								
1	28	35,41	0,344	84,05	0,468	6,49	0,117	0,001
2	27	35,24	0,377	84,95	0,618	6,73	0,183	0,001
3	24	34,67	0,286	78,43	0,737	4,36	0,282	0,001
1-я половина раннего восстановительного периода								
1	24	35,50	0,375	83,80	0,523	6,43	0,127	0,001
2	26	35,32	0,383	84,88	0,638	6,73	0,190	0,001
3	25	34,61	0,281	78,29	0,720	4,30	0,270	0,001
2-я половина раннего восстановительного периода								
1	23	35,27	0,371	84,03	0,483	6,43	0,119	0,001
2	25	35,27	0,434	86,98	0,789	7,42	0,263	0,001
3	23	34,73	0,291	79,50	0,711	4,74	0,273	0,001
Поздний восстановительный период								
2	24	36,77	0,695	77,59	0,303	4,79	0,240	0,001
3	26	41,71	0,137	82,11	0,166	7,94	0,091	0,001
4	26	44,26	0,423	84,44	0,598	9,57	0,229	0,001
5	25	44,19	0,434	84,51	0,619	9,57	0,238	0,001
Резидуальный период								
4	29	44,65	0,304	84,48	0,565	9,71	0,208	0,001
5	27	44,64	0,345	84,61	0,600	9,75	0,221	0,001
Смешанный мышечный гипертенус								
2	17	50,32	0,393	65,79	2,033	5,37	0,609	0,001
3	18	49,77	1,550	83,20	2,271	10,99	0,317	0,001
4	17	49,11	1,489	84,05	2,235	11,05	0,329	0,001
Осложненный спастический гипертенус								
2	23	57,09	2,239	59,70	2,223	5,60	0,268	0,001
3	27	59,01	1,401	75,68	1,378	11,56	0,162	0,001
4	28	60,63	1,658	84,99	1,654	15,21	0,191	0,001

мышечного гипертенуса и наоборот ($p < 0,001$). Данные характера и выраженности мышечного гипертенуса равносильны ($p > 0,05$) как для ишемического, так и для геморрагического типа мозгового инсульта.

В остром и раннем восстановительном периоде мозгового инсульта при появившейся и нарастающей спастичности руки наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной функции руки) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК ($p < 0,001$) или в комбинации ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,001$). Эффективность данных комплексов достоверно одинакова, однако длительность положительного клинического эффекта выше при применении второго комплекса реабилитации ($p < 0,05$). В обоих периодах заболевания улучшение пассивной функции руки наблюдается при применении программ ФТЛ+ЛФК, ФТЛ+ЛФК+РТ или БТ ($p > 0,05$). Однако восстановительное лечение с использованием БТ провоцирует нарастание выраженности пареза, что значительно ухудшает активную функцию верхней конечности ($p < 0,001$). В позднем восстановительном и резидуальном периоде мозгового инсульта наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной и пассивной функции руки) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК ($p < 0,001$) или в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,001$). Значимых отличий между эффективностью и длительностью лечебного эффекта в данных комбинациях не выявлено ($p > 0,05$). Использование БТ в виде монотерапии или комплекса без применения БТ не дает максимального лечебного действия как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта ($p < 0,01$).

В остром и раннем восстановительном периоде мозгового инсульта при появившейся и нарастающей спастичности ноги наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной функции ноги) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК ($p < 0,001$) или в комбинации ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,001$). Эффективность данных комплексов достоверно одинакова, однако длительность положительного клинического эффекта выше при применении второго комплекса реабилитации ($p < 0,05$). В позднем восстановительном и в резидуальном периоде мозгового инсульта наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной функции ноги) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК ($p < 0,01$) или в комбинации ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,01$). Значимых отличий между эффективностью и длительностью лечебного эффекта в данных комбинациях не выявлено ($p > 0,05$). Во все периоды заболевания наибольшее снижение мышечного гипертонуса (улучшение пассивной функции ноги) наблюдается при проведении БТ ($p < 0,001$). Однако

восстановительное лечение с использованием БТ в остром и раннем восстановительном периодах мозгового инсульта провоцирует нарастание выраженности пареза (ухудшает активную функцию нижней конечности) ($p < 0,001$), а в позднем восстановительном и в резидуальном периодах – существенно не влияет на активную функцию ($p < 0,01$).

В любом периоде мозгового инсульта при наличии смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности как руки, так и ноги, наибольшая эффективность лечебного воздействия (улучшение активной и пассивной функции конечностей) наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК ($p < 0,01$) или в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,01$). Значимых отличий между эффективностью и длительностью лечебного эффекта в данных комбинациях не выявлено ($p > 0,05$). Применение комплексов реабилитации без использования БТ не дает максимального лечебного действия как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта ($p < 0,01$).

При осложненных вариантах течения спастического мышечного гипертонуса в виде появления постинсультной артропатии, динамической контрактуры кисти, эквиноварусной деформации стопы, болезненных мышечных спазмов максимальное улучшение активной и пассивной функции паретичных конечностей независимо от периода заболевания наблюдается при применении программ медицинской реабилитации в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК ($p < 0,01$) или в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,01$). Значимых отличий между эффективностью и длительностью лечебного эффекта в данных комбинациях не выявлено ($p > 0,05$). Однако максимальное уменьшение интенсивности болевого синдрома и интенсивности частоты мышечных спазмов, выявляется при использовании второй программы ($p < 0,001$). Применение комплексов реабилитации без использования БТ не дает максимального лечебного действия как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта ($p < 0,01$).

После проведенного восстановительного лечения и снижения спастического мышечного гипертонуса улучшение активной функции паретичных конечностей (нарастание активных движений) происходит в остром, раннем и позднем восстановительном периодах мозгового инсульта (выявлены непараметрические корреляции гамма, значимые на уровне 0,05). В резидуальном периоде заболевания не выявлена корреляция между улучшением активных движений паретичных конечностей и снижением мышечного гипертонуса ($p > 0,05$). Улучшение

пассивной функции паретичных конечностей (уход за паретичной рукой) не зависит от сроков проведения восстановительного лечения и максимально наблюдается при использовании программы реабилитации в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК ($p < 0,001$) или в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ ($p < 0,001$).

Результаты восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса достоверно не отличаются ($p > 0,05$) по эффективности и длительности лечебного действия как при ишемическом, так и при геморрагическом типе мозгового инсульта.

В любом периоде мозгового инсульта повторное постепенное нарастание мышечного гипертонуса до практически исходных цифр по спастическому типу происходит к 6-му месяцу ($p < 0,001$), а по смешанному – к 4-му месяцу ($p < 0,001$) от начала восстановительного лечения. Активность движений паретичных конечностей частично сохраняется после повторного нарастания мышечной спастичности ($p < 0,05$).

Разработанная и научно обоснованная многоаспектная квалиметрическая методика динамической оценки тяжести спастического пареза, индекса и скорости его восстановления позволяет с одной стороны, оценивать исходные данные тяжести паретичных конечностей, с другой стороны – сравнивать эффективность различных методов восстановительного лечения при проведении нейрореабилитации у лиц, перенесших мозговой инсульт ($p < 0,001$). Данный вывод подтверждает полученные результаты в каждом из периодов заболевания без использования квалиметрической методики расчета.

Таким образом, при проведении восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в нейрореабилитации необходимо придерживаться следующих практических рекомендаций:

Для максимального восстановления активной функции паретичных конечностей восстановительное лечение постинсультного мышечного гипертонуса в руке и ноге независимо от его типа необходимо начинать как можно раньше после начала заболевания (не позднее позднего восстановительного периода мозгового инсульта).

Перед началом восстановительного лечения постинсультного мышечного гипертонуса необходимо оценить его характер (спастический или смешанный) по данным клинических и нейровизуализационных признаков.

Для выбора программы медицинской реабилитации неосложненной спастичности руки необходимо определить период мозгового инсульта.

В остром и раннем восстановительном периодах мозгового инсульта для наибольшей эффективности восстановительного лечения мышеч-

ного гипертонуса руки (улучшения активной функции) рекомендуется использование программы медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК или ФТЛ+ЛФК+РТ. Однако для достижения наиболее длительного клинического эффекта целесообразнее использование программы в комбинации ФТЛ+ЛФК+РТ.

В остром и раннем восстановительном периодах мозгового инсульта при наличии неосложненной спастичности в руке не рекомендуется использовать БТ как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими методами реабилитации, ввиду значимого ухудшения активной функции конечности.

В позднем восстановительном и резидуальном периоде инсульта при наличии неосложненного спастического мышечного гипертонуса руки для достижения максимального и длительного лечебного воздействия (улучшения активной и пассивной функции) рекомендуется использование программы медицинской реабилитации в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК.

В остром и раннем восстановительном периодах мозгового инсульта для наибольшей эффективности восстановительного лечения спастического мышечного гипертонуса ноги (улучшения активной функции) рекомендуется использование программы медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК или ФТЛ+ЛФК+РТ. Однако для достижения наиболее длительного клинического эффекта целесообразнее использование программы в комбинации ФТЛ+ЛФК+РТ.

В позднем восстановительном и резидуальном периоде инсульта при наличии неосложненного спастического мышечного гипертонуса ноги для достижения максимального и длительного лечебного воздействия (улучшения активной функции) рекомендуется использование программы медицинской реабилитации в комбинации ФТЛ+ЛФК.

Для лечения неосложненного спастического мышечного гипертонуса ноги во всех периодах заболевания не рекомендуется использование БТ как в виде монотерапии, так и в сочетании БТ с другими методами реабилитации ввиду значимого ухудшения (в остром и раннем восстановительном периодах) или неизменения (в позднем восстановительном и резидуальном) активной функции конечности.

В любом периоде мозгового инсульта при наличии смешанного спастического мышечного гипертонуса с присоединением пластической ригидности как руки, так и ноги, для достижения максимального клинического эффекта (улучшения активной и пассивной функции конечностей) рекомендуется использование программы медицинской реабилитации в сочетании БТ+ФТЛ+ЛФК. Необходимо учитывать, что

применение комплексов реабилитации без использования БТ в данных случаях практически не дает положительного клинического эффекта.

При осложненных вариантах течения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в виде постинсультной артропатии, динамической контрактуры кисти, эквиноварусной деформации стопы, болезненных мышечных спазмов паретичных конечностей независимо от периода заболевания рекомендуется использование комплекса медицинской реабилитации в сочетании БТ+ФТЛ+ЛФК. Однако для достижения максимального уменьшения интенсивности болевого синдрома и/или интенсивности частоты мышечных спазмов целесообразнее использование программы в комбинации БТ+ФТЛ+ЛФК+РТ.

Для максимального восстановления только пассивной функции паретичных конечностей в поздних периодах заболевания необходимо использование комплексной программы реабилитации с обязательным включением в программу процедуру ботулинотерапии.

Необходимо учитывать тот факт, что использование БТ в виде монотерапии не оказывает максимального лечебного действия как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта, в отличие от использования БТ в комплексе с другими методиками восстановительного лечения.

Использование вышеуказанных сочетаний программ восстановительного лечения, необходимо применять независимо от ишемического или геморрагического типов мозгового инсульта.

При прогнозировании результатов восстановительного лечения необходимо учитывать тот факт, что после снижения мышечного гипертонуса основное улучшение активной функции паретичных конечностей будет происходить в остром, раннем и позднем восстановительном периодах мозгового инсульта.

В связи с повторным нарастанием мышечного гипертонуса до практически исходных цифр амбулаторные реабилитационные мероприятия необходимо проводить непрерывно, а стационарные мероприятия – каждые 6 месяцев согласно вышеуказанным рекомендациям.

Для оценки результатов восстановительного лечения постинсультного спастического пареза рекомендуется использование разработанной многоаспектной квалиметрической методики оценки тяжести спастического пареза, индекса и скорости его восстановления, что позволит сравнивать эффективность различных методов реабилитации при мозговом инсульте и отказаться от использования предлагаемой массы тестов, шкал и опросников, используемых в нейрореабилитации данной патологии.

4.11. РЕЗЮМЕ ПО ГЛАВЕ

В четвертой главе монографии представлены результаты собственного эмпирического исследования. Научно обоснована концепция восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в нейрореабилитации и предложены алгоритмы диагностических принципов и рациональной модели лечебного воздействия при данной патологии.

Разработаны наиболее оптимальные технологии медицинской реабилитации по эффективности и длительности лечебного воздействия в зависимости от срока давности мозгового инсульта и локализации очага поражения.

Предложены комплексы медицинской реабилитации, способствующие максимальному восстановлению нарушенных функций при постинсультном спастическом и смешанном мышечном гипертонусе руки и ноги в различных периодах заболевания.

Представлен наиболее эффективный метод восстановительного лечения при осложненных вариантах течения постинсультного спастического мышечного гипертонуса на любом этапе медицинской реабилитации.

Предложена оригинальная многоаспектная квалиметрическая методика оценки тяжести спастического пареза, расчета индекса и скорости его восстановления для группы лиц, по отношению к которым применяется определенная программа медицинской реабилитации, что позволяет сравнивать эффективность различных методов восстановительного лечения и отказаться от использования многочисленных шкал, тестов и опросников, применяемых в нейрореабилитации пациентов, перенесших мозговой инсульт.

Совокупность полученных научно-практических данных об эффективности и длительности восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса позволила научно обосновать алгоритм назначения препаратов ботулотоксина, определить сроки проведения ботулинотерапии и возможные оптимальные комбинации средств медицинской реабилитации и ботулинотерапии, что позволяет проводить реабилитационные мероприятия при любых типах, локализациях и сроках давности мозгового инсульта, контролировать, корректировать и прогнозировать результаты лечения.

Высокая эффективность предложенных технологий (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) медицинской реабилитации постинсультного спастического мышечного гипертонуса позволяет рекомендовать включение данных методов в базисную схему восстановительного лечения спастических двигательных нарушений после перенесенного мозгового инсульта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данная монография посвящена всестороннему исследованию постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Часть представленных в монографии материалов включают результаты теоретического анализа данных литературы. Определена роль мышечного тонуса в норме и при формировании спастического пареза. Рассмотрены литературные данные о клинико-анатомических и нейрохимических механизмах развития мышечного гипертонуса после перенесенного мозгового инсульта. Оценена клиническая составляющая постинсультного спастического пареза. Выявлена роль мышечной спастичности при формировании двигательных нарушений.

Изложены основные концептуальные принципы организации медицинской реабилитации после мозгового инсульта. Дана характеристика понятия медицинской реабилитации и представлены результаты литературных данных о сроках проведения реабилитационных мероприятий данной патологии. Определены основные этапы оказания медицинской помощи по медицинской реабилитации. Дано определение реабилитационной цели, реабилитационного потенциала и мультидисциплинарного подхода. Показана роль мультидисциплинарной бригады в осуществлении реабилитационных мероприятий. Определен объем медицинской помощи по медицинской реабилитации после мозгового инсульта. Приведены клинические и инструментальные методы обследования спастических двигательных нарушений.

Часть монографии посвящена характеристике наиболее известных опросников, тестов и шкал, используемых в нейрореабилитации спастических двигательных нарушений в нашей стране и за рубежом. Опубликованы лишь те инструменты, надежность и валидность которых проверена в специальных исследованиях. Приведены различные группы шкал для оценки определенных клинических составляющих постинсультного спастического пареза, таких как мышечная сила, двигательные расстройства, чувствительные нарушения, поддержание вертикальной позы, нарушения ходьбы, мобильность, мышечный тонус,

пассивная функция паретичных конечностей, боль, мышечные спазмы.

Представлены традиционные и современные подходы к восстановительному лечению постинсультного спастического мышечного гипертонуса. Дана характеристика общей стратегии ведения пациентов со спастичностью. Обобщены современные литературные данные по лечению данной патологии методами фармакологической терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры, медицинского массажа, рефлексотерапии, биоуправления, ортезирования, блокады периферических нервов и ботулинотерапии. Кратко представлены основные типы ортопедических и нейрохирургических вмешательств применяемых для лечения спастических двигательных нарушений при отсутствии эффекта от консервативных методик восстановительного лечения.

Также в монографии представлена авторская концепция восстановительного лечения постинсультного спастического мышечного гипертонуса в нейрореабилитации. Концепция включает диагностические принципы, рациональную модель и многоаспектный квалиметрический способ оценки спастических двигательных нарушений при мозговом инсульте. В рамках указанной концепции рассматриваются технологии восстановительного лечения (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) позволяющие проводить реабилитационные мероприятия при любых типах, локализациях и сроках мозгового инсульта, контролировать, корректировать и прогнозировать результаты лечения.

Оценены характер и выраженность постинсультного спастического мышечного гипертонуса в зависимости от периода заболевания, типа мозгового инсульта и локализации очага поражения. Показано, что формирование патологического мышечного гипертонуса по спастическому типу происходит при локализации очага инсульта в бассейне средней мозговой артерии (СМА) с преимущественным вовлечением корковых и/или подкорковых отделов лобных долей головного мозга. Установлено, что при вовлечении глубоких отделов лобных долей и/или базальных ядер головного мозга формируется смешанный мышечный гипертонус по спастическому и пластическому типу – спастический парез с присоединением пластической ригидности. Выявлено, что выраженность постинсультного мышечного гипертонуса пропорциональна периоду заболевания. Наиболее позднему периоду заболевания соответствует наиболее выраженное увеличение гипертонуса и наоборот. Показано, что характер и выраженность мышечного гипертонуса равносильны как для ишемического, так и для геморрагического типов мозгового инсульта.

На основании собственного исследования определена эффективность и длительность лечебного воздействия, и разработаны технологии (физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, ботулинотерапии) восстановительного лечения постинсультной спастичности руки и ноги с учетом периода заболевания. Установлено, что в любом периоде мозгового инсульта наибольшее снижение мышечного гипертонуса (улучшение пассивной функции конечностей) наблюдается при проведении ботулинотерапии. Однако в остром и раннем восстановительном периоде мозгового инсульта восстановительное лечение мышечной спастичности руки с использованием ботулинотерапии значительно ухудшает активную функцию конечности. Показано, что в позднем восстановительном и резидуальном периоде мозгового инсульта восстановительное лечение мышечной спастичности руки без проведения ботулинотерапии не обеспечивает максимальное лечебное действие как по эффективности, так и по длительности положительного клинического эффекта. Выявлено, что в остром и раннем восстановительном периоде мозгового инсульта использование комплексных методик восстановительного лечения неосложненной спастичности ноги в комбинации с ботулинотерапией или ботулинотерапии в виде монотерапии ухудшает активную функцию конечности, что клинически характеризуется нарастанием выраженности пареза и затруднением самостоятельного передвижения больного, а в позднем восстановительном и резидуальном периоде заболевания существенно не влияет на активную функцию.

Изучено действие разработанных технологий медицинской реабилитации в различных периодах мозгового инсульта и оценены эффективность и длительность клинического эффекта при смешанном спастическом мышечном гипертонусе руки и ноги с присоединением пластической ригидности, а также при осложненных вариантах течения мышечной спастичности. Установлено, что для достижения наибольшего лечебного действия при смешанном спастическом мышечном гипертонусе, независимо от периода заболевания, необходимо применение комплексного восстановительного лечения в виде комбинации лечебной физкультуры, физиотерапии и обязательного проведения ботулинотерапии, а при осложненных вариантах течения мышечного гипертонуса – дополнительного включения процедуры рефлексотерапии.

Оценена степень восстановления активной и пассивной функции паретичных конечностей при снижении мышечного гипертонуса. Показано, что для максимального восстановления активной функции ко-

нечностей реабилитационные мероприятия необходимо проводить как можно раньше от начала заболевания, а улучшение пассивной функции паретичных конечностей не зависит от сроков проведения восстановительного лечения. Установлено, что результаты восстановительного лечения не отличаются по эффективности и длительности лечебного действия в зависимости от типа мозгового инсульта. Показано, что в любом периоде мозгового инсульта после проведения восстановительного лечения происходит постепенное повторное нарастание мышечного гипертонуса.

На основании всесторонней оценки клинических проявлений постинсультного спастического пареза, разработана и научно обоснована многоаспектная квалиметрическая методика динамической оценки тяжести спастического пареза, позволяющая, с одной стороны, оценивать исходные данные тяжести паретичных конечностей по всем клиническим составляющим спастического пареза, с другой стороны – сравнивать эффективность различных методов медицинской реабилитации на основании расчета индекса и скорости восстановления постинсультного спастического пареза.

Автор надеется, что изложенные в монографии данные будут интересны широкому кругу врачей различных специальностей, работающих в области медицинской реабилитации, а представленная авторская концепция позволит улучшить результаты восстановительного лечения, столь инвалидизирующей патологии, как мозговой инсульт.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адрианов О.С. О принципах структурно-функциональной организации мозга. – М.: ОАО «Стоматология», 1999. – 252 с.
2. Актуальные вопросы нейрососудистой реабилитации.: под ред. И.П. Колесниченко, В.М. Дорничева // Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. – СПб.: «Феникс». – 2007. – 116 с.
3. Алексеев В.В., Солоха А.А. Миофасциальный болевой синдром: применение ботокса // Неврологический журнал. – 2001. – №2. – С. 30–35.
4. Артемьев Д.В., Орлова О.Р., Мренькова А.З. Использование ботокса в медицинской практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2000. – №4. – С. 46–51.
5. Бархатова В.П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. – М.: Медицина. – 1998. – 176 с.
6. Бархатова В.П., Завалишин И.А., Аскарлова Л.Ш. и др. Изменения нейро-трансммиттеров при рассеянном склерозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – №5. – С. 7–10.
7. Бархатова В. П., Завалишин И. А., Переседова А. В. Спастичность и современные подходы к лечению // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13. – №22 (246). – С. 1503–1505.
8. Бархатова В.П., Завалишин И.А., Костюк А.В. Изменения нейро-трансммиттеров при боковом амиотрофическом склерозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1996. – №4. – С. 78–85.
9. Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Костенко Е.В. Методологические основы лечения спастичности // Материалы научно-практической конференции «Меди-ко-социальные аспекты лечения спастичности в практике врача-невролога». – Москва, 2010. – С. 6–9.
10. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – М.: Антидор, 2000. – 568 с.
11. Белова Н.А. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – 2-е изд., пере-раб. и доп., М.: Антидор, 2002. – 736 с.
12. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – 3-е изд., пере-раб. и доп., М.: Антидор, 2010. – 1288 с.
13. Белоусова Е.Д. Диспорт в лечении эквиноварусной деформации стопы // Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6. – №6. – С. 42–44.
14. Бедушкина Н.Н., Северин С.Е. Молекулярные основы патологии апоптоза // Архив патологии. – 2001. – №1. – С. 51–60.

15. Беляев В.И. Спастика: оценка, лечение, гипотезы: монография. – М.: 2003. – 150 с.
16. Бернштейн Н.А. Современные искания в физиологии нервного процесса / Под ред. И.М. Фейгенберга, И.Е.Сироткиной. – М.: Смысл, 2003. – 330 с.
17. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. – М.: Медицина, 1990. – 494 с.
18. Биркмайер В. Причина мышечных спазмов и их лечение // Сборник докладов международного симпозиума. – М. – 1997. – С. 29–34.
19. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. Москва-Пермь: Звезда. – 1998. – 350 с.
20. Богданов Э.И., Тахиева Ф.В. Индекс Бартела в оценке восстановления больных, перенесших мозговую инсульт в остром периоде заболевания // Неврологический вестник. – 2002. – Т. XXXIV. – №3. – С. 59–60.
21. Бойко А.Н., Лац Н.Ю., Батышева Т.Т. Повышение мышечного тонуса: этиология, патогенез, коррекция // Справочник поликлинического врача. – 2004. – Т. 4. – №1 – С. 28–30.
22. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно. – М., Медицина. – 2005. – Т. 1. – С. 232–303.
23. Бортфельд С.А. Двигательные расстройства и лечебная физкультура при ДЦП. – М.: Медицина. – 1995. – 240 с.
24. Бурд Г.С., Гехт А.Б, Боголепова А.Н. и др. Ноотропы в лечении высших психических функций у больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 1997. – Т. 97. – №10. – С. 29–34.
25. Бушенева С.Н., Кадыков А.С., Кротенкова М.В. Функциональная магнитно-резонансная томография и нейрореабилитация // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2006. – №2. – С. 39–41.
26. Васильев А.С., Шмырев В.И., Андреева Н.Я. и др. Новая система комплексной диагностики и реабилитации больных, перенесших полушарный ишемический инсульт // Материалы VII Международного форума «Новые технологии восстановительной медицины и курортологии». – М., 2000. – С. 21–23.
27. Вейн А.М., Вендрова М.И., Табеева Г.Р. Моторный потенциал // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – Т. 9. – №2. – С. 56–61.
28. Верещагин Н.В., Джигладзе Д.Н., Гулевская Т.С. и др. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1997. – №2. – С. 103–108.
29. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного при атеросклерозе и артериальной гипертонии. – М. Медицина, 1997. – 283 с.
30. Верещагин Н.В., Танащян М.М., Федорова Т.Н. и др. Антиоксиданты в неврологии // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – №3. – С. 8–12.
31. Виленский Б.С. Препараты нейротрофического действия в лечении инсульта // Качество жизни. Медицина. – 2003. – №2. – с. 53–58.

32. Виленский Б.С., Кузнецов А.П. Европейская «Инсульт-Инициатива» – рекомендации по ведению больных. – 2003. – Т.16. – С. 311–317.
33. Виленский Б.С., Гольдблат В.Ю. Медико-социальная реабилитация в неврологии. – СПб.: Политехника, 2006. – 607 с.
34. Вишневский А.Г. Население России 1999. Седьмой ежегодный демографический доклад. – М. – 2000.
35. Власенко А.Г., Коновалова Е.В., Кадыков А.С. Клинические синдромы и изменения мозговой гемодинамики и метаболизма при подкорковой локализации инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – №1. – С. 51–54.
36. Вознесенская Т.Г. Антидепрессанты в неврологической практике // Лечение нервных болезней. – 2000. – №1. – С. 4–7.
37. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж.И. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. – СПб.: Политехника. – 1998. – №1. – С. 39–41.
38. Воробьева О.В. Нарушение мышечного тонуса в постинсультном периоде: вопросы терапии // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6. – №12. – С. 943–947.
39. Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Хроническая боль и депрессия // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – №1. – С. 4–7.
40. Волянский Ю.Л., Котлова Т.Ю., Васильев Н.В. Молекулярные механизмы запрограммированной клеточной гибели // Успехи современной биологии. – 1994. – Т. 114. – №6. – С. 678–692.
41. Гаваа Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. – 3-е изд., перераб. – М.: Наука, 1992. – 576 с.
42. Гайдар Б.В., Шулев Ю.А., Руденко В.В. и др. Лечение контрактур, деформаций конечности, спастического синдрома // Медицинская реабилитация раненых и больных / Под ред. Ю.Н. Шанина. – СПб.: Специальная литература, 1997. – С. 504–505.
43. Гехт А.Б. Лечение больных с инсультом в восстановительном периоде // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. – №12. – С. 521.
44. Гехт А.Б., Бурд Г.С., Селихова М.В., Яиш Ф.К., Беляков В.В. Нарушения мышечного тонуса и их лечение в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – №10. – С. 248–251.
45. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы. Руководство для врачей. – М.: Эйдос Медиа. – 2002. – 832 с.
46. Гранит Р. Основы регуляции движений. – Москва: Мир, 1973. – 367 с.
47. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патоморфология мотонейронов и пирамидного тракта / В кн.: «Синдром верхнего мотонейрона». Под ред. И.А. Завалишина, А.И. Осадчих, Я.В. Власова. – Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – С. 155 – 212.
48. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гехт А.Б. и др. Метаболическая терапия ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – Т. 97. – №10. – С. 24–28.

49. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. – М.: Медицина. – 1999. – С. 467–469.
50. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Спастичность // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. – №12. – С. 54–57.
51. Гусев Е.И., Дробышева Н.А., Никифоров А.С. Лекарственные средства в неврологии. – М. – 1998. – 304 с.
52. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. Учеб.-ник. – М., 2000.
53. Гусев Е.И., Камчатов П.Р. Пластичность нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2004. – №3. – С. 73–78.
54. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Реабилитация в неврологии // Кремлевская медицина. – 2001. – №5. – С. 29–32.
55. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации / Сборник материалов 80 сессии общего собрания РАМН. – 2007. – С. 47–54.
56. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Том 107. – №6. – С. 4–10.
57. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Платинова И.А. Терапия ишемического инсульта // Consilium medicum. – 2003. – Спец. выпуск. – С. 18 – 25.
58. Гусев Е.И., Шимричек Г, Хаас А. и др. Результаты трехлетнего катамнестического наблюдения за больными с ишемическим инсультом // Неврологический журнал. – 2000. – №5. – С. 10–14.
59. Дамулин Н.В. Использование ботулинического токсина в неврологической практике // Неврологический журнал. – 2000. – №3. – С. 39–47.
60. Дамулин И.В. Синдром спастичности и основные направления его лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №12. – С. 4–9.
61. Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А., Яхно Н. Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Медицина, 2005. – Т. 1. – С. 231–302.
62. Демиденко Т.Д., Богат З.И., Докиш Ю.М. Восстановительное лечение больных с последствиями церебрального инсульта в условиях специализированной реабилитационной службы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1998. – №9. – С. 49–51.
63. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия, физиология, клиника. – М.: ИПЦ «ВАЗАР-ФЕРРО», 1997. – 400 с.
64. Евлоева Д.А., Посохов С.И. Особенности клинических проявлений острого и восстановительных периодов у больных разного пола с инсультами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2002. – №6. – С. 32–35.
65. Екушева Е.В., Вендрова М.И. Вклад правого и левого полушария головного мозга в полиморфизм и гетерогенность пирамидного синдрома //

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2004. – Т.104. – №3. – С. 8–12.

66. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1997. – №3. – С. 68–72.

67. Завалишин И.А., Бархатова В.П., Шитикова И.Е. Спастический парез // В кн. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики.: под ред. И.А. Завалишина, В.И. Головкина. – ООО «Эльф ИПР». – 2000. – С. 436–455.

68. Завалишин И.А., Стойда Н.И., Шитикова И.Е. Клиническая характеристика синдрома верхнего мотонейрона / В кн.: «Синдром верхнего мотонейрона». Под ред. И.А.Завалишина, А.И.Осадчих, Я.В.Власова. – Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – С. 11–54.

69. Зиновьева О.Е., Шенкман Б.С., Катушкина Э.А. Состояние скелетных мышц при церебральной спастичности // Неврологический журнал. – 2008. – №6. – С. 42–48.

70. Иванова Г.Е., Петрова Е.А., Гудкова В.В. и др. Система реабилитации больных с церебральным инсультом в острый период течения заболевания / Сборник лекций и тезисов «Инсульт: мультидисциплинарная проблема». – Челябинск, 2008. – С. 28–32.

71. Иванова Г.Е., Шкловский В.М., Петрова Е.А. и др. Принципы организации ранней реабилитации больных с инсультом // Качество жизни. Медицина. – 2006. – №2. – С. 62–70.

72. Иващук А.С., Орлова О.Р. Мемантин в лечении когнитивных расстройств и спастичности у больных с центральными парезами // Лечение нервных болезней. – 2005. – Т. 6. – №1. – С. 30–33.

73. Избранные лекции по неврологии: под ред. В.Л. Голубева. – М.: ЭйдосМедиа, 2006 – 624 с.

74. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М., 2008. – 236 с.

75. Иоффе М.Е., Устинова К.И., Черникова Л.А. и др. Особенности обучения произвольному контролю позы при поражениях пирамидной и нигростриарной систем // Журнал высшей нервной деятельности. – 2003. – №3. – С. 306–312.

76. Иоффе М.Е., Черникова Л.А. Двигательное обучение с помощью зрительной обратной связи: нервные механизмы и роль в реабилитации больных с поражениями структур мозга // Вестник РГНФ. – 2006. – №4. – С. 148–160.

77. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. – М.: Интермедика, 2002. – 208 с.

78. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. – М.: Миклош, 2003. – 173 с.

79. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта // Русский медицинский журнал. – 1997. – №1. – С. 21–24.

80. Кадыков А.С. Миорелаксанты при реабилитации больных с постинсультными двигательными нарушениями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – №9. – С. 53–55.

81. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: справочник. – М.: Миклош, 2006. – 192 с.
82. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Медикаментозная реабилитация больных со спастическими парезами / В кн.: «Синдром верхнего мотонейрона». Под ред. И.А.Завалишина, А.И.Осадчих, Я.В.Власова. – Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – С. 304 – 315.
83. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Восстановительная неврология // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2006. – №1. – С. 5–7.
84. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Реабилитация после инсульта // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – №25. – С. 1390–1394.
85. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Черникова Л.А. и др. Продолжительность двигательной и речевой реабилитации после инсульта / В кн.: «Восстановительная неврология», 2-е изд. – М., 1992. – С. 76–77.
86. Кадыков А.С., Шведков В.В. Больной после инсульта на амбулаторном приеме // Неврологический журнал. – 1996. – №2. – С. 25–29.
87. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Неврологический журнал. – 1997. – №1. – С. 24–27.
88. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Сашина М.Б. Постинсультные болевые синдромы // Неврологический журнал. – 2003. – №3. – С. 34–37.
89. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Сашина М.Б. Реабилитация больных с центральным постинсультным болевым синдромом // Реабилитология. Сборник научных трудов (ежегодное издание), №1. – М.: Изд-во РГМУ, 2003. – С. 357–359.
90. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. – М.: МЕДпресс-информ. – 2009. – 560 с.
91. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация после инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – №1. – С. 21–24.
92. Кабалова Ж.Д., Моисеев В.С. Прогресс во вторичной профилактике инсультов (основные результаты исследования PROGRESS) // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – №4. – С. 39–42.
93. Калашникова Л.А. Неврология АФС. – М.: Медицина, 2003. – 256 с.
94. Калинина Л.В., Орлова О.Р., Сологубов Е.Г., Дутикова Е.М. и др. Препарат «Ботокс» в лечении детского церебрального паралича. Качество жизни детей // В кн. «Клинические аспекты применения препарата «Ботокс» в медицине. Сателлитный симпозиум. Статьи 2001 г. VIII Всероссийский съезд неврологов. – Казань., 2001. – С. 10.
95. Камчатнов П.Р. Спастичность – современные подходы к терапии // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12. – №14. – с. 849–854.
96. Карлов В.А. VIII Всемирный конгресс Международной ассоциации реабилитационной медицины // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – Т. 98. – №9. – С. 66–67.
97. Кати Г.Н., Детремблер К., Блейнхеуфт К. Влияние инъекций ботулинического токсина в мышцы нижней конечности на выраженность неврологических нарушений, уровень физической, социальной активности и качество

жизни при тугоподвижности в коленном суставе после инсульта // Stroke (Российское издание). – 2009. – №4. – С. 48–57.

98. Качан А.Т. Иглотерапия и «точечный» массаж при спастических гемипарезах // Методическое руководство. – СПб.: издательство СПбМАПО. – 2010. – 24 с.

99. Клемешева Ю.Н., Воскресенская О.Н. Реабилитация больных инсультом в России // Неврологический журнал. – 2008. – №4. – С. 39–44.

100. Ковальчук В.В. Организация и проведение восстановительного лечения пациентов с инсультами. – СПб.: КОНТИ ПРИНТ. – 2012. – 20 с.

101. Коган О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: Медицина. – 1998. – 304 с.

102. Колесниченко И.П., Охотникова А.А., Колесниченко С.М. и др. Восстановительное лечение больных с острым нарушением мозгового кровообращения в условиях специализированного санатория. – СПб.: «Феникс», 2009. – 240 с.

103. Конева Е.С., Хатькова С.Е., Албегова А.В. и др. Эффективность применения ботулинотоксинотерапии в комплексном лечении больных с постинсультным спастическим парезом // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2010. – Том 4. – №1. – С. 29–33.

104. Королев А.А. Комплексная реабилитация больных в остром периоде церебрального ишемического инсульта в условиях стационара / Дисс. ... канд. мед. наук. – СПб. – 2009. – 225 с.

105. Коршунов А.М., Преображенская И.С. Программированная смерть клеток (апоптоз) // Неврологический журнал. – 1998. – №1. – С. 40–46.

106. Костенко Е.В., Батышева Т.Т., Рябухина О.В., Петрова Л.В., Бойко А.Н. Современные методы лечения спастического мышечного тонуса с применением ботулинотерапии. Методическое руководство. – М.: Реал Тайм. – 2011. – 112 с.

107. Костюк П.Г. Структура и функция нисходящих систем спинного мозга. – Ленинград.: Наука. – 1973. – 280 с.

108. Кревер К. Оценка методов исследования при инсульте // Лечебная физ-культура и спортивная медицина. – 2010. – №6. – С. 46 – 52.

109. Кривобородов Г.Г., Шварц Г.Л., Шварц П.Г. Нарушение мочеиспускания // Рассеянный склероз. Под ред. И.А. Завалишина и В.И. Головкина. – М. – 2000. – С. 456 – 493.

110. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. – М. – 1997. – 560 с.

111. Крыжановский Г.Н. Некоторые общебиологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов // Архив патологии. – 2001. – №6. – С. 44 – 49.

112. Крыжановский Г.Н. Пластичность в патологии нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2001. – №2. – С. 4 – 7.

113. Левин О.С. Механизм регуляции движений и патогенез основных экстрапирамидных синдромов / В кн.: «Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению». Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 15–55.

114. Левин О.С. Нарушение ходьбы: механизмы, классификация, принципы диагностики и лечения / В кн.: «Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению». Под ред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 473–494.
115. Левин О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии: Справочник. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 336 с.
116. Леманн-Хорн Ф., Лудольф А. Лечение заболеваний нервной системы. – М.: МЕДпресс-информ. – 2005. – 528 с.
117. Лобзин Ю.В. Реабилитация инфекционных больных в военно-медицинских учреждениях / Дисс. ... докт. мед. наук. – Л. – 1988. – 532 с.
118. Лобов М.А., Белоусова Е.Д., Шаховская Н.И. Ботокс® в лечении детского церебрального паралича // Вестник практической неврологии. – 2001. – №6. – С. 40–44.
119. Лунев Д.К. Нарушение мышечного тонуса при мозговом инсульте. – Москва.: «Медицина». – 1974. – 256 с.
120. Любинский Е.Н. О морфологических изменениях в ретикулярной формации ствола мозга при инсультах у лиц старческого возраста // Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. – Киев. – 1963. – С. 108–109.
121. Майорникова С.А., Козырева О.В., Черникова Л.А. Особенности комплексной методики восстановления функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами // ЛФК и массаж. – 2006. – Т. 8 (№32). – С. 3–6.
122. Макаров А.Ю., Помников В.Г. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы / Под ред. А.Ю. Макарова. – СПб.: ООО Золотой век, 1998 – 548 с.
123. Малахов В.А. Мышечная спастичность при органических заболеваниях нервной системы и ее коррекция // Международный неврологический журнал. – 2010. – №5. – С. 67–70.
124. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей / Под ред. В.А.Епифанова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 328 с.
125. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультами в Санкт-Петербурге / Под ред. В.А. Сорокоумова. – СПб.: Санкт-Петербург, 2009. – 88 с.
126. Моренкова А.Э., Орлова О.Р. Ботокс в лечении болевых синдромов // Лечение нервных болезней. – 2001. – Т. 2. – №1. – С. 28–30.
127. Мусаева Л.С. Пирамидный синдром при боковом амиотрофическом склерозе. Автореферат канд. дисс. – Москва. – 2001. – 20 с.
128. Мусаева Л.С., Завалишин И.А. Лечение спастичности при рассеянном склерозе // Материалы 9 симпозиума «Рассеянный склероз: лечение и оздоровление». – СПб.: Лики России. – 2000. – С. 59–60.
129. Нервные болезни: учебное пособие / Под ред. М.Н. Пузина. – М.: Медицина, 2002. – 672 с.
130. Никитин С.С. Организация движений в норме и при поражении нисходящих двигательных путей (физиологические и патофизиологические аспекты) / В кн.: «Синдром верхнего мотонейрона». Под ред. И.А. Завалишина, А.И. Осадчих, Я.В. Власова. – Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – С. 55–112.

131. Николаев С.Г. Некоторые вопросы исследования М-ответа и скорости проведения возбуждения по двигательным нервам // Материалы Международной научной конференции «Клинические нейронауки: нейрофизиология, неврология, нейрохирургия». – Украина, Ялта-Гурзуф, 2003. – С. 50–52.
132. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – СПб.: ЭЛБИ. – 1999. – 165 с.
133. Новиков А.В., Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Комплексный регионарный болевой синдром. Клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Неврологический журнал. – 1999. – Т. 4. – №5 – С. 7–12.
134. Новиков А.В., Белова А.Н. Контрактуры / В кн.: «Нейрореабилитация». Руководство для врачей. – М.: Антидор, 2000. – С. 204–212.
135. Нодель М.Р., Шмидт Т.Е. Обзор материалов XVIII Всемирного съезда неврологов (сообщение 2) // Неврологический журнал. – 2006. – №4. – С. 52–57.
136. Оддерсон И. Ботулинотерапия. Карманный справочник. – М.: Практика, 2011. – 176 с.
137. Одинак М.М., Вознюк И.А. Новое в терапии при острой и хронической патологии нервной системы. – СПб. – 2001. – 63 с.
138. Одинак М.М., Искра Д.Л., Герасименко Ю.П. Анатомо-физиологические аспекты центральных нарушений двигательных функций // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №6. – С. 68–71.
139. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма // Дисс. докт. мед. наук. – М. – 2000. – 300 с.
140. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике: руководство для врачей. – М.: Каталог, 2001–208 с.
141. Орлова О.Р. Применение ботулотоксина в неврологии и косметологии // Нувель эстетик (Русское издание). – 1998. – №7. – С. 25–27.
142. Орлова О.Р., Артемьев Д.В. Лечение токсином ботулизма фокальных дистоний и лицевых гиперкинезов // Неврологический журнал. – 1998. – Т. 3. – №3. – С. 28–33.
143. Орлова О.Р., Артемьев Д.В., Голубев В.Л., Яхно Н.Н. Применение токсина ботулизма в неврологической практике // Сборник трудов «Актуальные военные вопросы клинической и военной неврологии». – СПб., 1997. – С. 205.
144. Парфенов В.А. Артериальная гипертензия и инсульт // Неврологический журнал. – 2001. – №6. – С. 4–7.
145. Парфенов В.А. Патогенез и лечение спастичности // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 9. – №25. – С. 16–18.
146. Парфенов В.А. Постинсультная спастичность и ее лечение // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14. – №9. – С. 689–693.
147. Парфенов В.А. Спастичность в кн.: Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике: руководство для врачей. Под ред. О.Р. Орловой, Н.Н. Яхно. – М.: Каталог, 2001 – С. 108–123.
148. Санадзе А.Г., Касаткина Л.Ф. Клиническая электромиография для практических неврологов. – М.: ГЭОТАР-Медиа., 2008. – 64 с.

149. Саркисов С.А. Очерки по структуре и функции мозга. – М.: Медицина. – 1974. – 300 с.
150. Саркисов С.А., Боголепов Н.Н. Электронная микроскопия мозга. – М.: Медицина. – 1977. – 172 с.
151. Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Постинсультные болевые синдромы // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – №3. – С. 25–27.
152. Сашина М.Б., Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация больных с центральным постинсультным болевым синдромом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Косакова. – 2003. – №9 Инсульт (приложение). – С. 142.
153. Серов В.В. От целлюлярной патологии Вирхова до молекулярной патологии сегодняшнего дня // Архив патологии. – 2001. – №1. – С. 3–5.
154. Синдром верхнего мотонейрона: под ред. Завалишина И.А., Осадчих А.И., Власова Я.В. – Самарское отделение Литфонда. – 2005. – 440 с.
155. Скворцова В.И., Иванова Г.Е., Гудкова В.В. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – Вып. 7. (приложение «Инсульт»). – С. 28–33.
156. Скворцова В.И., Иванова Г.Е., Петрова Е.А. и др. Ранняя реабилитация больных с геморрагическим инсультом / Геморрагический инсульт: практическое руководство: под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крыловой – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 134–155.
157. Скворцова В.И., Иванова Г.Е., Румянцева И.А. и др. Современный подход к восстановлению ходьбы у больных в остром периоде церебрального инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – №4. – С. 25–30.
158. Скворцова В.И., Поляев Б.А., Иванова Г.Е., Чекнева Н.С. и др. Основы ранней реабилитации. – М.: Литтерра, 2006. – 104 с.
159. Скоромец А.А., Амелин А.В., Пчелинцев М.В. и др. Рецептурный справочник врача-невролога. – СПб.: Политехника – 2000. – 342 с.
160. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – 6-е изд., стереотип. – СПб.: Политехника. – 2007. – 399 с.
161. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – 8-е изд., перераб. – СПб.: Политехника. – 2012. – 623 с.
162. Скупченко В.В. Мозг-Движение-Синергетика. – Владивосток: Издательство Дальневосточного ун-та. – 1999. – 220 с.
163. Смусин А.Я., Рыбина И.Я., Слезин В.Б. Особенности клинических проявлений болезни при право- и левостороннем ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2001. – №3. – С. 50–51.
164. Смыгач В.Б. Основы реабилитации (курс лекций). – Минск. – 2000. – 352 с.
165. Стаховская Л.В., Квасова О.В., Гудкова В.В. Применение Актовегина на разных этапах лечения больных с ишемическим инсультом // Consilium medicum. – 2007. – Том 9. – №8. – С. 22–25.

166. Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С. и др. Вторичная профилактика инсульта // Качество жизни. – Медицина. – 2006. – №2. – С. 78–82.
167. Степанченко А.В. Основные принципы функционирования нервной системы в норме и патологии. – М.: Арнебия., 2001. – 80 с.
168. Столярова Л.Г., Кадыков А.С., Черникова Л.Г. и др. Профилактика контрактур при постинсультных артропатия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – №9. – С. 63–65.
169. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.
170. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение // Consilium medicum. – 2001. – №5. – С. 218–221.
171. Суслина З.А., Ощенко Е.В., Пивоварова В.М. Анализ состояния и перспективы развития в РФ службы реабилитации больных, перенесших инсульт // Атмосфера. Кардиология. – 2005. – №3. – С. 47–48.
172. Суслина З.А., Танащян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. – М.: Медицина, 2004. – 110 с.
173. Суслина З.С., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия. – М.: Медкнига, 2005. – 248 с.
174. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. и др. Кавинтон в лечении больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения – новые аспекты действия // Лечение нервных болезней. – 2002. – №3. – С. 19–24.
175. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю. и др. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2000. – №10. – С. 34–38.
176. Суслина З.А., Фоякин А.В., Герсакина В.В. и др. Практическая кардио-неврология. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
177. Тахавиева Ф.В. Прогноз восстановления двигательных функций у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т.85. – №2. – С. 117–119.
178. Тимбербаева С.Л. Клиническая жизнь ботулинических токсинов // Атмосфера. Нервные болезни. – 2004. – №2. – С. 34–38.
179. Тимбербаева С.Л., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. и др. Ботулотоксин А – высокоэффективное средство лечения фокальных дистоний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100. – №5. – С. 32–35.
180. Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия. Мн.: Книжный Дом, 2005. – 512 с.
181. Умаров Р.М., Черникова Л.А., Танащян М.М., Кротенкова М.В. Нервно-мышечная электростимуляция в острейший период ишемического инсульта // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2005. – №4. – С. 6–8.
182. Устинова К.И., Иоффе М.Е., Черникова Л.А. Особенности нарушения вертикальной позы у больных с постинсультными гемипарезами // Физиология человека. – 2003. – №29. – С. 642–648.

183. Устинова К.И., Иоффе М.Е., Черникова Л.А. Возрастные особенности произвольного управления вертикальной позой // Физиология человека. – 2003. – №29 – С. 110–117.

184. Устинова К.И., Черникова Л.А., Иоффе М.Е., Слива С.С. Нарушения обучения произвольному контролю позы при корковых поражениях различной локализации: к вопросу о корковых механизмах регуляции позы // Журнал высшей нервной деятельности. – 2000. – №3. – С. 421–433.

185. Устинова К.И., Черникова Л.А., Иоффе М.Е., Слива С.С. Нарушение обучения произвольному контролю позы при корковых поражениях различной локализации: к вопросу о корковых механизмах регуляции позы // Журнал высшей нервной деятельности. – 2000. – №3. – С. 421–433.

186. Физическая реабилитация: Учебник для студентов / Под ред. С.Н. Попова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2004. – 608 с.

187. Хайман Н.Н. Лечение дистонии и спастичности ботулиническим токсином (краткое руководство для врачей). – СПб., 2000. – 24 с.

188. Хатькова С.Е. Применение ботулотоксина типа А (диспорт) в комплексной терапии пациентов с постинсультной спастичностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. ораскова. – 2008. – Т. 108. – №12. – С. 57–59.

189. Хатькова С.Е. Использование ксеомина при лечении постинсультной спастичности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – №8. – С. 62–63.

190. Хатькова С.Е. Краткое руководство по использованию диспорта при лечении постинсультной спастичности верхней конечности. – М.: издание МО-ОСБТ, 2013. – 34 с.

191. Хатькова С.Е. Опыт применения ботулотоксина типа А в лечении постинсультной спастичности // Неврологический журнал. – 2011. – №2. – С. 50–53.

192. Хатькова С.Е. Современные подходы к ведению постинсультных больных со спастичностью: значение комплексной терапии с использованием ботулотоксина // Фарматека. – 2006. – №7. – С. 88–92.

193. Хатькова С.Е. Применение препарата диспорт® для лечения спастичности руки после инсульта / Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию. Медицинские технологии. Методические рекомендации. – М., 2006. – 24 с.

194. Хатькова С.Е., Тимербаева С.Л., Орлова О.Р. и др. Оценка клинического профиля взрослых пациентов со спастичностью верхней конечности, которым показаны инъекции ботулинического токсина типа А (по данным международного исследования) // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. – 2011. – Том 111. – №8. – С. 23–26.

195. Цогоев А.С., Качан А.Т. Акупунктура расстройств мочеиспускания и двигательных нарушений. – СПб.: СПбМАПО., 1996. – 19 с.

196. Черникова Л.А. Физиотерапия больных с центральными парезами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – №2. – С. 42–48.

197. Черникова Л.А. Реабилитация больных после инсульта: роль физиотерапии // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2005. – №2. – С. 3–9.

198. Черникова Л.А. Нейрореабилитация: современное состояние и перспективы развития // РМЖ. – 2005. – №22. – С. 1453–1456.
199. Черникова Л.А. Современное состояние проблемы физической нейрореабилитации и перспективы ее развития // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – №1. – С. 3–6.
200. Черникова Л.А. Физические методы реабилитации больных со спастическими парезами / В кн.: «Синдром верхнего мотонейрона». Под ред. И.А. Завалишина, А.И. Осадчих, Я.В. Власова. – Самара: Самарское отд. Литфонда, 2005. – С. 242 – 279.
201. Черникова Л.А. Физические и другие методы лечения больных с заболеваниями нервной системы / В кн.: «Нервные болезни». Под ред. М.Н. Пузина. – М.: Медицина, 2002. – С. 637–654.
202. Черникова Л.А. Новые технологии в реабилитации больных, перенесших инсульт // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – №2. – С. 32–35.
203. Черникова Л.А., Доманский В.Л., Торопова Н.Г. и др. Роль программной нервно-мышечной электростимуляции в реабилитации больных с заболеваниями центральной нервной системы / В кн.: «Электростимуляция-2002. Труды научно-практической конференции». – М.: ЗАО «ВНИИМП-ВИТА», 2002. – С. 324–328.
204. Черникова Л.А., Кашина Е.М. Клинические, физиологические и нейро-психологические аспекты баланс-биотренинга у больных с последствиями инсульта // В кн.: Биоуправление – 3. Теория и практика.: Под ред. М.Б. Штарк. – Новосибирск. 1998. – С. 80–87.
205. Черникова Л.А., Майорникова С.А., Козырева О.В. Роль метода биоуправления по стабิโลграмме в восстановлении функции ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2006. – №6. – С. 17–19.
206. Черникова Л.А., Торопова Н.Г. Разинкина и др. Воздействие некоторых физических методов лечения на состояние центральной гемодинамики у больных, перенесших инсульт // В кн.: Немедикаментозные методы медицинской реабилитации. – Харьков. – 1990. – С. 113–114.
207. Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е. и др. Биоуправление по стабילוграмме в клинике нервных болезней // Бюлл. СО РАМН, 2004. – С. 85–91.
208. Черникова Л.А., Устинова К.И., Лукьянова Ю.А. Новые реабилитационные технологии в клинике нервных болезней // Материалы 3-й Международной конференции по восстановительной медицине и реабилитологии. – М., 2000. – С. 125.
209. Черникова Л.А., Шарыпова Т.Н., Разинкина Т.П., Торопова Н.Г. Влияние нервно-мышечной электростимуляции на мышечный кровоток у больных с постинсультными гемипарезами // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2003. – №3. – С. 23 – 26.
210. Шаде Д., Форд Д. Основы неврологии. – М.: Мир. – 1976. – 350 с.
211. Шапошников Е.А. Постельная гипокинезия как фактор риска возникновения нейро- и психосоматических расстройств // Клиническая неврология. – 2006. – №1. – С. 10–13.

212. Шафит С.Е., Белова А.Н. Пролежни // Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. Под ред. Беловой А.Н., Щепетовой О.Н. – М.: МБН. – 1999. – Т. 2. – С. 104–112.
213. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Восстановление речи при ишемическом инсульте // Вестник практической неврологии. – 1996. – №2. – С. 28–30.
214. Шеррингтон Ч. Интегральная деятельность нервной системы / Пер. с англ. – Л.: Наука. – 1999. – 250 с.
215. Шестакова М.В., Ланская Л.Д., Билименко А.Е. и др. Обучение произвольному контролю ЭМГ со зрительной обратной связью в норме и у больных с постинсультными гемипарезами: роль зрительной и проприоцептивной афферентации / В кн.: «Механизмы адаптивного поведения. Тезисы международного симпозиума, посвященного 80-летию организации Института физиологии им. И.П. Павлова РАН». – СПб., 2005. – С. 6.
216. Широков Е.А. Инсульт и мышечный гипертонус // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19. – №15. – С. 963–965.
217. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.
218. Шлонковская А.И. Инсульт у женщин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – №9. – С. 100–103.
219. Шмидт Р., Визендангер М. Двигательные системы / В кн.: Физиология человека. – М.: «Мир». – 1996. – Том 1. – С. 88–128.
220. Шмидт Е.В., Столярова Л.Г., Кадыков А.С. Факторы, влияющие на восстановление двигательных и речевых функций после мозгового инсульта // Материалы конференции «Восстановительная терапия и реабилитация больных с нервными и психическими заболеваниями». – СПб., 1992. – С. 389–393.
221. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 480 с.
222. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология: справочник практикующего врача / 5-е изд., доп. и перераб. – М.: МЕДпрессинформ, 2007. – 960с.
223. Юнусов Ф.А., Гайгер Г., Микус Э. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом. – Москва. – 2004. – 126 с.
224. Яхно Н.Н., Лавров А.Ю. Изменения ЦНС при старении / В кн. «Нейроде-генеративные болезни и старение. Руководство для врачей» / Под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Яхно, С.И. Гавриловой. – М. – 2001. – С. 242–261.
225. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема // Русский медицинский журнал. – 2005. – №12. – С. 807–815.
226. Adachi K., Rhule B.N., Li M., Thyrotropin-releasing hormone and its receptor in the cerebellum of inferior olive destroyed rat brain // Neurol. Res. – 2000. – Vol. 22 (4). – P. 401–403.
227. Albany K. Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin injections for spasticity // Muscle and Nerve. – 1997. – Vol. 20. – №6. – P. 221–231.

228. Alexander G.E., Crutcher M.D. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing // *Trends Neurosci.* – 1990. – Vol. 13. – P. 226–271.
229. Andrews A., Bohannon R. Distribution of muscle strength impairments following stroke // *Clin. Rehabil.* – 2000. – Vol. 14. – P. 79–87.
230. Artieda J., Quesada P., Obesco J. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia // *Neurology.* – 1991. – Vol. 41. – P. 286–289.
231. Autti-Ramo J., Larsen T., Peltonen J. The use of botulinum toxin treatment in children with movement disorders // *Europ. J. of Neurol.* – 1997. – Vol. 4. – P. 23–26.
232. Bach-y-Rita P. Theoretical and considerations in the restoration of function after Stroke // *Top Stroke Rehabil.* – 2001. – Autumn. – Vol. 8. – P. 1–15.
233. Bakheit A. Chemical neurolysis in the management of spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity.* – Cambridge University Press. – 2001. – P. 188–205.
234. Bakheit A. Botulinum toxin treatment of muscle spasticity // *AuthorHouse*, 2nd – 2007. – 216 p.
235. Bakheit A.M., Fedorova N.V., Skoromets A.A. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 75. – P. 1558–1561.
236. Bakheit A., Zakine B., Maisonobe P. The profile of patients and current practice of treatment of upper limb muscle spasticity with botulinum toxin type A // *Int. J. Rehabil. Res.* – 2010. – Vol. 33. – P. 199–204.
237. Barando D.E., Ferris C.D., Snyder S.H. Atypical neural messengers // *Trends Neurosci.* – 2001. – Vol. 24. – №2. – P. 99–106.
238. Barbeau H., Visintin M. Optimal outcomes obtained with body-weight support combined with treadmill training in stroke subjects // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2003. – Vol. 84. – P. 1458–1465.
239. Barnes M. An overview of the clinical management of spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity.* – Cambridge University Press. – 2001. – P. 5–11.
240. Barnes M., Schnitzler A., Amaral e Silva A. et al. NT 201 (Xeomin®; botulinum neurotoxin free from complexing proteins) is efficacious and well-tolerated in upper limb spasticity of various etiologies. Abstracts of the Movement Disorder Society's 13th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Dis-orders, Paris, 2009, 7–11 June // *Mov. Disord.* – 2009. – Vol. 24 (Suppl. 1). – S450.
241. Barolin J.S. (ed.). *Physical medicine and rehabilitation.* – W.B. Saunders Company, 1996. – 1160 p.
242. Beer R., Dewald J., Dawson M. Target-dependent differences between free and constrained arm movements in chronic hemiparesis // *Exp. Brain Res.* – 2004. – Vol. 156. – P. 458–470.
243. Boyd R. Physiotherapy management of spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity.* – Cambridge University Press. – 2001. – P. 96–121.

244. Boud R., Graham K. Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy: indications and outcome // *Europ. J. of Neurol.* – 1997. – Vol. 4. – P. 15–22.
245. Bernhardt J., Dewey H., Collier J. A very early rehabilitation trial (AVERT) // *Int. J. of Stroke.* – 2006. – Vol. 3. – P. 160–171.
246. Biller J., Love B., Marh E. Spontaneous improvement after acute ischemic stroke // *Stroke.* – 2006. – Vol. 21. – P. 1008–1012.
247. Braddom R. *Physical medicine and rehabilitation.* – WB Saunders Company. – 1996. – 230 p.
248. Bredt D.S. Localization of nitric oxide synthase indicating a neural role for nitric oxide // *Nature.* – 2000. – Vol. 347. – P. 768–770.
249. Brin M. The spasticity Study Group. Dosing, administration and a treatment algorithm for use of botulinum toxin A for adult-onset spasticity // *Muscle and Nerve.* – 1997. – Vol. 20. – P. 208–220.
250. Brott T., Adams H., Olinger C. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale // *Stroke.* – 1999. – Vol. 20. – P. 864–870.
251. Brown D.R. Prion and prejudice: normal protein and synapse // *Trends Neurosci.* – 2001. – Vol. 24. – P. 85–90.
252. Bruno A.A. In: *Physical medicine and rehabilitation.* M.J. Klein et al.: Medicine, 2002. – P. 231.
253. Bunin M.A. Wightman R.M. Paracrine neurotransmission in the CNS: involvement of 5-HT // *Trends Neurosci.* – 1999. – Vol. 22. – P. 377–382.
254. Carey J.R., Kimberley T.J., Lewis S.M. Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects with chronic stroke // *Brain.* – 2002. – Vol. 4. – P. 773–788.
255. Carr J.H., Shepherd R.B., Ada L. Spasticity: research findings and implications for intervention // *Physiother.* – 1995. – Vol. 81. – P. 421–429.
256. Carr J., Shepherd R., Nordholm L. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients // *Phys. Ther.* – 1995. – Vol. 65. – P. 175–180.
257. Charlton P., Ferguson D. Orthoses, splinting and casting in spasticity // In: *Up-per motor neuron syndrome and spasticity.* – Cambridge University Press. – 2001. – P. 142–165.
258. Chesselet M., Delfs J.M. Basal ganglia and movement disorders // *Trends Neurosci.* – 1996. – Vol. 19. – P. 417–422.
259. Chez C. The control of movement / Posture. Voluntary movement. // *Principles of Neural science.* – 1999. – P. 553–547.
260. Childers M. The importance of electromyographic guidance and electrical stimulation for injection of botulinum toxin // *Phys. Med. Rehabil. Clin.* – 2004. – Vol. 14. – P. 81–92.
261. Childers M., Brashear A., Jozefczyk P. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper limb spasticity after stroke // *Arch. Phys. Med. Rehab.* – 2004. – Vol. 85. – P. 1063–1069.
262. Childers M. *The use of botulinum toxin type a in pain management.* 2nd ed. Academic Information Systems. – 2008. – 133 p.
263. Childers M. Targeting the neuromuscular junction in skeletal muscle // *Phys. Med. Rehabil.* – 2004. – Vol. 83. – P. 38–44.

264. Chiodo A., Goodmurphy C., Haing A. Cadaveric study of methods for sub-scapularis muscle needle insertion // *J. Phy. Med. Rehabil.* – 2005. – Vol. 84. – P. 662–665.
265. Chouinard P., Leonard G., Paus T. Changes in effective connectivity of primary motor cortex in stroke patients after rehabilitative therapy // *Exp. Neurol.* – 2006. – Vol. 201. – 375–387.
266. Colombo G., Joerg M., Schreir R. Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis // *J. Rehabilitation Research and Development.* – 2000. – Vol. 6. – P. 693–700.
267. Conine T., Sullivan T., Machie D. Effect of serial casting for the prevention of equinus in patients with acute head injury // *Arch. Phys. Med. Rehab.* – 1990. – Vol. 70. – P. 310–312.
268. Constantinidis C., Williams G.V., Goldman-Rakic P.S. A role for inhibition in shaping the temporal flow of information in prefrontal cortex. // *Nature Neurosci.* – 2002. – Vol. 5. – №2. – P. 175–180.
269. Corry I., Cosgrove A., Walsh E. Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double-blind trial // *Dev. Med. Child. Neurol.* – 1997. – Vol. 9. – P. 185–193.
270. Cramer S.C. Functional imaging in stroke recovery // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35. – №11. – P. 2695–2698.
271. Cunnington R., Windischberger C., Deecke L. The preparation and execution of self-initiated and externally-triggered movement: a study of event-related-fMRI // *Neuroimage.* – 2002. – Vol. 15. – P. 373–385.
272. Dam M., Tonin P., Casson S. The effects of long-term rehabilitation therapy on post-stroke hemiplegic patients // *Stroke.* – 1993. – Vol. 8. – P. 1186–1191.
273. Dancause N., Barbay S., Frost S.B. Extensive cortical rewiring after brain injury // *J. of Neuroscience.* – 2005. – Vol. 25. – P. 10167–10179.
274. Daniel H., Levenes C., Crepel F. Cellular mechanisms of cerebellar LTD // *TINS.* – 1998. – Vol. 21. – P. 401–406.
275. Davidoff R.A. The pyramidal tract // *Neurology.* – 1990. – Vol. 40. – P. 332–339.
276. Davidoff R.A. Spinal neurotransmitters and the mode of action of antispasticity drugs // *The origin and treatment of spasticity.* – USA. – 1990. – P. 63–91.
277. Davis E., Barnes M. The use of botulinum toxin in spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity.* – Cambridge University Press. – 2001. – P. 206–222.
278. Davis T., Brodsky M., Carter V. Consensus statement on the use of botulinum neurotoxin to treat spasticity in adults // *Pharmacy and Therapeutics.* – 2006. – Vol. 31. – P. 666–682.
279. De Armond S., Dickson D., De Armond B. Degenerative Diseases of the Central Nervous System // *Textbook of Neuropathology.* 3-rd ed. Eda. Davis R., Robertson D. – Williams & Wilkins. – 1997. – P. 1063–1178.
280. Delwaide P., Pennis G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity // *Neurology.* – 1994. – Vol. 44. – P. 21–28.

281. Desmond D.W. Disorientation following stroke: frequency, course and clinical correlates // *J. Neurol.* – 1994. – Vol. 241. – P. 585–591.
282. Di Matteo V., De Blasi A., Di Giulio. Role of 5HT 2C receptors in the control of central dopamine function // *Trends Pharmacol. Sci.* – 2001. – Vol. 22. – P. 229–232.
283. Dietz V. Spastic movement disorder // *Spinal cord.* – 2000. – Vol. 38. – P. 89–93.
284. Dieudonne S., Dumoulin A. Serotonin-driven long-range inhibitory connections in the cerebellar cortex // *J. Neurosci.* – 2000. – Vol. 20. – P. 1837–1848.
285. Dobkin B.N., Thompson A.J. In: *Neurology in Clinical Practice.* – W.G. Bradley et al. (eds.): Chapter 54. Butterworth-Heinemann, 2000. – 2624 p.
286. Dolly O. Therapeutic and research exploitation botulinum neurotoxins // *Eur. J. Neurol.* – 1997. – Vol. 4. – P. 5 – 10.
287. Dressler D., Mander G., Fink K. Equivalent potency of Xeomin® and Botox® // *Mov. Disord.* – 2008. – Vol. 23. – P. 20.
288. Duncan P., Goldstein L., Matchar D. Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements // *Stroke.* – 1992. – Vol. 8. – P. 1084–1089.
289. Dunne J., Heye N., Dunne S. Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin A // *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiatry.* – 1995. – Vol. 58. – P. 232–235.
290. Eisendrath S. Psychiatric aspects of chronic pain // *Neurology.* – 1995. – Vol. 45. – P. 26 – 34.
291. Elbert T., Pantev C., Wienbruch C. Increased cortical representation of the fingers of the left hands in string players // *Science.* – 1995. – Vol. 2. – P. 305–307.
292. Engardt M., Knutsson E., Jonson M. Dynamic muscle strength training in stroke patients: effects on knee extension torque, electromyographic activity and motor function // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1995. – Vol. 76. – P. 419–425.
293. Ernst E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy // *Stroke.* – 1990. – №7. – P. 1081–1092.
294. EU-SPASM Thematic Network to Develop Standardised Measures of Spasticity – 2006: <http://research.ncl.ac.uk/spasm>
295. Eyre M., Mazevet D., Clowry G. Functional corticospinal projections are established prenatally in the human foetus permitting involvement in the development of spinal motor centers // *Brain.* – 2000. – Vol. 123. – P. 51–64.
296. Faghri P., Rodgers M., Glaser R. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic stroke patients // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1994. – Vol. 75. – P. 73–79.
297. Faist M., Mazevent D., Dietz V. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents of spastics: differences in hemiplegics and paraplegics // *Brain.* – 1994. – Vol. 117. – P. 1449–1450.
298. Ferre S., Fredholm B., Morelli M. Adenosine-dopamine receptor-receptor interactions as an integrative mechanism in the basal ganglia // *Trends Neurosci.* – 1997. – Vol. 20. – P. 482–487.

299. Fisher M., Kaech S., Knutti D., Matus A. Rapid action-based plasticity in dendritic spines // *Neuro.* – 1998. – Vol. 20. – P. 847–854.
300. Fisher M., Ginsberg M. Current concepts of ischemic penumbra // *Stroke.* – 2004. – Vol. 35. – P. 2657–2658.
301. Forster A., Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry // *BMJ.* – 1995. – Vol. 311. – P. 83–86.
302. Formisano R. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke // *Arch. Med. Rehabil.* – 2005. – Vol. 86. – P. 308–311.
303. Francisco G. Botulinum toxin for post-stroke spastic hypertonia: a review of its efficacy and application in clinical practice // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2007. – Vol. 36. – P. 22–30.
304. Frascarelli M., Mastogregory L., Conforti L. Initial motor unit recruitment in patients with spastic hemiplegia // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* – 1998. – Vol. 38. – P. 267–271.
305. Friday D. Toxins Congress., Hanover 2002 // *Arch. Pharmacol.* – 2002. – P. 365.
306. Fuxe K., Agnati L. Volume transmission in the brain: novel mechanisms for neural transmission // *Raven Press.* – 1991. – 260 p.
307. Galarreta M., Solis J.M. Taurine induces a long-lasting increase of synaptic efficacy and axon excitability in the hippocampus // *TINS.* – 1996. – Vol. 16. – P. 92–102.
308. Gibon B., Burton C. *Neurorehabilitation. – guide, 2000. – 722 p.*
309. Gilbus N. Post-polio: a challenge for a neurological rehabilitation // *WENR.* – 1998. – №11. – P. 6.
310. Gilerovich E. Immunohistochemical studies of the structural bases of inhibition in the central cerebellar nuclei in mice // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2000. – Vol. 3. – P. 201–206.
311. Ghez C. The control of movement. Motor system of the brain. In: *Handbook of Neurophysiology.* – Elsevier., Amsterdam. – 1997. – P. 533–547.
312. Glickstein M. How are visual areas of the brain connected to motor areas for the sensory guidance of movement? // *Trends Neurosci.* – 2000. – Vol. 23. – P. 613–617.
313. Goerres G.W., Samuel M., Jenkins I. Cerebral control of unimanual and bi-manual movements // *Neuroreport.* – 1998. – Vol. 9. – P. 3631–3638.
314. Gonsales G. Central pain: Diagnosis and treatment strategies // *Neurology.* – 1995. – Vol. 12. – P. 11–16.
315. Godbout C.J., Johns J.S. In: *Physical medicine and rehabilitation.* – P.J. Potter et al. (eds.): *Medicine, 2002. – 824 p.*
316. Graboski C., Gray D., Burnham R. Botulinum toxin a versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome // *Pain.* – 2005. – Vol. 118. – P. 70–75.
317. Gracies J.M. Pathophysiology of spastic paresis. Emergence of muscle overactivity // *Muscle Nerve.* – 2005. – Vol. 31. – P. 52–71.
318. Granger C.V., Kelly-Hayes M., Johnston M. et al. Quality and outcome measures for medical rehabilitation / In: R. Braddom. *Physical medicine and rehabilitation.* W.B. Saunders Company, 1996. – P. 239–252.

319. Grotta J., Noser E. Constraint induced movement therapy // *Stroke*. – 2004. – Vol. 11. – P. 2699–2701.
320. Gubellini P., Ben-Ari Y., Gaiarsa J.L. Endogenous neurotrophins are required for the induction of GABA-ergic long-term potentiation in the neonatal rat hippocampus // *J. Neurosci.* – 2005. – Vol. 25. – P. 5796–5802.
321. Halpem D., Meelhuysen F. Phenol motor point block in the management of muscular hypertonia // *Arch. Phys. Med. Rehab.* – 2007. – Vol. 47. – P. 659–664.
322. Hantson L., De Weerdts W., De Keyser J. The European Stroke Scale // *Stroke*. – 1994. – Vol. 25. – P. 2215–2219.
323. Harburn K., Hill K., Vandervoot A. Spasticity measurement in stroke: a pilot study // *Can. J. Public Health*. – 1999. – Vol. 83. – P. 41–45.
324. Hart R., Sherman D., Easton J. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation // *Neurology*. – 1998. – Vol. 9 – P. 674–681.
325. Hashimoto A. Endogenous D-serine in rat brain: N-methyl-D-aspartate receptor related distribution and aging // *J. Neurochem.* – 1993. – Vol. 60. – P. 783–786.
326. Hassan S.M., Jennekens F., Wienecke G. Elimination of superfluous neuromuscular junctions in rat calf muscles recovering from botulinum toxin-induced paralysis // *Muscle and Nerve*. – 1994. – Vol. 17. – P. 623–631.
327. Hefter H., Jost W., Reissig A. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? // *Int. J. Rehabil. Res.* – 2012. – Vol. 1. – P. 362–370.
328. Heir D.B., Foulkes M.A., Swiontoniowski M. et al. Stroke recurrence within 2 years after ischemic infarction // *Stroke*. – 2003. – Vol. 22. – P. 155–161.
329. Heir D.B., Mondlok J., Caplan L. Recovery of behavioral abnormalities after right hemisphere stroke // *Neurology*. – 1983. – №33. – P. 345–350.
330. Hesse S., Konrad M., Uhlenbrock D. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1999. – Vol. 80. – P. 421–427.
331. Hese S., Schmidt H., Werner C. Upper and lower extremity robotic devices for rehabilitation and for studying motor control // *Curr. Opin. Neurol.* – 2003. – Vol. 16. – P. 705–710.
332. Hogan N., Krebs H., Rohrer B. Motions or muscle? Some behavioral factors underlying robotic assistance of motor recovery // *J. Rehabil. Res. Dev.* – 2006. – Vol. 43. – P. 605–618.
333. Honda M., Deiber M., Ibanez V. Dynamic cortical involvement in implicit and explicit motor sequence learning // *Brain*. – 1998. – Vol. 121. – P. 2159–2173.
334. Ince P. *Neuropathology // Amyotrophic lateral sclerosis*. Eds. Brown R., Meininger V., Swash M. – Martin Dunitz., London. – 2000. – P. 83–112.
335. Jacobs B.L., Fornal C.A. 5-HT and motor control: a hypothesis // *TINS*. – 1993. – Vol. 16. – P. 346 – 352.
336. Jagla E., Jergelova M. Modulation of evoked potentials by interfering mental activity // *Bratisl. Lek. Listy*. – 2001. – Vol. 102. – P. 523–526.
337. Jankovic J. Botulinum toxin in movement disorder // *Curr. Opin. in Neurology*. – 1996. – Vol. 7. – P. 358–366.

338. Jankovic J., Hallett M. Therapy with botulinum toxin. – N.Y.: Marcel Dekker. – 1994. – 525 p.
339. Johansson B.B. Brain Plasticity and Stroke Rehabilitation. The Willis Lecture // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 223–243.
340. Johnson G. Measurement of spasticity // In: Upper motor neuron syndrome and spasticity. – Cambridge University Press. – 2001. – P. 79–95.
341. Jorgenson H., Nakajama H., Raashou H. Acute stroke: prognosis and prediction of the affect of medical treatment on outcome and health care utilization // Neurology. – 1997. – Vol. 5. – P. 1335–1342.
342. Jost W. Bildatlas der Botulinumtoxin-Injektion: Dosierung, Lokalisation, Anwendung. 2 Auflage. – KVM. – Der Medizinverlag, 2009. – 234 S.
343. Kamanli A., Kaya A., Ardicoglu O. Coparison of lidocaine, botulinum toxin injections and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int. – 2005. – Vol. 25. – P. 4–11.
344. Kandel E.R. Perception of motion, depth and from / In: «Principles of Neuroscience». – 1991. – P. 440–466.
345. Kanovsky P., Slawek J., Denes Z. Efficacy and safety of botulinum neurotoxin NT 201 in poststroke upper limb spasticity // Clin. Neuropharm. – 2009. – Vol. 32. – P. 59–65.
346. Kastrop O., Leonhardt G., Kurthen M. Cortical motor reorganization following early brain damage and hemispherectomy demonstrated by transcranial magnetic stimulation // Clin. Neurophysiol. – 2000. – Vol. 111. – P. 1346–1352.
347. Katz W.A. The needs of patients in pain // Amer. J. Med. – 1998. – Vol. 105. – P. 2–7.
348. Katz P.S., Clemens S. Biochemical networks in nervous systems: expanding neuronal information capacity beyond voltage signals // Trend Neurosci. – 2001. – Vol. 24. – P. 346–352.
349. Katz R., Rymer Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement // Arch. Phys. Med. Rehab. – 1999. – Vol. 70. – P. 144–155.
350. Kawaguchi Y., Wilson C., Augood S. Striatal interneurons: chemical, physio-logical and morphological characterization // TINS. – 1995. – Vol. 18. – P. 527–535.
351. Keller A., Arissian K., Asanuma H. Formation of new synapses in the cat motor cortex following lesions of the deep cerebellar nuclei // Exp. Brain Res. – 1990. – Vol. 80. – P. 23–33.
352. Kesiktas N., Paker N., Erdogan N. The use of hydrotherapy fort he management of spasticity // Neurorehabil. Neural Repair. – 2004. – Vol. 18. – P. 268–273.
353. Kirazli Y., On A.Y., Kismali B. Comparison of phenol bloch and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, double-blind trial // J. Phys. Med. Rehabil. – 1998. – Vol. 77. – P. 510–515.
354. Kirkwood A., Rozas C. Modulation of long-term synaptic depression in visual cortex by acetylcholine and norepinephrine // J. Neurosci. – 1999. – Vol. 19. – P. 1599–1609.
355. Kojima S., Omura T., Walkamatsu W. Prognosis and disability of stroke pa-tients after 5 years in Alcida, Japan // Stroke. – 1990. – Vol. 21. – P. 72–77.

356. Koman L., Ferrarri E., Mubarak S. Botulinum toxin type A (BTA) in the treatment of lower limb spasticity associated with cerebral palsy // *Dev. Med. Child. Neurol.* – 1995. – Vol. 37. – P. 19–20.
357. Kopp B., Kunkel A., Muhlcnickel W. Plasticity in the motor system related to therapy-induced improvement of movement after stroke // *Neuroreport.* – 1999. – Vol. 10. – P. 807–810.
358. Lataste X., Emre M., Davis C. Comparative profile of tizanidine in management of spasticity // *Neurology.* – 1994. – Vol. 44. – P. 53–59.
359. Lee M., Wong M., Tang F. Clinical evaluation of new biofeedback standing balance training device // *J. Med. Eng. Technol.* – 1996. – Vol. 20. – P. 60–66.
360. Lemon R.N. Mechanisms of cortical hand function // *Neuroscientist.* – 1997. – Vol. 3. – P. 389–398.
361. Leuthold H., Jentzsch I. Neural correlates of advance movement preparation: a dipole source analysis approach // *Brain Res. Cong.* – 2001. – Vol. 12. – P. 207–224.
362. Leuthold H., Jentzsch I. Spatiotemporal source localization reveals involvement of medial premotor areas in movement reprogramming // *Exp. Brain Res.* – 2002. – Vol. 144. – P. 178–188.
363. Liepert J. Motor cortex excitability in stroke before and after constraint-induced movement therapy // *Cong. Behav. Neurol.* – 2006. – Vol. 31. – P. 1210–1216.
364. Liepert J., Bauder H., Miltner W.H.R. et al. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 1210–1216.
365. Liepert J., Bauder H., Miltner W. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – P. 1210–1216.
366. Lincoln N.B., Edmans J.A. A re-validation of the Rivermead ADL scale for elderly patients with stroke // *Age Ageing.* – 1990. – №19 – P. 19–24.
367. Lindmark B. Evaluation of functional capacity after stroke with special emphasis on motor function and ADL // *Scand J Rehab Med.* – 1998. – Vol. 21. – P. 1–40.
368. Llinas R., Welsh J.P. On the cerebellum and motor learning. // *Current Opinion in Neurobiol.* – 1993. – Vol. 3. – P. 958–965.
369. Lucchetti C., Bon L. Time-modulated neuronal activity in the premotor cortex of macaque monkeys // *Exp. Brain Res.* – 2001. – Vol. 141. – P. 254–260.
370. Lundy-Ekman L. Neuroscience. Fundamentals for rehabilitation. – 2002. – 512 p.
371. Maegaki Y., Maeoka Y., Ishii S. Central motor reorganization in cerebral palsy patients with bilateral cerebral lesions // *Pediatr. Res.* – 1999. – Vol. 45. – P. 559–567.
372. Maegaki Y., Maeoka Y., Ishii S. Mechanisms of central motor reorganization in pediatric hemiplegic patients // *Neuropediatrics.* – 1997. – Vol. 28. – P. 168–174.
373. Maegaki Y., Maeoka Y., Takeshita K. Plasticity of central motor pathways in hemiplegic children with large hemispheric lesions // *EEG Clin. Neurophysiol.* – 1995. – Vol. 97 – P. 192.
374. Maertens de Noordhout A., Rapisarda G., Bogacz D. Corticomotoneuronal synaptic connections in normal man // *Brain.* – 1999. – Vol. 122. – P. 1327–1340.

375. Mattelli M., Lupino G. Functional anatomy of human motor cortical areas. In: Handbook of Neurophysiology. – Elsevier., Amsterdam. – 1997. – P. 9–26.

376. Mathew M., Frishberg M., Gawel M. Botox CDH study group. – Headache. – 2005. – Vol. 45. – P. 293–307.

377. Mayr A., Kofler M., Quirbach E. Propective, Blinded, Randomized, Crossover Study of Gait Rehabilitation in Stroke Patient Using the Lokomat Gait Orthosis // Neurorehabil Neural Repair. – 2007. – Vol. 21. – P. 307–314.

378. Mazzocchio R., Rossi A. Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Futher insight into the regulation of Renshaw cell activity // Brain. – 1996. – Vol. 120. – P. 991–1003.

379. McDowell K., Jeka J., Schoner G. Behavioral and electrocortical evidence of an interaction between probability and task metrics in movement preparation // Exp. Brain Res. – 2002. – Vol. 144. – P. 300–313.

380. McMillian A., Watson C., Walshaw D. Transcranial magnetic-stimulation mapping of the cortical topography of the human masseter muscle // Arch. Oral Biol. – 1998. – Vol. 43. – P. 925–931.

381. MDVU. MD Virtual University. WE MOVE. BTX-A Adult Dosing Guidelines. Management of Spasticity with Botulinum Toxin Type A (Botox). Edition 2.0. – Revised August. – 2005.

382. Merians A., Jack D., Boian R. Virtual reality-augmented rehabilitation for pa-tients following stroke // Phys. Ther. – 2002. – Vol. 82. – P. 898–915.

383. Mertens P., Sindou M. Surgical management of spasticity // In: Upper motor neuron syndrome and spasticity. – Cambridge University Press. – 2001. – P. 239.

384. Minson J.B., Neville A.H. Quantative analysis of spinally projecting adrenaline-synthesizing neurons of C1, C2 and C3 groups in rat medulla oblongata. // J. Auton. Nerv. Syst. – 1990. – Vol. 30. – P. – 209–220.

385. Mitsumoto H., Chad D., Prioro E. Functional neuroanatomy of the motor system // Amyotrophic lateral sclerosis. – F.A. Davis Company. – Philadelphia. – 1998. – P. 34–44.

386. Miyai I., Suzuki T., Kang J. Middle cerebral artery stroke that includes the premotor cortex reduces mobility outcome // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1380–1383.

387. Miyai I., Yagura H., Oda I. Premotor cortex is involved in restoration of gait in stroke // Ann. Neurol. – 2002. – Vol. 52. – P. 188–194.

388. Moore P., Naumann M. Handbook of Botulinum Toxin Treatment., 2nd edition. – 2003. – P. 11.

389. Nance P., Pugaresti J., Shellenberger K. Efficacy and safety of tizanidine in the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury // Neurology. – 1994. – Vol. 44. – P. 44–51.

390. Nelles G., Jentzen W., Jueptner M. Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial positron emission tomography // Neuroimage. – 2001. – Vol. 13. – P. 1146–1154.

391. Netz J., Lammers T., Homberg V. Reorganization of motor output in the no-affected hemisphere after stroke // Brain. – 1997. – Vol. 120. – P. 1579–1586.

392. Nicoletti F, Bruno V., Copani A. Metabotropic glutamate receptors: a new target for the therapy of neurodegenerative disorders. *Friends neuroci.* – 1996. – Vol. 19. – P. 267–271.
393. Nudo R. *Plasticity // NeuroRx.* – 2006. – Vol. 3. – P. 420–427.
394. Nudo R.J., Milliken G.W. Reorganisation of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys // *J. Neurophysiol.* – 1996. – Vol. 75. – P. 2144–2149.
395. O'Brien C.F. Injection techniques for botulinum toxin using electromyography and electrical stimulation // *Muscle and Nerve.* – 1997. – Vol. 20. – P. 176–180.
396. O'Brien C.F. *Physiology and Management of Spasticity.* – Illinois, Deerfield. – 1996. – 30 p.
397. O'Dwyer N., Ada L., Neilson P. Spasticity and muscle contracture in stroke // *Brain.* – 1996. – Vol. 119. – P. 1737–1749.
398. Oertel W.H. *Spasticity // The current status of research and treatment.* Ed. M. Emre., R. Benecke. – USA. – 1999. – P. 27–44.
399. Oertel W.H. Distribution of synaptic transmitters in motor centers with reference to spasticity // In «*Spasticity. The current status of research and treatment.*». Ed. M.Emre. – USA. – 1999. – P. 27–44.
400. Ohlsson A., Johansson B. Environment influences functional outcome of cerebral infarction in rats // *Stroke.* – 1995. – Vol. 26. – P. 644–649.
401. Oliveri M., Brighina F., La Bua V. Reorganization of cortical motor area in prior polio patients // *Clin. Neurophysiol.* – 1999. – Vol. 110. – P. 806–812.
402. O'Sullivan M., Miller S., Ramesh V. Abnormal development of biceps brachii phasic stretch reflex and persistence of short latency heteronymous reflexes from biceps to triceps brachii in spastic cerebral palsy // *Brain.* – 1998. – Vol. 121. – P. 2381–2395.
403. Owen D., Getz P., Bulla S. A comparison of characteristics of patients with completed stroke: those who achieve continence and those who do not // *Rehabil Nurs.* – 2005. – №3. – Vol. 20. – P. 197–203.
404. Parent A., Hazrati L. Functional anatomy of the basal ganglia // *Brain Res. Rev.* – 1995. – Vol. 20. – P. 91–127.
405. Parziale J., Akelman E., Herz D. Spasticity: pathophysiology and management // *Orthopaedics.* – 1993. – Vol. 16. – P. 801–811.
406. Pascual-Leone A., Cammarota A., Wassermann E. Modulation of motor cortical outputs to the reading hand of Braille readers // *Ann. Neurol.* – 1993. – Vol. 7. – P. 232–237.
407. Pascual-Leone A., Torres F. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers // *Brain.* – 1993. – Vol. 116. – P. 39–52.
408. Patridge C., Morris L., Edwards M. Recovery from physical disability after stroke: profiles for different end levels of starting severity // *Clin. Rehabil.* – 1993. – №7. – P. 210–217.
409. Pearce A., Thickbroom G., Byrnes M. Functional reorganization of the corticomotor projection to the hand in skilled racket players // *Exp. Brain Res.* – 2000. – Vol. 130. – P. 238–243.

410. Perry J., Garret M., Gronley J. Classification of walking handicap in the stroke population // *Stroke*. – 1995. – Vol. 26. – P. 982–989.
411. Peters S. Zinc selectively blocks the action of N-methyl-D-aspartate on cortical neurons // *Sciens*. – 1997. – Vol. 236. – P. 589–593.
412. Pittock S., Moore A., Hardiman Q. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke // *Cerebrovascular Diseases*. – 2003. Vol. 15. – P. 289–300.
413. Platz T., Eickhol C., van Kaick S. Impairment-oriented training for arm paresis after stroke // *Neurology & Rehabilitation*. – 2004. – Vol. 4. – P. 79–83.
414. Perera A., Doyle V. et al. The transient disappearance of cerebral infarction on T2 weighted MRJ // *Clin. Radial*. – 2000. – Vol. 55. – P. 725–727.
415. Porter P. Brain mechanisms of voluntary motor commands. A review // *EEG Clin. Neurophysiol*. – 1990. – Vol. 76. – P. 282–293.
416. Potter P. Telehealth revisited // *CMAJ*. – 2002. – Vol. 166. – P. 1396–1399.
417. Putnam J. EEG biofeedback in a female stroke patient with depression // *J. Neurother*. – 2001. – Vol. 5. – P. 27–38.
418. Relja M. Treatment of tension – type headache by local injection of botulinum toxin // *Eur. J. Neurol*. – 1997. – Vol. 4. – P. 71–73.
419. Ro T., Noser E., Boake C. Functional reorganization and recovery after constraint-inducer movement therapy in subacute stroke: case reports // *Neurocase*. – 2006. – Vol. 12. – P. 50–60.
420. Rosales R., Chua-Yap A. Evidence-based systematic review on the efficacy and safety of botulinum toxin-A therapy in post-stroke spasticity // *J. Neural Transmits*. – 2008. – Vol. 115 – P. 17–23.
421. Rossini P., Caltagirone C., Castriota-Scanderberg A. Hand motor cortical area reorganization in stroke: a study with fMRI, MEG and TCS maps // *Neuroreport*. – 1998. – Vol. 9. – P. 2141–2146.
422. Rossini P., Pauri F. Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas plastic reorganization // *Brain Res. Rev*. – 2000. – Vol. 33. – P. 131–154.
423. Rossini P., Rossi S., Tecchio F. Focal brain stimulation in healthy humans: motor maps changes following partial hand sensory deprivation // *Neurosci. Lett*. – 1996. – Vol. 214. – P. 191–195.
424. Roth E. Medical rehabilitation of the stroke patient // *Be Stroke Smart*. – 1992. – №8. – P. 8–16.
425. Roth E., Harvey R. Rehabilitation of stroke syndromes // Braddom R. (ed) *Physical medicine and rehabilitation*. – USA: W.B. Saunders Company. – 1996. – P. 1053–1087.
426. Royal M. The use of botulinum toxin in the management of myofascial pain and other conditions associated with painful muscle spasm / In: Brin M., Jankovic J., Hallet M., eds. *Scientific and Therapeutic Aspects of Botulinum Toxin*. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. – 2002. – 204 p.
427. Rushton D. Intrathecal baclofen for control of spinal and supraspinal spasticity In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity*. – Cambridge University Press. – 2001. – P. 12–78.

428. Ruskin A.P. Understanding stroke and its rehabilitation // *Stroke*. – 1993. – P. 438–442.
429. Russman B., Tilton A., Gormley M. Cerebral Palsy: A rational approach to treatment protocol and the role of botulinum toxin in treatment // *Muscle and Nerve*. – 1997. – Vol. 20. – P. 181–183.
430. Saitow F., Satake S., Yamada J. Beta-adrenergic receptor-mediated presynaptic facilitation of inhibitory GABA-ergic transmission at cerebellar interneuron-Purkinje cell synapses // *J. Neurophysiol.* – 2000. – Vol. 84. – P. 2016–2025.
431. Sandin K., Smith B. The measurement of balance in sitting in stroke rehabilitation prognosis // *Stroke*. – 1990. – Vol. 21. – P. 82–86.
432. Satila H., Iisalo T., Pietikainen T. Botulinum toxin treatment of spastic equinus in cerebral palsy // *J. Phys. Med. Rehabil.* – 2005. – Vol. 54. – P. 55–65.
433. Schwab M. Structural plasticity and regeneration in the adult brain and spinal cord // *Multiple Sclerosis*. – 1999. – Vol. 5. – P. 38–42.
434. Seebach B., Ziskind-Conhaim L. Formation of transient in appropriate sensori-motor synapses in developing rat spinal cords // *J. Neurosci.* – 1994. – Vol. 14. – P. 4520–4528.
435. Seitz R., Canavan A.G., Yaguez L. Successive roles of the cerebellum and premotor cortices in trajectory learning // *Neuroreport*. – 1994. – Vol. 18. – P. 2541–2554.
436. Shaw P. Biochemical pathology // *Amyotrophic lateral sclerosis*. Eds. Brown R., Meiniger V., Swash M. – Martin Dunitz, London. – 2000. – P. 113–132.
437. Shean G. Neurophysiology of spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity*. – Cambridge University Press. – 2001. – P. 78–81.
438. Sheen G., Lannin N., Turner-Stokes L. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement // *European J. of Neurology*. – 2010. – Vol. 17. – P. 74–93.
439. Shimizu T., Nariai T., Maehara T. Enhanced motor cortical excitability in the unaffected hemisphere after hemispherectomy // *NeuroReport*. – 2000. – Vol. 11. – P. 3077–3084.
440. Siesjo B. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. *Pathophysiology* // *Neurosurgery*. – 2007. – №77. – P. 169–184.
441. Shumway-Cook, Hoard F. Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits // *Neurol. Clin.* – 1990. – Vol. 8. – P. 441–457.
442. Shumway-Cook A., Woollacott M.H. *Motor control. Theory and Practical Application*. – Lippincott, 2nd end., – 2001. – 614 p.
443. Snow B., Tsui J., Bhatt M. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double blind study // *Ann. Neurol.* – 1990. – Vol. 28. – P. 512–515.
444. Sommerfeld D. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35. – P. 134–140.
445. *Spasticity in adults: Management using botulinum toxin / National Guidelines*. – Royal College of Physicians. – 2009.
446. Simpson D. Clinical trials of botulinum toxin in the treatment of spasticity // *Muscle and Nerve*. – 1997. – Vol. 20. – P. 169–175.

447. Simpson D., Alexander D., O'Brien C. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Neurology*. – 1996. – Vol. 46. – P. 1306–1310.
448. Simpson D., Gracies J.-M., Graham H. Assessment: Botulinum toxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. – 2008. – 6; 70 (19): 1691–8.
449. Smith K. Hydrotherapy in neurological rehabilitation / In: «Adult Hydrothera-py». R. Campion (ed.). – Oxford: Heinemann. – 1990. – P. 70–103.
450. Smith B., Sweet W. Monoaminergic regulation of central nervous system function. Noradrenergic systems // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 3. – P. 109–119.
451. Sommerfeld D. K., Eek E. U.-B., Svensson A.-K. et al. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35. – P. 134–140.
452. Spasticity in adults: Management using botulinum toxin. National Guidelines. – London: Royal College of Physicians, 2009.
453. Tarkka I., Kononen M., Husso-Saastamoinen M. Cerebral perfusion changes detected in motor areas after constraint-induced movement therapy // *Neurology & Rehabilitation*. – 2004. – Vol. 4. – P. 116.
454. Taub E., Miller N., Novack T. Tehcnique to improve chronic motor deficit after stroke // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* – 2005. – Vol. 5. – P. 465–470.
455. Taylor E., Morris D., Shaddeu S. Effect of water walking on hemiplegic gait. Aquatic physical therapy // *J. Aquatic Sect Am. Phys. Ther. Assoc.* – 1993. – Vol. 1. – P. 10–13.
456. Therapie der spastischen Syndroms / In: Leitlinien fuer Diagnostik und Therapie in der Neurologie. – 4 ueberarbeitete Auflage. – Stuttgart: Georg Thieme Verlag. – 2008. – S. 654 ff.
457. Tian L., Wen Y., Li H. Histamine excites rat cerebellar Purkinje cells via H2 receptors in vitro // *Neurosci. Res.* – 2000. – Vol. 36. – P. 61–66.
458. Todd A.J., Watt C., Spike R.S. Colocalization of GABA, Glycine and their receptors at synapses in the rat spinal cord // *J. Neurosci.* – 1996. – Vol. 16. – P. 974–982.
459. Traversa R., Cicinelli P., Bassi A. Mapping of motor cortical reorganization after stroke // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28. – P. 110–117.
460. Turner-Stokes L. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide // *Clinical Rehabilitation*. – 2009. – Vol. 23. – P. 362–370.
461. Turski L., Schwarz M., Turski W.A. Muscle relaxant action of excitatory amino acid antagonists // *Neurosci. Lett.* – 1995. – Vol. 53. – P. 321–326.
462. Upper motor neuron syndrome and spasticity: clinical management and neuro-physiology (Cambridge Medicine). – 2nd ed. // Cambridge University Press. – 2008. – 264 p.
463. Umphred D.A., VcCormack G. Classification of common facilitatory and in-hibitory techniques // In: *Neurological Rehabilitation*. Umphred DA., ed. – St. Louis: Mosby Co. – 1990. – P. 111–161.
464. Vergora J., Repetto G., Alvazer J. The axonal microtubular density is higher than normal in fibres innervating spastic muscles // *J. Submicrosc. Cytol. And Pathol.* – 1992. – Vol. 24. – P. 129–134.

465. Verma A. Carbon monoxide: a putative neural messenger // *Science*. – 1997. – Vol. 259. – P. 381–384.
466. Visintin M., Barbeau H. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation // *Stroke*. – 1998. – Vol. 2. – P. 1122–1128.
467. Voogd J., Glickstein M. The anatomy of the cerebellum // *Trends Neurosci*. – 1998. – Vol. 21. – P. 370–375.
468. Volpe B., Ferraro M., Lynch D. Robotics and other devices in the treatment of patients recovering from stroke // *Curr. Neurol. Rep.* – 2005. – Vol. 5. – P. 465–470.
469. Wallesch C., Maes E., Lacomte P. Costeffectiveness of botulinum toxin type A injection in patients with spasticity following stroke // *Eur. J. Neurol.* – 1997. – Vol. 4. – Suppl. 2. – P. 53–57.
470. Ward A. A summury of spasticity management – a treatment algorithm // *Eur. J. Neurol.* – 2002. – Vol. 9. – P. 48–52.
471. Ward A. B. *Handbook of the management of adult spasticity course*. – Stoke on Trent, 2008.
472. Ward A., Ko Ko Ch. Pharmacological management of spasticity // In: *Upper motor neuron syndrome and spasticity*. – Cambridge University Press. – 2001. – P. 165–187.
473. Ward A., Aguilar M., De Beyl Z. Use of botulinum toxin type A in management of adult spasticity. A European consensus statement // *J. Rehabil. Med.* – 2003. – Vol. 35. – P. 1–2.
474. Ware J., Snow K., Keller S. SF – 12: How to score the SF – 12 Physical & Mental health Summary Scales. – *Quality Metric*, 2000. – 127 p.
475. Watkins C. L., Leathley M. J., Gregson J. M. et al. Prevalence of spasticity post stroke // *Clin. Rehab.* – 2002. – Vol. 16. – P. 515–522.
476. Wassermann E., McShane L., Hallett M. Noninvasive mapping of muscle rep-resentations in human motor cortex // *EEG Clin. Neurophysiol.* – 1999. – Vol. 85. – P. 1–8.
477. Watanabe Y., Bakheit A., Mc.Lelan D. A study of the effectiveness of botulinum toxin type A (Dysport®) in the management of muscle spasticity // *Dis. Rehab.* – 1998. – Vol. 20. – P. 62 – 65.
478. Watkins C., Leathley M., Gregson J. Prevalence of spasticity post-stroke // *Clin. Rehabil.* – 2002. – Vol. 16. – P. 515–522.
479. Watson C., Walshaw D., McMillan A.S. Effect of motor tasks on the cortical topography of the human masseter muscle // *Arch. Oral. Biol.* – 2000. – Vol. 45. – P. 767–773.
480. Waxman S. Nonpyramidal motor systems and functional recovery after damage to the central nervous system // *J. Neurol. Rehabil.* – 1998. – Vol. 2. – P. 2–6.
481. WE MOVE – Spasticity – Epidemiology <http://www.wemove.org/spa>.
482. Weder B., Knorr U., Herzog H. Tactile exploration of shape after subcortical ischemic infarction studies with PET // *Brain*. – 1994. – Vol. 117. – P. 463–472.
483. Weynants L., Van Laere M. Tizanidine for treatment of spasticity in patients with hemiplegia induced by cerebrovascular accident or brain trauma // *Med. Phys.* – 1990. – Vol. 13. – P. 19–22.

484. Weinstein P., Hong S., Sharp F. Molecular indentification of the ischemic penumbra // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35. – P. 2666–2670.
485. Weynants L., Van Lacre M. Tizanidine for the treatment of spasticity in patients with hemiplegia by cerebrovascular accidens or brain trauma // *Med. Phys.* – 1990. – Vol. 13. – P. 19–22.
486. Williams P. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilized muscle // *Ann. Rheumat. Dis.* – 1990. – Vol. 49. – P. 3–16.
487. Wissel J., Ward A., Erztgaard P. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity // *J. Rehabil. Med.* – 2009. – Vol. 41. – P. 13–25.
488. Worlow C.P., Dennis M.S., van Gijn J. et al. A problem based approach to the general management of stroke. In: *Stroke: a practical guide to management*. – Oxford: Blackwell Science. – 2001. – 371 p.
489. Worlow C.P., Dennis M.S., Sudlow C. et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack // *Stroke*. – 2003. – Vol. 362. – P. 1211–1224.
490. You S., Jang S., Kim. Virtual Reality-Induced Cortical Reorganisation and As-sociated Locomotor Recovery in Chronic Stroke // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36. – P. 1166–1178.
491. Young R. Spasticity: a review // *Neurology*. – 2004. – Vol. 44. – P. 12–20.
492. Young A., Penney J., Dauth G. Glutamate or aspartate as a possible neurotransmitter of the cerebral cortico-fugal fibers in the monkey. // *Neurology*. – 1993. – Vol. 33. – P. 1513–1516.
493. Yang G., Huard J., Beitz A. Stellate neurons mediate functional hyperemia in the cerebellar molecular layer // *J. Neurosci.* – 2000. – Vol. 20. – P. 6968–6973.
494. Yatsu F., Grotta J., Pettigrew L. *Stroke: 100 Maxims*. St. Louis etc.: Mosby., London. – 2005. – 233 p.
495. Ziemann U., Muelbacher W., Hallett M. Modulation of practice-dependent plasticity in human motor cortex // *Brain*. – 2001. – Vol. 124. – P. 1171–1181.

ISBN 978-5-906078-77-3



ISBN 978-5-906078-77-3

Королев Андрей Анатольевич

**ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ СПАСТИЧЕСКИЙ МЫШЕЧНЫЙ
ГИПЕРТОНУС:**

особенности развития, клиническая оценка,
принципы восстановительного лечения

МОНОГРАФИЯ

Подписано в печать 05.07.2013 г.

Бумага офсетная. Гарнитура PeterburgC. Формат 60×90 ¹/₁₆. Печать офсетная.
Объем 15,5 печ. л. Тираж 500 экз. Заказ № 412

Отпечатано в ООО «Политехника-сервис» с оригинал-макета заказчика.
190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 18 Д.