ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СМОЛЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Дягилева

Весна Павловна

ДИАГНОСТИКА РАННЕЙ СПАСТИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ). ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель

доктор медицинских наук,

профессор Н. П. Грибова

Смоленск – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ 5
ВВЕДЕНИЕ 6
Актуальность 6
Степень разработанности темы исследования 8
Цели и задачи исследования 9
Научная новизна 10
Теоретическая и практическая значимость 11
Методология и методы исследования 12
Положения, выносимые на защиту 12
Степень достоверности 13
Апробация результатов 14
Внедрение в практику 14
Публикации 15
Объем и структура диссертации 15
Личный вклад автора 15
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 17
1.1 Клинические аспекты ранней спастичности 17
1.2 Современные представления об анатомо-физиологических механизмах ранней спастичности 29
1.3 Методы диагностики ранней спастичности 40
1.4 Современные принципы лечения ранней спастичности 59
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 70
2.1 Материал исследования 70
2.2. Методы исследования 75
2.2.1 Клинико-неврологическая оценка пациентов. 75
2.2.2 Клинико-функциональное тестирование с использованием шкал 75
2.2.3. Нейрофизиологический метод 78
2.2.4. Технологии нейрореабилитации 80
2.2.5 Методы лечения 81

2.2.6 Описание процесса проведения собственного исследования 83
2.2.7 Методы статистического анализа 83
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 85
3.1 Результаты клинико-функционального тестирования пациентов 86
3.1.1 Динамика мышечного тонуса на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий 86
3.1.2 Сравнительная характеристика показателей моторных и когнитивных функций по шкале функциональной независимости FIM на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике 89
3.1.3 Сравнительная характеристика индекса мобильности Ривермид (ИМР) на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике 91
3.1.4 Влияние комплексной реабилитации с применением различных видов миорелаксантов на болевой синдром. 93
3.1.5 Анализ степени инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике 95
3.1.6 Анализ степени пареза на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике 96
3.1.7 Анализ уровня бытовой активности на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике 98
3.1.8 Анализ результатов достижения индивидуальных реабилитационных целей до начала лечения и по завершению исследования 100
3.2 Результаты показателей стимуляционной ЭНМГ в динамике 101
3.2.1 Значения Н/М коэффициента, Н-амплитуды на паретичной и контралатеральной стороне тела у пациентов со спастичностью в нижней конечности после очагового повреждения головного мозга, сравнительная характеристика результатов до и после лечения на паретичной стороне 101
3.2.2 Характеристика показателей силы тока для возникновения

М-ответа при стимуляции нерва на фоне лечения различными видами миорелаксантов 107
3.2.3 Сравнительный анализ значений скорости проводимости возбуждения по нерву на фоне различных типов медикаментозного лечения 110
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ 113
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 122
ВЫВОДЫ 124
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 126
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 127
ПРИЛОЖЕНИЯ 148
Приложение 1 148
Приложение 2 149
Приложение 3 150
Приложение 4 153
Приложение 5 165
Приложение 6 167
Приложение 7 168
Приложение 8 169

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

БТА — ботулинический токсин типа «А»;
ВАШ — визуальная аналоговая шкала;
ВМН — верхний мотонейрон;
ВМО — вызванный моторный ответ;
ВЦМП — время центрального моторного проведения;
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота;
ГМ — головной мозг;
КАД — клинический анализ движений;
М-ответ — суммарный потенциал действия мышцы, регистрируемый при супрамаксимальной стимуляции иннервирующего ее нерва;
МКФ — международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья;
МН — мотонейрон;
мШР — модифицированная шкала Ренкин;
мШТ — модифицированная шкала Тардье;
мШЭ — модифицированная шкала Эшворта;
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения;
СВМН — синдром верхнего мотонейрона;
СПИ — скорость проведения импульса;
ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция;
ЦНС — центральная нервная система;
ЧМТ — черепно-мозговая травма;
ЭКВД — эквиноварусная деформация стопы;
ЭНМГ — электронейромиография;
FIM — functional independence measure, шкала функциональной независимости;
GAS — goal attainment scale, шкала достижения индивидуальных целей;
Н-рефлекс — суммарный вызванный потенциал мышцы, получаемый при электрической стимуляции чувствительных волокон смешанного нерва с моносинаптической активацией мотонейронов спинного мозга;
IQR — интерквартильный размах (1-ый и 3-ий квартили);
M — среднее значение;
Max — максимальное значение признака;
Me — медиана;
Min — минимальное значение признака;
N — число наблюдение (непустых значений);
SD — стандартное отклонение.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Спастичность является частью синдрома верхнего мотонейрона (СВМН), который возникает при поражении мотонейронов, располагающихся в головном мозге и при повреждении кортикоспинального тракта на шейном и грудном уровнях спинного мозга. Термин спастичность происходит от греческого слова «spastikos», что значит притягивающий или тянущий. Актуальное определение спастичности, данное группой EU-SPASM (2006), звучит как «нарушение сенсомоторного контроля, возникающее вследствие повреждения верхнего мотонейрона, проявляющееся перемежающейся или длительной непроизвольной активацией мышц» [53]. В России ежегодно около 600 тыс. человек получают черепно-мозговые травмы (ЧМТ) различной степени тяжести. Количество пострадавших с тяжелой ЧМТ составляет 10–25 % от всех черепно-мозговых повреждений [81]. Наибольший уровень травматизма отмечается в наиболее социально-активной возрастной группе от 20 до 40 лет [86]. Среди пациентов, перенесших ЧМТ (вне зависимости от её тяжести), повышение мышечного тонуса по спастическому типу возникает примерно у 18 %, причем риск его развития, по данным литературы, коррелирует с длительностью нарушения сознания в остром периоде после травмы [77]. Заболеваемость острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в РФ составляет 2,5–3,5 случая на 1000 населения в год. Бремя, которое ложится на экономику страны и систему здравоохранения в связи с высокой частотой цереброваскулярных заболеваний и инсульта, в частности, требует поиска эффективных стратегий снижения заболеваемости, смертности и инвалидизации от сосудистых заболеваний. Постинсультная инвалидизация занимает 1-е место среди всех причин инвалидности и составляет 3,2 на 10000 населения [78].

Согласно данным многочисленных исследований [97, 112] раннее развитие спастичности повышает вероятность высокой инвалидизации пациента и снижение качества его жизни. Поэтому основным направлением врачей мультидисциплинарной команды по восстановлению пациента с последствиями

тяжелых повреждений головного мозга является своевременная диагностика и профилактика возникновения спастичности, которая при усилении влечет за собой развитие вторичных изменений в мышцах, сухожилиях и суставах, появление гетеротопических оссификатов и развитие контрактур [91, 93]. При нарастании спастичности в нижней конечности формируются патологические установки стопы, происходит замедление передвижения, нарушение походки, возникает высокий риск падений, остеоартроз. Постинсультные артропатии наблюдаются у 15–20 % пациентов с гемипарезами, которые в свою очередь, развиваются через 1–3 мес. после инсульта [58]. При этом, нередко под тяжестью паретичной конечности возникает растяжение суставной сумки. Одним из ярких примеров негативного влияния спастичности на окружающие ткани крупных суставов является формирование болевых синдромов, обусловленных, например, формированием периартроза плечевого сустава, частота встречаемости которого, по данным разных авторов, составляет от 48 до 84 % случаев [89]. Развитие патологического мышечного тонуса по типу спастичности сопряжено с возникновением трудностей в ношении ортезов, ухудшением прогноза функционального восстановления пациентов, снижением эффективности реабилитации, отрицательным влиянием на мотивацию пациентов и ограничением их последующей социальной активности и адаптации [111]. Доказано, что применение современного комплекса диагностических методов и раннее начало медицинской реабилитации, может привести к существенному снижению тяжести последствий заболевания, предотвратить выход на инвалидность [88]. В связи с этим, проблема выявления спастичности и ее предикторов, осуществление ранней реабилитации пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга является актуальной.

Активное внедрение в рутинную клиническую практику доктрины ранней реабилитации, заключающейся в осуществлении лечебно-реабилитационных мероприятий с первых дней развития инсульта, демонстрирует современную концепцию отхода от пассивной, выжидательной тактики за счёт стимуляции

компенсаторно-приспособительных реакций организма в период максимальной нейропластичности [131].

Своевременное выявление и правильное лечение больных со спастичностью представляется крайне важным и социально значимым, а также и фармако-экономически выгодным для общества, поскольку доказанным является тот факт, что прямые затраты на лечение пациентов с высоким мышечным тонусом после перенесенного инсульта в несколько раз превышают затраты, необходимые для лечения пациентов без такового [144].

При очаговом повреждении головного мозга нарушения, сопровождающие центральные парезы (спастичность, болевой синдром), формируются, как правило, к 3–4 неделе заболевания, что и определяет необходимость раннего применения методов диагностики, а также применения методов, препятствующих их развитию. Реабилитационное лечение следует начинать до образования устойчивого патологического состояния, патологических двигательных стереотипов, поз и контрактур. Выявление спастичности на ранней стадии заболевания, позволяет начинать лечение своевременно, профилактируя тем самым развитие многих осложнений, связанных с данным феноменом. Необходимы дальнейшие исследования с целью углубленного изучения механизмов формирования патологического мышечного тонуса по типу спастичности, поиск эффективных методов диагностики и лечения на различных этапах медицинской реабилитации. Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

Степень разработанности темы исследования

К настоящему времени достижения современной молекулярной биологии, нейрохимии, нейроэндокринологии позволили расшифровать сложный каскад молекулярных и биохимических реакций, возникающих при церебральной ишемии, гипоксии и при травматическом повреждении головного мозга, что обеспечивает адекватное лечение и значительное снижение смертности в остром периоде ОНМК и ЧМТ. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что своевременное лечение больных со спастичностью представляется крайне

важным и социально значимым, однако возможности диагностики в настоящее время ограничены и ведется активный поиск путей решения данной проблемы. Несмотря на то, что определение состояния мышечного тонуса входит в стандарт неврологического обследования на всех этапах оказания медицинской помощи, применение только одной шкалы не позволяет дифференцировано оценить состояние мышечного аппарата, делая оценку неполной и субъективной. Недостаточное внимание к проблеме ранней спастичности впоследствии приводит к развитию различных деформаций и других осложнений на более поздних этапах восстановительного лечения. Несвоевременность диагностики спастичности снижает эффективность реабилитационных мероприятий в целом, неблагоприятно влияя на функциональный исход. Применение различных методов верификации спастичности, динамический анализ состояния мышечного тонуса в раннем восстановительном периоде заболевания поможет оптимизировать объем лечебно-реабилитационых мероприятий, повысит качество оказания медицинской помощи, сделав ее максимально эффективной. Этому и посвящена наша научно-исследовательская работа.

Цель исследования:

Изучить возможности мультимодального подхода в диагностике и лечении спастичности нижней конечности в раннем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы у взрослых пациентов с целью повышения качества оказания специализированной медицинской помощи.

Задачи исследования:

1. Провести комплексную клиническую оценку, включающую определение степени и угла спастичности, функциональной независимости, индекса мобильности, болевого синдрома, степени инвалидизации, степени нарушения движений, индекса активности повседневной жизнедеятельности, выполнить постановку индивидуальных реабилитационных целей у пациентов в раннем восстановительном периоде после ОНМК или тяжелой ЧМТ;

2. Сравнить в динамике результаты оценки спастичности в нижней конечности, функциональной независимости, индекса мобильности, болевого синдрома, степени инвалидизации, степени нарушения движений, индекса активности повседневной жизнедеятельности, уровня достижения индивидуальных целей при лечении различными миорелаксантами (ботулиническим токсином типа «А» или тизанидином) и при проведении комплексных реабилитационных мероприятий;

3. Провести анализ и выявить особенности параметров Н-рефлекса у пациентов со спастичностью в нижней конечности в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ;

4. Изучить в динамике изменения параметров Н-рефлекса, М-ответа, возбудимости сегментарных мотонейронов у пациентов в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ на фоне лечения ботулиническим токсином типа «А» и проведения реабилитационных мероприятий;

5. Изучить в динамике изменения параметров Н-рефлекса, М-ответа, возбудимости сегментарных мотонейронов у пациентов в раннем восстановительном периоде после ОНМК или тяжелой ЧМТ на фоне лечения тизанидином и проведения реабилитационных мероприятий.

Научная новизна

Определена валидность различных методов оценки спастичности. Изучена взаимосвязь клинических проявлений спастичности в нижней конечности с показателями Н-рефлекса, а также с результатами тестирования по комплексу клинических шкал. Проведен сопоставительный анализ данных ЭНМГ на стороне пареза и «здоровой» стороне, выявлены наиболее характерные изменения Н-рефлекса при спастичности после очагового повреждения головного мозга у пациентов в раннем восстановительном периоде, а также оценена эффективность терапии спастичности в нижней конечности различными видами миорелаксантами в комплексе с реабилитационными мероприятиями. Установлено, что в развитии синдрома спастичности важную роль играют

афферентно-эфферентные нарушения, при непосредственном участии надсегментарного контроля.

Теоретическая и практическая значимость

Дано научное обоснование целесообразности применения комплексной клинико-инструментальной оценки спастичности в нижних конечностях с анализом Н-рефлекса в раннем восстановительном периоде после ОНМК и тяжелой ЧМТ в условиях отделений нейрореанимации и нейрореабилитации в г. Москва. Предложены пути фармако-экономической оптимизации реабилитационного процесса. Установлено, что изменение отдельных показателей и характеристик Н-рефлекса, таких как процентное отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа, свидетельствует о снижении нисходящих тормозных влияний со стороны супрасегментарных структур. Показано, что включение в комплекс клинических и диагностических тестов оценку Н-рефлекса, может выявить пациентов с неблагоприятным прогнозом в аспекте развития выраженной спастичности.

Методология и методы исследования

Изучаемые явления:

1. Постинсультная спастичность развившаяся в срок до 3 месяцев от начала заболевания; спастичность развившаяся после тяжелой черепно-мозговой травмы в срок до 3 месяцев от начала заболевания;
2. Показатели Н-рефлекса у пациентов со спастичностью до и после лечения, а также проведения реабилитационных мероприятий;
3. Количественные показатели, оценивающие степень повышения мышечного тонуса, индекс активности повседневной жизнедеятельности, степень функциональной независимости;
4. Уровень боли у пациентов со спастичностью в раннем восстановительном периоде;
5. Качественные показатели, оценивающие степень достижения пациентом индивидуальных целей лечения (медицинской реабилитации).

Объект исследования

Пациенты, госпитализированные в неврологические стационарные отделения для лечения и ранней реабилитации после ОНМК, ЧМТ, имеющие подтвержденный диагноз ОНМК или ЧМТ в анамнезе.

Методы исследования

1. Клинические (сбор жалоб, данных анамнеза жизни и заболевания, общий и неврологический осмотр), оценка по клиническим шкалам;
2. Нейрофизиологический метод: стимуляционное ЭНМГ-исследование с оценкой моторного ответа, Н-рефлекса;
3. Метод гониометрии для оценки углов спастичности;
4. Статистический метод для обработки данных ЭНМГ и результатов клинико-функционального тестирования.

Используемые средства

1. Персональный компьютер с пакетом прикладных программ — Microsoft Excel, Microsoft PowePoint, Adobe Reader, свободная программная среда R v.3.6.4;
2. Нейродиагностическая модульная система Sierra Wave (ЭНМГ-аппарат);
3. Гониометр;
4. Прибор миографический анализатор «Мист» для контроля точности выполнения инъекций ботулинического токсина типа «А»;
5. Лекарственные средства: ботулинический токсин типа «А».

Положения, выносимые на защиту

1. В комплексе причин, отягощающих двигательные нарушения и являющихся одним из главных факторов формирования патологического паттерна ходьбы, ведущее место занимает спастичность в нижней конечности. Наличие умеренной или выраженной спастичности в ноге в раннем восстановительном периоде ОНМК или ЧМТ ограничивает объем активных и пассивных движений, стимулирует возникновение патологической болевой

афферентации, снижает эффективность физических реабилитационных мероприятий.

2. Развитие спастичности в ранние сроки связано не только с недостаточностью механизмов пресинаптического торможения, но и с повышенной рефлекторной возбудимостью мотонейронного пула. Основными ЭНМГ-критериями спастичности и пирамидного синдрома является повышение амплитуды Н-рефлекса, показателя Н/М.

3. Введение в комплекс реабилитационных мероприятий инъекций БТА для лечения умеренной или выраженной спастичности у пациентов с очаговым повреждением головного мозга, в сравнении с традиционными методами лечения центральными миорелаксантами, даёт возможность наиболее значимо улучшить двигательные возможности пациентов ввиду опосредованных эффектов БТА и изменений, возникающих в системе нейромоторного контроля.

Степень достоверности

Достоверность полученных данных основывается на использовании высокоинформативных методов клинического и электронейромиографического исследования, современных адекватных методах лечения, рекомендованных в многочисленных российских и зарубежных клинических рекомендациях и руководствах, а также актуальных методов статистической обработки полученных данных. Для сравнения групп терапии по количественным (непрерывным) показателям, соответствующим непрерывным переменным, использовались параметрические и непараметрические методы, в зависимости от результатов проверки соответствия распределения данных по анализируемому показателю нормальному закону.

Для сравнения групп терапии по непрерывным показателям на осмотрах при исследовании применялись критерий Уэлча и критерий Манна-Уитни. Сравнительные анализ изменений показателей в динамике, а также сравнения ЭНМГ-показателей проводились с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок и критерия Уилкоксона.

Категориальные (частотные) показатели представлены числом и долей пациентов.

Сравнение групп терапии на каждом осмотре по частотным показателям проводилось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона и точного теста Фишера (при несоответствии распределения частот ограничениям критерия хи-квадрат). При оценке динамики номинальных шкальных показателей между группами терапии применялся критерий Стюарта-Максвелла.

Во всех сравнениях осуществлялась проверка двусторонней гипотезы с уровнем значимости $\alpha = 0{,}05$. При проведении множественных сравнений применена поправка Холма-Бонферрони.

Апробация результатов

Диссертация выполнена в соответствии с планом научных исследований ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. Основные результаты научной работы докладывались и обсуждались на заседаниях кафедры неврологии, физиотерапии, рефлексотерапии (2017, 2018, 2019), на ежегодной научной конференции ФНКЦ РР г. Москва апрель 2017 г., III Российском Конгрессе "Физическая и реабилитационная медицина", г. Москва 18-19 декабря 2019 г, VIII Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием "Актуальные проблемы науки XXI века", г. Смоленск 2020 г. Работа апробирована и рекомендована к защите на межкафедральной конференции ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет».

Внедрение в практику

Полученные результаты внедрены в практическую работу врачей-неврологов Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации при ведении пациентов с ранней спастичностью до 3 месяцев от момента тяжелого очагового повреждения головного мозга. Основные положения

диссертационной работы внедрены в педагогический процесс и используются в лекционных курсах для врачей неврологов и аспирантов на кафедре неврологии, физиотерапии и рефлексотерапии ДПО ФГБОУ ВО СГМУ.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 8 печатных работ, из них 5 в журналах, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для публикации материалов кандидатских и докторских диссертаций, индексируемых в Web of Science и Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 169 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора отечественной и зарубежной литературы, главы с описанием материалов и методов исследования, главы с описанием результатов собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографического списка литературы, приложений. Список литературы включает 210 источников, их них 110 иностранных и 100 отечественных. Диссертация содержит 11 таблиц, иллюстрирована 15 рисунками, 8 приложениями.

Личный вклад автора

Личный вклад автора заключается в проведении анализа данных литературы, посвященных исследуемой проблеме, постановке цели и задач исследования, разработке плана работы, осуществлении отбора пациентов согласно плану исследования и установленным критериям, сборе анамнеза заболевания и заполнения электронной базы данных; в тестировании пациентов по специальным шкалам с оценкой полученных результатов; освоении и проведении ЭНМГ-исследования в обеих группах больных с оценкой параметров Н-рефлекса, создании статистической базы данных исследования; статистической обработке данных клинического, нейрофизиологического тестирования; проведении локальных инъекций ботулинического токсина типа «А» под миографическим контролем, после оценки степени спастичности и паттерна

спастичности в нижней конечности; проведение анализа, обобщения и трактования полученных результатов; формулировка выводов и написание диссертации.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Клинические аспекты ранней спастичности

При повреждении ЦНС травматического или ишемического генеза в головном мозге возникают компенсаторные процессы, направленные на реализацию двигательного акта вопреки поражению первичных двигательных путей. Тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) всегда представляет собой значительное повреждение головного мозга ввиду того, что является остро развившимся нарушением функции мозга, вследствие воздействия механической энергии, при котором пострадавший при поступлении в стационар находится в крайне тяжелом состоянии, уровень бодрствования оценивается от 8 до 5 баллов [113]. По тяжести выделяют три степени ЧМТ: легкую (сотрясение или ушиб головного мозга), средней степени тяжести (ушиб головного мозга средней степени) и тяжелую (ушиб головного мозга со сдавлением и диффузное аксональное повреждение головного мозга). В настоящее время считаются общепризнанными следующие механизмы и патологические реакции в ответ на черепно-мозговую травму: аксональные повреждения, цереброваскулярные нарушения, посттравматическая ишемия головного мозга (ГМ), отек мозга, внутричерепная гипертензия и компенсаторные нейрохимические изменения [102]. Однако при тяжелой ЧМТ, стоит отметить большой вклад в клинический исход и развитие спастичности вносит посттравматическая ишемия головного мозга.

По данным литературы [36, 149], у 80 % погибших от ЧМТ обнаруживают ишемические очаги, которые в 45 % локализуются в коре, преимущественно в пограничных зонах кровоснабжения крупных мозговых артерий; а также в 45 % зоны ишемии располагаются в области гиппокамповой извилины, в 55 % — в базальных ганглиях и в 30 % в стволе мозга [85]. Причинами ишемии являются объемные поражения (гематомы, контузионные очаги), приводящие к супракаллезному и тенториальному вклинению с придавливанием питающих артерий и образованию ишемических зон, тракция перфорантных вен,

артериальный вазоспазм, а также повышение внутричерепного давления вследствие отека мозга или его избыточного кровенаполнения. Недостаточная церебральная перфузия наступает при сопряженных изменениях мозгового перфузионного давления (МПД), падение которого ниже 50 мм.рт.ст. влечет за собой глобальную церебральную ишемию у 15 % пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Утрата ауторегуляции мозгового кровотока, наступающий отек мозга способен снизить кровоснабжение травмированных участков еще до повышения давления [201].

Все вышеописанные изменения, в виде локального нарушения мозгового кровоснабжения, развившиеся в результате повреждения или сдавления мозга, согласно современным представлениям об общих механизмах церебральной ишемии объединяются термином «первичный травматический инсульт» [101, 122]. Каскад патофизиологических и биохимических процессов, который запускается первичным травматическим поражением влечет за собой расширение зоны некроза с вовлечением в патологический процесс исходно интактных его участков, возникает повреждение мембран и механизмов ионного гомеостаза, нарушения аксональной проводимости и как следствие миелиновая и аксональная дегенерация. Тканевый лактатацидоз, высвобождение свободных радикалов способствуют развитию отека мозга и внутричерепной гипертензии [66, 112]. В течение черепно-мозговой травмы выделяют три основных периода: острый (до 2–10 недель), промежуточный (2–6 мес), отдаленный (свыше полугода). В остром периоде тяжесть ЧМТ определяют по шкале комы Глазго (ШКГ), оценивая состояние больного на момент и через 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз, словесному и двигательному ответу на внешние раздражители. Суммарная оценка по ШКГ может составлять от 3 до 15 баллов. Различают 1) легкую (ШКГ 13–15), к которой относят сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени, 2) средней тяжести (ШКГ 8–12), к которой относят ушиб головного мозга средней степени тяжести 3) тяжелую (ШКГ 3–7), к которой относят тяжелый ушиб и диффузное аксональное

поражение мозга. В некоторых работах отмечается прогностическая значимость длительности комы в аспекте развития спастичности [100, 24]

Различные нарушения мышечного тонуса встречаются у 32,7 % пострадавших с тяжелой ЧМТ. Имеет место зависимость между выраженностью нарушений мышечного тонуса от величины латеральной дислокации: при отсутствии нарушений тонуса медиана величины аксиальной дислокации составляет 5 мм, при декортикационной ригидности — 11 мм, при децеребрационной ригидности — 12 мм, при диффузной мышечной гипотрофии —13 мм [1, 12]. Необходимо отметить, что диагностическая значимость оценки состояния двигательных функций и мышечного тонуса у пациентов с различными анатомическими формами ЧМТ в литературных источниках освещена недостаточно [133, 74]. Классификация последствий ЧМТ находится в стадии разработки, к одному из которых можно отнести развитие спастического пареза.

При последствиях ЧМТ, как уже было изложено выше, имеет место ишемическое поражение головного мозга, а, следовательно, идентичная постинсультной неврологическая симптоматика [38]. Патологические изменения нейрональных комплексов и глиальных клеток, которые происходят в результате нарушения кровоснабжения головного мозга, носят смешанный характер: более выраженные очаговые повреждения в зоне ишемии головного мозга и менее выраженные диффузные расстройства по периферии очага, нередко вовлекающие в процесс нейрональную ткань на отдалении [41, 50]. Клиническая симптоматика последствий ОНМК отличается полиморфизом и может включать в себя помимо пирамидного синдрома, проявляющегося в т. ч нарушением мышечного тонуса, но и афатическим, атаксическим, бульбарным, экстрапирамидным, альтернирующим, психопатологическими синдромами. Термин тонус был исходно введен в 1838 г. для описания легкого напряжения мышц в покое [39, 195]. В норме мышца не бывает полностью расслабленной, в связи с тем, что в ответ на эфферентную импульсацию от верхнего и нижнего мотонейронов, и на афферентную, обусловленную раздражением

проприорецепторов поперечнополосатые мышцы всегда находятся в постоянном напряжении (тонусе), который принято называть контрактильным или фазическим мышечным тонусом [21,45]. Повышение контрактильного мышечного тонуса ведет к тому, что каждое пассивное движение сопряжено с преодолением некоторого сопротивления мышц — антагонистов (активация рефлекса растяжения), что клинически проявляется феноменом спастичности. От спастичности следует отличать пластический тонус мышц, характеризующийся мышечной ригидностью [61]. При повышении тонуса по пластическому типу мышечное сопротивление, выявляемое при пассивных движениях, равномерно.

По степени распространения спастичности выделяют [116, 117]:

— фокальную спастичность (например, сгибание кисти и пальцев кисти);

— мультифокальную спастичность (например, вовлечение нескольких суставов верхней или нижней конечностей, или спастический гемипарез);

—региональную спастичность (например, спастический парапарез);

—генерализованную спастичность (например, спастический тетрапарез, диффузное повышение мышечного тонуса). Фокальная или мультифокальная спастичность, которая развивается в раннем восстановительном после ОНМК и ЧМТ является важным клиническим признаком, а также одной из наиболее актуальных проблем в современной неврологии и нейрореабилитации, в связи с тем, что данный симптомокомплекс является одним из значительных препятствий адекватного функционального восстановления на всех последующих этапах реабилитационного лечения и жизни самого пациента в целом [4]. По данным литературы, раннее развитие спастичности повышает вероятность высокой инвалидизации пациента и увеличивает риски развития осложнений [96].

Если ознакомиться с материалами, посвященными изучению мышечного тонуса с первой половины 19 века, становится очевидным, что термин «спастичность» часто ассоциируется с «сопротивлением, которое человек чувствует при пассивном движении конечностей». С того момента и по настоящее время существует большое количество определений гипертонуса по

спастическому типу, ввиду многообразия теорий о механизмах возникновения данного феномена.

В экспериментальных исследованиях показано [118], что изолированное поражение пирамидного пути не вызывает спастичности, а приводит лишь к парезу дистальных отделов конечностей, утрате тонких движений рук. В тоже время необходимо отметить, что понижение мышечного тонуса при пирамидотомии связывают с изменением состояния сегментарных гамма-нейронов и снижением реакции на растяжение мышц со стороны нервно-мышечных веретен [47, 41], а также с выпадением мозжечковой регуляции мышечного тонуса при перерыве церебеллокортико-спинальной системы, поскольку в норме пирамидный путь опосредует «облегчающее» влияние неоцеребеллиума на мышечный тонус [120, 22]. В случаях тяжелого поражения головного мозга, таких как ЧМТ или инсульт, обычно возникает поражение не только пирамидного пути, но и других двигательных путей, таких как кортико-ретикуло-спинальный тракт, что приводит к нарушению мышечного тонуса.

Теория R. Granit предполагает наличие альфа и гамма — эфферентной иннервации мышечных веретен, выделение двух типов альфа-мотонейронов — физических и тонических. Тонические мотонейроны находятся под воздействием фузимоторной активности и воздействуют на антигравитационные мышцы [186, 94]. В норме изменение активности α- или γ мотонейронов под влиянием различных факторов однонаправлены [30]. При нарушении нисходящих регулирующих влияний альфа-гамма-сопряжение нарушается, и избирательное повышение активности альфа- или гамма-систем при дефекте нисходящего контроля тонуса может приводить к возникновению альфа или гамма-спастичности [44]. Альфа-спастичность обусловлена избирательным выпадением нисходящих влияний, адресованных непосредственно альфа-мотонейронам, а также выпадением облегчающих импульсаций к тормозным сегментарным системам. Избирательное повышение активности гамма-мотонейрнов может наблюдаться только при одновременном угнетении альфа-мотонейрнов,

поскольку в остальных случаях гамма-гиперактивность неибежно приводит к вторичному повышению активности альфа-систем.

М. Х. Старобинец и соавт. [79] считают, на основании сопоставления уровня сухожильных рефлексов и Н-рефлекса, что «гамма спастичность» наиболее ярко представлена при спинальных и церебро-спинальных поражений и несколько реже при церебральной патологии. При коматозном состоянии наблюдается выпадение функции гамма-системы при сохранности активности альфа-мотонейронов.

По мнению P. Delwade [127], спастичность не является результатом нарушения какой-либо одной системы спинальных или церебральных волокон, или одного нейрофизиологического механизма, а обусловлена пресинаптическим растормаживанием ГАМКергических IA терминалей, уменьшением глицинергического реципрокного торможения, гипервозбудимыми альфа-мотонейронами, гиповозбудимыми IB — интернейронами и дезорганизацией постсинаптического глицинергического ингибирования.

Экспериментальные данные не подтвердили существовавшую ранее гипотезу о селективной гиперактивности гамма-системы или снижения эффективности возвратного торможения [136]. Многие авторы [147, 199] в своих работах поясняют, что в основе возникновения спастичности лежит дефицит тормозящих влияний на двигательные и вставочные нейроны сегментарного аппарата спинного мозга со стороны надсегментарных отделов нервной системы.

По данным другой исследовательской работы [148] механизмы формирования спастичности и соответственно ее клинические проявления определяются паттерном повреждения кортико-стволово-спинальных путей. Нейроны пирамидного пути изолированно расположены лишь в мозговом стволе, на остальных участках они сопровождаются большим количеством внепирамидных волокон, поражение которых в значительной степени определяет эффект растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности — гипертонии мышц и гиперрефлексии [173] Значение при формировании спастичности имеют и вторичные биомеханические изменения в мышцах и

суставах, усиливающие двигательные расстройства [115]. В таком случае сопротивление пассивному движению, возникающее в пораженной мышце при ее растяжении, определяется не только ее рефлекторным тоническим напряжением, но и вторичным изменением мыщцы (фиброз, атрофия, контрактура) и других тканей.

Однако, Франциско, Ли [138, 140] считают, что повышенная возбудимость медиального ретикулоспинального тракта кажется наиболее вероятным механизмом, связанным с развитием спастичности вследствие инсульта.

С точки зрения J. Lance [162,103] определение спастичности может быть расширено добавлением «позитивных и негативных» симптомов; к первым относятся такие как флексорные (или экстензорные) спазмы, феномен «складного ножа», симптом Бабинского, другие усиленные кожные рефлексы (включая ноциципетивные или флексорные рефлексы укорочения), автономная гиперрефлексия и контрактуры. К числу «негативных» симптомов принадлежит парез, синкинезия, потеря возможности совершать изолированные движения пальцами.

Согласно учению Гурфинкеля (1965 г.) и Д. К. Лунева [15] мышечный тонус рассматривается как рефлекс на растяжение, подвергающийся сложному комплексу угнетающих и активизирующих влияний, исходящих из разных уровней головного мозга.

По мнению J. North [177], спастичность развивается после супраспинального поражения нисходящих двигательных систем при обязательном вовлечении в процесс кортикоспинального тракта. Спастичность характеризуется повышением мышечного тонуса, однако в отличии от других форм нарушений мышечного тонуса имеет место значительное, зависящее от скорости его возрастание при пассивном растяжении мышцы. Выводы Landau (1974) о том, что термин спастичность становится «настолько часто встречаемым в неврологической практике, что никто не задумывается о его точном значения», остаются актуальными.

В научно-исследовательской работе Wissel и соавт. [205] считают, что поражение только кортикоспинального тракта недостаточно для развития спастичности. По-видимому, дополнительное поражение спинальных мотонейронов и интернейронов ретикулоспинальных путей и других нисходящих трактов ствола головного мозга необходимо для развития адаптивных изменений в функции движения и регуляции мышечного тонуса. Так, например, растормаживание стриопаллидо-ретикулярной системы объясняет формирование сложной и достаточно стереотипной пирамидной позы Вернике-Манна. Стволовые проекционные пути осуществляют дифференцированную реципрокную и нереципрокную регуляцию альфа- и гамма-мотонейронов, клеток Реншоу, тормозных мотонейронов и нервно-мышечных веретен, мышц-антагонистов дистальных и проксимальных отелов конечностей [164]. Таким образом, спастичность вызвана не только нарушением процессов дезинтеграции супраспинального торможения, как считалось несколько лет назад.

Само развитие спастичности после ОНМК подчиняется временным закономерностям [167, 64]. По данным Соммерфельд и др. известно, что спастичность только в руке отмечается у 15 % пациентов, перенесших инсульт, только в ноге у 18 %. Спастичность в руке и ноге формируется у 67 % больных. В связи с этим постинсультная ранняя спастичность определяется как фокальная или мультифокальная [150].

Значение спастичности в различных сегментах тела варьирует. Например, спастичность четырехглавой мышцы бедра в условиях пареза способствует поддержанию вертикальной позы. Гипертонический синергизм мышц — антагонистов обеспечивает сохранение опорной функции ноги и удержание тела на ослабленных конечностях. В то же время спастичность мышц кисти ограничивает ее функциональные возможности, в частности, выполнение тонких движений и письма, а спастичность глубоких мышц голени влияет на формирование деформации стопы, что впоследствии делает ходьбу невозможной или влияет на устойчивость при ходьбе, что может привести к падениям и травмам, а также формированию мышечных контрактур [185].

Постепенное развитие спастичности тесно взаимосвязано с происходящими пластическими изменениями в спинальных сетях, как адаптационного механизма к потере нисходящего супраспинального контроля (Burke 1988), что мы можем наблюдать у пациентов с поражением ВМН в результате травмы ГМ или ОНМК. При ослаблении или потере нисходящего возбуждения, при поражении центральных моторных волокон начинают индуцироваться адаптивные изменения в свойствах спинальных интернейронов, а именно, изменение возбудимости: возникает гипервозбудимость рецепторов, формирование новых синапсов вследствие спрутинга [187]. Остается не до конца изученным вопрос топических зон, повреждение которых ведет к развитию ранней спастичности, но существует ряд исследований и наблюдений свидетельствующих о том, что повышение мышечного тонуса по спастическому типу вызывает поражение внутренней капсулы (также сочетается с развитием гемиплегии), коры больших полушарий (также сочетается с развитием гемиплегии), мозгового ствола (также возникает гемиплегия), спинного мозга (помимо спастичности выше шейного утолщения возникает тетраплегия, на уровне грудных сегментов с обеих сторон нижняя параплегия; при поражении боковых канатиков с одной стороны также возникнет повышение тонуса и гемиплегия на стороне поражения).

Российским классиком неврологии Н. К. Боголеповым [10] описаны типы распределения мышечной спастичности: 1) обычная гемиплегическая контрактура; 2) гиперпронаторная контрактура предплечья и кисти; 3) гиперсупинаторная контрактура предплечья и кисти; 4) гемифлексорная контрактура; 5) параплегическая церебральная контрактура нижних конечностей; 6) триплегическая сгибательная контрактура; 7) квадриплегическая контрактура. Внутри каждого типа отмечены различные варианты контрактур кистей и стоп: сгибательная контрактура пальцев кисти, указательная поза кисти, аддукторно-супинаторная контрактура стопы, гиперсупинаторная контрактура стопы и др. Спастичность в ноге чаще формирует следующие паттерны: согнутое бедро, негнущееся колено, согнутое колено, эквиноварусная и эквинусная стопа, гиперекстензия большого пальца стопы [134, 20]. Количество разновидностей

сформированных мышечных контрактур значительно больше, но они встречаются в существенно меньшем проценте случаев. Сроки развития контрактур варьируют [190] — по наблюдениям Malhotra et al. (2011), они могут развиться в течение 4–6 недель после инсульта. Это важно знать для своевременной диагностики и своевременного обеспечения лечебных и профилактических мероприятий для предотвращения патологических изменений в мышцах и суставах конечностей.

Основными причинами развития структурных изменений в мышцах в раннем восстановительном периоде после перенесенного ОНМК или ЧМТ считается относительная иммобилизация и отсутствие активности в мышце, находящейся в неправильной или укороченной позиции [129]. Так во многих случаях иммобилизация какого-либо сустава сопровождается фиксацией одной из мышц, участвующей в движениях в данном суставе, что приводит к меньшей нейрональной активации этой мышцы. Наиболее часто это происходит в мышцах-эктензорах ног, а также в пронаторах и сгибателях рук. Укорочение мышцы приводит к снижению количества саркомеров — это приспособительная компенсаторная реакция мышцы на изменение ее длины. Ретракция скелетных мышц при спастичности была зафиксирована в нескольких работах [187, 188]. Данный феномен обусловлен снижением числа саркомеров в миофибрилле.

После перенесенного очагового повреждения головного мозга, в случае положительного исхода заболевания происходит восстановление функция ходьбы, но в 80 % случаев имеет место снижение скорости ходьбы, а также появление асимметричного рисунка походки [179].

В настоящее время известно 7 основных паттернов спастичности в ноге:1) приведение бедра; 2) сгибание колена; 3) разгибание колена; 4) подошвенное сгибание стопы; 5) эквиноварусная установка стопы; 6) сгибание пальцев; 7) разгибание большого пальца.

Эквиноварусная деформация стопы (ЭКВД) является одной из самых распространенных инвалидизирующих деформаций, наблюдаемых среди пациентов со спастическим гемипарезом [170, 169]. ЭКВД часто ассоциируется с

другими кинематическими нарушениями походки, такими как патологическое сгибание/разгибание колена, сгибание пальцев стопы. ЭКВД имеет 4 основные причины. Первая — это спастичность икроножной мышцы, камбаловидной, большеберцовой, длинного сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца стопы, когда конечность длительно находилась в состоянии иммобилизации. Второй является то, что перечисленные спастичные мышцы имеют тенденцию оставаться в укороченном состоянии на продолжительный период, что в свою очередь, приводит к изменениям мягких тканей и контрактурам [135, 141].

В-третьих, слабость при дорсифлексии m. tibialis anterior, разгибателя большого пальца стопы [198]. Такая слабость часто сочетается со спастической ко-контракцией, которая приводит к отсутствию достаточной двигательной силы в фазе переноса при ходьбе. Наконец, дисбаланс между передней большеберцовой и малоберцовой мышцами приводит к варусной деформации, так как активация длинной малоберцовой мышцы в норме должна компенсировать физиологическое варусное позиционирование, связанное с сокращением передней большеберцовой мышцы. В таком случае нога будет помещена в неустойчивую позицию во время фазы переноса и в начале ходьбы.

Таким образом, наиболее значимыми факторами развития ЭКВД являются: спастичность, укорочение, слабость и функциональный дисбаланс между мышцами, однако в раннем восстановительном периоде наиболее весомый вклад в формирование, наиболее распространенного патологического мышечного паттерна вносит спастичность [181]. В позднем восстановительном периоде невозможность полноценно передвигаться из-за патологического подгибания пальцев стопы, сформированной контрактуры, ограничивает независимость в повседневной жизни, может быть причиной падений и переломов, что резко снижает качество жизни у данной категории пациентов [184]

1.2 Современные представления об анатомо-физиологических механизмах ранней спастичности

По данным различных научных источников, серое вещество человека насчитывает около 15 млн. нервных клеток. Из них двигательные клетки — мотонейроны — составляют всего 3 %, а 97 % представляют промежуточные клетки (вставочные или интернейроны). Центральными структурами с замкнутыми системами связей, участвующими в регуляции тонической мышечной активности, являются подкорковые узлы и передняя часть мозжечка, ретикулярная формация мозгового ствола, переднероговые структуры соответствующих сегментов спинного мозга, а периферическими — общий конечный путь к моторным единицам мышцы [123, 121]. Клетки передних рогов спинного мозга представлены двумя вариантами мотонейронов 1) α-мотонейроны, аксоны которых имеют толстую миелиновую оболочку 2) γ-мотонейроны, аксоны которых имеют тонкую миелиновую оболочку. Альфа мотонейроны — большие клетки передних рогов спинного мозга, связаны преимущественно с пирамидной системой, они обеспечивают возможность быстрых движений, проводя эфферентные импульсы от экстрапирамидной системы с высокой скоростью (60–100 м/с). Альфа-малые клетки получают импульсы от экстрапирамидной системы и обеспечивают тоническое (постуральное) сокращение мышц (позотоническое влияние) [202, 33]. Гамма-нейроны получают импульс от ретикулярной формации, вестибулярных образований и, в отличие от α-мотонейронов, γ-нейрон свой аксон направляет не к самой мышце, а к заключенному в ней проприорецептору — нервно-мышечному волокну, влияя на его возбуждение. Тонкие волокна γ-мотонейронов не вызывают сокращения мышц. Гамма-мотонейроны находятся под постоянным контролем вышележащих отделов ЦНС.

Таким образом, альфа-мотонейроны инициируют двигательные акты, а γ-мотонейроны регулируют чувствительность мышечных рецепторов, передающих информацию в ГМ о выполнении этих движений [142]. В регуляции мышечного тонуса принимают участие также тормозные механизмы, которые реализуются с

помощью рецепторов Гольджи и вставочных клеток Реншоу. Это специальные тормозные нейроны в спинном мозге и корзинчатые клетки в промежуточном. Они участвуют в обеспечении регуляции деятельности мышц-антагонистов, а также в развитии торможения в них, что значительно облегчает их сокращение. Эти клетки участвуют в регуляции активности отдельных мотонейронов, тормозя чрезмерное возбуждение. Вставочные нейроны Реншоу активизируются через коллатерали при возбуждении альфа-мотонейронов и действуют по принципу отрицательной обратной связи, тормозя активность последних [145]. Корзинчатые клетки играют важную роль в регуляции деятельности высших отделов мозга — промежуточного мозга и коры больших полушарий. Они являются своеобразными «воротами», которые дают или недают возможность пройти импульсам, направляющимся к коре больших полушарий. Это обусловлено тем, что эти клетки вызывают синхронное торможение большого числа связанных с ними нейронов промежуточного мозга, регулируя тем самым прохождение восходящих импульсов через эти нейроны, время поступления их в кору больших полушарий и ритм корковой активности [193].

При повреждениях, вызванных острыми событиями (такими как инсульт или тяжелая ЧМТ), появление задержки между самим острым событием и спастичностью доказывает, что это феномен «высвобождения» и предполагает какие-то пластические изменения, происходящие как в головном, так и спинном мозге [191]. Поражение центральных мотонейронов на любом уровне корково-спинномозгового пути обуславливает возникновение центрального, спастического пареза или паралича. Поражение двигательной области коры больших полушарий или пирамидного пути приводит к прекращению передачи всех импульсов для осуществления произвольных движений от этой части коры до передних рогов спинного мозга. Результатом является паралич соответствующих мышц. Если перерыв, как бывает вследствие тяжелой ЧМТ происходит внезапно, рефлекс растяжения подавляется. Клинически наблюдается вялый паралич. Когда восстановление двигательных функций начинает происходить, повышается чувствительность мышечных веретен к растяжению. Особенно это проявляется в

сгибателях руки и разгибателях ноги. Данная гиперчувствительность рецепторов растяжения вызвана повреждением экстрапирамидных путей, которые оканчиваются в клетках передних рогов спинного мозга и активируют гамма-мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна [67]. В результате этого импульсация по механизмам обратной связи, регулирующим длину мышц, изменяется таким образом, что сгибатели руки и разгибатели ноги оказываются фиксированными в максимально коротком состоянии (положение минимальной длины).

По данным литературы, изменения в функциональном состоянии «сегментарных нейрональных сетей» компенсаторно происходят при возникновении спастичности вследствие поражения верхнего мотонейрона (ВМН). Некоторые тормозные влияния снижают возбудимость рефлекса растяжения, активирующего мембрану α- мотонейронов [157, 28]. Эффекты этих ингибиторных механизмов глобально определяются как постсинаптические торможение [119]. Они также включают реципрокное ингибирование, ингибирование Ib и рекуррентное ингибирование [126]. Помимо этого, существует механизм, снижающий возбудимость рефлекса растяжения, воздействуя на пресинаптические терминали Ia афферентов через аксоаксональные ГАМК-ергические синапсы [9, 204]. Активация этого пресинаптического тормозного механизма уменьшает высвобождение нейротрасмиттеров в синаптической щели между пресинаптическими терминалями Ia и мембраной α-мотонейронов, вызывая пресинаптическое торможение. Все эти постсинаптические и пресинаптические механизмы могут быть исследованы у человека с помощью нейрофизиологических методов, основанных на Н-рефлексе. Постсинаптические ингибиторные схемы были изучены у пациентов со спастичностью после травмы головного мозга или инсульта: ингибирование Ib, реципрокное ингибирование Ia и возвратное торможение. Они подтверждают концепцию о том, что снижение постсинаптического торможения участвует в гипервозбудимости рефлекса растяжения и может рассматриваться как один из предикторов развития

спастичности [19]. Также было обнаружено, что пресинаптическое торможение снижено у пациентов со спастической параплегией, и у пациентов в верхней конечности, при спастическом гемипарезе. Помимо пресинаптического торможения, постактивационная депрессия является еще одним механизмом, снижающим высвобождение нейромедиаторов из афферентов IA [84]. Хотя молекулярные механизмы, ответственные за постактивационную депрессию, все еще остаются до конца неизученными, было показано, что постактивационная депрессия отражает внутреннее нейрональное свойство, связанное вероятно с уменьшением высвобождения нейромедиатора из повторно активированных IA афферентов. По данным литературы [178], единичные поражения кортикоспинального тракта приводят к слабости и потере ловкости, но не вызывают развития феномена «складного ножа», флексорные или экстензорные спазмы, симптом Бабинского и др. симптомов, характерных для синдрома ВМН [166]. Тем не менее, высокочастотные, повторяющиеся стимуляции двигательного участка коры головного мозга после инсульта способны снизить показатели одного из электрофизиологических маркеров рефлекса растяжения (f-волна). Это действие опосредованно через активацию ингибирующих интернейронов спинного мозга от кортикоспинальной активности, что дает возможность предположить, что двигательная кортикоспинальная отдача может влиять на спастичность [125].

В недавних исследованиях был сделан акцент на роли моноаминергических нисходящих путей [63]. Эти пути берут начало из борозды ядра и клеток голубого пятна в стволе мозга с серотонином (5-гидрокситриптамин) и норэпинефрином в качестве нейромедиаторов. Эти пути могут модулировать функции двигательных нейронов и действовать через несколько рецепторов, которые приводят к различным действиям. К примеру, серотонин под воздействием рецепторов 5-гидрокситриптамина -1 приводит к ингибиции сенсорной афферентной передачи, в то время как 5-гидрокситриптамина -2-рецепторов влияет на прохождение кальция через мембрану.

Роль нейротрансмиттеров в формировании центрального спастического пареза.

Большой прорыв в понимании патогенеза спастичности был сделан с развитием нейрохимии и нейрофармакологии. Получены данные о том, что инициация нарушений нейротрансмисии вследствие очагового повреждения головного мозга, как было отмечено ранее, является важным звеном в развитии спастичности [183, 146]. Основным тормозным нейротрансмиттером в ЦНС является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) [65]. Около 40 % всех синапсов в головном и спинном мозге являются ГАМК-ергическими. Тормозные ГАМК-ергические влияния на спинальные двигательные центры реализуются экстрапирамидными руброспинальным, ретикуспинальным и вестибулоспинальным трактами. Пресинаптическое торможение, опосредуемое ГАМК-А рецепторами, чувствительными к бензодиазепинам и ГАМК-В (чувствительными к баклофену) потенцирует уменьшение притока афферентных импульсов к мотонейронам и интернейронам. ГАМК-А-рецепторы представляют собой регулируемые ионотропные каналы, селективно пропускающие ионы хлора внутрь клетки [27]. Они участвуют в подавлении быстрых (<100 мс) потенциалов действия нейрона за счет повышения проницаемости мембран для ионов хлора, повышения разницы электрических потенциалов мембран внутри и вне клетки (гиперполяризуют мембраны), препятствуя возникновению потенциала действия нейрона, что приводит к снижению возбудимости нервных клеток, в частности, γ-мотонейронов передних рогов (это обусловливает миорелаксирующее действие ГАМК и агонистов), или ноцицепторов второго и третьего порядков (обезболивающее действие), а также лимбической системы (транквилизирующее действие) [8].

В отличие от ионотропных ГАМК-А-рецепторов ГАМК-В-рецепторы являются метаботропными, т.е. оказывают не прямое, а опосредованное действие на ионные каналы посредством активации G-белка, ингибирующего фермент аденилилциклазу, что приводит к торможению выделения внутриклеточного мессенджера циклического аденозинмонофосфата (ЦАМФ) и снижению фосфорилирования кальциевых каналов, их закрытию, подавлению входа кальция

в клетку и снижению возбудимости нейронов за счет гиперполяризации мембраны в конце потенциала действия. Таким образом, метаботропные ГАМК-В-рецепторы подавляют медленные (>100 мс) мембранные потенциалы. Кроме того, ГАМК-В-рецепторы обладают способностью открывать калиевые каналы, что также приводит к гиперполяризации нейрона и подавлению развития потенциала действия, и высвобождению нейротрансмиттеров на пресинаптических мембранах. Постсинаптическое торможение через активацию постсинаптических ГАМК-А рецепторов снижает активность как интернейронов, так и мотонейронов, ГАМК-В уменьшает активность только интернейронов. Сегментарное подавление возбудимости осуществляется за счет выделения тормозных аминокислот (ГАМК и глицина), а также нейропептидаэнкефалина. Активируются тормозные интернейроны афферентацией по быстропроводящим А-ß-волокнам (суставно-мышечной, тактильной и вибрационной чувствительности), осуществляя «окружающее торможение». Необходимо отметить, что регуляция мышечного тонуса реализуется через изменение активности рецепторов к различным нейромедиаторам, помимо ГАМК важное значение играют глицин, глутамат, норадреналин, ацетилхолин [134]. К тормозным системам, принимающим участие в регуляции мышечного тонуса, относят сухожильные рецепторы Гольджи и вставочные клетки Реншоу, активизирующиеся через коллатерали при возбуждении α-мотонейронов и осуществляющие их реципрокное торможение. Ацетилхолин участвует в регуляции сегментарных тормозных систем, в частности клеток Реншоу [25].

По данным литературы, холинорецептор нервно-мышечного синапса включает 5 белковых субъединиц, окружающий натриевый канал и проходящий через всю толщу липидной мембраны. Две молекулы ацетилхолина взаимодействуют с двумя α- субъединицами, что приводит к открыванию ионного канала и деполяризации постсинаптической мембраны [43]. Взаимодействие этих систем в норме приводит к снижению активности α -мотонейронов и уменьшению мышечного тонуса, ингибирование же этих систем также ведет к развитию спастичности. L-глутамат секретируется пресинаптическими терминалями

первичных афферентных волокон, кортикоспинальных волокон и интернейронами и является нейротрансмиттером значительного количества возбуждающих спинальных синапсов [156]. Глицин, который осуществляет важную роль в регуляции NMDA- рецепторов связывается со стрихнинчувствтельным локусом рецептора и является также эндогенным ко-агонистом. Норадреналин и частично серотонин, выделяемый спинальными терминалями структур ствола головного мозга (голубое пятно, ядра шва), активизирует рецепторы, располагающиеся в интернейронах, первичных афферентных терминалях и мотонейронах [208, 73].

Важным клиническим наблюдением является то, что повышение мышечного тонуса по спастическому типу, сопровождается появлением боли в мышцах [174]. В задних рогах спинного мозга среди многочисленной группы нейромедиаторов и нейромодуляторов, опосредующих проведение ноцицептивных сигналов, наиболее важная роль в активации последних отводится возбуждающим аминокислотам, а также субстанции Р, нейрокинину А и кокальцигенину. Возбуждающие аминокислоты (глутамат, аспартат) содержатся более чем в 1/2 нейронов спинномозговых ганглиев и высвобождаются из их центральных пресинаптических терминалей в задних рогах спинного мозга под действием афферентных ноцицептивных импульсов [207].

Нарушение чувствительности и боль как один из предикторов развития спастичности.

По данным литературы, многими исследователями были отмечены различные предикторы спастичности, к ним относились в том числе тяжелая степень пареза в остром периоде заболевания, нарастание мышечного тонуса по шкале Эшворт в короткие сроки от момента заболевания или травмы ГМ, низкий индекс Бартел в остром периоде [40, 86]. Отмечалось на примере исследований, посвященных постинсультной спастичности, важность левополушарной локализации поражения, как одного из возмозжных предикторов ранней спастичности. Многими авторам наличие расстройств чувствительности рассматривается, как один из предикторов развития спастичности. При ОНМК

или тяжелой ЧМТ, как правило, наблюдается проводниковый церебральный тип расстройства чувствительности в виде гемианестезии и/или альтернирующей гемианестезии [104, 108]. Как известно, в задней ножке внутренней капсулы таламо-кортикальные волокна, проводящие все виды чувствительности, проходят компактным пучком. Очаги повреждения в этом участке мозга приводят к развитию гемианестезии на противоположной половине тела. Как уже указывалось ранее, при повреждении задней ножки внутренней сумки вовлекается и пирамидный пучок [37]. Таким образом, гемианестезия на стороне, противоположной очагу сочетается с гемиплегией. При поражении участка постцентральной извилины (цитоархитектоническое поля 3, 1, 2) анестезия охватывает не всю противоположную половину тела, а только зону проекции очага [210, 92].

Утрата сегментарных тормозных влияний при повреждении соматосенсорных афферентов или вторичный дефицит тормозных медиаторов (ГАМК, глицин) вследствие повреждения структур головного мозга, приводит к развитию центральной сенситизации ноцицепторов задних рогов спинного мозга, а также супрасегментарных ноцицептивных структур. Подобные процессы на уровне передних рогов спинного мозга и ретикулоспинального тракта приводят к «растормаживанию» γ-мотонейронов с развитием стойкого спазма заинтересованных мышечных групп, что можно рассматривать, как аналог центральной сенситизации [68]. Другие исследования также приводят данные о том, что спастичность может быть непосредственной причиной боли [52, 105]. На примере здоровых добровольцев в европейском исследовании было показано, что удлинение сокращенной мышцы (эксцентрическое сокращение) может вызвать нарушение некоторых мышечных волокон с высвобождением веществ, которые могут возбуждать ноцицепторы мышц [48]. Тот же самый процесс, вероятно, происходит, когда спастическая мышца растягивается. Однако следует отметить, что все положительные и отрицательные признаки синдрома ВМН наряду с изменениями мягких тканей нарушают распределение массы тела, вызывая чрезмерную нагрузку на суставы, вызывая боль [189]. Все эти компоненты

приводят к боли, воспринимаемой пациентами с синдромом ВМН. Связь между спастичностью и болью становится еще более строгой из-за того, что патологическая болевая импульсация увеличивает спастичность, создавая спиралевидное течение между болью и двигательными нарушениями.

Функциональная реорганизация корковых двигательных центров после перенесенного очагового повреждения головного мозга.

Согласно уровню поражения, спастичность можно условно разделить на 2 модели: церебральную (вследствие развития очагового повреждения головного мозга — ОНМК или травмы ГМ) и спинальную (при повреждении непосредственно спинного мозга) [119]. Функциональное состояние верхнего мотонейрона исследуется с помощью транскраниальной магнитной стимуляции, активность же сегментарного аппарата спинного мозга с помощью электронейрофизиологических методов [54, 152]. На основании данных, полученных во время нейрохирургических вмешательств на мозге человека, построена карта соматотопической организации двигательной коры головного мозга. Общеизвестно изображение так называемого «двигательного гомункулюса Пенфилда» [153]. В соответствии с его проекцией мотонейроны, иннервирующие мышцы глотки и гортани, находятся в нижней части прецентральной извилины, вблизи сильвиевой борозды. Выше расположены мотонейроны, иннервирующие мышцы лица, рук, туловища и ног [197]. Однако нельзя представлять соматотопику, как анатомическую систему со строго изолированной функцией: проекционные моторные области ноги, руки и лица наиболее разделены между собой, а для остальных областей тела частично перекрываются, т. е. функциональные особенности двигательных полей гораздо шире простого распределения вышеуказанных центров [60]. Двигательные корковые поля имеют прямые связи с мотонейронами (МН) и вставочными нейронами спинного мозга через кортико-спинальный тракт и поддерживают опосредованные контакты с нижними нейронами через нисходящие пути ствола мозга, особенно с помощью кортико-ретикуло-спинальных проекций [51].

Становится все более очевидной роль прямых связей нейронов дополнительной моторной коры с МН спинного мозга, обеспечивающих компенсацию дефекта за счет активности контрлатеральной коры. Соматотопическое картирование моторной коры головного мозга необходимо для понимания функциональной организации движений человека и их нарушений, а также разработки новых подходов в реабилитации [5]. Использование фокальной ТМС позволяет селективно активировать разные отделы моторной коры головного мозга. Фокальный магнитный импульс дает возможность с высокой точностью определить границы локализации разных мозговых функций, включая корковое представительство скелетных мышц, речевых центров, различных видов памяти и др. [18, 163]. При цереброваскулярных заболеваниях нервной системы продемонстрированы пластические возможности нейронов ЦНС [42], проявляющиеся в изменении карт функциональной локализации. Наиболее показательными клиническими моделями реорганизации ЦНС, которые тщательно проанализированы путем ТМС-картирования, являются случаи нарушения мозгового кровообращения различной локализации [161]. По данным литературы, в многочисленных исследованиях показано [59, 110, 160] значительное снижение амплитуды вызванного моторного ответа и уменьшение площади проекции мышц руки пораженного полушария у пациентов с перенесенным инсультом [106].

При нормализации перфузии мозговой ткани, спустя 10–14 дней после развития инсульта, отмечаются хорошо изученные пластические регенераторные изменения нервной ткани: развивается коллатеральный спрутинг, по аналогии с реакцией в периферической нервной системе и спинном мозге, формируются новые синапсы [3]. Наблюдается активная реорганизация моторного представительства. Быстрая и достаточно эффективная перестройка моторного представительства в первичной моторной коре как реакция на локальную ишемию продемонстрирована и в экспериментах на обезьянах [205]. Реорганизация зон соматотопических проекций, способных генерировать нисходящие импульсы, происходит в основном в период от 1 до 2 месяцев от

момента развития инсульта. Имеются свидетельства того, что немедленно после нарушения мозгового кровообращения срабатывает механизм «демаскировки» существующих, но в норме неактивных кортико-спинальных пучков и волокон [114]. Однако, реальных доказательств компенсаторного механизма активации ипсилатеральных путей не получено. Как было упомянуто ранее, реорганизация корково-моторных центров протекает достаточно быстро. По некоторым данным, пластическая перестройка моторной коры происходит уже в течение месяца от момента повреждения [69]. Выявляемые топографические изменения моторной коры отличаются стойкостью, и возможно они играют определенную роль в восстановлении утраченных двигательных навыков. В исследованиях, проведенных спустя 8–10 нед от начала инсульта, отмечалась частичная нормализация возбудимости коры со значительным увеличением двигательного коркового представительства исследованных мышц и повышением амплитуды ВМО [6]. Моторная кора головного мозга способна реагировать даже на самое незначительное травмирующее воздействие [97].

Результаты ТМС у пациентов с ЧМТ обычно рассматриваются в зависимости от тяжести травмы по шкале комы Глазго (ШКГ). При минимальной ее тяжести (15 баллов по ШКГ) латентность корковых и сегментарных вызванных моторных ответов (ВМО) и, соответственно, время центрального моторного проведения (ВЦМП) никогда не отличаются от нормы [132]. При легкой ЧМТ (13–14 баллов по ШКГ) порог ВМО увеличивается уже значительно — в среднем на 30–40 % в сравнении с нормой. Изменение функционального состояния моторной коры у данной группы пациентов сопровождается достоверным нарушением процессов торможения, оцениваемых по порогу появления периода молчания [168]. Порог периода молчания у здоровых людей всегда ниже порога ВМО [151]. Изменения параметров ВМО и периода молчания при ЧМТ проанализировано в контексте не только тяжести, но и характера травмы.

Для легкой и среднетяжелой фокальной ЧМТ с наличием паренхиматозных и субарахноидальных кровоизлияний в лобной, височной областях, а также диффузной и комбинированной ЧМТ такой же тяжести с радиологическими

признаками контузионных геморрагических и аксональных нарушений в веществе мозга характерно наличие всех описанных выше нейрофизиологических изменений [26]. Многие пациенты в раннем восстановительном периоде после ЧМТ предъявляют жалобы на повышенную общую утомляемость, чему в 70 % случаев сопутствуют нейрофизилогические признаки заинтересованности ЦНС- увеличение порога ВМО, межпорогового индекса и периода молчания [65]. Немногочисленнность научных работ, исследующих состояние верхнего мотонейрона после ЧМТ методом ТМС, пока не позволяет дать полную и объективную оценку степени влияния данных изменений на развитие спастичности.

1.3 Методы диагностики ранней спастичности

Диагностика спастичности, как любого другого патологического синдрома, должна начинаться с физикального обследования пациента, а именно неврологического осмотра. Необходима оценка степени выраженности моторного повреждения: мышечной силы, изменения мышечного тонуса, объёма пассивных и активных движений, поверхностной и глубокой чувствительности и т. д.

Для определения самой спастичности и оценки ее влияния на разные аспекты социально-бытовой жизни, а также эффективности лечения используются унифицированные шкалы.

Наиболее распространенной в рутинной неврологической практике является пятибалльная модифицированная шкала Эшворта (мШЭ) (таблица 1), которая не является трудоемкой в использовании [56]. Она позволяет оценить уровень мышечного тонуса как в верхних, так и в нижних конечностях, в том числе сгибателях-разгибателях голени, пронаторах-супинаторах и сгибателях-разгибателях стопы. Однако данная шкала имеет ряд ограничений. Так, при её использовании оценивается только само наличие сопротивления пассивному движению и не учитывается основная характеристика спастичности, а именно зависимость степени повышения тонического рефлекса на растяжение от скорости совершаемого пассивного движения [128]. Таким образом,

использование шкалы не позволяет абсолютно достоверно отличить спастичность от других форм нарушения мышечного тонуса и наличия суставных контрактур.

Таблица 1. Модифицированная шкала спастичности Эшворта (мШЭ)

Степень	Изменения
0	Нет повышения тонуса
1	Легкое повышение мышечного тонуса, минимальное напряжениев конце амплитуды движения при сгибании или разгибании пораженной конечности
2	Легкое повышение мышечного тонуса, которое проявляется при захватывании предметов и сопровождается минимальным сопротивлением (менее половины объема движения)
3	Более отчетливое повышение мышечного тонуса в большей части объема движений, но пассивные движения не затруднены
4	Значительное повышение мышечного тонуса — значительное затруднение пассивных движений
5	Ригидное сгибательное положение конечности

Использование модифицированной шкалы Тардье (мШТ) позволяет более дифференцированно оценить степень повышения мышечного тонуса, а также наличие или отсутствие гиперактивности. Диагностика по данной шкале состоит из двух этапов: оценки длины и растяжимости мышцы и определение наличия и степени мышечного укорочения (определение угла возникновения сопротивления при разной скорости совершаемого пассивного движения и расчет угла спастичности) и определения степени спастичности. Использование данной шкалы имеет большую диагностическую ценность [16] в виду того, что она оценивает все проявления спастичности: тонус, стретч-рефлекс (реакция на растяжение сухожилия) и спастическую коконтракцию (включение мышц-антагонистов в ответ на сокращение спастичных мышц) и широко используется в научных исследованиях ввиду ее объективности и высокой диагностической значимости [165].

Оценка основывается на двух параметрах, полученных при разных скоростях пассивного движения в суставе: степень мышечной реакции в баллах (Y) и угол мышечной реакции в градусах (X). Оценка всегда должна выполняться в одно и то же время суток, а тестируемая конечность должна быть помещена в

одно и то же положение для повторного тестирования. Верхняя конечность тестируется в сидячем положении, нижняя — в положении лежа на спине. Скорости выбираются согласно следующим характеристикам: как можно медленнее (V_1); скорость, равная скорости опускаемой конечности, движущейся под действием силы тяжести (V_2); как можно быстрее (V_3) (быстрее, чем скорость естественного падения сегмента конечности под действием силы тяжести). Проводится измерение объема пассивных и активных движений в суставах с помощью гониометра. Плечи гониометра располагаются по продольной оси суставных сегментов: неподвижный — вдоль проксимального, подвижный вдоль дистального, центр — на проекцию оси вращения сустава. Измерение каждого движения в любом суставе следует начинать с 0 градусов (анатомической стандартной исходной позиции). С последующим увеличением до 180. Амплитуда движения, то есть путь, пройденный сегментом тела по дуге движения, отмечают положительно в угловых градусах.

В последние годы наблюдается тенденция к оптимизации использования и интерпретации данных мШТ. В частности, считается достаточным измерить XV_1 — угол диапазона пассивного движения конечности на медленной скорости (angle arrest) и XV_3 — угол остановки движения конечности на высокой скорости (angle catch), чтобы вычислить $X=XV_1—XV_3$, где X — угол спастичности. Для балльной оценки степени мышечной реакции (Y) используется таблица баллов и их интерпретация (приложение 2). Американская ассоциация физиотерапевтов присваивает уровень рекомендаций для использования шкалы «З» (это значит: рекомендуется, имеет хорошие оценочные свойства, несет высокую клиническую пользу) в остром, раннем и позднем восстановительном периодах инсульта. Модифицированная шкала Тардье обеспечивает более высокую надежность при повторном тестировании по сравнению с модифицированной шкалой Эшворта.

Определение степени функциональной независимости, повседневной активности и инвалидизации может производиться по данным индекса активности повседневной жизнедеятельности Бартел.

Индекс Бартел известен с 1955 г., когда начал активно применяться неврологами в Балтиморе. Многократно показано в исследованиях, что данный тест является чувствительным и эффективным инструментом при оценке пациента с парезом или параличом. При заполнении теста необходимо понимать, что индекс отражает реальные действия в конечности, а не предполагаемые. Основная цель тестирования: установить степень независимости от любой помощи. Оценка результатов: суммарный балл от 0 до 20 соответствует полной зависимости больного, от 21 до 60 выраженной зависимости, от 61 до 90 умеренной зависимости, от 91 до 99 легкой зависимости, 100 баллов полной независимости повседневной деятельности. Допустимо при применении этой шкалы опросить не самого больного, а ухаживающий мед. персонал, под чьим наблюдением пациент находится [107]. Индекс Бартел охватывает 10 пунктов, относящихся к сфере самообслуживания и мобильности. Оценка уровня повседневной активности производится по сумме баллов, определенных у пациента по каждому из разделов теста. Шкала отображена в приложении № 2.

Шкала функциональной независимости (FIM)

Наиболее многоаспектной и прогностически значимой шкалой в оценке социально-бытовых ограничений является шкала FIM, которая позволяет отслеживать динамику нарушений жизнедеятельности в процессе заболевания и реабилитации. Каждая из приведенных в шкале двигательных или интеллектуальных функций оценивается наблюдателем в баллах — от одного до семи. Суммарная оценка может составлять от 18 до 126 баллов, где чем выше балл, тем более независимость пациента в повседневной жизни.

Данная шкала представлена в приложении № 4

Модицифицированная Шкала Рэнкина

Модифицированная шкала Ренкина (мШР) (таблица 2) впервые была использована для описания ограничений жизнедеятельности у пациентов с инсультом. Модицифицированная шкала Рэнкина используется для решения следующих задач:

— Как универсальный инструмент оценки инвалидности, независимости и исходов реабилитации;

— Оценка степени инвалидизации до заболевания на основании анамнеза и расспроса пациента;

— Оценка результатов реабилитации на каждом этапе;

— Оценка эффективности реабилитации на 90-й день;

— Критерий перевода с этапа на этап реабилитации;

— Критерий качества оказания медицинской помощи. В соответствии с приказом Минздрава России № 520 от 2016 г. «О критериях качества медицинской помощи» улучшение (уменьшение) на 1 балл по ШР за период I этапа реабилитации рассматривается как признак надлежащего качества медицинской помощи;

— Оценка эффективности лекарств и реабилитационных вмешательств.

Учитывая, что оценка по мШР проводится в соответствии с «новой» моделью медицинской реабилитации, важно подходить к определению ограничения жизнедеятельности с позиций международной классификации функционирования (МКФ).

Таблица 2. Модифицированная шкала Ренкина

	Нет симптомов
1	Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов: способен выполнять все повседневные обязанности
2	Легкое нарушение жизнедеятельности: неспособен выполнять некоторые прежние обязанности, однако справляется с собственными делами без посторонней помощи
3	Умеренное нарушение жизнедеятельности: требуется некоторая помощь, однако способен ходить без посторонней помощи

4	Выраженное нарушение жизнедеятельности: неспособен ходить без посторонней помощи, неспособен справляться со своими физическими потребностями без посторонней помощи
5	Тяжелое нарушение жизнедеятельности: прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и присмотра персонала
6	Смерть

Индекс мобильности Ривермид

Данная шкала (приложение № 5) может быть использована для оценки функции ходьбы у пациента в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ. Врач самостоятельно может заполнить шкалу тестируя пациента по вопросам, приведенным в таблице. Значение индекса мобильности Ривермид (ИМР) может составлять от 0 (невозможность самостоятельного выполнения каких-либо произвольных движений) до 15 баллов (возможность пробежать 10 м). В связи с тем, что по данным многочисленных исследований спастичность нарушает функцию ходьбы [201, 177] ИМР может быть сниженным.

Оценка боли в пораженной конечности

Для оценки интенсивности боли, ассоциированной со спастичностью, применяют такие инструменты, как визуальная аналоговая шкала (ВАШ) (Visual Analogue Scale, VAS); числовая шкала боли (Numeric Pain Scale, NPS), шкала мышечных спазмов Пенна и др.

Визуальная аналоговая шкала представляет собой отрезок прямой длиной 10 см (приложение № 6). Его начало соответствует отсутствию болевого ощущения — «боли нет», а конечная точка отражает нестерпимую боль — «невыносимая боль». Линия может быть как горизонтальной, так и вертикальной. Пациенту предлагается сделать на ней отметку, соответствующую интенсивности испытываемых им в данный момент болей. Расстояние между началом отрезка («боли нет») и сделанной отметкой измеряют в сантиметрах и округляют до целого. Каждый сантиметр на линии соответствует 1 баллу. При отметке до 3 см

боль классифицируется как слабая, от 4 до 6 см — умеренная, от 7 до 10 см — интенсивная, где 10 — невыносимая боль.

Систематическое измерение боли с помощью этой шкалы дает картину динамики боли и эффективности лечения болевого синдрома [98].

Шкала GAS (Goal Attaintment Scale)

Методика GAS представляет четкий, объективный анализ результатов лечения и достижения индивидуальных реабилитационных целей и может быть применен у пациентов с последствиями ОНМК или тяжелой ЧМТ. Данная шкала была предложена в 1960-ые годы, но сохраняет свою актуальности на сегодняшний день и активно используется в научных исследованиях [203, 155, 109]. GAS представляет собой 5 балльную измерительную шкалу, по которой оценивается каждая поставленная цель. Согласно данному методу, у каждого пациента определяются индивидуальные параметры результата в виде стандартного набора задач и соответствующего набора достигаемых уровней, благодаря чему возможна формализация данных и статическая обработка данных.

В практической работе обычно используется упрощенная формула GAS:

$$\boldsymbol{GAS\ score = 50 + \frac{\sum(wi \times xi)}{\sqrt{(0.7\sum wi2 + 0.3(\sum(wi)2)}}}$$

Где wi= значимость i-той цели;

xi= полученное значение.

Значимость определяется как сумма важности, умноженная на трудность (по методу, разработанному Rushton P.W et al. 2002).

Значение оценивается как 0, если цель достигла ожидаемого уровня, +1 или +2 прибавляется в случае позитивного эффекта или вычитаются -1 или -2, когда эффект отрицательный. Приведенная формула достаточно проста, однако требует некоторого пояснения: по формуле вычисляется общая величина измерения по шкале GAS (t score), то есть сумма достигнутых уровней, умноженная на значимость каждой цели;

— она преобразуется в стандартное измерение со средним значением 50±10 (стандартное отклоненение);

— если результаты выше или ниже ожидаемых величин в пределах стандартного отклонения, то они подчиняются нормальному (гауссову0 распределению), и в этом случае можно применять параметрическую статистику;

— имеются указания на то, что более безопасно использовать непараметрическую статистистику.

Для того чтобы применить метод GAS в практической деятельности, необходимо выполнить следующую последовательность действий:

1. Определение набора целей (в количестве от 2 до 4) по согласованию с пациентом, в случае незначительной выраженности когнитивного дефицита или при наличии такового согласовать цели с родственниками пациента;

2. Определить значимость каждой цели по ее важности (0–3) и трудности (0–3);

3. Определить точку 0 —достигаемый уровень.

4. Наметить руководство к исполнению по 5–балльной шкале (для каждой цели отдельно);

5. Определить исходный уровень (как правило это минус 1);

6. Осуществить расчеты по достижению каждой цели согласно намеченному плану;

7. Применить формулу к полученным значениям.

Выполнение указанной процедуры дает возможность производить оценки как в режиме простых вычислений, так и с помощью несложных компьютерных программ [7].

Данный метод дает возможность интегральных, гибких оценок выбора метода лечения, обеспечивает реальное взаимодействие с пациентом (или с его семьей) при определении целей, к недостатку использования методики можно отнести лишь требование к наличию навыка расчета по формуле самим клиницистом и время для его осуществления.

Поиск объективных инструментальных методов для оценки мышечного тонуса находится сейчас в стадии активного изучения, так как выявление предикторов спастичности или ранних признаков повышения мышечного тонуса

может влиять как на построение самого алгоритма лечения, так и на клинический исход. Огромное значение в прогнозировании спастичности и двигательных нарушений играют современные методы лучевой диагностики. В исследовании Steven C. Cramer с соавторами (2007 г.) изучили влияние результатов функциональной МРТ перед началом реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление двигательных навыков. Они установили, что более благоприятный прогноз восстановления обеспечивается меньшим размером очага и более низкой активностью пораженного участка на функциональной МРТ при измерении до начала терапии.

Соматосенсорные вызванные потенциалы мозга (ССВП) имеют широкое практическое применение для диагностики заболеваний ЦНС. Получаемые при тактильной или электрической стимуляции различных нервов, региструемые на скальпе вызванные потенциалы (ВП) позволяют оценивать состояние функциональных структур нервной системы на разных уровнях. Регистрация ВП позволяет получить информацию об анатомической локализации и тяжести поражения на ранних стадиях заболевания.

С начала 21 века в отечественной восстановительной медицине стали использоваться новые биомеханические и электрофизиологические технологии диагностики и реабилитации при заболеваниях нервной системы и опорно-двигательного аппарата. История отечественной биомеханики связана с именем физиолога Н. А. Бернштейна, создателя направления физиология активности. Проведены фундаментальные исследования процесса ходьбы человека, бега и ряда других движений. Появилась общая теория построения уровней движений. В клинической практике развитых стран технологии клинического анализа движений применяются лишь с 80-ых годов прошлого века. Чувствительность метода анализа движений позволяет регистрировать в течение короткого промежутка времени реакцию двигательной системы на различные лечебные воздействия: медикаментозные, физические и другие.

Для оценки двигательных нарушений после перенесенного тяжелого повреждения головного мозга имеет значение характеристика позы и статики

человека, потому что даже минимальные явления спастичности в верхней или нижней конечности будут на них влиять. В начале XX века в нашей стране стал использоваться метод стабилометрии, который заключается в измерении координат центра давления, создаваемого человеком на плоскость опоры в определенных условиях за определенный период времени [95, 98]. Стабилометрическое исследование позволяет проводить топическую диагностику двигательных и координаторных расстройств. В России данный метод глубоко изучил Д. В. Скворцов. Благодаря его работам метод стабилометрии стал широко использоваться в неврологии, ортопедии-травматологии и других специальностях. Исследование абсолютного положения общего центра давления во фронтальной и саггитальной плоскостях позволяет оценить тонус постуральных мышц. Так, характеристика положения общего центра давления в саггитальной плоскости позволяет оценить работу мышц голени — передней большеберцовой и икроножной.

При повышении или смещении порога возбуждения проприоцептивных рецепторов мышц голени, происходит смещение общего центра давления в сагиттальной плоскости вперед-назад. В результате этого повышается, либо снижается стабилизация пациента в вертикальном положении. Нарушение функции координации в сагиттальной плоскости при пробе с закрытыми глазами говорит о снижении функциональной способности проприоцептивных рецепторов. Девиации общего центра давления относительно фронтальной и саггитальной плоскости выявляют дисбаланс в управлении постуральными мышцами. Зрительный контроль имеет прямое воздействие на работу антигравитационных мышц. За счет зрительной функции происходит частичная компенсация нарушения координаторной функции. Работы посвященные взаимосвязи двигательных нарушений после тяжелого повреждения головного мозга и изменению стабилометрических критериев единичны т. к применение данной методики имеет ряд ограничений, таких как невозмозможность ее использования у пациентов с гемиплегией или глубоким гемипарезом, а также

при дезадаптации пациента к вертикальному положению вследствие длительной иммобилизации.

ЭНМГ в диагностике ранней спастичности.

ЭНМГ сравнительно новый метод исследования нервно-мышечной передачи. История его клинического применения насчитывает около 50 лет, однако многие аспекты взаимодействия надсегментарных структур со спинальными сегментарными образованиями сложны и остаются до сих пор до конца не изученными [99, 98].

Стимуляционная ЭНМГ — метод регистрации и изучения биоэлектрической активности мышц и периферических нервов, вызванной активацией нерва на протяжении электрическим стимулом или рецепторного аппарата механическим стимулом. Регистрация вызванной (стимуляцией) активности нерва (мышцы) осуществляется накожными или игольчатыми электродами в зависимости от глубины залегания нерва (мышцы) и необходимости исключения активности наведения с соседних мышц [13, 14]. Стимуляционная ЭНМГ включает в себя определение параметров М-ответа, оценку скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным нервам, регистрацию F-волны, Н-рефлекса, Т-рефлекса, мигательного рефлекса, тестирование нервно-мышечного соединения и др. С учетом морфофункциональной связи корково-подкорковых образований мозга, пирамидного пути и периферической нервно-мышечной системы стимуляционные методики ЭНМГ могут применяться как дополнительный способ диагностики спастичности и пирамидного синдрома.

Метод моносинаптического тестирования (Н-рефлекс и М-ответ)

Свое название Н-рефлекс получил по первой букве фамилии немецкого исследователя Hoffmann P., который в 1918 году впервые зарегистрировал его в камбаловидной мышце при электрической стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке и описал характеристики данного рефлекторного ответа в

серии своих работ (Hoffmann P., 1918, 1920). В дальнейшем детальное изучение Н-рефлекса было предпринято Magladery J. W. с соавт. [49, 137]

В последнее время появились работы, в которых поднимаются вопросы, еще не имеющие решения. В статьях S. Malhortra рассматривается вопрос о неоднозначности определений спастичности и о выработке адекватных способов ее диагностики, основанных на объективных методах оценки. Некоторые из нейрофизиологических методов для измерения спастичности были подробно рассмотрены в работах Pandyan и соавт., а также Voerman и соавт. В частности, эфферентный ответ на электрический стимул (Н-рефлекс и F-волна), эфферентный ответ на механическое воздействие (сдавление сухожилия, разгибание и удержание растяжения мышцы). В норме скелетная мускулатура иннервируется α-мотонейронами, которые берут начало из передних рогов спинного мозга. В ответ на натяжение мышц сенсорные аксоны активируются через специализированные рецепторы (мышечные веретена) [17]. Эти аксоны (называемые Ia- и II-афференты) обеспечивают передачу информации о натяжении тканей (амплитуде и скорости натяжения) в головной и спинной мозг [16].

Через передний рог спинного мозга сенсорные аксоны образуют моносинаптические возбуждающие связи с α-мотонейронами, обслуживающими те же мышцы, что приводят к сокращению этих мышц. Клинически это можно рассматривать как сухожильные рефлексы, такие как коленный или ахиллов рефлекс. Путь рефлекса растяжения может быть определен электрическим стимулированием Ia-афферента в периферическом нерве. Это активизирует α-мотонейрон в той же мышце, и последующая активация мышц отслеживается электродами, размещенными на мышце. Это называется Н-рефлекс. Такая стимуляция приведет непосредственно к активации двигательного нерва, в результате чего происходят короткие скрытые сжатия мышц, называемые М-ответом. Процентное отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа является мерой сегментарной возбудимости мотонейронов [14]. Хотя большинство ЭНМГ-методов измерения поддаются

обработке, надежность метода измерения Н-рефлекса требует детального изучения.

Современные экспериментальные данные позволяют сделать предположение, что измерения Н-рефлекса и F- волны демонстрируют большую степень вариабельности, что затрудняет процесс стандартизации полученных данных. Однако, несмотря на низкий уровень надежности, в исследовании Macdonell et al. представляет изучение изменений Н-рефлекса на болюсное введение интратекального баклофена значительно более информативным в измерении спастичности, чем клинические шкалы. Также, авторы находят эффективным оценку Н-рефлекса при отборе пациентов для имплантации баклофеновой помпы. Диагностическая ценность Н - рефлекса в раннем восстановительном периоде после очагового поражения головного мозга заключается в том, что в отличие от сухожильного рефлекса он не зависит от состояния мышечных рецепторов, а, следовательно, и от функции гамма-мотонейронов. Н-рефлекс вызывается при электрической стимуляции Ia афферентов смешанного нерва, которые моносинаптически возбуждают альфа-мотонейроны, что приводит к синхронизированному эфферентному залпу и сокращению мышц [34, 35].

В нормальной двигательной деятельности активность α и γ-мотонейронов сопряжена. Импульсы, нисходящие от центров головного мозга по независимым параллельным путям (пирамидному и ретикулоспинальному и др.), возбуждают α- и γ-мотонейроны в соответствующих пропорциях и в норме продуцируют плавные координированные движения. При повреждении кортикоспинального тракта этот баланс изменяется, что может привести к гиперактивности γ-мотонейронов и, соответственно, к активации мышечных веретен. В итоге возбуждаются гомонимные и синергичные α-мотонейроны, которые могут оказывать влияние на возникновение спастичности скелетных мышц.

Исследование Н-рефлекса позволяет судить о состоянии проводимости всей сегментарной дуги, включая сенсорные, двигательные волокна вне спинного мозга и интраспинальную часть, об уровне возбудимости мотонейронов, о

процессах торможения (пресинаптическое, реципрокное, нереципрокное, возвратное) в спинном мозге. Методики исследования тормозных процессов в спинном мозге (пресинаптического, возвратного, нереципрокного и реципрокного торможения) с использованием Н-рефлекса подробно описаны в монографии E. Pierrot-Deseilligny и D. Burke. Изучение в динамике параметров Н-рефлекса в раннем восстановительном периоде очагового поражения головного мозга позволяет объективно оценить степень пирамидного синдрома в рамках научного исследования. В противоположность F-волне, регистрируемой в большинстве мышц, Н-рефлекс вызывается в ограниченном числе мышц (m. soleus, m. gastrocnemius- в нижней конечности, flexor carpi radialis- в верхней конечности), имеющих отношение к антигравитационной нагрузке и являющихся преимущественно тоническими [14]. Возможности практического использования Н-рефлекса не являются исчерпывающими. В настоящее время во многих нейрофизиологических лабораториях внедряются оригинальные методики исследования моносинаптического рефлекса с целью изучения состояния мотонейронного пула спинного мозга и характера супраспинальных влияний при различных очаговых повреждениях головного мозга на сегментарный аппарат спинного мозга.

При постепенном увеличении интенсивности раздражения вначале появляется Н-рефлекс, а при последующем увеличении силы раздражения наряду с ростом амплитуды Н-рефлекса определяется появление М-ответа, который является прямым мышечным ответом на электрическую стимуляцию нерва. По мере нарастания М-ответа амплитуда Н-рефлекса начинает снижаться вплоть до полного угнетения, что связывают, во-первых, с развитием в эфферентных волокнах блокады рефлекторного разряда альфа-мотонейронов восходящим антидромным залпом от прямой электрической стимуляции нерва, во-вторых, с усилением пресинаптического торможения афферентов группы Ia, развитием возвратного и автогенного торможения мотонейронов (Magladery J. W., Porter W. B., Park A. M. et al., 1951; Delwaide P., Grenn P., 1984). По современным данным величина рефлекторного ответа определяется в основном двумя

факторами — функциональным состоянием мотонейронов и уровнем пресинаптического торможения афферентов Ia, который может изменяться под влиянием периферических, интра- и супраспинальных влияний (Taborikowa H., Sax D. S., 1968; Delwaide P., Grenn P., 1984).

При анализе оцениваются пороги, латентные периоды, максимальные амплитуды Н-рефлекса и М-ответа. В качестве основного показателя, характеризующего функциональное состояние сегментарного аппарата, используется отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа, выраженное в процентах. Это величина позволяет судить о том, какая часть мотонейронного пула мышцы возбуждается стимуляцией волокон Ia. В норме она составляет 40-60 % для m.soleus. Латентный период Н-рефлекса характеризует скорость проведения импульса по рефлекторной дуге и часто применяется для диагностики радикулопатии S1. В норме величина латентного периода рефлекса в зависимости колеблется от 27 до 35 мс [49].

Указанное позволяет использовать параметры Н-рефлекса в качестве интегративного теста, отражающего функциональное состояние спинальных структур в условиях интенсивного потока периферической ноцицептивной афферентации.

При наличии у пациента пирамидного синдрома, характерно увеличение амплитуд рефлекторных ответов, что связано с ослаблением надсегментарного контроля сегментарных дуг ствола и спинного мозга и изменением пресинаптического торможения I-а афферентов. На основании зависимости амплитуды Н-рефлекса от частоты стимуляции предложена методика оценки кривой восстановления возбудимости мотонейронов при парной стимуляции нерва с межстимульным интервалом в диапазоне от 5 до 1000 мс. В кривой восстановления возбудимости Н-рефлекса выделяют 3 периода торможения. Первичное торможение возникает в диапазоне 1–5 мс, вторичное торможение — в диапазоне 8-80 мс и период угнетения — в диапазоне 300–400 мс. Для последнего периода амплитуда второго (тестирующего) Н-рефлекса ниже первого (кондиционирующего) на 50 %. Основным механизмом торможения сегментарной

возбудимости кондиционирующим импульсом является пресинаптическое торможение и тормозные влияния клеток Реншоу (В. С.Гурфинкель, 1955). Пресинаптическое торможение обусловлено тормозным влиянием интернейронов сегментарного аппарата спинного мозга на терминали сенсорных нейронов, моносинаптически связанные с моторными клетками передних рогов спинного мозга. Ориентировочную оценку пресинаптического торможения можно проводить усеченной методикой при парной стимуляции с межстимульным интервалом 330 мс (3 Гц).

Абсолютное значение амплитуды Н-рефлекса значительно варьирует, поэтому величина амплитуды нормируется по амплитуде моторного ответа. Процентное отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа является мерой сегментарной возбудимости мотонейронов (R. W. Angel, W. W. Hoffmann, 1963; Я. М. Коц, 1972). Определение сегментарной возбудимости мотонейронов спинного мозга для разных мышц голени — икроножной и камбаловидной — дает характеристику разным регуляторным механизмам — преимущественно церебральным или спинальным — соответственно [143, 90]. Это связано с функциональным различием этих мышц. Икроножная мышца в большей степени контролируется корой и содержит преимущественно быстрые двигательные единицы, а камбаловидная — медленные (Я. М. Коц, 1975). Сопоставление Н-рефлекса с сухожильным (ахилловым) рефлексом (или Т-рефлексом) дает возможность оценить состояние гамма-моторной системы. Н-рефлекс реализуется вне гамма-системы, сухожильный ахиллов рефлекс связан с гамма-системой, так как инициируется с мышечных рецепторов. Повышенная активность гамма-мотонейронов приводит к повышению возбудимости мышечных веретен и большей выраженности сухожильного рефлекса при механическом их раздражении молоточком. Изменение возбудимости гамма-мотонейронов сказывается на живости сухожильного рефлекса и не влияет на амплитуду Н-рефлекса. С учетом этой особенности при патологии возможно сочетание сохранного сухожильного рефлекса с отсутствием Н-рефлекса. Первично-мышечная патология с

поражением мышечных рецепторов (воспалительного или дегенеративного характера) ведет к исчезновению сухожильного рефлекса при сохранном Н-рефлексе [46, 194]. При патологии сегментарной дуги амплитуда Н-рефлекса снижается, а латентность возрастает. Снижение амплитуды Н-рефлекса связано с дисперсией возбуждающего разряда, идущего по сенсорным волокнам к мотонейронам.

Неодновременность прихода активирующего импульса к мотонейронам ведет к недостаточно высокому постсинаптическому потенциалу, неспособному их активировать. Возникновение блока проведения по двигательному корешку S1 (реализующему Н-рефлекс в икроножных мышцах) также приводит к исчезновению Н-рефлекса. В этом случае и F-волна не будет регистрироваться, в то время как при поражении сенсорных волокон (S1 корешка) F-волна будет сохранна. Снижение амплитуды Н-рефлекса за счет нарушения проводящих свойств сегментарной дуги (как интра- , так и экстраспинальной части) всегда будет сочетаться с увеличением латентности Н-рефлекса. Снижение амплитуды может происходить и за счет центральных механизмов торможения, как правило, пресинаптического. В этих случаях латентность Н-рефлекса будет в пределах нормы. Патологическое повышение амплитуды Н-рефлекса связано с повышением активности мотонейронов передних рогов спинного мозга за счет, как правило, снижения тормозных регулирующих влияний со стороны супрасегментарных структур [180].

Патологическое повышение Н-рефлекса ведет к отсутствию депрессии Н-рефлекса при низкочастотной (3 Гц) и супрамаксимальной стимуляции. Повышение амплитуды Н-рефлекса мышц голени сопровождается одновременным появлением Н-рефлекса в тех мышцах, где в норме он не регистрируется — мелких мышцах стоп и кистей. Система пресинаптического торможения мотонейронов нарушается в наибольшей степени на уровне спинальных мотонейронных пулов мелких мышц стопы, меньше — на уровне спинальных мотонейронных пулов мышц предплечья и еще меньше — на уровне пулов мышц кисти (М. Х. Старобинец и соавт., 1983).

В 80-ые годы были проведены многочисленные исследования параметров М-ответа и скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам, многие результаты из них были противоречивы [176]. Так Л. О. Бадалян, И. А. Скворцов, М. Х. Старобинец, описывают снижение скорости моторного возбуждения по периферическим нервам и изменения параметров мышечного ответа. В целом, мнение ученых в отношении значимости показателей ЭНМГ при центральных парезах противоречивы. Отдельные авторы, отмечали дегенеративные изменения на стороне паретичной конечности. Наличие или отсутствие этих изменений оказывают существенное влияние на результат ЭНМГ-исследования.

По данным Л.О.Бадаляна и И.А.Скворцова в течение всего острого периода скорость распространения возбуждения на стороне гемипареза (и в меньшей степени) на непораженной стороне оставалась ниже нормы. Отмечалось значительное снижение скорости проведения импульса (СПИ) как по эфферентным, так и по афферентным волокнам уже через несколько часов после развития инсульта. Авторами показано, что наибольшее снижение значения СПИ отмечается в острейшем периоде инсульта и тяжелом коматозном состоянии. Степень замедления СПИ коррелировала со степенью нарушения сознания, а при коматозных состояниях была зафиксирована корреляция между степенью снижению и плохим прогнозом на восстановление [87].

Наибольшая асимметрия отмечалась в первой неделе заболевания, в дальнейшем различия между сторонами уменьшалось, но не нивелировалось полностью. Большинство исследователей связывает снижение СПИ с распространением дегенеративного процесса с пирамидного пути на мотонейроны переднего рога и периферические нервные волокна («нисходящая транссинаптическая дегенерация»). Однако нисходящая транссинаптическая дегенерация не может объяснить значительной индивидуальной вариабельности величин СПИ при гемипарезах, изменений СПИ в динамике процесса. И. А. Скворцов в своих исследованиях придает важное значение асиметрии амплитуды Н-рефлекса и М-ответа надсегментарной патологии. В исследованиях

выявлялось снижение порога Н-рефлекса на стороне гемипареза, повышение порога М-ответа при одновременном снижении максимальной амплитуды М-ответа, что сопровождалось значительным повышением величины Н/М, что свидетельствовало о возрастании возбудимости сегментарных переднероговых нейронов. По мнению авторов, выявленные изменения можно объяснить надсегментарным влиянием, вторичным изменением функционального состояния сегментарно-рефлекторного аппарата.

По данным М.Х Старобинец у больных со спастическим гемипарезом возрастала возбудимость альфа-мотонейронов начиная со второй недели ишемического инсульта.

1.4 Современные принципы лечения ранней спастичности

Одним из значимых событий последнего десятилетия стала разработка доктрины ранней реабилитации при ведении постинсультных больных. Долгое время считалось целесообразным начинать лечение постинсультной спастичности не ранее чем через 3 мес. после инсульта. Однако в дальнейшем были опубликованы работы с обоснованием целесообразности более раннего начала лечения спастичности. Так, появились первые исследования, сообщившие об успешном использовании ботулинотерапии на ранних сроках инсульта. Одно из исследований было проведено R. Rosales и соавт. [30, 12] в рамках азиатского контролируемого исследования применения ботулотоксина при раннем лечении постинсультной спастичности (Asian Botulinum Clinical Trial Designed for Early Stroke Spasticity- ABCDE-S). В исследовании участвовали 5 центров из Филлипин, Малайзии, Тайланда, Сингапура и Гонконга с включением 163 больных, 80 из которых получали инъекции Диспорта, 83 — плацебо. Было установлено, что однократная инъекция в дозе 500 ED в мышцы верхней конечности больным в период 2–12 недель после инсульта значительно снижает мышечный тонус. Достоверность результатов по сравнению с контролем была на уровне $p < 0,0001$; не было выявлено различий в отношении побочных эффектов в сравниваемых группах. Оценка двигательной активности не выявила клинически

значимых различий между контрольной группой и группой, получавшей инъекции БТА [80].

Положительный клинический опыт применения ботулинотерапии у пациентов с ранней спастичностью после очагового повреждения головного мозга подкрепляется проводимыми как несколько лет назад, так и в настоящее время эпидемиологическими исследованиями. К 2010 г. уже накопился ряд статистических данных, полученных в различных европейских странах (Великобритания, Германия, Швеция), в которых продемонстрирован факт возникновения спастичности в раннем периоде инсульта. В исследовании J. Wissel и соавт. ставилась цель выявить пациентов с высоким риском развития выраженной спастичности и выработать стратегию ее раннего лечения. Были обследовании 103 пациента через 6 дней, 6 и 16 недель после инсульта. Оценивался мышечный тонус, болевой синдром, степень пареза, индекс Бартел и качество жизни по EQ-5D. У 24,5 % больных был выявлен симптомокомплекс спастичности через 2 недели после сосудистого события. У пациентов значительно чаще наблюдалась боль, необходимость в постороннем уходе, отмечались более низкие баллы индекса Бартел и качества жизни по шкале EQ-5D, чем у пациентов с нормальным мышечным тонусом [78].

Ранними предикторами возникновения тяжелой спастичности в конечной стадии исследования явились умеренное повышение мышечного тонуса исходно и на ранней стадии инсульта (мШЭ=2 балла), низкий индекс Бартел, гемиспастичность, вовлечение более 2 суставов на ранней стадии и выраженность пареза на любой стадии исследования. Исследования 90-х годов выявили снижение мышечного тонуса по модифицированной шкале Эшворт (MAS) в мышцах-сгибателях локтевого и лучезапястного сустава, мышцах голени и мышцах, подворачивающих стопу, а также увеличение скорости ходьбы с наибольшим эффектом при более раннем начале лечения (Burbaud P. и соавт., 1996, Simpson D. M. и соавт., 1996) и использованием комбинации БТА и адьювантных методов, тейпирования голеностопного сустава (Reiter F. и соавт., 1998) и гипсования (Farina S. и соавт., 2008) у пациентов с эквиноварусной

деформацией стопы. Было зафиксировано, что длительное растяжение мышц может улучшить терапевтический эффект ботулинотерапии, снижать спастичность и улучшать ходьбу. Данные другого исследования, также свидетельствуют, что степень восстановления двигательных функций обратно коррелирует с исходной выраженностью неврологического дефицита и постинсультной спастичности в раннем восстановительном периоде [147].

Внедрение БТА в клиническую практику оказало значительное влияние на лечение фокальной спастичности. В настоящее время применение БТА рассматривается как хорошо переносимый и эффективный метод лечения [44, 73]. Ботулинотерапия стала признанным и безопасным методом лечения спастического пареза с высоким уровнем убедительности рекомендаций [55, 140].

Согласно последнему отчету Американской Академии неврологии 2016 г., два препарата — (абоботулотоксин «А» и онаботулотоксин «А» – с наивысшим уровнем рекомендаций «А» рекомендованы для лечения фокальной спастичности верхних и нижних конечностей у взрослых. Одним из исследований, посвященным оценке эффективности абоботулотоксина «А» по сравнению с плацебо, стало исследование S. J. Pittock et al., в котором приняли участие 234 пациента, перенесших инсульт с формированием патологического паттерна эквиноварусная деформация стопы в нижней конечности. Проведена оценка трех доз Диспорта: 500 ЕД, 1000 ЕД, 1500 ЕД в икроножную и камбаловидную мышцы. Доза 1500 ЕД продемонстрировала статистически значимое снижение тонуса в мышцах голени (4-я неделя: p=0,012; 8-я неделя: p=0,017; 12-я неделя: p=0,019). Инъекции в дозах 500 ЕД и 1000 ЕД также показали статистически значимое снижение мышечного тонуса в икроножной и камбаловидной мышцах на 4-й неделе (p=0,009 и p=0,0002 соответственно). В группе больных, получивших инъекции абоботулотоксина А, также отмечено снижение выраженности болевого синдрома в коленном и голеностопном суставах, стопе.

Наибольшее снижение болевого синдрома наблюдалось при введении Диспорта в дозах 1000 и 1500 ЕД на 8-й неделе (p=0,0019 и p=0,0066 соответственно) с сохранением статистически значимого различия на 4-й и 12-й

неделях, хоть и менее выраженного (доза 1000 ЕД, 4-я неделя: p=0,0044, 12-я неделя: p=0,0128; доза 1500 ЕД 4-я неделя: p=0,0040, 12-я неделя: p=0,0488). Незначительное уменьшение выраженности боли отмечено и для дозы 500 ЕД на 8-й неделе (p=0,0222). Дополнительно отмечено уменьшение использования вспомогательных приспособлений для ходьбы/ортезов в группе больных, получивших инъекции абоботулотоксина А в дозах 1000 и 1500 ЕД (p=0,0100, $\chi 2$-критерий и p=0,0000 соответственно) с развитием максимума эффекта на 4-й неделе, что является крайне значимым положительным эффектом для подобных пациентов. Статистически значимое увеличение дистанции 2-минутной ходьбы отмечено во всех группах, включая группу плацебо ($p \leq 0,05$) [125].

Сразу после развития ОНМК или ЧМТ, мышечный тонус в паретичных конечностях чаще снижается, однако в течение 2–3 дней он повышается в отдельных мышечных группах, приводя в конечном счете к формированию различных патологических мышечных паттернов. Современные принципы терапии ранней спастичности заключаются в комбинированном использовании медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. К такому примеру можно отнести сочетанное применение лечебной гимнастики и фармакологической терапии, поскольку лекарственные препараты могут существенно влиять на мышечный тонус и процессы нейропластичности.

Немедикаментозные методы профилактики и лечения спастичности в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ.

К немедикаментозным методам, применяемым в раннем восстановительном периоде заболевания, относятся: лечение положением, метод активной коррекции позами, а также метод специальных укладок, при котором происходит пассивное удержание пораженных частей тела пациента в позах, близких к физиологическим с помощью специальных приспособлений: подушек, шин, ортезов, тейпов, ортопедической обуви. Указанные методы назначаются в ранний период: 1) до появления спастичности мышц; 2) в то время, когда тонус мышц еще остается низким; 3) так и при наличии спастичности любой степени выраженности. Активная коррекция позами, на основе взаимодействия рефлексов положения и

установочных реакций с целью восстановления схемы тела и выравнивания асимметрии мышечного тонуса, посредством постуральной активности на уровне безусловных рефлексов проводится через последовательное изменение исходного положения на занятиях под динамическим мониторингом сердечной, респираторной и рефлекторной активности [171]. Действие установочных рефлексов: лабиринтного, глазодвигательного, шейно-тонического; головы на положение тела и конечностей, и наоборот — сочетается с методическими приемами лечебно-гимнастических упражнений.

Лечебная физкультура является одним из главны инструментов в борьбе со спастичностью. В ее задачи также входит восстановление объема движений в конечности, моторное переобучение, восстановление навыков ходьбы и функции равновесия. Большая заслуга в разработке «классических» методов лечения движениями принадлежит С. И. Уваровой-Якобсон, представившей патогенетически обоснованную систему гимнастических упражнений для лечения больных со спастическим парезом, а также составила подробную характеристику лечебно-гимнастических упражнений, которые делятся на: 1) изолированные движения и синергии; 2) активное расслабление; 3) упражнения с предметами; 4) рефлекторные движения; 5) симметричные и асимметричные движения; 6) антагонистические движения; 7) движения, уменьшающие мышечную гипертонию; 8) лечение положением. Эти разработки в дальнейшем явились основой для построения отечественными специалистами лечебной гимнастики при двигательных нарушениях, как в раннем, так и позднем периоде заболевания. Одним из видов немедикаментозного воздействия на паретичные спастичные мышцы является массаж. Целью данного метода является снижение тонуса спастичных мышц и некоторое его повышение у мышц агонистов. Применяются такие приемы как поглаживание, легкое растирание, а активные виды массажа — растирание и разминание — используют при массаже мышц — агонистов. Используют также точечный массаж по тормозной методике.

Т. В. Буйлова и соавт. (2017 г.) подчеркивают важную роль и место физических терапевтов (кинезиотерапевтов) в современной системе

реабилитации. С. А. Гусарова и соавт. (2016 г.) в своей работе представили результаты применения в процессе реабилитации двух лечебных комплексов у пациентов с постинсультными двигательными нарушениями в виде спастического гемипареза. В основной группе использовали криомассаж и роботизированный комплекс с биологической обратной связью, в контрольной группе — традиционные формы лечебной физической культуры (классический массаж и лечебная гимнастика). Авторы показали более выраженную эффективность применения комплекса современных кинезитерапевтическх факторов, оказывающих корригирующее влияние на разные стороны моторного дефицита и психоэмоциональный статус.

Транскраниальная магнитная стимуляция и транскраниальная электростимуляция позволяют напрямую влиять на зоны головного мозга, отвечающих за утраченные функции, активируя или угнетая их [196]. В различных исследованиях было продемонстрировано, что повторные упражнения на моторику способны приводить к внутрикорковой перестройке и повышению корковой возбудимости, что, вероятно обусловлено процессами долговременнной потенциации. В соответствии с данными предпосылками, рТМС способна воздействовать на кортико-спинальные нейроны посредством процессов долговременнной потенциации. На сегодняшний день представлено недостаточно данных в аспекте исследования применения рТМС на спастичность в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ. Наиболее актуальные исследования проведены в когорте пациентов с рассеянным склерозом и показали, что проведение 5–10 сеансов высокочастотной р ТМС или стимуляции интермиттирующими тета-вспышками (iTBS) первичной моторной коры, снижают выраженность спастичности на 18–42 %. Оба протокола могут обеспечивать долговременное потенцирование и увеличивать возбудимость первичной моторной коры, снижая выраженность спастичности вследствие усиления нисходящих тормозных влияний на спинной мозг. С учетом вышеизложенного, а также неинвазивности воздействия, рТМС представляется перспективным методом лечения ранней спастичности.

Медикаментозная терапия ранней спастичности после ОНМК или тяжелой ЧМТ.

Использование различных фармакологических методов лечения во всех случаях должно сочетаться с физиотерапией, лечебной физкультурой. Эти методы представляют интгегральную часть комплексной терапии для многих больных с центральным спастическим парезом или параличом конечности [206].

Медикаментозная терапия является методом с высоким уровнем доказательности, однако частота встречаемости различных побочных реакций вследствие перорального приема миорелаксантов отмечается во многих зарубежных и отечественных исследованиях.

К антиспастическим препаратам относят:

1. Миорелаксанты центрального действия (баклофен, тизанидин, толперизон);
2. Бензодиазепины (диазепам, клоназепам);
3. Габапентин и прегабалин;
4. Препараты ботулотоксина типа «А».

Миорелаксанты центрального действия (тизанидин, толперизон) наряду со снижением тонуса спастичных мышц оказывают общее генерализованное действие, что в ряде случаев приводит к ухудшению моторики и двигательного стереотипа в целом. Применение пероральных препаратов для снижения мышечного тонуса может вызывать у больных не только диффузную мышечную слабость, но и выраженный седативный эффект.

Баклофен — миорелаксант центрального действия, производное гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), стимулирует ГАМК в-тормозные рецепторы, тормозит высвобождение возбуждающих медиаторов, угнетает моно- и полисинаптические рефлексы. Назначают лечение с небольших доз 0,01–0,015 г в день (по 0,005 г 23 раза в день) и постепенно повышают дозу каждые 3 дня по 0,005–0,015 в день в зависимости от степени выраженности спастичности, возраста больного и индивидуальной реакции на препарат. Средняя суточная доза при спастических парезах составляет 0,03–0,06 г, в отдельных случаях

0,075 г [159]. Возможно также назначение комбинации баклофена и диазепама, что обеспечивает больший терапевтический эффект при меньших дозах препаратов. В связи с тем, что баклофен снижает интенсивность рефлекса на растяжение, препарат уменьшает клонусы и болезненные непроизвольные мышечные спазмы. Побочные явления в виде общей слабости, ощущения тяжести в паретичной ноге наблюдаются почти у половины больных, но могут исчезнуть при уменьшении дозы препарата. При отмене препарата необходимо постепенное уменьшение дозы для предупреждения галлюцинаций и судорог.

Тизанидин — миорелаксант центрального действия, оказывает возбуждающее действие на а2–адренергические рецепторы в основном на уровне спинного мозга, снижает выброс возбуждающих аминокислот из промежуточных нейронов спинного мозга, избирательно подавляет полисинаптические механизмы, отвечающие за мышечный гипертонус. Тизанидин также снижает рефлексы на растяжение и болезненные мышечные спазмы. Он снижает сопротивление пассивным движениям, уменьшает спазмы и клонические судороги, а также повышает силу произвольных сокращений скелетных мышц. В дополнение к миорелаксирующим свойствам тизанидин оказывает также центральный умеренно выраженный анальгезирующий эффект. Препарат начинают применять по 0,001–0,002 г (в 1 или 2 приема), при необходимости суточную дозу повышают. Оптимальная индивидуальная суточная доза колеблется в пределах от 0,002 до 0,014 г в 2–3 приема.

Побочные эффекты различной степени выраженности в процессе увеличения дозы тизанидина возникают более чем у 60 % больных, но могут регрессировать после снижения дозы препарата. Наиболее часто встречаются жалобы на слабость, сонливость, сухость во рту, у ряда больных отмечается снижение артериального давления. В рандомизированном контролируемом исследовании было показано превосходство ботулинотерапии перед тизанидином в отношении степени снижения мышечного тонуса и профиля безопасности [182]. При лечении церебральной спастичности наиболее часто применяют сирдалуд, а при спинальной спастичности — сирдалуд и баклофен. Сравнительное изучение

двух наиболее распространенных препаратов показывает преимущество сирдалуда как по выраженности антиспастического действия, так и по меньшей выраженности побочных эффектов.

Толперизон — миорелаксант центрального действия — хорошо переносится больными, но обладает слабым миорелаксирующим действием. Средняя суточная доза составляет 0,15–0,45 г [75]. Толперизон был введен в клиническую практику одним из первых среди миорелаксантов. В 1959 г. T. Lehoczky дал развернутый клинический анализ влияния толперизона на мышечную спастичность, вызванную поражением ЦНС. Механизм действия толперизона в наибольшей степени коррелирует со звеньями патогенеза спастического гемипареза. Предполагается, что помимо общепринятых механизмов действия антиспастическое действие препарата может быть дополнительно связано с торможением выброса возбуждающих нейромедиаторов и влиянием на глицинобусловленную ингибицию.

В систематизированном обзоре исследований 2015 года, посвященном эффективности и безопасности методов лечения спастичности, вновь было доказано лидирующее место инъекций ботулинического токсина типа «А».

Использование ботулинического токсина показано, если имеется у пациента локальный мышечный гипертонус, отмечаются болезненные мышечные спазмы, снижение объема движений и нарушение двигательной функции, связанное со спастичностью этой мышцы. Научным и клиническим аспектом применения ботулотоксина типа «А» посвящено множество исследований и фундаментальных монографий в России и зарубежом. В основе механизма ботулинического нейротоксина лежит блокада выделения ацетихолина из пресинаптической терминали нервно-мышечного синапса, вследствие расщепления легкой цепью синаптосомального протеина (SNAP25) — цитоплазматического транспортного белка. Ботулотоксин типа «А» препятствует слиянию везикул, содержащих ацетилхолин, с пресинаптической мембраной и транспорту ацетилхолина в синаптическую щель, что приводит впоследствии к развитию хемоденервации мышцы [13]. Масштабы клинического применения ботулинического токсина типа

«В» незначительны из-за меньшей эффективности и большего количества побочных эффектов.

Ранее считался общепризнанным тот факт, что токсин действует только местно, что позволяет получить дифференцированный эффект от применения лекарства в виде локального снижения мышечного тонуса в спастичных мышцах. Передовые исследования показывают, что БТА влияет на спинной и головной мозг, что выражается в измененном балансе афферентных и эфферентных импульсов, регистрируемых из этих структур. Не менее важно, что прямое и косвенное действие БТА полностью обратимо.

Приводятся многочисленные доказательства лечебного эффекта, а также хорошая сочетаемость данного метода с кинезо-и физиотерапевтическими процедурами. Длительность действия БТА ограничена от 3 до 5 месяцев, что обусловлено локальным спраутингом, а именно прорастанием аксонов и включением механизма синаптической пластичности. По данным литературных источников, локальное внутримышечное введение ботулотоксина типа «А» позволяет снизить мышечный тонус в инъекцируемой мышце или группе мышц, что открывает «реабилитационное окно» для наиболее эффективного использования данного периода времени — 3–5 мес. с целью проведения реабилитационных мероприятий, (в т. ч ЛФК, ФТЛ) направленных также на снижение спастичности, профилактику контрактильных изменений и восстановление объема движений в пораженных конечностях в раннем восстановительном периоде после ОНМК или тяжелой ЧМТ. В качестве побочных реакций от использования ботулинического токсина могут быть кожные изменения и боли в месте инъекции [70]. Возможна значительная слабость мышцы, в которую введен БТА, а также слабость в мышцах, расположенных близко к месту инъекции, локальная вегетативная дисфункция. Однако мышечная слабость компенсируется деятельностью агонистов и не приводит к ослаблению двигательной функции. Также к недостатку данного метода лечения следует отнести его инвазивность [124].

Проф. Хатькова С. Е. приводит в научной статье сведения о значительно большем снижении спастичности при сочетании инъекций БТА с физиотерапией или с электростимуляцией, или же в комбинации с программируемой электростимуляцией, ЛФК и массажем. Интенсивная физиотерапия, в частности электростимуляция ослабленных мышц, задерживает последующую инъекцию ботулотоксина [40], что увеличивает мышечный рост и таким образом улучшает отдаленный результат инъекции.

Немаловажен тот факт, что при проведении локальных внутримышечных инъекций БТА синтез ацетилхолина и его депонирование в холинергической терминали, а также выделение трофических факторов не нарушаются. Этим объясняется отсутствие развития атрофии мышц (в т. ч. на гистологическом уровне) даже после многократных повторных инъекций в одну и ту же мышцу [23].

Метод лечения патологического мышечного тонуса локальными инъекциями ботулотоксина типа «А» предложен для освоения практикующим врачам в РФ не так давно, несмотря на то, что первое научное сообщение о применении блокад БТА в целях лечения косоглазия появилось в печати в России более 20 лет назад [62, 200]. Накоплен значительный опыт применения ботулотоксина типа «А» у детей со спастическими формами ДЦП. Так В. Н. Сальков и соавт. (2004 г.) исследовали 30 детей 2–7 лет со спастическими формами ДЦП, которые получали инъекции БТА в сочетании с курсом восстановительного лечения, который включал кинезиотерапию, биологическую обратную связь и эрготерапию. Дети контрольной группы получали такую же программу реабилитационных мероприятий, но исключающую БТА. Через 1 месяц у детей основной группы объем движений в голеностопных суставах увеличился в среднем на 12 % и отмечено улучшение отдельных параметров ЭНМГ и подометрии. У пациентов контрольной группы антропометрические и нейрофизиологические показатели соответствовали исходному уровню. Через 4 месяца после инъекции объем движений в голеностопных суставах увеличился на 16 % и сохранялась положительная динамика ЭНМГ. Более того, в группе

пациентов, которые получали комплексную реабилитацию, включающую применение БТА, способствовало не только улучшению произвольной моторики, но и позволила в 7,4 % случаев выработать навыки самостоятельной ходьбы. Таким образом, лечебный эффект БТА характеризовался продолжительностью действия и сохранялся до 4 месяцев.

Е. А. Кислякова (2007 г.) и соавт. сообщают о высокой эффективности применения препаратов БТА в комплексной реабилитации у 52 больных спастической диплегией в общей суммарной дозе 5–10 ED/кг для «Ботокса» и 20–30 ED/кг для Диспорта в возрасте от 3 до 18 лет. Комплексные реабилитационные программы включали массаж, физиотерапию, ЛФК, занятия с использованием лечебного костюма Адели, иглорефлексотерапию и др. Однако их начало наступало через 14 дней после введения БТА и длился реабилитационный курс на протяжении 1,5 месяцев. Наблюдение в динамике через 6 недель показало, что у детей, получавших БТА, в сравнении с группой детей без терапии БТА, достоверно увеличивался объем движений в голеностопных суставах.

Систематические обзоры последних лет (2016–2020 г.), базирующиеся на результатах многочисленных рандомизированных слепых плацебо-контролируемых исследованиях убедительно доказывают безопасность и временную эффективность инъекций БТА относительно увеличения объема движений в суставах конечностей, снижения мышечного тонуса, длины мышцы.

Национальные рекомендации всех стран говорят о роли БТА [139], имеющей высокий уровень доказательности I A (Turner-Stokes L. и соавт., 2010) (Shaw LC и соавт., 2011).

Таким образом, к настоящему моменту накоплен большой объем клинической информации по применению инъекций БТА уже 1 этапе медицинской реабилитации. Многолетнее использование препаратов ботулотоксина в клинической практике показало их безопасность, хорошую переносимость и эффективность, в том числе в лечении фокальной спастичности нижней конечности, с высоким уровнем убедительности рекомендаций.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал исследования

В период с 2016 г. по 2020 г. к нам обратилось 90 пациентов, однако 20 пациентов выбыли из исследования ввиду неявки на 3 или 4 осмотр и наличия других критериев исключения. Полное число пациентов, включенное в исследование, составило 70 человек.

Всем пациентам, проходящим курс медицинской реабилитации в условиях неврологического отделения проведено полное клиническое обследование, включающее оценку соматического и неврологического статуса. Продолжительность курса стационарного лечения составила 21 день. Основное комплексное обследование, включающее нейровизуализацию (КТ/МРТ) головного мозга проводилось на 1 этапе медицинской реабилитации, таким образом пациенты, включенные в исследование на 2 этапе медицинской реабилитации, имели ранее верифицированные диагнозы. Обязательным для всех больных были следующие методы обследования: клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы и СОЭ, биохимический анализ крови, ЭКГ, УЗДГ вен нижних конечностей, МРТ головного мозга. Обследование и лечение проводилось на базе ФНКЦ РР, ФГАУ «НМИЦ ЛРЦ» МЗ РФ.

Критерии включения пациентов в исследование: наличие подписанного информированного согласия, возраст от 18 до 60 лет, наличие в анамнезе перенесенной черепно-мозговой травмы или перенесенного нарушения мозгового кровообращения с развитием спастического пареза в нижней конечности 2 и более баллов по мШЭ в срок до 12 недель от момента травмы головного мозга или ОНМК.

Критерии невключения пациентов в исследование: наличие мышечных контрактур, предшествующее лечение БТА, блокадами фенолом или алкоголем, или другими инъекциями в двигательные точки по поводу спастичности нижней конечности; нижний парапарез; глубокая атрофия целевых для инъекций мышц; наличие баклофеновой помпы; беременность и лактация, тяжелое соматическое

состояние, декомпенсация хронических заболеваний, выраженные когнитивные нарушения, наличие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, заболевания периферических нервов.

Критерии исключения пациентов из исследования: отказ от дальнейшего участия в исследования; неявка пациента на очередной осмотр; выполнение любых других инъекций БТА в период настоящего исследования; применение новых лекарственных и нелекарственных методов лечения, способных изменить течение основного заболевания и спастичности; острое инфекционное/соматическое заболевание или обострение хронического заболевания, оперативные вмешательства, возникновение беременности в период исследования.

Пациенты в исследование включались в две группы терапии в соотношении 1:1 методом случайной выборки.

Пациенты первой (основной) группы (n=35) получали комплексные реабилитационные мероприятия в следующем объеме: лечебная физкультура, физиотерапия, массаж и инъекции БТА местно в качестве медикамента, снижающего патологический мышечный тонус.

Пациенты второй группы (группы сравнения) (n=35) получали комплексные реабилитационные мероприятия в следующем объеме: лечебная физкультура, физиотерапия, массаж и перорально препарат тизанидин в качестве медикамента, снижающего патологический мышечный тонус.

Пациентам основной группы и группы сравнения проводилась оценка Н-рефлекса на паретичной стороне до и после проведения лечебно-реабилитационных мероприятий, и в целях контроля исходно оценивались параметры Н-рефлекса здоровой, контралатеральной стороны тела.

Данное исследование было одобрено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России от 18.05.2017 г.

Демографические и антропометрические показатели сравниваемых групп были сопоставимы и не показали статистически значимых различий. Средний возраст в группе № 1 составил 54,7 лет, в группе № 2 — 53,6 лет; Рост пациентов

менялся от 151 до 190 см: 170,9±8,2 см в группе № 1 и 171,0±8,7 см в группе № 2 (p=0,9327; критерий Уэлча). Масса тела включенных пациентов менялась от 50 до 120 кг и была немного более вариабельна в группе № 2: 81,5±11,5 кг и 82,0±14,4 кг в группах № 1 и № 2 соответственно (p=0,8694; критерий Уэлча). В каждой группе было 12 (34,3 %) женщин и 23 (65,7 %) мужчины.

При организации исследования учитывали существующую в настоящее время периодизацию постинсультного этапа, состоящего из 4 периодов (Гусев Е. И, Кадыков А. С.): 1. Острый период — первые 6 недель. 2. Ранний восстановительный период заболевания (первые 6 месяцев): первая половина раннего восстановительного периода — до 3 месяцев, вторая половина раннего восстановительного периода от 3 до 6 месяцев. 3. Поздний восстановительный период — от 6 месяцев до 1 года. 4. Резидуальный период — после 1 года. Таким образом, все пациенты, включенные в исследование с последствиями ОНМК, находились в первой половине раннего восстановительного период инсульта, повышение мышечного тонуса 2 и более баллов по мШЭ фиксировалось в среднем на ±85–90 день от момента сосудистого события.

Согласно периодизации ЧМТ, пациенты с последствиями тяжелой ЧМТ находились в промежуточном периоде. Промежуточный период — промежуток времени от стабилизации травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления, или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода (Лихтерман Л. Б 2009): при легкой ЧМТ — до 2 месяцев, при среднетяжелой — до 4 месяцев, при тяжелой — до 6 месяцев. Повышение мышечного тонуса 2 и более баллов в верхней и нижней конечности по мШЭ фиксировалась в случаях среднетяжелой и тяжелой ЧМТ в среднем на ±75–85 день от момента травмы.

Исходные характеристики заболевания также были сопоставимы между исследуемыми группами (таблица 3). Большинство пациентов с ранней спастичностью — 49 (70,0 %) из 70 включенных в исследование, проходили стационарное лечение с диагнозом «Состояние после перенесенного ОНМК». Согласно МКБ-10 заболевания кодировались как последствия

цереброваскулярных болезней (I69). 21 (30,0 %) из 70 пациентов имели диагноз «Состояние после ТЗЧМТ» и кодировались по МКБ-10 как Т90. Важное значение при оценке неврологического статуса уделялось наличию гемигипестезии, отмеченной у 37 (52,9 %) пациентов.

Таблица 3. Анамнез основного заболевания

	Группа № 1 (n=35)	Группа № 2 (n=35)	p-значение
Диагноз			
Состояние после ОНМК	25 (71,4 %)	24 (68,6 %)	0,7942[1]
Состояние после ТЗЧМТ	10 (28,6 %)	11 (31,4 %)	
Гемигипестезия			
Да	17 (48,6 %)	20 (57,1 %)	0,4726[1]
Нет	18 (51,4 %)	15 (42,9 %)	

[1] критерий хи-квадрат Пирсона.

При анализе нозологической принадлежности генеза тяжелого повреждения головного мозга выявлено, что из 49 пациентов, перенесших ОНМК, в большинстве (69,4 %) случаев он был верифицирован в бассейне средней мозговой артерии (СМА): у 15 пациентов — в левой СМА, у 19 — в правой; нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) зарегистрировано у 5 из 70 (10,2 %) пациентов, инфаркт в вертебро-базилярном бассейне — у 6 (12,2 %), мультифокальный инфаркт был диагностирован у 4 (8,2 %) пациентов. Среди 21 включенного в исследование пациента с диагнозом «Состояние после ТЗЧМТ» большинство (66,7 %) перенесли ушиб головного мозга, при этом у 12 регистрировался ушиб тяжелой степени тяжести и у двоих — средней; диффузное аксональное повреждение отмечено у 5 (23,8 %), травматическое субарахноидальное кровоизлияние — у 2 (9,5 %). Данные по группам представлены в таблице 4.

Таблица 4. Генез повреждения головного мозга

	Группа № 1 (n=35)	Группа № 2 (n=35)
ОНМК	25 (100 %)	24 (100 %)
Бассейн левой СМА	8 (32,0 %)	7 (29,2 %)
Бассейн правой СМА	9 (36,0 %)	10 (41,7 %)
Инфаркт в вертебро-базилярном бассейне	3 (12,0 %)	3 (12,5 %)
Нетравматическое САК	3 (12,0 %)	2 (8,3 %)
Мультифокальный инфаркт	2 (8,0 %)	2 (8,3 %)
ТЗЧМТ	10 (100 %)	11 (100 %)
Диффузное аксональное повреждение	2 (20,0 %)	3 (27,3 %)
Травматическое САК	1 (10,0 %)	1 (9,1 %)
Ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести	6 (60,0 %)	6 (54,5 %)
Ушиб головного мозга средней степени тяжести	1 (10,0 %)	1 (9,1 %)

СМА — средняя мозговая артерия. САК — субарахноидальное кровоизлияние.

2.2. Методы исследования

2.2.1 Клинико-неврологическая оценка пациентов.

Клиническая оценка включала в себя сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр, оценку общего состояния пациента, артериального давления, частоты сердечных сокращений. Неврологический осмотр включал оценку черепных нервов, двигательной и чувствительной сферы, когнитивных функций, функций мозжечка, наличие/отсутствие общемозговых, менингеальных, очаговых неврологических знаков.

2.2.2 Клинико-функциональное тестирование с использованием шкал

Четырехкратно проводилась оценка по модифицированной шкале Эшворта, гониометрия и измерение по модифицированной шкале Тардье, шкале FIM, определение индекса мобильности Ривермид, измерение боли по визуально-аналоговой шкале, оценка по шкале Ренкина, оценка степени нарушения движений по шкале научного центра неврологии РАМН, оценка по шкале Бартел. На первом и последнем осмотре производилась оценка достижения индивидуальных целей по шкале GAS.

Модифицированная шкала Эшворта позволяет ориентировочно оценить изменения мышечного тонуса.

Модифицированная шкала Тардье (приложение №2) позволяет дифференцированно оценить степень повышения мышечного тонуса и включает оценку мышечного сопротивления пассивному движению при медленных и быстрых скоростях движения в суставе. Особенностью данной методики является возможность количественной оценки спастичности за счет измерения динамического угла в суставе с помощью гониометра. На этом принципе основана шкала Тардье. Оценка мышечного сопротивления при пассивном растяжении на максимально медленной скорости обозначается XV1. Оценка мышечного сопротивления при пассивном растяжении на максимально быстрой скорости - XV3. Разница между углами XV1 и XV3 отражает угол спастичности. В норме угол спастичности равен 0 градусов т. е угол спастичности отсутствует.

Оценка спастичности в подошвенных сгибателях стопы (m.soleus+ m.gastrocnemius) по модифицированной шкале Тардье (рис.1):

Исходная позиция: нога разогнута в тазобедренном суставе, максимально разогнута в коленном суставе. Стопа удерживается в нейтральной позиции. Осуществляется тыльное сгибание стопы. Начиная с нейтрального (90 °) в норме возможно подошвенное сгибание на 40°- 50° или разгибание стопы в диапазоне 20°-30°.

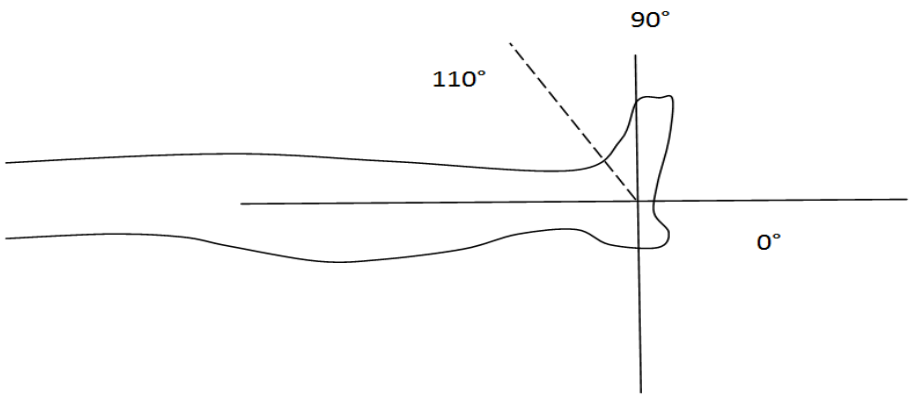


Рисунок 1. Оценка спастичности в подошвенных сгибателях стопы в подошвенных сгибателях стопы (m.soleus+ m.gastrocnemius) по модифицированной шкале Тардье.

Измерение по шкале Тардье позволяет:

- дифференцировать спастичность и контрактуру;
- количественно определить степень спастичности;
- выбрать те мышцы, которые могут ответить на лечение спастичности;
- мониторировать состояние мышцы при лечении спастичности.

Шкала FIM (приложение № 4) позволяет оценивать динамику состояния двигательных и когнитивных функций в процессе лечения и реабилитации. Каждая из приведенных в таблице двигательных или интеллектуальных функций оценивается от одного до семи. Суммарная оценка может составлять от 18 до 126 баллов.

Индекс мобильности Ривермид даёт объективную оценку способности передвигаться. Значение ИМР составляет от 0 до 15 баллов. Определение мобильности осуществлялось с помощью таблицы (приложение № 5).

Визуальная аналоговая шкала использовалась нами для оценки выраженности боли (приложение № 6).

Шкала Ренкина использовалась для оценки степени инвалидизации и включает 5 степеней инвалидизации после инсульта. Практическое применение данной шкалы позволяет контролировать эффективность реабилитационного процесса.

Опеределение степени нарушения движений по шкале научного центра неврологии РАМН является важным маркёром улучшения моторных функций пациента. Чем меньше степень пареза в динамике, тем больше сила в пораженной конечности (приложение № 8)

Индекс Бартел (приложение № 3) является эффективным инструментом при оценке пациента с парезом. Основная цель тестирования — оценка активности и повседневной жизнедеятельности. Индекс Бартел охватывает 10 пунктов, относящихся к сфере самообслуживания и мобильности. Оценка уровня повседневной активности производится по сумме баллов, определенных у больного по каждому из разделов.

Шкала GAS объективизирует результаты, которые имеют важное значение для каждого конкретного пациента, а их числовое отображение возможно подвергнуть статистическому анализу. Практически, шкала представляет собой сумму уровней достижений, умноженных на относительный вес каждой цели, и преобразована в стандартизированный показатель со средним значением в 50 и стандартным отклонением 10. При выборе основных и дополнительных целей необходимо чтобы каждая цель соответствовала 5 критериям: конкретная, измеряемая, достижимая, актуальная для пациента и рассчитанная по времени.

$$GAS\ score = 50 + \frac{\sum(wi \times xi)}{\sqrt{(0.7\sum wi2 + 0.3(\sum(wi)2)}}$$

Где wi — значимость i-той цели,

Xi — полученное значение.

Значимость определяется как сумма важности, умноженная на трудность (по методу, разработанному Rushton P. W et al.,2002).

Значение оценивается как 0, если цель достигла ожидаемого уровня, +1 или +2 прибавляется в случае позитивного эффекта или вычитаются -1 или -2, когда эффект отрицательный. Приведенная формула достаточно проста, однако требует некоторого пояснения: по формуле вычисляется общая величина измерения по шкале GAS (t score), то есть сумма достигнутых уровней, умноженная на значимость каждой цели:

— она преобразуется в стандартное измерение со средним значением 50±10 (стандартное отклоненение);

— если результаты выше или ниже ожидаемых величин в пределах стандартного отклонения, то они подчиняются нормальному (гауссову распределению), и в этом случае можно применять параметрическую статистику;

— имеются указания на то, что более безопасно использовать непараметрическую статистистику.

Для того чтобы применить метод GAS в практической деятельности, необходимо выполнить следующую последовательность действий:

1. Определение набора целей (в количестве от 2 до 4) по согласованию с пациентом, в случае незначительной выраженности когнитивного дефицита или при наличии такового согласовать цели с родственниками пациента;

2. Определить значимость каждой цели по ее важности (0–3) и трудности (0-3);

3. Определить точку 0 —достигаемый уровень;

4. Наметить руководство к исполнению по 5–балльной шкале (для каждой цели отдельно);

5. Определить исходный уровень (как правило это минус 1);

6. Осуществить расчеты по достижению каждой цели согласно намеченному плану;

7. Применить формулу к полученным значениям.

Выполнение указанной процедуры дает возможность производить оценки как в режиме простых вычислений, так и с помощью несложных компьютерных программ.

2.2.3. Нейрофизиологический метод

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось двукратно электронейромиографическое исследование с оценкой Н-рефлекса (рис 2).

Исследование проводилось на нейродиагностической модульной системе SierraWave, представляющей из себя 2-канальный электронейромиограф, включающий регистрационный блок, блок стимуляции, запоминающее устройство. ЭНМГ-исследование включало анализ параметров Н-рефлекса, М-волны, расчёт Н/М коэффициента при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. Снятие показаний с нижних конечностей у каждого пациента проводилось в положении больного на животе, стопы свободно свисали с края кушетки, под голеностопные суставы подкладывали валик для сгибания голени примерно на 30 градусов с целью исключения рефлекса растяжения мышц. Активный электрод размещался на двигательной точке m. soleus, референтный электрод на 4–6 см дистальнее. Стимуляцию большеберцового нерва выполняли биполярным электродом в области подколенной ямки. Катод располагали в области проекции нерва, анод в стороне от нерва. Интенсивность стимула была субпороговой для М-ответа.

На 1 осмотре оценивалась максимальная Н – амлитуда, Н/М коэффициент, сила тока при возникновении Н-рефлекса (mA), сила тока при возникновении М-ответа (mA), терминальная латентность как на паретичной, так и на контрлатеральной стороне. В обеих группах показания были сняты повторно с паретичной стороны на 21 день, был выполнен их сравнительных анализ.

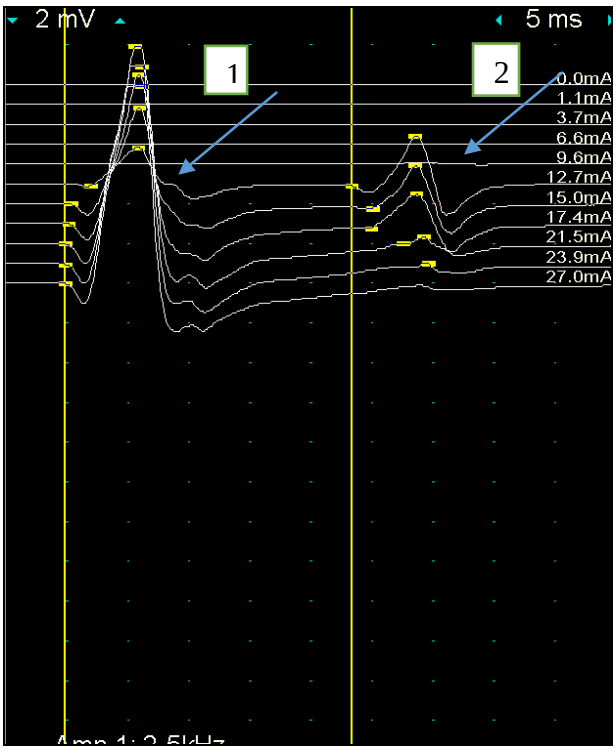


Рисунок 2. ЭНМГ-данные регистрации Н-рефлекса с большеберцового нерва в норме.1-М-ответ; 2-Н-рефлекс.

2.2.4. Технологии нейрореабилитации

Принцип мультидисциплинарности и комплексного подхода был взят за основу в нашем исследовании. Использование различных технологий медицинской реабилитации (физиотерапии, лечебной физкультуры, массажа, ботулинотерапии) в раннем восстановительном периоде после ОНМК или ЧМТ позволили улучшить моторную функцию конечностей, снизили риск тромбообразования и трофических нарушений, а также внесли значительный вклад в профилактику контрактильных изменений. Проведение сравнительного анализа позволило выявить наиболее эффективные методы лечения, применимые для пациентов с повышенным мышечным тонусом в раннем восстановительном периоде.

Лечебная физкультура.

Было отмечено, что у пациентов с синдромом верхнего мотонейрона повышение мышечного происходит не во всех мышцах, а только в антигравитационных, т.е мышцах, наиболее противодействующих силе тяжести. Таким образом, задачами лечебной физкультуры при центральном спастическом парезе являются уменьшение чрезмерного потока афферентации со спастических мышц и увеличение сенсорных сигналов от их антагонистов. Лечебные укладки были одним из методов, которые применялись у пациентов в раннем восстановительном периоде, начиная с пребывания пациентом в условиях отделения реанимации [175]. Парализованную нижнюю конечность сгибали на 15–20 градусов в колене, под которое подкладывался валик. Верхнюю конечность тоже укладывали таким образом, чтобы растягивались те мышцы, в которых, как правило, повышается мышечный тонус (сгибатели и пронаторы и руки). Верхняя конечность была выпрямлена в локте и отведена в сторону под углом 90 градусов, пальцы находились в разогнутой позиции. До 2 часов пациент мог находится в таком положении лежа на спине. Такое положение конечностей обеспечивает профилактику формирования в дальнейшем у пациента позы Вернике-Манна.

Кроме укладок пациенту проводились специальные упражнения, направленные на растяжение спастических мышц, а также лечебная и дыхательная гимнастика.

Помимо ЛФК, пациенты получали поверхностный массаж паретичных конечностей, направленный также на улучшение кровоснабжения, нормализацию крово и лимфо-оттока в ослабленных конечностях, а также снижение патологического мышечного тонуса. Процедуры массажа и ЛФК проводили ежедневно, курс ЛФК составил 15 процедур, массаж проводился курсом 10 процедур.

Физиотерапия

Проводилась электростимуляция ослабленных мышц спины, а также мышц-антагонистов голени. Курс лечения включал 10 процедур по 15 минут.

2.2.5 Методы лечения

Ботулинотерапия

Перед проведением процедуры ботулинотерапии выполнялся оценка паттерна спастичности нижней конечности. Все включенные пациенты (100 %) имели плантарную флексию стопы с уровнем спастичности ≤ 2 баллов по мШЭ. Среди паттернов спастичности у 50 % пациентов выявлена изолированная эквиноварусная установка стопы, у 50 % пациентов выявлена эквиноварусная установка стопы в сочетании с подошвенным сгибанием большого пальца стопы. Первая группа пациентов (n=35) получала инъекции онаботулотоксина типа «А», суммарная дозировка 300 ED в целевые мышцы нижней конечности (таб. 5), в зависимости от паттерна спастичности, в качестве медикамента, снижающего патологический мышечный тонус. Камбаловидная мышца была инъецирована у полной выборки пациентов.

Таблица 5. Дозировки препарата онаботулотоксина типа «А», применяемые у пациентов 1 группы

Инъецируемая мышца	Дозировка БТА, ED	Анатомические ориентиры для введения, количество точек инъекции
m. gastrocnemius медиальная головка	75 ED	Поверхностная мышца на медиальной поверхности задней части голени, 2 точки
m. gastrocnemius латеральная головка	75 ED	Поверхностная мышца на латеральной поверхности задней части голени, 2 точки
m. soleus	75 ED	Задняя поверхность голени, посередине и внизу между мышечными брюшками икроножной мышцы, 2 точки
m. tibialis posterior	75 ED	Посередине задней части голени, глубоко за малоберцовой костью и в углублении между большеберцовой и малоберцовой костями, 2 точки

Миографический анализатор использовался для контроля инъекций. Прибор комплектуется специальными иглами для введения препарата в момент регистрации мышечной активности. Биоэлектрическая активность мышц (ЭМГ-активность, миограмма) выводится на динамик.

По специфическим аудио-характеристикам миограммы мы верифицировали место инъекции (т. е. нахождение кончика иглы непосредственно в двигательной точке — в области наибольшей плотности концевых пластинок). Точная инъекция препарата в зону двигательной точки способствовала увеличению лечебного эффекта и позволяла точно дозировать препарат для необходимой мышцы.

Пероральные миорелаксанты.

В группе № 2 (n=35 пациентов) в качестве препарата, снижающего мышечный тонус, в терапевтической дозировке назначался тизанидин, разделенный на 3 или 4 приема через равные промежутки времени. Дозировка тщательно подбиралась с учетом индивидуальных потребностей пациента и сопутствующих заболеваний. В среднем оптимальный терапевтический эффект достигался при суточной дозе от 12 до 16 мг.

2.2.6 Описание процесса проведения собственного исследования

Продолжительность участия в исследовании для полной выборки пациентов (n=70) составила 3 месяца.

Проводилось 4 осмотра (на 1, 14, 30 и 90-ый день исследования), включающие клинико-неврологическую оценку и клинико-функциональное тестирование (оценку пациентов по клиническим шкалам, таким как модифицированная шкала Эшворта, модифицированная шкала Тардье, шкала FIM, определение индекса мобильности Ривермид, измерение по визуально-аналоговой шкале, оценка по шкале Ренкина, оценка степени нарушения движений по шкале научного центра неврологии РАМН, оценка по шкале Бартел).

В первый день исследования также проводилась оценка паттерна спастичности, оценка Н-рефлекса на контралатеральной здоровой и паретичной стороне до начала лечения и проведения реабилитационных мероприятий, после этого процедура инъекций препарата БТА в основной группе/начало приёма тизанидина в группе № 2, начало проведения комплекса реабилитационных мероприятий.

Постановка целей лечения с использованием шкалы GAS производилась в первый день стационарного лечения, и оценка результата была дана на 90-ый день наблюдения от начала исследования.

Дополнительный осмотр производился на день 21 исследования, который включал повторное ЭНМГ-исследование на паретичной стороне, для оценки результатов в динамике.

2.2.7 Методы статистического анализа

Статистический анализ проведён с помощью свободной программной среды R v.3.6.4 на персональном компьютере.

Непрерывные показатели представлены числом наблюдений n, средним значением M, стандартным отклонением SD, медианой Me, интерквартильным размахом IQR (первым Q1 и третьим Q3 квартилями), а также минимальным и максимальным значениями. Дополнительно представлена оценка соответствия

распределения данных нормальному закону с помощью критерия Шапиро-Уилка [17].

Для сравнения групп терапии по количественным (непрерывным) показателям, соответствующим непрерывным переменным, использовались параметрические и непараметрические методы, в зависимости от результатов проверки соответствия распределения данных по анализируемому показателю нормальному закону.

Для сравнения групп терапии по непрерывным показателям на осмотрах при исследовании применялись критерий Уэлча и критерий Манна-Уитни [72]. Сравнительный анализ изменений показателей в динамике, а также сравнения ЭНМГ-показателей между контрлатеральной и паретичной сторонами тела проводились с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок и критерия Уилкоксона [11].

Категориальные (частотные) показатели представлены числом и долей пациентов.

Сравнение групп терапии на каждом осмотре по частотным показателям проводилось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона и точного теста Фишера (при несоответствии распределения частот ограничениям критерия хи-квадрат). При оценке динамики номинальных шкальных показателей между группами терапии применялся критерий Стюарта-Максвелла.

Во всех сравнениях осуществлялась проверка двусторонней гипотезы с уровнем значимости $\alpha = 0{,}05$. При проведении множественных сравнений применена поправка Холма-Бонферрони.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Результаты клинико-функционального тестирования пациентов

3.1.1 Динамика мышечного тонуса на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий

Всем пациентам проводилась оценка по модифицированной шкале Эшворта (мШЭ), которая является золотым стандартом в оценке мышечного тонуса. Группы были однородны по распределению исходных баллов по мШЭ ($p = 0,2316$; точный тест Фишера). На первом осмотре в обеих группах регистрировались только значения 2 и более баллов по мШЭ: 2 балла у 21 (60,0 %) пациента в группе № 1 и у 15 (42,9 %) пациентов в группе № 2, 3 балла у 14 (40,0 %) пациентов в группе № 1 и 20 (57,1 %) в группе № 2. Регрессирование патологического мышечного тонуса в группе БТА происходило более интенсивно, и уже со второго осмотра пациенты этой группы статистически значимо чаще имели более низкие баллы по сравнению с показателями группы сравнения ($p < 0,0001$ на каждом из осмотров 2, 3 и 4; точный тест Фишера). Снижение до 1 балла по мШЭ в группе БТА спустя три месяца исследования (осмотр 4) достигли 20 (57,1 %) пациентов, до 1+ балла — 9 (25,7 %) пациентов; у 6 (17,1 %) пациентов к моменту последнего осмотра сохранялись 2 балла, однако улучшение хотя бы на 1 балл было отмечено у всех пациентов группы № 1. В то же время, в группе миорелаксантов 1 и 1+ баллы спустя три месяца отмечались только у 1 (2,9 %) и 5 (14,3 %) пациентов соответственно; 21 (60,0 %) пациент в группе № 2 сохранил исходную оценку по мШЭ (10 — 2 балла, 11 — 3 балла). Распределение баллов мШЭ в группах по визитам исследования представлено на рисунке 3.

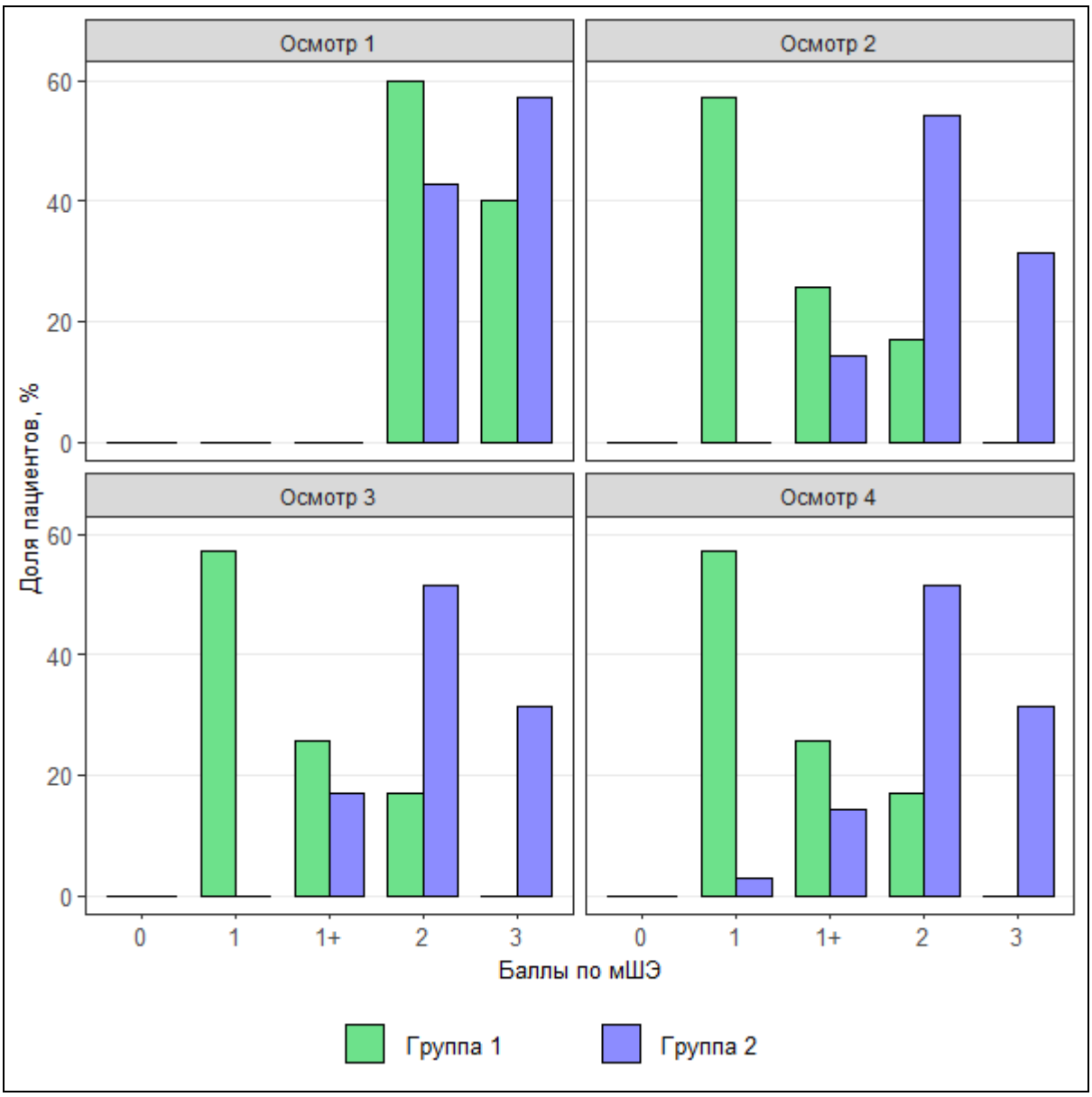


Рисунок 3. Распределение баллов мШЭ.

В целом, снижение баллов мШЭ, достигнутое через 2 недели терапии (осмотр 2), сохранялось без изменений на протяжении последующего периода исследования (вплоть до осмотра 4). Это находит подтверждение и при анализе результатов мШЭ по критерию Стюарта-Максвелла: $p < 0{,}01$ при сравнении результатов в динамике относительно их исходных значений (осмотр 1), $p = 0{,}08$ при попарном сравнении результатов на осмотрах 2–4. Непрерывная положительная динамика в течение всего исследования (3→2→1+ → 1 балл на осмотрах 1, 2, 3 и 4 соответственно) сохранялась лишь у одного пациента в группе № 2.

Измерение спастичности в нижней конечности проводилось с применением нескольких методик.

Угол спастичности измерялся в голеностопном суставе по шкале Тардье. На первом осмотре, статистически значимой разницы между группами не зафиксировано ($p = 0,4023$; критерий Манна-Уитни). Исходное значения угла спастичности регистрировалось в интервале от 25 до 35 градусов, при этом медиана в обеих группах составила 30 градусов.

Сравнительный анализ динамики угла спастичности по шкале Тардье с помощью критерия Уилкоксона с применением поправки Холма-Бонферрони показал статистически значимое улучшение в группе БТА уже через две недели исследования ($p = 0,0022$), при этом на последующем осмотре (30 дней) также установлено статистически значимое улучшение ($p < 0,0001$ при попарных сравнениях значений осмотра 3 с данными осмотров 1 и 2). Таким образом, медиана уменьшения угла спастичности через 30 дней (осмотр 3) в группе № 1 составила 10 градусов; это значение сохранилось и при оценке спустя три месяца исследования (осмотр 4). В группе № 2 не было отмечено статистически значимого снижения значения угла спастичности в течение всего периода исследования ($p \geq 0,1091$ при попарном сравнении значений на осмотрах 2–4 с исходными); медиана изменений спустя 90 дней исследования (осмотр 4) в этой группе составила 5 градусов. Графическое представление изменения угла спастичности представлено на рисунке 4.

Несмотря на статистически значимое улучшение показателей в группе БТА в динамике уже на втором осмотре, их устойчивое улучшение относительно группы миореклаксантов было достигнуто через 30 дней (<0,0001; критерий Манна-Уитни), в то время как спустя 14 дней при в целом более низких значениях в группе № 1 статистически значимых различий с группой № 2 отмечено не было. В целом, значение угла спастичности по шкале Тардье снизилось у 33 (94,3 %) пациентов в группе БТА и у 8 (22,9 %) пациентов в группе миорелаксантов.

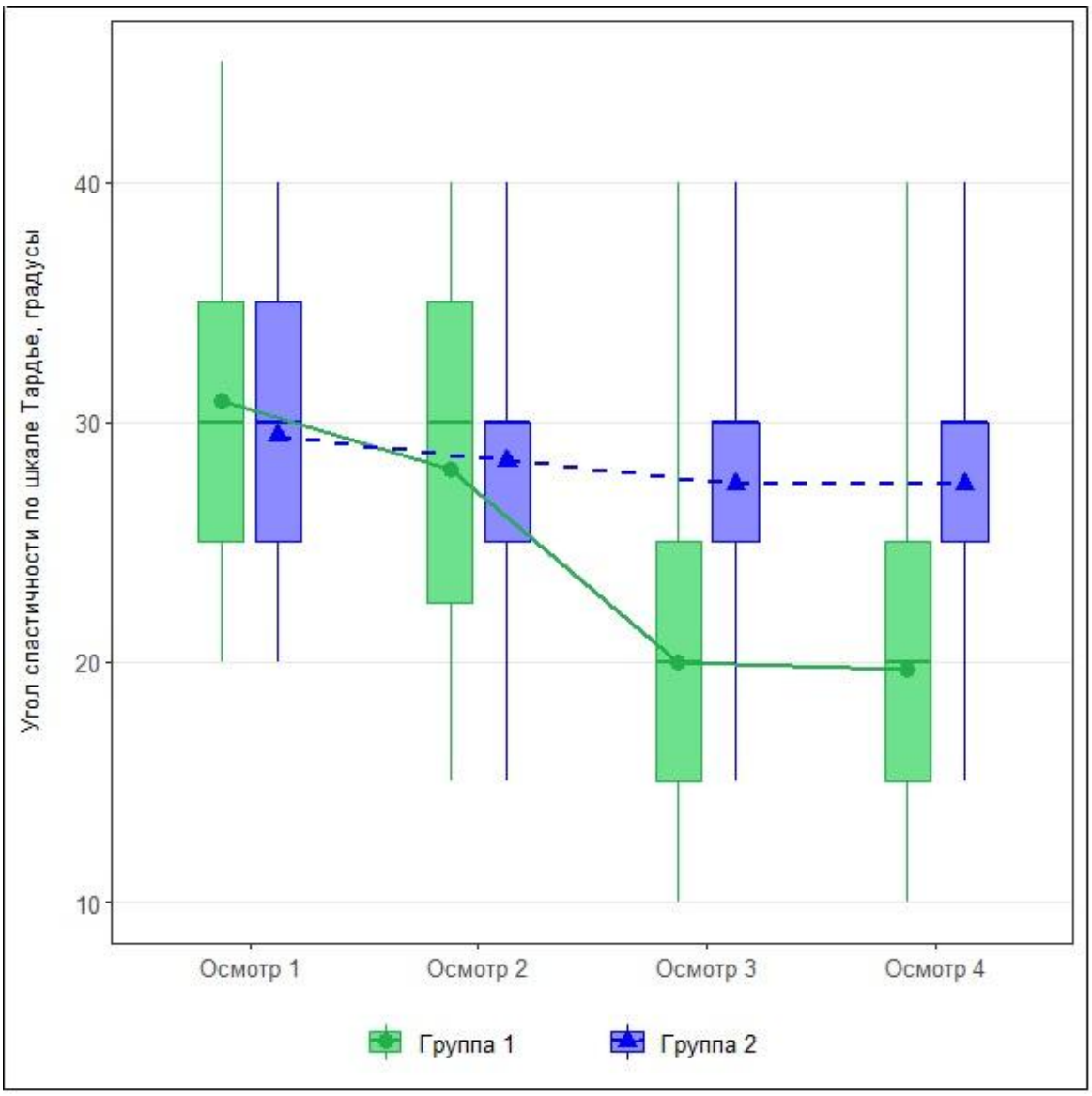


Рисунок 4. Значения угла спастичности по шкале Тардье.

3.1.2 Сравнительная характеристика показателей моторных и когнитивных функций по шкале функциональной независимости FIM на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике

Для оценки двигательных и когнитивных функций применялась шкала функциональной независимости FIM, которая включает 18 пунктов, каждый из которых оценивается в баллах от 1 до 7. Итоговая сумма от 18 до 126 баллов характеризует зависимость пациента от окружающих в повседневной жизни (18 — максимальная, 126 — минимальная).

На первом осмотре группы были сопоставимы по данным шкалы FIM. Сравнительный анализ оценки в динамике с помощью критерия Уилкоксона с

применением поправки Холма-Бонферрони показал, что статистически значимое улучшение значений по шкале FIM в обеих группах было достигнуто уже через 14 дней исследования ($p < 0,0001$ для группы № 1; $p < 0,0029$ для группы № 2) и статистически значимо улучшался на всех последующих осмотрах. Однако начиная с осмотра 3 улучшение в группе БТА стало статистически значимо более выраженным: медиана изменений спустя 30 дней составила 6 баллов в группе БТА и 2 балла в группе миорелаксантов ($p = 0,0029$; критерий Манна-Уитни). Спустя три месяца, к осмотру 4, статистическая значимость различий между группами сохранилась: в группе № 1 медиана изменений составила 12, в то время как в группе № 2 сохранилась на уровне 2 ($p < 0,0001$; критерий Манна-Уитни). Графическое представление изменения баллов по шкале FIM представлено на рисунке 5.

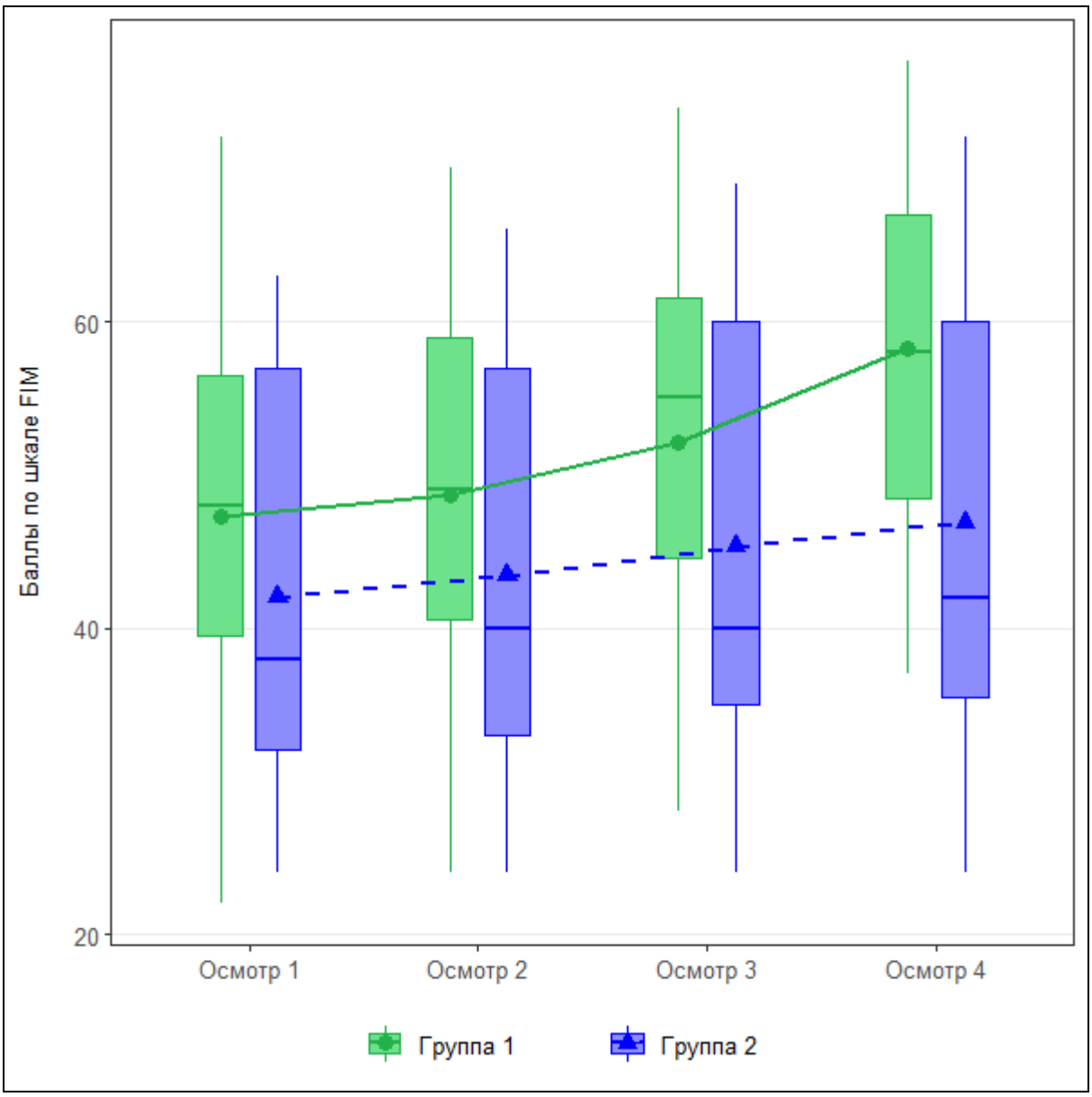


Рисунок 5. Баллы по шкале FIM.

3.1.3 Сравнительная характеристика индекса мобильности Ривермид (ИМР) на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике

Значение индекса мобильности Ривермид (ИМР) может составлять от 0 (невозможность самостоятельного выполнения каких-либо произвольных движений) до 15 (возможность пробежать 10 метров).

При первом осмотре пациентов с последствиями тяжелых повреждений головного мозга статистически значимых различий между группами не установлено (p = 0,3033; критерий Манна-Уитни): при значениях индекса от 1 до 6 в обеих группах медианное значение индекса в группе № 1 составило 3, в

группе № 2 — 2, что клинически проявляется в возможности удерживать равновесие в положении сидя, но исключает способность к самостоятельному передвижению. Статистически значимое улучшение в группе БТА было достигнуто спустя 30 дней (осмотр 3), медиана увеличения индекса составила 2 ($p < 0,0001$; критерий Уилкоксона с поправкой Холма-Бонферрони); при оценке спустя 90 дней (осмотр 4) вновь отмечено статистически значимое улучшение ещё на единицу: медиана изменений относительно исходного уровня составила 3 ($p < 0,0001$ относительно осмотра 1; $p = 0,0001$ относительно осмотра 3).

В группе миорелаксантов не было отмечено статистически значимого улучшения ИМР: в течение 90 дней исследования медиана сохранялась на уровне 2. Результаты сравнения значений между группами подтвердили анализ в динамике: начиная с осмотра 3 значения в группе № 1 были статистически значимо выше значений в группе 2 ($p < 0,0001$; критерий Манна-Уитни).

Всего за 90 дней исследования (к моменту осмотра 4) улучшения значения ИМР достигли 33 (94,3 %) пациента в группе № 1 и лишь 8 (22,9 %) пациентов в группе № 2. Графическое представление изменения значений ИМР представлено на рисунке 6.

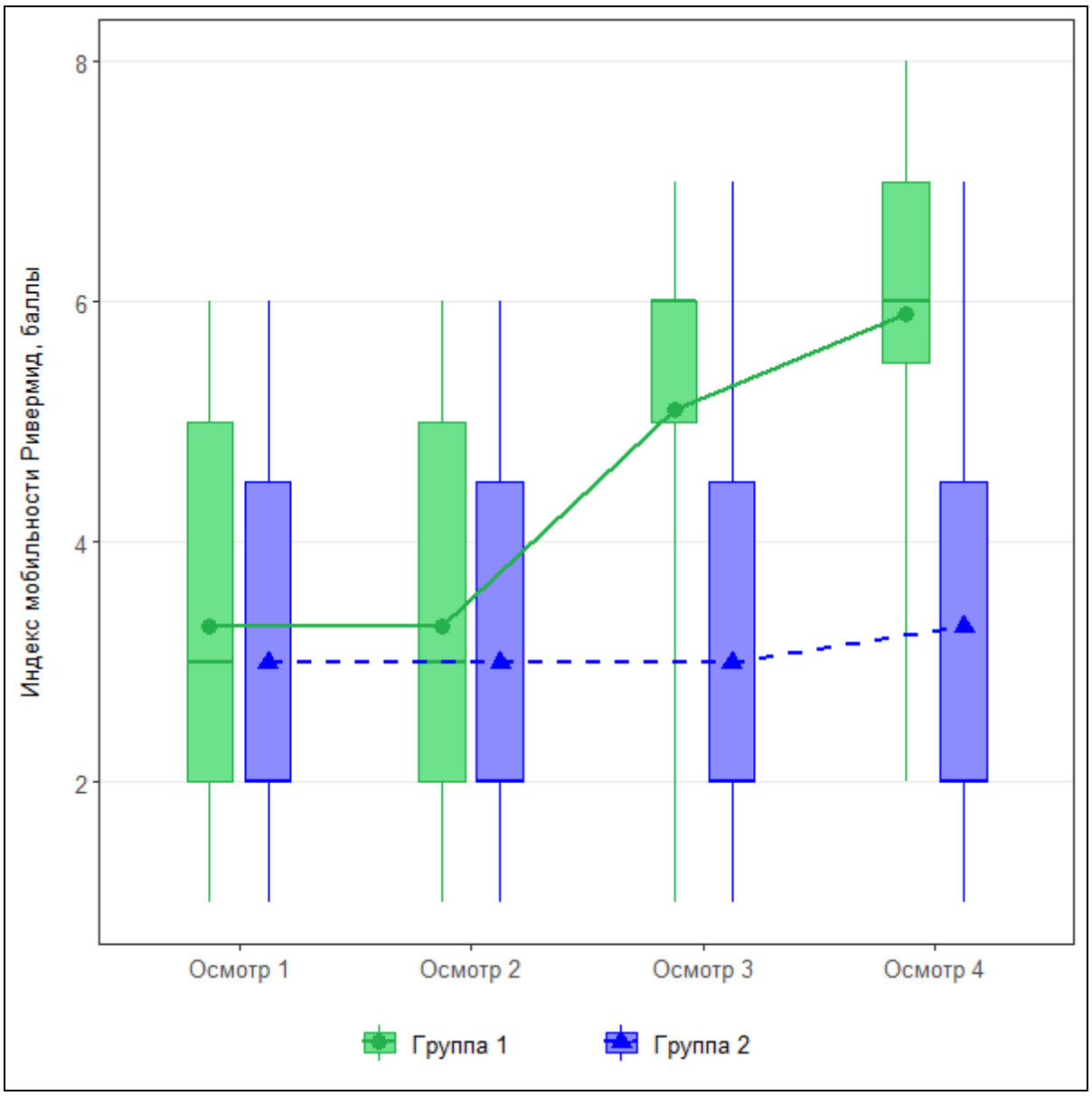


Рисунок 6. Значения индекса мобильности Ривермид.

3.1.4. Влияние комплексной реабилитации с применением различных видов миорелаксантов на болевой синдром.

На каждом осмотре проводилась оценка боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Медианное значение исходной оценки ВАШ среди включенных пациентов составило 3 в первой группе и 4 — в группе № 2. Уже через 14 дней в группе БТА было зарегистрировано статистически значимое снижение значения по ВАШ до нуля (p = 0,0001 при попарном сравнении с данными осмотра 1; критерий Уилкоксона с поправкой Холма-Бонферрони), которое сохранялось вплоть до осмотра 4. В группе миорелаксантов статистически значимого

изменения оценок по ВАШ не отмечалось (p = 0,1737 при попарном сравнении всех последующих осмотров с исходными значениями): ко второму осмотру медианное значение снизилось с 4 до 3 и сохранялось на этом уровне до конца исследования. Всего улучшения значения по ВАШ достигли 24 (68,6 %) пациента в группе № 1 и 5 (14,3 %) пациентов в группе № 2. Графически результаты по ВАШ представлены на рисунке 7.

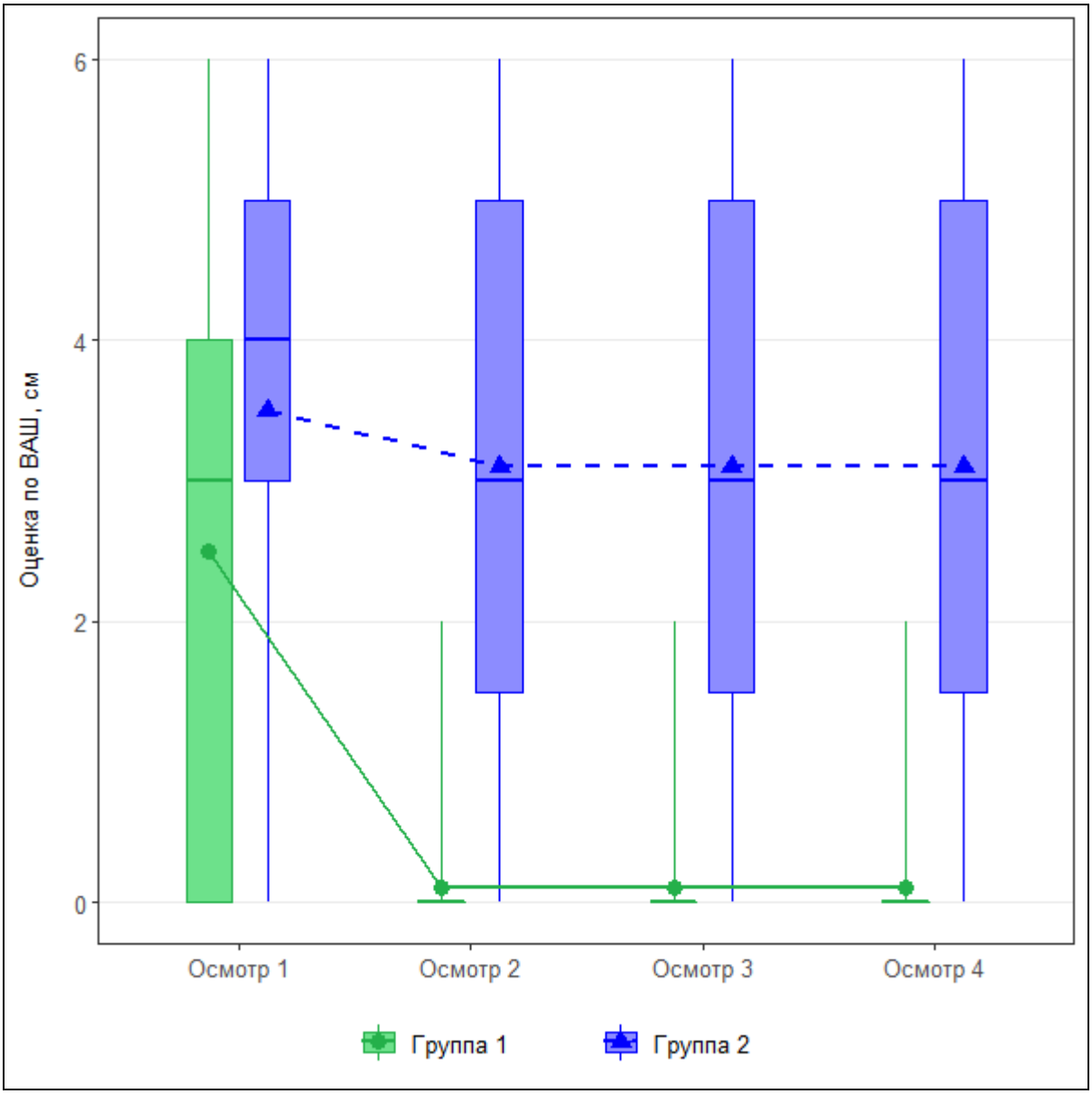


Рисунок 7. Результаты оценки по ВАШ.

3.1.5 Анализ степени инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике

Модифицированная шкала Рэнкина позволила оценить в динамике степень инвалидизации пациентов на фоне лечения и проведения лечебно-реабилитационных мероприятий. Статистически значимых различий в распределении исходных баллов между группами не отмечено (p = 0,2928; точный тест Фишера): 11 (31,4 %) пациентов в каждой группе соответствовали 3 баллам, 4 балла получили 20 (57,1 %) пациентов в группе № 1 и 15 (42,9 %) пациентов в группе № 2. Тяжелое нарушение жизнедеятельности (прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и присмотра персонала), соответствующее оценке 5 баллов по модифицированной шкале Рэнкина, наблюдалось у 4 (11,5 %) пациентов основной группы и у 9 (25,7 %) пациентов группы сравнения.

Ко второму осмотру баллы по модифицированной шкале Рэнкина в обеих группах не изменились. Статистически значимое улучшение в группе БТА произошло спустя 30 дней (осмотр 3): снижение хотя бы на 1 балл произошло у 19 (54,3 %) пациентов (p = 0,0003; критерий Стюарта-Максвелла) и незначительно изменилось на осмотре 4 (у одного пациента произошло снижение балла с 4 до 3). В группе миорелаксантов статистически значимого улучшения отмечено не было: в течение 30 дней значения в этой группе оставались неизменными, при оценке спустя 90 дней (осмотр 4) пять пациентов (14,3 %) с тяжелым нарушением жизнедеятельности снизили балл до значения 4. Распределение баллов по модифицированной шкале Рэнкина в группах по визитам исследования представлено на рисунке 8.

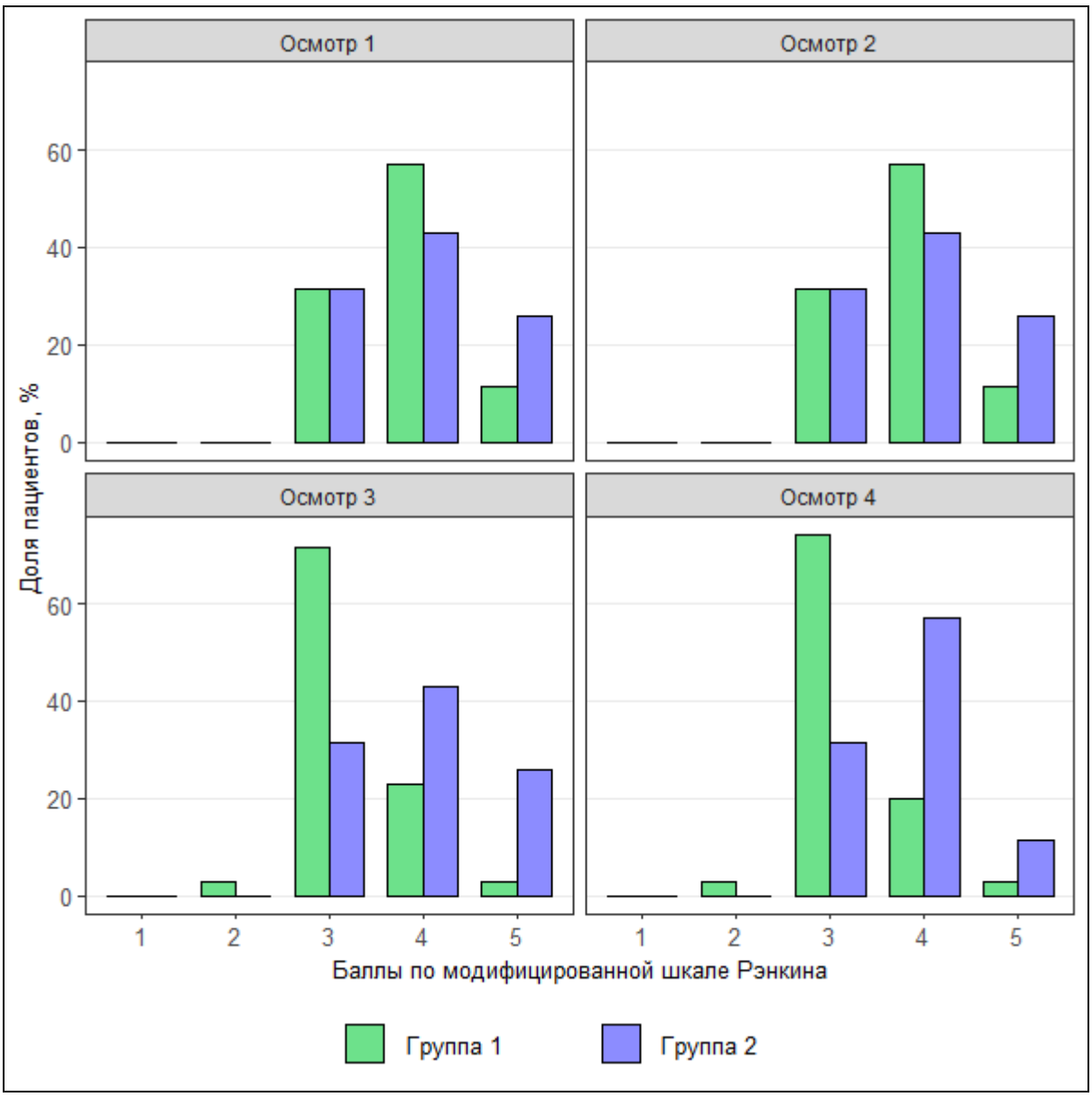


Рисунок 8. Баллы по модифицированной шкале Рэнкина.

3.1.6 Анализ степени пареза на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике

Уровень пареза в ноге определялся по шкале научного центра неврологии РАМН и характеризовался отсутствием статистически значимых различий между группами на исходном осмотре (0,6298; точный тест Фишера). Для 3 (8,6 %) пациентов в каждой группе был отмечен грубый парез (4 балла). Для большинства пациентов 18 (51,4 %) в группе № 1 и 22 (62,9 %) в группе № 2, уровень пареза определялся как выраженный и соответствовал 3 баллам. 14 (40,0 %) и 10 (28,6 %)

пациентов в группах № 1 и № 2 соответственно исходно имели 2 балла по шкале РАМН.

На втором осмотре данные в обеих группах соответствовали исходным. Статистически значимая разница между группами была достигнута спустя 30 дней исследования (осмотр 3), когда у 16 (45,7 %) группы БТА степень пареза уменьшилась, в то время как в группе миорелаксантов по-прежнему не наблюдалось никаких изменений (p = 0,0002; точный тест Фишера).

На осмотре 4 статистически значимая разница между группами сохранилась (p = 0,0005) при незначительном улучшении результатов в группе № 1, в то время как в группе № 2 было достигнуто статистически значимое улучшение: у 7 (20,0 %) пациентов было отмечено снижение степени пареза хотя бы на 1 балл. Распределение баллов уровня пареза по шкале научного центра неврологии РАМН в группах по визитам исследования представлено на рисунке 9.

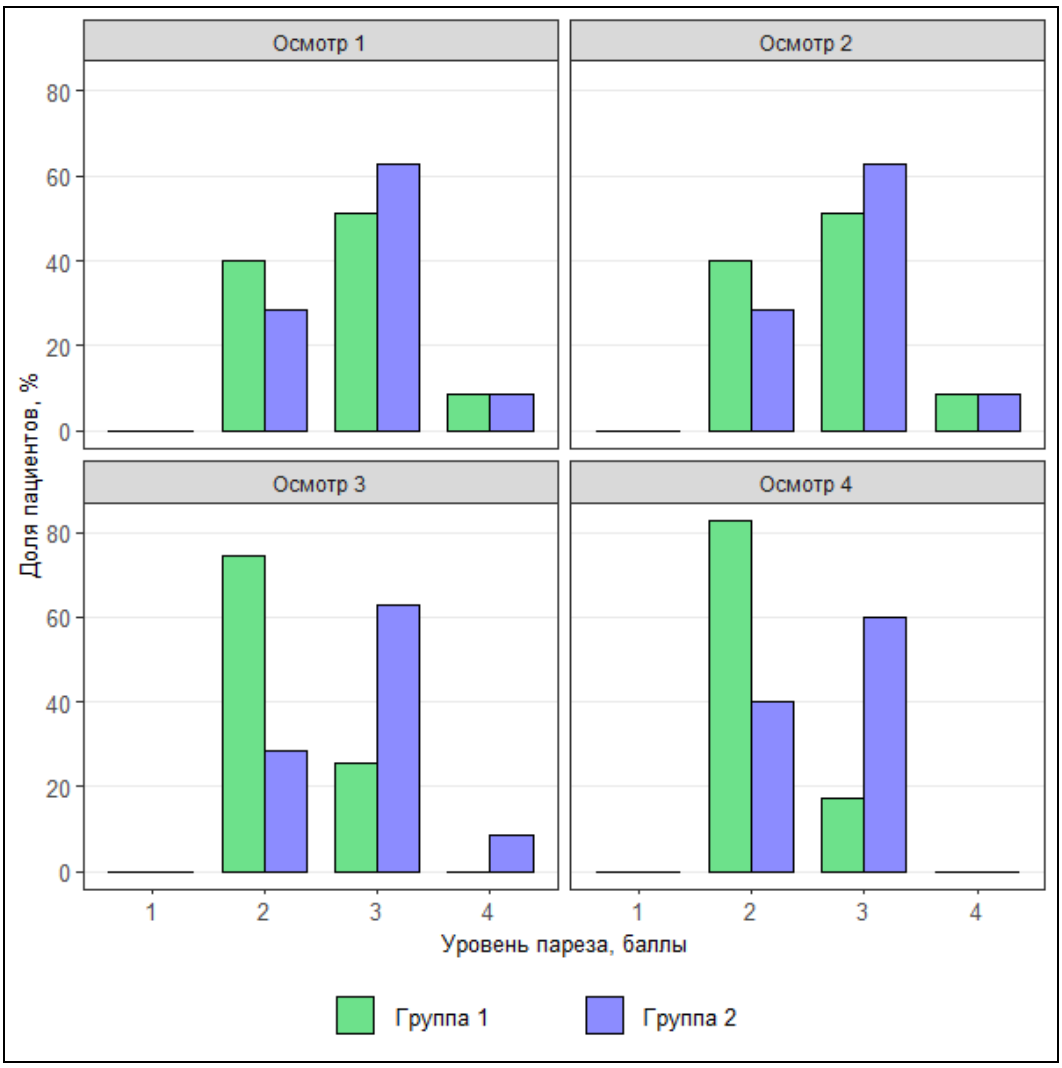


Рисунок 9. Уровень пареза.

3.1.7 Анализ уровня бытовой активности на фоне лечения и проведения реабилитационных мероприятий в динамике

Результаты клинико-функционального тестирования пациентов обеих групп на первом осмотре по индексу Бартел показали исходно низкие баллы, которые можно трактовать как выраженную зависимость от посторонней помощи при выполнении различных бытовых действий. Статистически значимых различий между группами отмечено не было (0,3783; критерий Манна-Уитни). При повторном тестировании в обеих группах не наблюдалось значимых изменений в показателях. Статистически значимая разница в изменениях относительно исходного уровня была достигнута между группами через 30 дней исследования ($p < 0,0001$), когда в группе БТА значения стали статистически значимо выше

(p < 0,0001; критерий Уилкоксона с поправкой Холма-Бонферрони): медиана по шкале Бартел на осмотре 3 — 40,0. На последнем осмотре динамика показателя вновь показала статистическую значимость (p = 0,0220 при сравнении с данными осмотра 3), медиана достигла значения 45,0. В группе миорелаксантов медианное значение по индексу Бартел сохранялось на уровне 20,0 в течение исследования.

Всего за период исследования улучшения индекса Бартел достигли 29 (82,9 %) пациентов в группе № 1 и 4 (11,4 %) пациента в группе № 2. Графическое представление результатов по индексу Бартел представлено на рисунке 10.

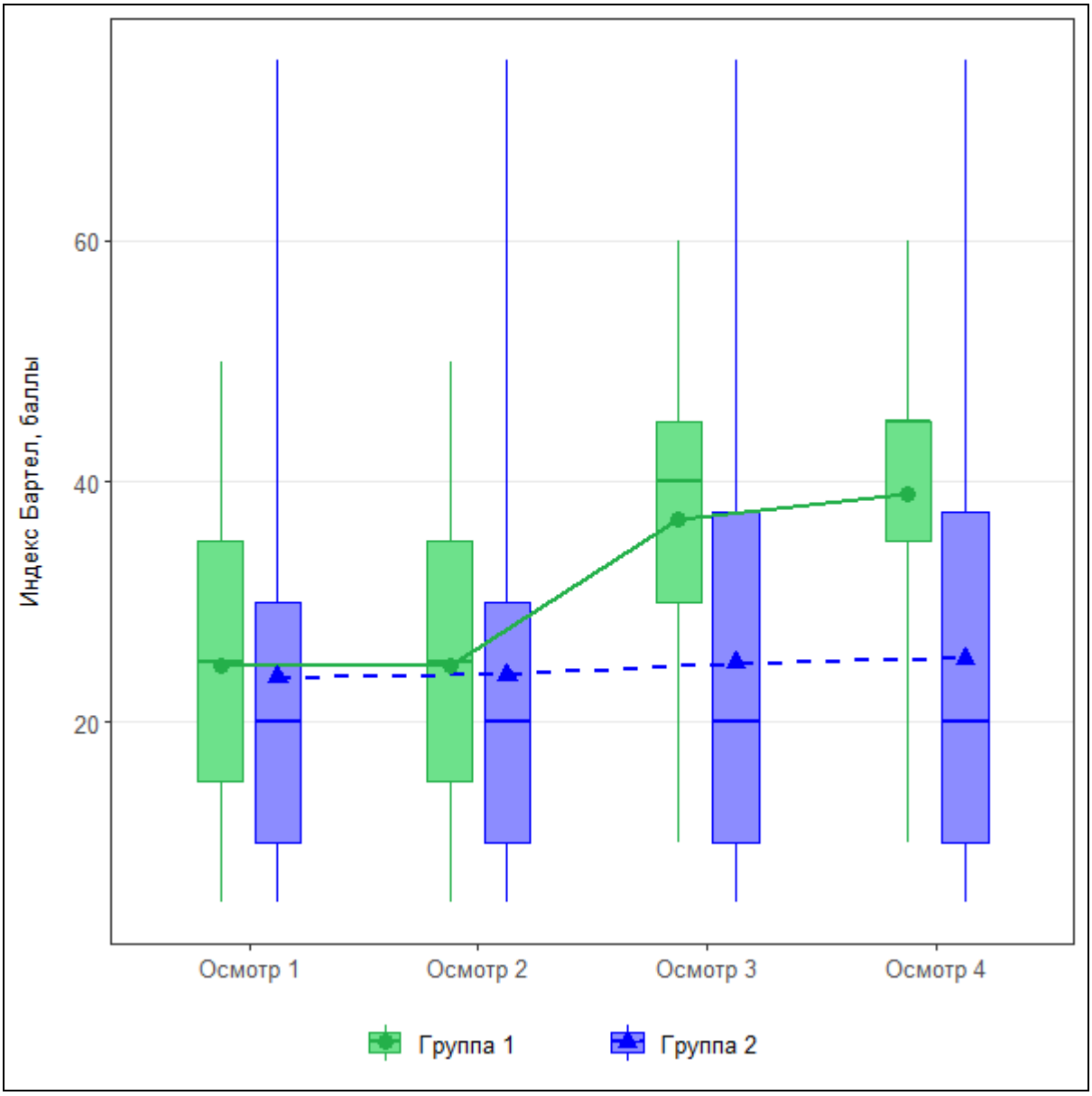


Рисунок 10. Индекс Бартел.

3.1.8 Анализ результатов достижения индивидуальных реабилитационных целей до начала лечения и по завершению исследования

Совместно с самим пациентом, в отдельных случаях с родственниками пациента для каждого больного были разработаны и поставлены индивидуальные реабилитационные цели (шкала GAS). После их постановки они были прошкалированы и разделены на главные и дополнительные.

Пример основной цели для пациента 53 лет с диагнозом: последствия инфаркта головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии. Цель основная: «Уменьшить частоту и выраженность болезненных мышечных спазмов в левой ноге с 3 баллов до 0 баллов в течение 10 недель». Дополнительная: «Снизить мышечный тонус в голеностопном суставе в течение 10 недель для возможности комфортного одевания обуви и ношения ортеза».

Таким образом, был определен исходный уровень целей, определена точка (достигаемый уровень), применена формула, представленная в разделе методы исследования, подраздел 2. 2. 2.

Для проведения статистического анализа индивидуальные результаты пациентов были представлены в виде стандартного набора задач и соответствующего им набора достигаемых уровней. Как видно из таблицы 6, у всех пациентов значения были характерны для распределения Гаусса. При этом в группе БТА достигнуты статистически значимо более высокие значения по сравнению с группой миорелаксантов ($p < 0,0001$; критерий Уэлча).

Таблица 6. Оценка по шкале GAS

	Группа № 1 (n=35)	Группа № 2 (n=35)	p-значение
Осмотр 4 (день 90) M±SD	54,7±2,95	49,2±4,44	<0,0001[1]
Минимум – Максимум	49 – 59	42 – 62	

[1] критерий Уэлча.

3.2 Результаты показателей стимуляционной ЭНМГ в динамике

3.2.1 Значения Н/М коэффициента, Н-амплитуды на паретичной и контралатеральной стороне тела у пациентов со спастичностью в нижней конечности после очагового повреждения головного мозга, сравнительная характеристика результатов до и после лечения на паретичной стороне

Исследование проводили в условиях, соответствующих требованиям к данному виду исследования, а также с соблюдением методики, изложенной в разделе «Материалы и методы».

Примеры ЭНМГ-исследования представлены на рисунках 11–15.

Рисунок 11. Н-рефлекс у пациента № 18 в группе № 1
на непораженной стороне до лечения.

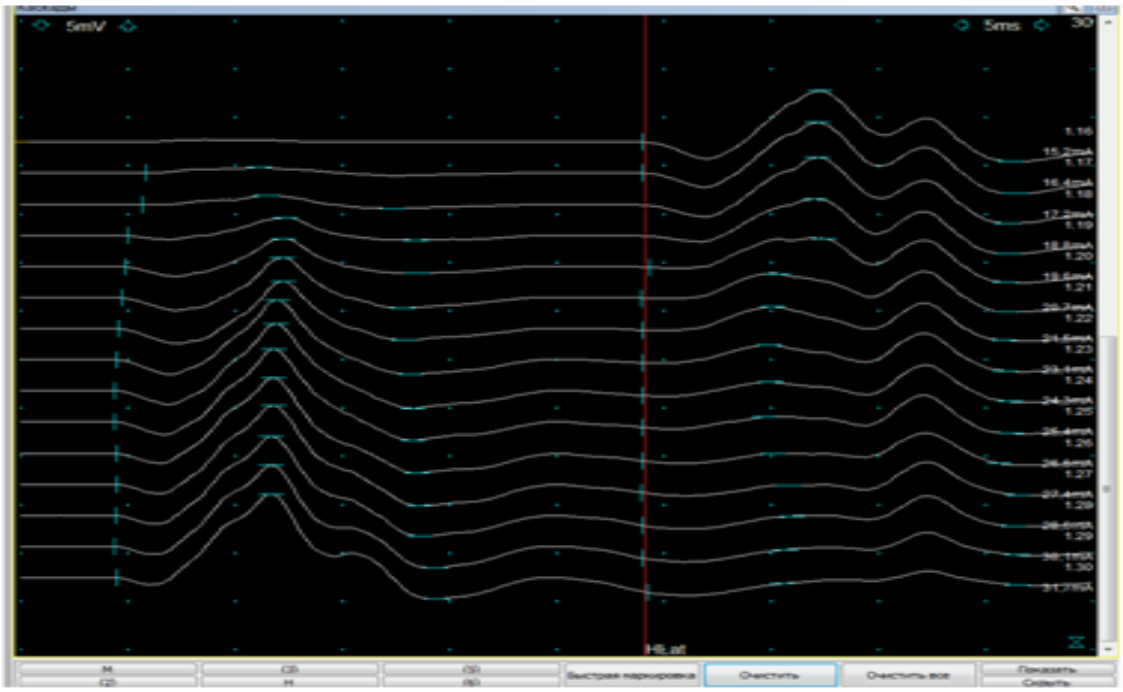


Рисунок 12. Н-рефлекс у пациента № 18 в группе № 1 на паретичной стороне до лечения.

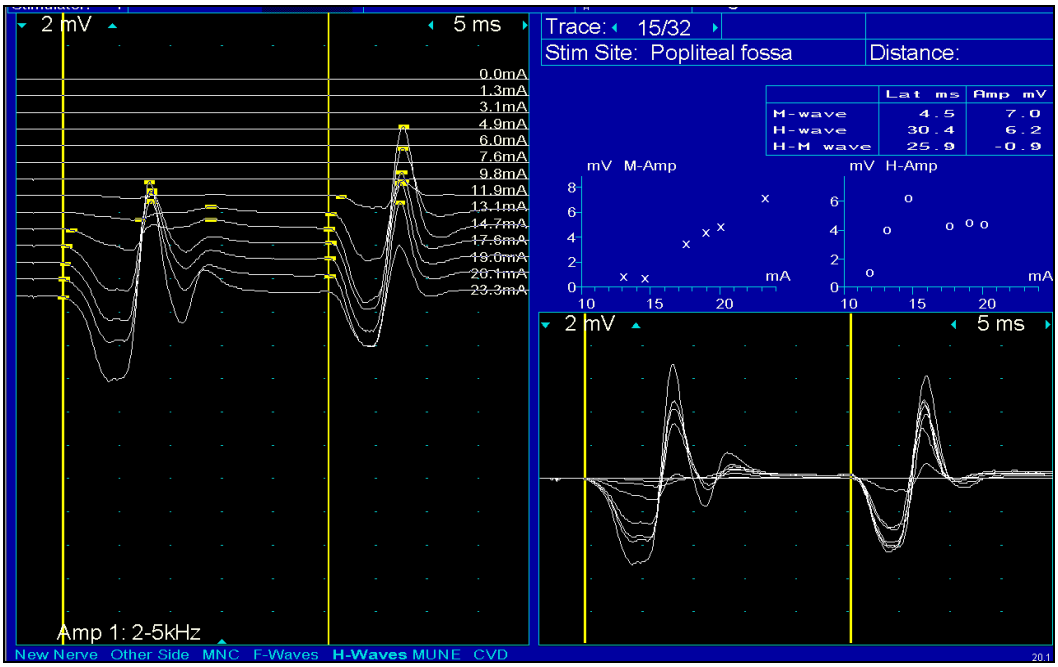


Рисунок 13. Н-рефлекс у пациента № 18 в группе № 1 на паретичной стороне после лечения.

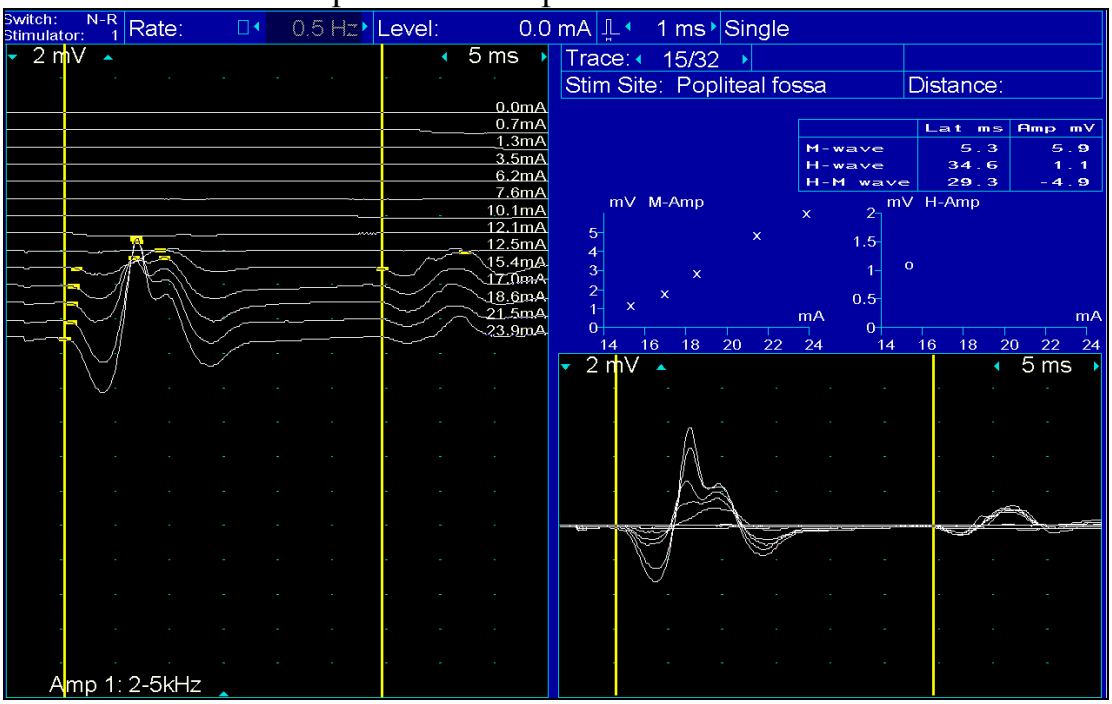


Рисунок 1. Н-рефлекс у пациента № 23 в группе № 2 на паретичной стороне до лечения.

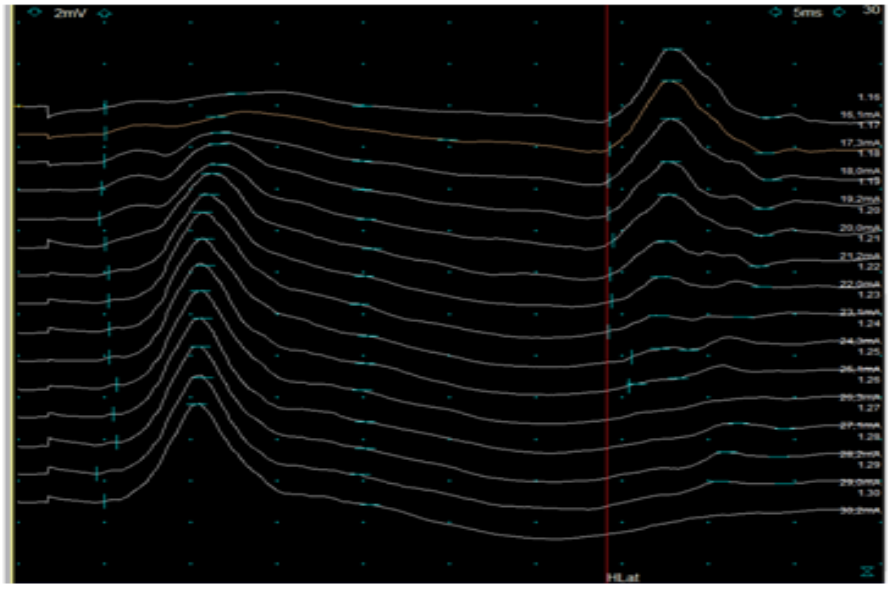
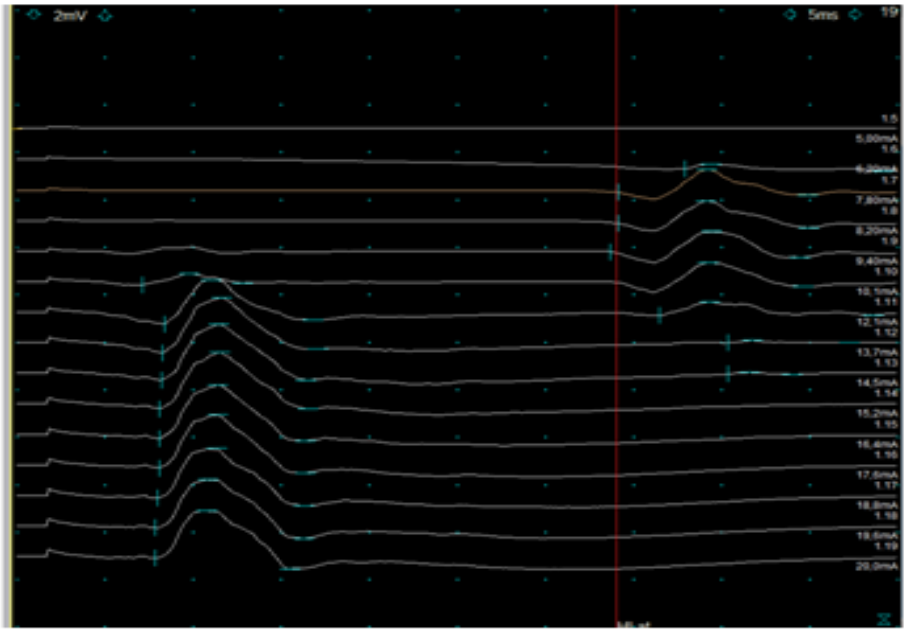


Рисунок 2. Н-рефлекс у пациента № 23 в группе № 2 на паретичной стороне после лечения.



Всем пациентам на осмотре 1 была проведена оценка h/m коэффициента (таб. 7) как на паретичной, так и на контрлатеральной стороне.

Исходно средние значения h/m коэффициента на контрлатеральной стороне были сопоставимы между группами (p = 0,7014; критерий Уэлча): 37,9±12,0 % в группе БТА, 39,0±12,4 % в группе миорелаксантов. На паретичной стороне отмечалось статистически значимое увеличение данных показателей (p < 0,0001; t-критерий Стьюдента для зависимых выборок): в 55,6±14,0 % в группе № 1 и 64,4±15,3 % в группе № 2.

При оценке данного показателя в динамике (через 21 день) на фоне временной хемоденервации, которая возникла после инъекций БТА в паретичных конечностях, отмечалось статистически значимое снижение h/m в группе № 1 до 43,8±11,9 % (p < 0,0001; t-критерий Стьюдента для зависимых выборок), в то время как в группе № 2 значения изменились незначительно: произошло снижение до уровня 63,3±15,1 %.

Как известно, патологическое повышение амплитуды Н-рефлекса связано с увеличением активности мотонейронов передних рогов спинного мозга за счет, как правило, снижения тормозных регулирующих влияний со стороны супрасегментарных структур. Значения h-амплитуды между группами на первом осмотре были сопоставимы (p = 0,3415; критерий Уэлча): 3,25±0,65 в группе № 1 и 3,12±0,54 в группе № 2. На паретичной стороне значения были статистически значимо выше: 3,73±0,57 в группе № 1 (p = 0,0001; t-критерий Стьюдента для зависимых выборок) и 3,58±0,44 (p = 0,0008), — что наглядно демонстрирует ослабление нисходящих тормозных влияний на паретичной стороне по сравнению с контрлатеральной в обеих группах.

Таблица 7. ЭНМГ-показатель — h/m коэффициент

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
КОНТРЛАТЕРАЛЬНАЯ **Осмотр 1**			
n	35	35	70
M	37,88	39,00	38,44

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
SD	11,997	12,400	12,125
Me	37,70	37,00	37,35
IQR	29,00 – 48,00	32,00 – 45,00	31,00 – 46,75
Min – Max	19,0 – 60,0	15,0 – 75,0	15,0 – 75,0
Тест Шапиро-Уилка	0,1826	0,2761	0,1987
p-значение между группами	0,7014[1]		
p-значение с паретичной	<0,0001[2]		<0,0001[3]
ПАРЕТИЧНАЯ **Осмотр 1**			
n	35	35	70
M	55,55	64,35	59,95
SD	13,964	15,247	15,176
Me	58,40	66,00	61,75
IQR	44,95 – 66,15	57,00 – 77,00	48,75 – 70,00
Min – Max	28,0 – 80,6	27,0 – 88,0	27,0 – 88,0
Тест Шапиро-Уилка	0,1854	0,1645	0,0766
p-значение между группами	0,0142[1]		
Повторный осмотр в Динамике (день 21)			
n	35	35	70
M	43,79	63,30	53,54
SD	11,944	15,069	16,696
Me	44,50	65,10	54,15
IQR	35,85 – 53,00	56,50 – 75,75	42,50 – 65,78
Min – Max	21,0 – 66,0	27,0 – 88,0	21,0 – 88,0
Тест Шапиро-Уилка	0,2957	0,3363	0,3978
p-значение между группами	<0,0001[1]		
p-значение между осмотрами	<0,0001[2]		0,1003[3]
Повторный осмотр в динамике (день 21 изменение)			
n	35	35	70
M	-11,77	-1,06	-6,41

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
SD	5,108	3,289	6,875
Me	-11,00	0,00	-5,75
IQR	-13,90 – -8,10	0,00 – 0,00	-11,53 – 0,00
Min – Max	-25,3 – -4,0	-14,0 – 0,0	-25,3 – 0,0
Тест Шапиро-Уилка	0,0432	<0,0001	<0,0001
p-значение между группами	<0,0001[4]		

[1] Критерий Уэлча. [2] t-критерий Стьюдента для зависимых выборок. [3] Критерий Уилкоксона. [4] Критерий Манна-Уитни.

При оценке в динамике на фоне лечения значение h-амплитуды (таб. 8) в группе пациентов № 1 через 21 день показало статистически значимое снижение ($p < 0,0001$; t-критерий Стьюдента для зависимых выборок) и составило 3,04±0,70, в то время как в группе № 2 снижение было незначительным, до 3,45±0,48 ($p = 0,1003$).

Таблица 8. ЭНМГ-показатель — h-амплитуда

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
КОНТРЛАТЕРАЛЬНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	3,25	3,12	3,19
SD	0,651	0,542	0,598
Me	3,30	3,20	3,20
IQR	3,00 – 3,60	2,65 – 3,60	2,82 – 3,60
Min – Max	1,3 – 4,5	2,2 – 4,1	1,3 – 4,5
Тест Шапиро-Уилка	0,1460	0,2276	0,3168
p-значение между группами	0,3415[31]		
p-значение с паретичной	0,0001[12]	0,0008[12]	
ПАРЕТИЧНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	3,73	3,58	3,65
SD	0,568	0,441	0,511

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
Me	3,70	3,50	3,70
IQR	3,30 – 4,00	3,25 – 3,80	3,30 – 3,90
Min – Max	2,7 – 4,8	2,7 – 4,8	2,7 – 4,8
Тест Шапиро-Уилка	0,0994	0,0700	0,0027
p-значение между группами	0,3073[23]		
Повторный осмотр в Динамике (день 21)			
n	35	35	70
M	3,04	3,45	3,24
SD	0,702	0,479	0,632
Me	3,10	3,30	3,20
IQR	2,55 – 3,40	3,15 – 3,80	3,02 – 3,68
Min – Max	1,8 – 4,6	2,2 – 4,8	1,8 – 4,8
Тест Шапиро-Уилка	0,4375	0,0678	0,1401
p-значение между группами	0,0058[31]		
p-значение между осмотрами	<0,0001[12]	0,1003[4 4]	
Повторный осмотр в динамике (день 21), изменение			
n	35	35	70
M	-0,69	-0,13	-0,41
SD	0,542	0,396	0,551
Me	-0,60	0,00	-0,15
IQR	-1,05 – -0,20	0,00 – 0,00	-0,70 – 0,00
Min – Max	-1,8 – 0,3	-1,8 – 0,0	-1,8 – 0,3
Тест Шапиро-Уилка	0,1893	<0,0001	<0,0001
p-значение между группами	<0,0001[23]		

[1] критерий Уэлча. [2] t-критерий Стьюдента для зависимых выборок. [3] критерий Манна-Уитни. [4] критерий Уилкоксона.

3.2.2 Характеристика показателей силы тока для возникновения М-ответа при стимуляции нерва на фоне лечения различными видами миорелаксантов

Медианное значение силы тока возникновении Н-рефлекса на контрлатеральной стороне среди включенных пациентов составляло 9,5 (7,0; 14,0) мА (таб. 9) и было статистически значимо выше на паретичной стороне: 13,0 (11,0; 14,0) мА соответственно. При повторном осмотре (день 21) паретичной стороны в группе № 1 была отмечена тенденция к увеличению значений силы тока, в то время как в группе № 2 значимых изменений не наблюдалось.

Таблица 9. ЭНМГ-показатель. Сила тока при возникновении Н-рефлекса, мА

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
КОНТРЛАТЕРАЛЬНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	9,00	12,01	10,50
SD	3,881	4,479	4,427
Me	8,00	12,00	9,50
IQR	6,50 – 10,50	8,50 – 15,50	7,00 – 14,00
Min – Max	4,0 – 22,0	2,3 – 21,0	2,3 – 22,0
Тест Шапиро-Уилка	0,0006	0,6524	0,0427
p-значение между группами	0,0024[1]		
p-значение с паретичной	0,0007[12]	0,0448[2]	
ПАРЕТИЧНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	11,80	13,69	12,74
SD	2,459	2,928	2,847
Me	12,00	14,00	13,00
IQR	10,00 – 13,00	12,00 – 15,00	11,00 – 14,00
Min – Max	7,0 – 17,0	7,0 – 21,0	7,0 – 21,0
Тест Шапиро-Уилка	0,5174	0,6447	0,2062
p-значение между группами	0,0048[3]		

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
Повторный осмотр в динамике (день 21)			
n	35	35	70
M	12,23	11,81	12,02
SD	2,498	4,318	3,508
Me	12,00	12,00	12,00
IQR	10,00 – 14,00	9,00 – 15,00	10,00 – 14,75
Min – Max	8,0 – 17,0	2,3 – 21,0	2,3 – 21,0
Тест Шапиро-Уилка	0,1826	0,9381	0,5693
p-значение между группами	0,6204[3]		
p-значение между осмотрами	0,3329[2]	0,0245[2]	
Повторный осмотр в динамике (день 21), изменение			
n	35	35	70
M	0,43	-1,88	-0,72
SD	2,581	4,720	3,951
Me	1,00	-1,00	0,50
IQR	-0,50 – 2,00	-5,50 – 1,50	-2,75 – 2,00
Min – Max	-6,0 – 6,0	-14,0 – 6,0	-14,0 – 6,0
Тест Шапиро-Уилка	0,0031	0,3807	0,0008
p-значение между группами	0,0269[1]		

[1] Критерий Манна-Уитни. [2] t-критерий Стьюдента для зависимых выборок.
[3] Критерий Уэлча.

Исходные значения показателей силы тока для возникновения М-ответа (таб. 10) на контрлатеральной стороне были сопоставимы между группами (p = 0,6927; критерий Манна-Уитни): медиана составила 18,0 (16,0; 19,0) мА в группе № 1 и 17,0 (15,0; 28,5) мА в группе № 2. На паретичной стороне статистически значимых различий между группами так же не было отмечено (p =0,0825): 21,0 (18,0; 23,0) мА в группе № 1 и 26,0 (16,0; 29,0) мА в группе № 2. При повторной оценке через 21 день показатели силы тока в группе № 1 были статистически значимо выше (p < 0,0001; критерий Уилкоксона), в то время как в

группе № 2 наблюдалось их незначительное снижение до уровня 23,0 (15,5; 29,0) мА (p = 0,3428).

Таблица 10. ЭНМГ-показатели. Сила тока для возникновения М-ответа, мА

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
КОНТРЛАТЕРАЛЬНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	17,83	20,49	19,16
SD	3,267	7,633	5,980
Me	18,00	17,00	17,50
IQR	16,00 – 19,00	15,00 – 28,50	15,00 – 22,00
Min – Max	12,0 – 30,0	10,0 – 36,0	10,0 – 36,0
Тест Шапиро-Уилка	0,0009	0,0025	<0,0001
p-значение между группами	0,6927[1]		
p-значение с паретичной	0,0032[2]	0,0696[2]	
ПАРЕТИЧНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	20,66	23,34	22,00
SD	3,992	7,380	6,043
Me	21,00	26,00	22,00
IQR	18,00 – 23,00	16,00 – 29,00	18,00 – 26,75
Min – Max	13,0 – 31,0	11,0 – 35,0	11,0 – 35,0
Тест Шапиро-Уилка	0,4308	0,0194	0,1494
p-значение между группами	0,0825[1]		
Повторный осмотр в динамике (день 21)			
n	35	35	70
M	25,86	22,80	24,33
SD	5,140	7,299	6,453
Me	26,00	23,00	26,00
IQR	22,50 – 28,00	15,50 – 29,00	20,00 – 28,75
Min – Max	16,0 – 38,0	11,0 – 35,0	11,0 – 38,0

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
Тест Шапиро-Уилка	0,6228	0,0231	0,1369
p-значение между группами	0,1666[1]		
p-значение между осмотрами	<0,0001[2]	0,3428[2]	
Повторный осмотр в динамике (день 21), изменение			
n	35	35	70
M	5,20	-0,54	2,33
SD	3,207	2,737	4,138
Me	5,00	0,00	1,00
IQR	3,00 – 6,50	0,00 – 0,00	0,00 – 5,00
Min – Max	0,0 – 16,0	-9,0 – 9,0	-9,0 – 16,0
Тест Шапиро-Уилка	0,0032	<0,0001	0,0001
p-значение между группами	<0,0001[1]		

[1] Критерий Манна-Уитни. [2] Критерий Уилкоксона.

3.2.3 Сравнительный анализ значений скорости проводимости возбуждения по нерву на фоне различных типов медикаментозного лечения

Латентный период М-ответа также является важным ЭНМГ-показателем, который, однако, может характеризовать свойство проводимости нервных волокон только в общем виде. По конкретному латентному периоду у конкретного испытуемого трудно определить, выходит ли показатель за рамки нормы, так как латентный период в значительной степени зависит от роста и, соответственно, длины сегмента конечности. Таким образом, данный показатель не был включен в анализ ввиду его большой вариабельности нормальных значений.

При исследовании терминальной латентности на первом осмотре значения между группами были сопоставимы (таб.11). На контралатеральной стороне медиана в группе № 1 составила 5,0 (4,9; 5,2) мс, в группе № 2 – 4,9 (4,7; 5,1) мс. Медианное значение на паретичной стороне в группе № 1 составило 5,6 (5,3; 5,8), в группе № 2 — 4,9 (4,6; 5,1). При повторном осмотре значения терминальной

латентности статистически значимо выросли в группе № 1 до 7,1 (6,6; 7,3) мс ($p < 0,0001$; критерий Уилкоксона), в то время как в группе № 2 почти не изменились: 5,0 (4,7; 5,1).

Таблица 11. ЭНМГ-показатели. Терминальная латентность М-ответа, мс

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
КОНТРЛАТЕРАЛЬНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	5,01	4,94	4,98
SD	0,442	0,485	0,462
Me	5,00	4,90	5,00
IQR	4,90 – 5,20	4,70 – 5,10	4,80 – 5,20
Min – Max	3,8 – 6,1	4,0 – 6,0	3,8 – 6,1
Тест Шапиро-Уилка	0,0050	0,1326	0,0068
p-значение между группами	0,2798[1]		
p-значение с паретичной	<0,0001[2]	0,1501[2]	
ПАРЕТИЧНАЯ			
Осмотр 1			
n	35	35	70
M	5,50	4,86	5,18
SD	0,434	0,460	0,547
Me	5,60	4,90	5,10
IQR	5,25 – 5,80	4,60 – 5,10	4,90 – 5,70
Min – Max	4,4 – 6,5	4,0 – 5,8	4,0 – 6,5
Тест Шапиро-Уилка	0,1148	0,3109	0,1587
p-значение между группами	<0,0001[1]		
Повторный осмотр в динамике (день 21)			
n	35	35	70
M	6,94	4,91	5,92
SD	0,525	0,413	1,125
Me	7,10	5,00	5,75
IQR	6,60 – 7,30	4,65 – 5,10	5,00 – 7,10
Min – Max	5,7 – 7,7	4,0 – 5,8	4,0 – 7,7

Сторона тела Осмотр Статистика	Первая группа (n=35)	Вторая группа (n=35)	Всего (n=70)
Тест Шапиро-Уилка	0,0068	0,4006	<0,0001
p-значение между группами	<0,0001[1]		
p-значение между осмотрами	<0,0001[2]	0,1814[2]	
Повторный осмотр в динамике (день 21), изменение			
n	35	35	70
M	1,44	0,05	0,74
SD	0,621	0,187	0,838
Me	1,50	0,00	0,50
IQR	0,80 – 1,95	0,00 – 0,00	0,00 – 1,48
Min – Max	0,5 – 2,5	0,0 – 1,0	0,0 – 2,5
Тест Шапиро-Уилка	0,0274	<0,0001	<0,0001
p-значение между группами	<0,0001[1]		

[1] критерий Манна-Уитни. [2] критерий Уилкоксона.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ отечественной и зарубежной литературы показал, что проблема коррекции спастичности в течение многих лет занимает одно из важных мест в практической неврологии и нейрореабилитации. Многообразие клинических проявлений спастичности обуславливает поиск новых методов превентирования, диагностики и лечения данного симптомокомплекса. Выраженность спастичности не всегда пропорциональна периоду заболевания. Так возникновение спастичности 2 и более баллов по мШЭ в первые 3 месяца после сосудистого события или травмы головного мозга не часто встречается в рутинной клинической практике, однако представляет из себя сложную клиническую ситуацию, требующую поиска дополнительных комплексных мер в диагностике и лечении. При своевременном выявлении спастичности, можно превентировать развитие эквиноварусной деформации стопы, снизить риски необходимости в дальнейшем хирургическом лечении. Максимальная объективизация исходного состояния и динамики мышечного тонуса позволяет выработать наиболее правильную стратегию лечения и реабилитации. Полученные результаты работы позволили нам обосновать необходимость детальной и комплексной оценки мышечного тонуса, расширение инструментальных и клинических методов, позволяющих максимально объективизировать степень спастичности, а также оценить ее влияние на несколько сфер жизни пациента: двигательную и социальную, на основании специальных тестов и шкал. Выявлено, что в раннем восстановительном периоде ОНМК и промежуточном периоде ЧМТ использование мультимодального, комплексного подхода в диагностике спастичности позволяет сформулировать правильные цели лечения, которые являются индивидуальными для каждого больного, что делает процесс нейрореабилитации максимально эффективным как для пациента, так и для лечебного учреждения. Применение комбинации инструментальных и клинических методов, позволяет оценивать динамику лечебно-реабилитационного процесса у пациентов с симптомокоплексом спастичности, даже при наличии у них афатических расстройств или расстройствам афферентации.

В нашей работе мы показали, что применение комплексных технологий медицинской реабилитации при спастичности в голеностопном суставе в комбинации с ботулинотерапией значимо снижает патологический мышечный тонус на 1 балл, не влияя на активную функцию конечности. Увеличение объема движений, которое мы зафиксировали при оценке по модифицированной шкале Тардье, способствовало более эффективному моторному переобучению и формированию правильного паттерна ходьбы, достижению более значимых результатов по результатам клинических шкал, в сравнении с лечением тизанидином. В рамках задач настоящего исследования для изучения моносинаптической рефлекторной возбудимости был исследован Н-рефлекс. Электронейромиографическое обследование выявило, что показатели Н-рефлекса имели различные значения на здоровой и паретичной стороне тела, однако полученные данные имели высокую вариабельность у отдельных показателей. Для повышения надежности данного метода в аспекте выявления нарушенных афферентно-эфферентных отношений целесообразно применение комбинации клинических и электрофизиологических тестов.

Повреждение пирамидных и экстрапирамидных путей инициирует возникновение дисбаланса тормозных и возбуждающих влияний на альфа- и гамма-мотонейроны спинного мозга, что в свою очередь изменяет ответы мотонейронов на афферентную стимуляцию на внутриспинальном уровне. В патогенезе спастичности по данным анализа современных исследований и литературы [57,130,209], ведущая роль отводится снижению, вследствие ОНМК или ЧМТ нисходящих тормозных влияний, приводящих к повышению возбудимости мотонейронов спинного мозга, что впоследствии приводит к адаптивным, физиологическим и структурным изменениям сегментарных рефлекторных дуг, что объясняет постепенное нарастание спастичности в паретичных конечностях. Ведущее значение в развитии спастичности имеет повреждение не пирамидного (кортико-спинального тракта), а других проводящих двигательных путей, таких как кортико-ретикулоспинальный тракт, в связи с этим трактование спастичности как «пирамидный гипертонус» не имеет

патофизиологического обоснования. При развитии спатичности мышечный тонус может отсутствовать или быть значительно сниженным в начале заболевания, в остром периоде, но обычно проявляется и нарастает с течением времени, если не происходит восстановления утраченных функций.

В проведенном нами исследованиии мы пользовались общепринятыми инструментами и клиническими критериями для диагностики спастичности. Нами обследовано 70 больных с клиническими признаками спастичности. С учётом сроков развития данного феномена — до 3 месяцев, такую спастичность можно классифицировать как раннюю.

Анализ генеза тяжелого повреждения головного мозга выявил следующую нозологическая принадлежность: у 49 пациентов, перенесших ОНМК, в большинстве (69,4 %) случаев оно было верифицировано в бассейне средней мозговой артерии (СМА): у 15 пациентов — в левой СМА, у 19 — в правой; нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) зарегистрировано у 5 из 70 (10,2 %) пациентов, инфаркт в вертебро-базилярном бассейне — у 6 (12,2 %), мультифокальный инфаркт был диагностирован у 4 (8,2 %) пациентов. Среди 21 включенного в исследование пациента с диагнозом «Состояние после ТЗЧМТ» большинство (66,7 %) перенесли ушиб головного мозга, при этом у 12 регистрировался ушиб тяжелой степени тяжести и у двоих — средней; диффузное аксональное повреждение отмечено у 5 (23,8 %), травматическое субарахноидальное кровоизлияние — у 2 (9,5 %). Независимо от типа ОНМК, происходит повреждение в проводящих двигательных путях [25], что клинически проявляется развитием центрального пареза или паралича вследствие развития острой ишемии или геморрагии. Проведенный нами непараметрический анализ таблиц не подтвердил значимой разницы между типом мозгового инсульта и степенью повышения мышечного тонуса.

По данным литературы [17, 112], наличие сенсорных нарушений в раннем восстановительном периоде может рассматриваться как один из предикторов развития выраженной спастичности. Среди пациентов группы №1 нарушение

поверхностной и глубокой чувствительности определялось у 17 (48,6%) пациентов, среди пациентов группы №2 у 20 (57,1%) пациентов.

При анализе жалоб нами выявлено, что общими для всех больных были жалобы на трудности при передвижении, слабость в пораженных конечностях, болезненные мышечные спазмы в них.

Пациенты были разделены методом случайной выборки на 2 группы.

Изучение ранней спастичности включало общеклиническое и неврологическое обследование.

Оценка пациентов по клиническим шкалам, таким как оценка по модифицированной шкале Эшворта, гониометрия и измерение по модифицированной шкале Тардье, шкале FIM, определение индекса мобильности Ривермид, измерение боли по визуально-аналоговой шкале, оценка по шкале Ренкина, оценка степени пареза по шкале НЦН Неврологии РАМН, оценка по шкале Бартел производилась в следующие периоды: до начала проведения курса восстановительного лечения (1 день), на 14 день, катамнестическая оценка на 30-ый и 90 день от начала лечения.

Постановка целей лечения с использованием шкалы GAS производилась в первый день стационарного лечения, и оценка результата была дана на 90-ый день наблюдения от начала исследования.

Изменение состояния сегментарного аппарата спинного мозга оценивалось по результатам ЭНМГ через 21 день от начала медикаментозного лечения.

В ходе исследования было выявлено, что для пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга в исследуемых группах характерно повышение мышечного тонуса по мШЭ:

На 1 осмотре в первой группе 60 % пациентов имели 2 балла по мШЭ, 40 % пациентов имели 3 балла по мШЭ.

На первом осмотре в группе № 2 – 42,9 % имели 2 балла по мШЭ, 57,1 % имели 3 балла по мШЭ. Разница между группами на первом осмотре была статистически не значимой ($p > 0.05$), что свидетельствует о клиническом единообразии групп. Точный тест Фишера продемонстрировал статистически

значимую положительную динамику в обеих группах на протяжении осмотров 2–4 ($p < 0,0001$).

Также это находит подтверждение при оценке значимости по критерию Стюарта-Максвелла при анализе показателей оценки в динамике относительно исходного уровня.

На 4 осмотре в группе №2 мышечный тонус равный 1 баллу в нижней конечности имели 2,9% пациентов, в группе №1- 1 балл определялся у 57,1% пациентов.

Сравнительный анализ динамики угла спастичности по шкале Тардье с помощью критерия Уилкоксона с применением поправки Холма-Бонферрони показал статистически значимое улучшение в группе БТА уже через две недели исследования ($p = 0,0022$), при этом на последующем осмотре (30 дней) также установлено статистически значимое улучшение ($p < 0,0001$ при попарных сравнениях значений осмотра 3 с данными осмотров 1 и 2). Таким образом, медиана уменьшения угла спастичности через 30 дней (осмотр 3) в группе № 1 составила 10 градусов; это значение сохранилось и при оценке спустя три месяца исследования (осмотр 4). В группе № 2 не было отмечено статистически значимого снижения значения угла спастичности в течение всего периода исследования ($p \geq 0,1091$ при попарном сравнении значений на осмотрах 2–4 с исходными); медиана изменений спустя 90 дней исследования (осмотр 4) в этой группе составила 5 градусов.

Средний балл по шкале функциональной независимости (FIM) ($n = 70$) на 1 осмотре составлял 44,6, что соответствовало выраженной функциональной зависимости. Значимое изменение показателей отмечалось в группе № 1 на 3 осмотре, где p-значение составило 0,029 ($p < 0,05$). Интерквартильный размах в группе № 2 также несколько увеличился на 3 осмотре до 35,0–60,0 баллов по сравнению с предыдущими осмотрами. На 4 осмотре сравнительный анализ, оценка динамики по шкале FIM продемонстрировали улучшение у 97,1 % пациентов в группе № 1 и у 82,9 % пациентов в группе №2 на фоне активных реабилитационных мероприятий.

Значение индекса мобильности Ривермид при первом осмотре пациентов с последствиями тяжелых повреждений головного мозга составило 3,1 балла (n = 70), что клинически проявлялось в возможности удержания равновесия в положении сидя, но исключало способность к самостоятельному передвижению. Всего за 90 дней исследования (к моменту осмотра 4) улучшения значения ИМР достигли 33 (94,3 %) пациента в группе № 1 и лишь 8 (22,9 %) пациентов в группе № 2.

Оценка боли по шкале ВАШ производилась на каждом осмотре. Средний показатель на первом осмотре у всех больных (n = 70) составил 3,0, что соответствовало слабой боли. Значимых различий между группами по шкале ВАШ исходно не определялось. В группе № 2 при оценке боли изменений на протяжении 4 осмотров зафиксировано не было. В группе № 1 оценка показателя боли на втором осмотре стала статистически значимо ниже, чем на предыдущем осмотре, что может свидетельствовать об антиноцицептивном действии БТА. На последующих осмотрах (30-ый и 90 день) этот показатель оставался неизменным.

Модифицированная шкала Рэнкина позволила оценить в динамике степень инвалидизации пациентов на фоне лечения и проведения лечебно-реабилитационных мероприятий. На первом осмотре в группе № 1 соответствовали 4 баллам по модифицированной шкале Ренкина 88,5 % пациентов и 74,3 % в группе № 2. Оценку 5 баллов (тяжелое нарушение жизнедеятельности: прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и присмотра персонала) имели 11,5 % пациентов в группе № 1 и 25,7 % в группе № 2. На протяжении 1–4 осмотров при оценке в динамике по данной шкале показатели были схожими ($p > 0,05$). Сравнительный анализ распределений оценок по шкале Рэнкина с помощью критерия Стюарта-Максвелла не продемонстрировал значимых изменений баллов между осмотрами, однако положительная динамика к 4 осмотру присутствовала в обеих группах.

Уровень пареза в ноге определялся по шкале НЦН РАМН и характеризовался отсутствием статистически значимых различий между группами на исходном осмотре (0,6298; точный тест Фишера). Для 3 (8,6 %) пациентов в каждой группе был отмечен грубый парез (4 балла). Для большинства пациентов: 18 (51,4 %) в

группе № 1 и 22 (62,9 %) в группе № 2, уровень пареза определялся как выраженный и соответствовал 3 баллам. 14 (40,0 %) и 10 (28,6 %) пациентов в группах № 1 и № 2 соответственно исходно имели 2 балла по шкале РАМН.

На втором осмотре данные в обеих группах соответствовали исходным. Статистически значимая разница между группами была достигнута спустя 30 дней исследования (осмотр 3), когда у 16 пациентов (45,7 %) группы БТА степень пареза уменьшилась, в то время как в группе миорелаксантов по-прежнему не наблюдалось никаких изменений ($p = 0,0002$; точный тест Фишера).

Результаты клинико-функционального тестирования пациентов обеих групп на 1 осмотре по индексу Бартел показали исходно низкие баллы, которые можно трактовать как выраженную зависимость от посторонней помощи при выполнении различных бытовых действий. При повторном тестировании в обеих группах не наблюдалось значимых изменений в показателях. Через 30 дней p-значение между группами достигло $< 0,05$, что свидетельствовало об улучшении результатов в группе № 1. На 90 день наблюдения мы отметили положительную динамику в обеих группах, интерквартильный размах ($n = 70$) составил 15,0–45,0 баллов. Сравнительный анализ оценки по индексу Бартел в динамике с помощью критерия Уилкоксона с поправкой Холма-Бонферрони также показывает разницу показателей, и значимое улучшение их группе № 1, начиная с 3 осмотра — p-значение между группами $< 0,0001$.

Итоговая оценка уровня достижения индивидуальных реабилитационных целей (по шкале GAS) была выше в группе № 1 $p < 0,05$. Полученные результаты указывают на эффективность избирательного действия БТА, возможность постановки определенных целей лечения, которые являются измеримыми, ограниченными во времени и достижимыми.

В нашем исследовании проведено изучение состояния надсегментарного и сегментарного контроля у пациентов со спастичностью в нижней конечности с использованием метода электронейромиографии. Как известно, при постепенном увеличении интенсивности раздражения сначала появляется Н-рефлекс, а при дальнейшем нарастании силы тока, наряду с ростом амплитуды Н-рефлекса,

определяется появление М-ответа, который является прямым мышечным ответом на электрическую стимуляцию нерва. По мере все большего роста М-ответа амплитуда Н-рефлекса начинает снижаться вплоть до полного угнетения, что связывают, во-первых, с развитием в эфферентных волокнах блокады рефлекторного разряда альфа-мотонейронов восходящим антидромным залпом от прямой электрической стимуляции нерва и, во-вторых, с усилением пресинаптического торможения афферентов группы Ia, развитием возвратного и автогенного торможения мотонейронов.

ЭНМГ-исследование показало достоверное увеличение амплитуды Н-рефлекса в раннем восстановительном периоде после тяжелого повреждения головного мозга в случаях ишемического, геморрагического, травматического генезов, что обусловлено активацией альфа-мотонейронной системы. Признаком ослабления тормозящего влияния супраспинальных структур являлось также достоверное увеличение показателя Н/М ($p < 0,05$). Полученные данные согласуются с данными и исследований других авторов.

Также мы зафиксировали изменения в силе тока, необходимой для возникновения М-ответа. Через 21 день при повторной оценке на паретичной стороне показатели силы тока были статистически значимо выше в группе пациентов получающих БТА ($p<0,001$), в связи с развитием дозозависимой денервации мышцы и снижением ее активности. В группе пациентов, получающих тизанидин изменение показателя было статистически не значимым.

Также мы оценивали терминальную латентность. Терминальная латентность (ТЛ) — временная задержка, которая возникает от момента стимуляции до возникновения М-ответа при стимуляции большеберцового нерва в дистальной точке. Нормальные значения терминальной латентности со средним с отклонением, равным 2,5 (Clouston P. D., 1994) представлены в приложении 1. Медианное значение на паретичной стороне в группе № 1 составило 5,6 (5,3; 5,8), в группе № 2 — 4,9 (4,6; 5,1). При повторном осмотре значения терминальной латентности увеличились в группе № 1 до 7,1 (6,6; 7,3) мс ($p < 0,0001$; критерий Уилкоксона), в то время как в группе № 2 почти не изменились: 5,0 (4,7; 5,1). Данное изменение

вероятно связано с увеличением времени прохождения импульса внутри мышцы, по немиелинизированной терминали, на фоне развившейся временной селективной денервации под действием БТА. Методически ТЛ имеет зависимость от расстояния между стимулирующим и активным отводящим электродами. Анатомо-физиологической основой данного понятия служит то, что нерв при входе в мышцу распадается на терминали. Терминали не имеют миелиновой оболочки, и скорость проведения импульса по ним относительно невелика. Следовательно, основную часть расстояния от дистальной точки стимуляции до мышцы импульс проходит по миелинизированному волокну и лишь небольшую — внутри мышцы по немиелинизированной терминали. Поэтому если из ТЛ вычесть то время, за которое импульс проходит расстояние от точки стимуляции до мышцы, то полученная разность, называемая резидуальной латентностью (РЛ), будет отражать время прохождения импульса по терминалям аксонов. Время прохождения импульса по миелинизированной части рассчитывается как S/V, где S — терминальное расстояние, измеряемое от активного отводящего электрода до катода стимулирующего электрода, V — скорость проведения импульса в дистальном сегменте данного нерва. В данной работе в анализ включены именно параметры терминальной латентности в связи с тем, что расчет резидуальной латентности рекомендован при анализе таких нервов, которые можно стимулировать проксимально более чем в одной точке. Стимуляция большеберцового нерва в нашем исследовании у всех пациентов происходила в одной точке из области подколенной ямки по методике, изложенной в разделе 2. «материалы и методы».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика ранней спастичности у пациентов с тяжелыми повреждениями головного мозга представляет собой одну из важных и сложных проблем современной медицины. Спастичность после перенесенного инсульта головного мозга или тяжелой черепно-мозговой травмы может варьироваться от начальных проявлений, незначительно снижая функциональную независимость пациентов и качество жизни до грубого повышения мышечного тонуса, который является триггером вторичных изменений в сухожилиях, мышцах, как следствие неизбежно развивается тугоподвижность суставов и контрактуры, которые в свою очередь нарушают моторную функцию конечности, затрудняют уход за пациентом — гигиену, одевание. Кроме того, при повышенном мышечном тонусе возникает боль в мышцах или болезненные мышечные спазмы. Болевая импульсация активирует альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга, что усиливает спастическое сокращение мышцы, иннервируемой данным сегментом спинного мозга. В то же время мышечный спазм усиливает стимуляцию ноцицепторов мышцы. Так по механизму обратной связи происходит усиление мышечного спазма и сопровождающей его боли, что замыкает порочный круг «боль — мышечный спазм — боль». Все это способствует возникновению и усугублению нейродистрофических изменений в мышцах и соединительной ткани, что активирует ноцицепторы, способствует хронизации болевого синдрома и негативно влияет на длительность и фармакоэкономическую составляющую лечения [95, 117, 185].

Наше исследование показало, что ранее проведение комплексных лечебно-реабилитационных мероприятий, в том числе направленных на снижение спастичности, достоверно улучшает функциональное состояние пациента и благоприятно влияет как на мышечный тонус, так и способствует нормализации двигательной функции в целом. При проведении комплексной терапии, включающей БТА, достигалось не только снижение спастичности, но и увеличение объема движения в голеностопном суставе, происходило увеличение показателей

по шкале FIM, Бартел в динамике, что позволяет сделать вывод о том, что происходящие в процессе комплексной реабилитации с инъекциями БТА перестройки в системе нейромоторного контроля дают возможность наиболее значимо улучшить двигательные возможности пациентов в раннем восстановительном периоде ОНМК или тяжелой ЧМТ.

Таким образом, современная стратегия лечения и реабилитации требует максимально точного контроля эффективности, объективизации терапевтических схем, профилактики прогрессирования двигательных нарушений и тем самым снижения инвалидизации пациентов. Для максимального восстановления активной функции паретичных конечностей курс медицинской реабилитации необходимо начинать с первых дней после стабилизации соматических и гемодинамических показателей, превентируя тем самым нарастание спастичности, развитие лимфостаза, гиподинамии и осложнений с ней связанных.

ВЫВОДЫ

1. В результате комплексной клинической оценки пациентов в раннем восстановительном периоде после ОНМК или тяжелой ЧМТ выявлено, что спастичность является фактором уменьшающим объем активных движений в голеностопном суставе, снижающим темп восстановления и способность к самостоятельному передвижению, ухудшающим социально-бытовую активность, препятствующим достижению индивидуальных реабилитационных целей.

2. Сравнение результатов лечения спастичности ботулиническим токсином типа «А» и тизанидином на фоне проведения комплекса реабилитационных мероприятий, установило, что включение иньекций БТА в комплекс реабилитации способствует снижению спастичности в голеностопном суставе и улучшению функции нижней конечности, мобильности, уменьшению выраженности болевого синдрома, степени инвалидизации и повышению функциональной независимости, активности повседневной жизнедеятельности, достижению индивидуальных целей, сохраняющимся до 90 дней. Применение тизанидина было статистически менее эффективно, по результатам клинических шкал.

3. Проведенный анализ параметров Н-рефлекса до лечения выявил статистически значимые признаки дисфункции сегментарно-периферического нейро-моторного аппарата на паретичной стороне у пациентов в раннем восстановительном периоде ОНМК и тяжелой ЧМТ в виде повышения амплитуды Н-рефлекса, повышения Н/М-коэффициента ($p < 0,0001$), а также увеличение силы тока для возникновения моторного ответа в m. soleus при сравнении с контралатеральной стороной. Полученные данные делают возможным использование в диагностике спастичности комбинации метода электронейромиографии и клинических тестов и шкал.

4. Изучение в динамике параметров Н-рефлекса выявило статистически значимое снижение среднего значения максимальной h-амплитуды ($p < 0,0001$ по критерию Уэлча, t-критерию Стьюдента) по сравнению с исходными данными

через 21 день после иньекции БТА и снижение Н/М-коэффициента (в m. soleus). Из этого следует, что феномен ранней спастичности образует специфический электрофизиологический паттерн, который может меняться на фоне лечения и реабилитационных мероприятий и коррелирует с клиническими данными: снижением спастичности на 1 балл по мШЭ (у 57,1 % пациентов), изменением угла спастичности (в среднем в 10,9 градусов по мШТ).

5. Изменение параметров Н-рефлекса на фоне лечения тизанидином было статистически не значимым как на афферентно-эфферентные связи, так и на процессы возбуждения и торможения сегментарных мотонейронов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики ранней спастичности необходимо составление «миографического паспорта пациента», включающего показатели всех уровней поражения двигательной системы, включая Н-рефлекс.

2. Увеличение показателя Н/М амплитуды является оптимальным ЭНМГ-маркёром пирамидного синдрома и может быть дополнительным функциональным критерием отбора пациентов для проведения ботулинотерапии.

3. Комплексное клинико-электронейромиографическое исследование позволяет более детально проследить динамику эффективности ботулинотерапии и реабилитационного лечения, предположить наиболее оптимальные методы терапии индивидуально для каждого больного.

4. Постановка индивидуальных целей лечения с применением шкалы GAS, увеличивает комплаентность пациента к лечению и помогает наиболее эффективно использовать реабилитационные возможности ЛПУ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г. А. Топическая диагностика заболеваний и травм нервной системы / Г. А. Акимов. – Избранные лекции – Л., 1989. — 223 с.

2. Акулов М. А. Электромиографический контроль при проведении инъекций ботулотоксина типа «А» в мышцы верхней конечности при спастичности различной этиологии / М. А. Акулов, О. Р. Орлова, С. Е. Хатькова [и др.] // Вопросы нейрохирургии им Н. Н. Бурденко. – 2015. – Т. 79. – № 6. – С. 38–45.

3. Акулов М. А. Эффективность ботулинотерапии в лечении спастичности верхней конечности у пациентов с черепно-мозговой травмой / М. А. Акулов, С. Е. Хатькова, О. А. Мокиенко [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2016. – Т. 58. – № 116. – С. 30–35.

4. Артеменко А. Р. Болевые синдромы в неврологической практике / А. Р. Артеменко. – М.: МЕД-пресс-информ, 2010. – 336 с.

5. Артеменко А. Р. Ботулинический токсин: вчера, сегодня, завтра / А. Р. Артеменко, А. Л. Куренков // Нервно-мышечные болезни. – 2013. – Т. 2. – С. 6-18.

6. Бадалян Л. О. Клиническая электронейромиография / Л. О. Бадалян, И. А. Скворцов. – М.: Медицина, 1986. – 369 с.

7. Байкушев С. Т. Стимуляционная электро- нейромиография в клинике нервных болезней / С. Т. Байкушев, З. Х. Манович, В. П. Новикова. – М.: Медицина, 1974. – 144 с.

8. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности / Н. А. Бернштейн. – М.: Наука, 1990. – 496 с.

9. Белоярцев Ф.Ф. Электромиография в анестезиологии / Ф. Ф. Белоярцева. – М.: Медицина, 1980. – 232 с.

10. Боголепова А. Н. Проблема нейропластичности в неврологии / А. Н. Боголепова, Е. И. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – № 8. – С. 72–75.

11. Боровиков В. П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. П. Боровиков. – СПб.: Питер, 2001. – 650 с.

12. Бикмуллин Т. А. Особенности ведения больных после установки баклофеновой помпы / Т. А. Бикмуллин, М. С. Левин, Э. Р. Бариев // Практическая медицина. – 2017. – Т. 1. – № 102. – С. 96–100.
13. Грибова Н. П. Клинико-электромиографические характеристики невропатии лицевого нерва у детей / Н. П. Грибова, О. С. Галицкая // Журнал неврологии и психиатрии – 2009. Т. 11. – № 109. – С. 16–9.
14. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б. М. Гехт. – Л.: Наука, 1990. – 229 с.
15. Гехт Б. М. Нервно-мышечные болезни / Б. М. Гехт , Н. А. Ильина. – М.: Медицина, 1982. – 350 с.
16. Гаврилов А. Г. Внутричерепная гипертензия, смещение и деформация мозга при тяжёлой черепно-мозговой травме: диагностика, хирургическое лечение и прогноз: дис. … док. мед. наук: 14.01.18 / Антон Григорьевич Гаврилов. – Москва, 2016. – 302 с.
17. Гайдышев И. П. Решение научных и инженерных задач средствами Excel, VBA и C/C++ / И. П. Гайдышев. – СПб.: BXB-Петербург, 2004. – 512 с.
18. Гусев Е. И. Неврология: национальное руководство / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
19. Дамулин И. В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение / И. В. Дамулин // Журн. Невролог. и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2009. – Т. 109. – № 4. – С. 4–8.
20. Дамулин И. В. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге / И. В. Дамулин, В. А. Парфенов, А. А. Скоромец [и др.]. – Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Яхно Н. Н. – М., 2005. – 512 с.
21. Декопов А. В. Микрохирургическая селективная невротомия в лечении фокальных спастических синдромов различной этиологии / А. В. Декопов, В. А. Шабалов, А. А. Томский [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко. – 2013. – Т. 77. – № 2. – С. 65–71.
22. Демиденко Т. Д. Основы реабилитации неврологических больных / Т. Д. Демиденко, Н. Г. Ермакова. – СПб.: Фолиант, 2004. – 304 с.

23. Дёмина Э. Н. Значение электрофизиологических показателей для оценки функционального состояния спинного мозга / Э. Н. Дёмина. – Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Под редакцией А. М. Зимкиной и В. И. Климовой-Черкасовой. – Л., 1978. – с. 280.
24. Добрынина Л. А. Ишемический инсульт в молодом возрасте: причины, клиника, диагностика, прогноз восстановления двигательных функций: автореф.
25. Дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / Добрынина Лариса Анатольевна. – М., 2013. – 48 с.
26. Епифанов В. А. Реабилитация больных, перенесших инсульт / В. А. Епифанов, А. В. Епифанов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2013. – 243 с.
27. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней: рук. для врачей / Л. Р. Зенков. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
28. Зиновьева О. Е. Изменения скелетных мышц при постинсультной спастичности / О .Е. Зиновьева, Э. А. Катушкина, Н. Н. Яхно [и др] // Неврологический журнал – 2011. – Т.4. – С. 19–26.
29. Зинченко А. П. Миотония / А. П. Зинченко. – Л: Медгиз, 1960. – 160 с.
30. Исайкин А. И., Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии хронических нарушений мозгового кровообращения / А. И. Исайкин, М. А. Чердак // Нервные болезни – 2016. – № 3. – С. 20–26.
31. Ибрагимов М. Ф. Современные подходы к реабилитации больных, перенесших инсульт / М. Ф. Ибрагимов, Ф. А. Хабиров, Т. И. Хайбуллин [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2. – № 57. – С. 74–79.
32. Йост В. Иллюстрированный атлас инъекционного использования ботулинического токсина. Дозировка. Локализация. Применение / В. Йост. – М.: Квинтэссенция, 2011. – 263 с.
33. Каган И. И. Мышцы. Большая медицинская энциклопедия. Том 16 / И. И. Каган. – М., 1981. – С. 57-90.
34. Кадыков А. С. Спастичность как проблема двигательной реабилитации: роль миорелаксантов / А. С. Кадыков, Н. В. Шахпаронова // Неврология и ревматология. – 2014. – № 1. – С.56–59.

35. Касаткина Л. Ф. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц и мышечных волокон при хронических заболеваниях периферического нейромоторного аппарата у человека: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 14.00.16 / Касаткина Любовь Филипповна. – М., 1980. – 28 с.
36. Касаткина Л. Ф. Особенности течения денервационно-реиннервационного процесса при различных уровнях поражения периферического нейро-моторного аппарата: автореф. дис. ... докт. биол. наук: 14.00.16 / Касаткина Любовь Филипповна. – М., 1996. – 46 с.
37. Касаткина Л. Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография / Л. Ф. Касаткина, О. В. Гильванова. – М.: Медика, 2010. – 416 с.
38. Катушкина Э. А. Постинсультная спастичность: нейрофизиологические характеристики состояния верхнего и нижнего мотонейронов / Э. А. Катушкина, О. Е. Зиновьева, Н. Н. Яхно [и др.] // Неврологический журнал. – 2011. – Т. 16. – № 4. – С. 11–8.
39. Коваленко А. П. Шкалы и тесты для оценки эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов со спастичностью нижней конечности / А. П. Коваленко, О. В. Камаева, В. К. Мисиков [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – Т. 118 – № 5. – С.120–128.
40. Коваленко А. П. Ботулинический токсин в лечении спастичности нижней конечности при повреждениях головного мозга / А. П. Коваленко, В. К. Мисиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – Т. 118. – № 9. – С. 28–34.
41. Коржова Ю. Е. Транскраниальная магнитная стимуляция в лечении спастичности / Ю. Е. Коржова, А. В. Червяков, А. Г. Пойдашева // Вестник восстановительной медицины – 2014. – Т. 125. – № 1. – С. 80–7.
42. Королев А. А. Возможные методы нейрохирургической коррекции мышечной спастичности / А. А. Королев // Современные наукоемкие технологии – 2012. – № 8. – С. 26–27.

43. Костюк П. Г. Физиология центральной нервной системы / П. Г. Костюк. – Киев, 1977. – 319 с.
44. Костенко Е. В., Постинсультная спастичность нижней конечности: комплексная реабилитация пациентов с применением ботулотоксина (онаботулинумтоксин А) / Е. В. Костенко, Л. В. Петрова // Журнал неврологии и психиатрии – 2014. – № 10. – С. 39–48.
45. Королев А. А. Болезненные мышечные спазмы при постинсультной спастичности и методы их лечения / А. А. Королев, Г. А. Суслова // Международный журнал экспериментального образования – 2011. – № 3. – С. 141.
46. Котляров В. Возможности контроля физиотерапевтической миостимуляции и инъекций ботулотоксина у больных с постинсультной спастичностью /
47. В. Котляров, С Хатькова, О. Орлова, С. Тимербаева // Врач. – 2011. – № 10. С. 68–70.
48. Коуэн Х. Руководство по электромиографиии электродиагностике / Х. Коуэн, Дж. Брумлик [пер. с англ.]. – М.: Медицина, 1975. – 192 с.
49. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии / В. Н. Команцев. – Руководство для врачей. – СПб., 2006. – 362 с.
50. Коновалов А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. – М.: Антидор, 2002. – 165 с.
51. Кипренский Ю. В. Лечение и профилактика больных с кардиоэмболическим ишемическим инсультом / Ю. В. Кипренский, А. С. Кадыков [и др] // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2014. – № 1. – С. 33-38.
52. Кистень О. В. Обоснование применения транскраниальной магнитной стимуляции у больных в раннем восстановительном периоде полушарного инфаркта мозга / О. В. Кистень // Медицина. – 2004. – № 4. – С. 30–32.
53. Клюшников С. А. Спастический синдром в неврологии. Возможности толперизона в терапии спастических проявлений нейроваскулярных синдромов / С. А. Клюшников, С. Н. Иллариошкин, И. А. Иванова-Смоленская // Нервные болезни. – 2009. – № 3. – С. 39–44.

54. Крылов В. В. Лекции по черепно-мозговой травме: учеб. пособие /, В. В. Крылов, А. Э. Талыпов, С. А. Буров. под ред. В. В. Крылова – М.: Медицина, 2010. – 315 с.
55. Липченко В. Я. Атлас нормальной анатомии человека / В. Я. Липченко, З. П. Самусев – М., «Медицина», 1988. – 322 с.
56. Михайленко А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учеб. gocoбие. 2-е изд., перераб. и доп. / А. А. Михайленко — СПб.: ФОЛИАНТ, 2012. – 432 с.
57. Мисиков В. К. Атлас ультразвуковой визуализации мышц для ботулинотерапии. Нижняя конечность. Методическое руководство / В. К. Мисиков, А. П. Коваленко – СПб., 2017. – 144 с.
58. Мошков В. Н. Лечебная физическая культура в клинике нервных болезней / В. Н. Мошков – М.: Медицина, 1982. – 224 с.
59. Мусаев А. В. Транскраниальная магнитная стимуляция. Нейрофизиологические механизмы, значение в диагностике и реабилитации больных с заболеваниями нервной системы / А. В. Мусаев, М. Ю. Насиров // Физиотерапия, бальнеотерапия и реабилитация. – 2008. – № 2. – С. 3–12.
60. Неврология национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой [и др.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
61. Никитин С. С. Организация движений в норме и при поражении нисходящих двигательных путей (физиологические и патофизиологические аспекты) / С. С. Никитин – «Синдром верхнего мотонейрона» Под ред. И. А. Завалишина, А. И. Осадчих, Я. В. Власова – Самара: Самарское отд.литфонда, 2005. – 440 с.
62. Николаев С. Г. Новые подходы к анализу F-волны / С. Г. Николаев // Клиническая нейродиагностика и нейротерапия. – 2011.
63. Николаев С. Г. «Атлас по электромиографии» /С. Г. Николаев – Иваново, 2015.
64. Никитин С. С., Куренков А. Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении / С. С. Никитин, А. Л. Куренков – М.: САШКО, 2003. – 374 с.

65. Овсянников Д. М. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) / Д. М. Овсяников, А. А. Чехонацкий, В. Н. Колесов, А. И. Бубашвили // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8. – № 3. – С. 777–785.
66. Оддерсон И. Ботулинотерапия / И. Оддерсон – М: Практика, 2011. – 176 с.
67. Парфенов В. А. Ведение больного, перенесшего инсульт / В. А. Парфенов, С. В. Вербицкая // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 2. (Спецвыпуск). – С. 23–27.
68. Перкин Г. Д. Диагностические тесты в неврологии / Г.Д. Перкин – М., 1994. – 304 с.
69. Потапов А. А., Гаврилов А. Г. Травматическое поражение нервной системы / Глава в монографии. Неврология. Национальное руководство. Под ред. Гусева Е. И., Коновалова А. Н., Гехт А. Б. М.: Гэотар-Медиа. – 2014. – С. 589–621.
70. Пошатаев К. Е. Эпидемиологические и клинические аспекты черепно-мозговой травмы / К. Е. Пошатаев // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 125–8.
71. Райхель Г. Терапевтическое руководство «Спастичность – дистонии» / Г. Райхель – Бремен: УНИ-МЕД, 2013.
72. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва – М.: Медиасфера, 2002. – 312 с.
73. Румянцева С. А. Оценка реабилитационного потенциала у коморбидных больных с инсультом / С. А. Румянцева, Е. В. Силина, А. С. Орлова // Вестник восстановительной медицины. – 2014. – № 3. – С. 91–2.
74. Румянцева С. А. Оценка реабилитационного потенциала у коморбидных больных с инсультом / С. А. Румянцева, Е. В. Силина, А. С. Орлова, С. Б. Болевич // Вестник восстановительной медицины. – 2014. – № 3. – С. 91–2.
75. Санадзе А. Г. Клиническая электромиография для практикующего невролога 2-е издание / А. Г. Санадзе Л. Ф. Касаткина – Гэотар-Медиа, 2015. – 80 с.

76. Сердюк А. В. Изучение денервационно-реиннервационного процесса при болезни двигательного нейрона и доброкачественных заболеваниях мотонейронов / А. В. Сердюк, Г. Н. Левицкий, В. И. Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – № 2. – С. 3–43.

77. Сидякина И. В Доказательная медицина в нейрореабилитации: инновационные технологии (обзор) / И. В. Сидякина, О. Р. Добрушина, К. В. Лядов [и др] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. –2015. –Т. 92. – № 3. – С. 53–56.

78. Суслова Е. Ю. Ведение больных в раннем восстановительном периоде инсульта / Е. Ю. Суслова, Н. В. Вахнина // Медицинский совет. – 2014. – № 18. – С. 6–11.

79. Старобинец М. Х. Диагностика субклинических проявлений пирамидного синдрома методами стимуляционной электромиографии / М. Х. Старобинец, Л. Д. Волкова // Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова. – 1979. – Том. 79. – № 12. – С. 1661–1666.

80. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2012. – 230 с.

81. Скворцова В. И. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения / В. И. Скворцова. – М.: Литерра, 2006. – 104 с.

82. Скворцова В. И. Первичная профилактика инсульта / В. И. Скворцова, И. Е. Чазова, JI. В. Стаховская //Мат. IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 479.

83. Скворцова В. И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / В. И. Скворцова // Журн. неврологии и психиатрии. – 2007. – Спец. вып. – С. 25–29.

84. Ситнова М. А. Постинсультная боль в области плеча: патогенез, принципы лечения / М. А. Ситнова, О. Р. Есин, Р. Г. Ресин // Практическая медицина. – 2014. –№ 2. – С. 53–57.

85. Физическая реабилитация / Под ред. С. Н. Попова. – 3-е изд. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. – 608 с.
86. Хатькова С. Е. Основные принципы ведения пациентов с нарушением мышечного тонуса после очагового повреждения головного мозга / С. Е. Хатькова, О. Р. Орлова, А. Ю. Боцина [и др.] // Consilium medicum. – 2016. – Т. 18. – № 2.1. – С. 25-33.
87. Хатькова С. Е. Эффективность ботулинотерапии в лечении спастичности нижней конечности / С. Е. Хатькова, М. А. Акулов, В. О. Захаров [и др.] // Неврология/Ревматология. – 2018. – С. 45–53.
88. Хатькова С. Е. Методические рекомендации «Применение препарата Диспорт для лечения спастичности руки после инсульта» / С. Е. Хатькова // Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. № ФС 2006/379-У от 28.12.2006. – М., 2006. – 26 с.
89. Хатькова С. Е. Анализ эффективности и безопасности лечения больных с постинсультной спастичностью нижней конечности с применением ботулотоксина / С. Е. Хатькова // Журн. неврологии и психиатрии. – 2013. – № 5. – С. 73–79.
90. Хаким А. М. Перемены в системе помощи при инсульте: канадский опыт / А. М. Хаким // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – С. 107–129.
91. Черникова Л. А. Инновационные технологии в нейрореабилитации / Л. А. Черникова. – М.: МИА, 2016. – 344 с.
92. Червяков А. В., Навигационная ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в постинсультной реабилитации: рандомизированное слепое плацебоконтролируемое исследование / А. В. Червяков, А. Г. Пойдашева, М. А. Назарова [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – Т. 9. – № 4. – С. 30–36.
93. Шахпаронова Н. В. Спастичность в неврологии. Методы коррекции / Н. В. Шахпаронова, А. С. Кадыков // Medica mente. – 2016. – № 1. – С. 71–74.

94. Шеин А. П. Взаимосвязь различных ЭНМГ-признаков спастико-паретического синдрома у пациентов с центральным гемипарезом / А. П. Шейн, Г. А. Криворучко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – Т. 82. – № 6. – С. 116–120.
95. Шелякин А. М. Нейрофизиологический анализ изменений функционального состояния сегментарного аппарата у больных детским церебральным параличом в ходе коррекции двигательных расстройств приемами функционального биоуправления: автореф. дисс. ... канд. биол. наук 03.00.13 / Шелякин Алексей Михайлович. – СПб, – 1992. – 18 с.
96. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников / Под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой. – М.: Антидор, 2002. – 448 с.
97. Штульман Д. Р. Неврология. Справочник практического врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 356 с.
98. Юдельсон Я. Б. Электронейромиография в диагностике заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / Я. Б. Юдельсон, Н. П Грибова. – Смоленск, 2006. – 170 с.
99. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии / Ю. С. Юсевич. – М., 1972. – 95 с.
100. Янсон Х. А. Биомеханика нижней конечности человека / Х. А. Янсон. – Рига: Зинатне, 1975. – 53 с.
101. Achache V. Transmission within several spinal pathways in adults with cerebral palsy / V. Achache, N. Roche, J-C. Lamy [et al] // Brain. – 2010. – V. 133. – P. 1470–1483.
102. Angel R. W. The H-reflex in normal, spastic and rigid subjects / R. W. Angel, W. W. Hoffmann // Arch neurol (Chic.). – 1963. – Vol. 8. – P. 591.
103. Anson B. J. An atlas of human anatomy, Ed. 2 / B.J. Anson, WB. Saunders, – Philadelphia, 1963.

104. Ashford S. Goal setting, using goal attainment scaling, as a method to identify patient selected items for measuring arm function / S. Ashford, D. Jackson, L. Turner-Stokes // Physiotherapy. – 2015. – V. 101. – №. 1. – P. 88–94.

105. Asbury A. K. Pathology of peripheral nerve / A. K. Asbury, P.C. Johnson // Major Problems in Pathology. – Philadelphia. 1978. – V. 9.

106. Alencar J. Effects of botulinum toxin type A for spastic foot in post-stroke patients enrolled in a rehabilitation program / J. Alencar, L. H. Pimentel, F. L. R. Rodrigues [et al] // Arq Neuropsiquiatr. – 2014. V.72. – № 1. – P. 28–32.

107. Basmajian J. V. (Ed.) Biofeedback: principles and practice for clinicians. Third edition / J. V. Basmajian. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1989. – 396 p.

108. Baricich A. Post-stroke spasticity as a condition: a new perspective on patient evaluation / A. Baricich, A. Picelli, F. Molteni [et al] // Funct Neurol. – 2016. – V 31. – P. 179–180.

109. Banky M. Do clinical tests of spasticity accurately reflect muscle function during walking: a systematic review / M. Banky, H. Brain K. Ryan [et al] // Inj. – 2017. – V. 31. – № 4. – P. 440–55.

110. Baker JA. The efficacy of botulinum toxin A for spasticity and pain in adults: a systematic review and meta-analysis using the Grades of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation approach / JA. Baker, G. Pereira // Clin Rehabil. – 2013. – V. 27. – P. 1084–96.

111. Barnes M. P. UMN syndrome and spasticity / M. P. Barnes, G. R. Johnson // Cambridge University Press. – 2008. – P.1–8.

112. Barlow SJ. Identifying the brain regions associated with acute spasticity in patients diagnosed with an ischemic stroke / SJ. Barlow // Somatosens Mot Res. – 2016. – V. 33. – № 2. – P. 104–11.

113. Binnie G. International Federation of clinical neurophysiology / G. Binnie // Supplement 52 to Electroencephalography and clinical neurophysiology. Ed. by G. Deuschl and A. Eisen. – 1999. – P. 199–211.

114. Bischoff C Reference values of motor unit action potentials obtained with multi-MUAP analysis / C. Bischoff, E. Stalberg, B. Falck // Muscle Nerve. – 1994. – Vol. 17. – № 8. – P. 842–851.

115. Brainin M. Poststroke spasticity: Treating to the disability / M. Brainin // Neurology. – 2013. – P. 11–18.

116. Brashear A. Spasticity: diagnosis and management /A. Brashear New York: Demos Medical Publishing, LLC. – 2015. – 512 p.

117. Bhimani R Clínical Understanding of Spasticity: Implications for Practice / R. Bhimani, L. Anderson // Rehabil Res Pract. – 2014. – P. 1–10.

118. Burke D. Pathophysiology of spasticity in stroke / D. Burke, J. Wissel, G. A. Donnan // Neurology. – 2013. V. 80. – P.20–6.

119. Butler E. T. Normal conduction velocity in the lateral femoral cutaneous nerve / E. T. Butler, E. W. Johnson, Z. A. Kaye // Arch Phys Med Rehabil. – 1974. – V. 55. – P. 31.

120. Collins R. D. Illustrated manual of neurologic diagnosis / R. D. Collins. – Philadelphia, 1982. – 178 p.

121. Corbetta D. Constraint-induced movement therapy in stroke patients: systematic review and meta-analysis / D. Corbetta, V. Sirtori, L. Moja, R. Gatti // European journal of physical and rehabilitation medicine. – 2010. – V. 46. – № 4. – P. 537–44.

122. Chen X. Changes in sarcomere lengths of the human vastus lateralis muscle with knee flexion measured using in vivo microendoscopy / X. Chen, GN. Sanchez, MS. Schnitzer, SL. Delp // J. Biomech. – 2016. – V. 49. – № 29. – P. 89–94.

123. Budini F. Changes in H-reflex amplitude to muscle stretch and lengthening in humans / F. Budini // Neurosci. – 2016. – V. 27 – № 5. – P.511–22.

124. Dressler D. Safety aspects of incobotulinumtoxin A highdose therapy / D. Dressler, FA. Saberi, K. Kollewe, C. Schrader // J Neural Transm. – 2015. – V. 122. – № 2. – P. 327–333.

125. Ding X. D. Color Doppler ultrasound-guided botulinum toxin type A injection combined with an ankle foot brace for treating lower limb spasticity after a stroke /

X. D. Ding, G. B. Zhang, H. X. Chen [et al] // Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2015. – V. 19. – № 3. – P. 406–11.

126. Dashtipour K. Systematic literature review of Abobotulinumtoxin A in clinical trials for lower limb spasticity / K. Dashtipour, J. J. Chen, H. W. Walker, M. Y. Lee // Medicine (Baltimore). – 2016. – V. 95. – № 2. – P. 24–68.

127. Datta Gupta. Efficacy of botulinum toxin in modifying spasticity to improve walking and quality of life in post-stroke lower limb spasticity ─ a randomized double-blind placebo-controlled study // BMC Neurol. 2019. – V. 19. – № 1. – P.96.

128. Dzheldubaeva E. R. Changes in the H-reflex under the influence of low-intensity electromagnetic irradiation of extremely high frequency / E. R. Dzheldubaeva, E. N. Chuyan, T. V. Zayachnikova // –

129. Scientific Notes of Taurida V. I. Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – V. 30. – №. 4. – P. 69–74.

130. Duclay J. Effect of angular velocity on soleus and medial gastrocnemius H-reflex during maximal concentric and eccentric muscle contraction / J. Duclay, A. Robbe, M. Pousson, A. J. Martin // Electromyogr. Kinesiol. – 2019. – V. 19 – P. 948–956.

131. Elia A. E Botulinum neurotoxins for post-stroke spasticity in adults: a systematic review / A. E. Elia, G. Filippini, D. Calandrella, MD. Albanese // Mov Disord. – 2009. – V. 24. – № 6. – P. 801–812.

132. Elsner. Transcranial direct current stimulation for improving spasticity after stroke: A systematic review with meta-analysis / Elsner, J. Kugler, M. Pohl, J. J. Mehrholz // Rehabil Med. – 2016. – V. 48. – № 7. – P. 565–70.

133. Electrical stimulation of antagonist muscles after botulinum toxin type A for post-stroke spastic equinus foot. A randomized single-blind pilot study / A. Barichi, A. Picelli, S. Carda [et al] // Ann Phys Rehabil Med. – 2019. – V. 62. – № 4. – P. 214–219.

134. Santamato A. Employment of higher doses of botulinum toxin type A to reduce spasticity after stroke / A. Santamato, M. F. Micello, M. Ranieri [et. al.] // J Neurol Sci. 2015. – V. 350. – № 1–2. – P. 1–6.

135. Esquenazi A. Evidence-based review and assessment of botulinum neurotoxin for the treatment of adult spasticity in the upper motor neuron syndrome / A. Esquenazi, A. Albanese, MB. Chancellor [et al] // Toxicon. – 2013. – V. 67. – P.115–128.
136. Egen-Lappe V. Incidence estimate and guideline-oriented treatment for post-stroke spasticity: an analysis based on German statutory health insurance data / V. Egen-Lappe, I. Köster, I. Schubert // Int. J. Gen. Med. – 2013. V. 6. – P. 135–145.
137. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack // Cerebrovasc Dis. 2008. – V. 25. – № 5. – P. 457–507.
138. Francisco GE. Poststroke spasticity management / GE. Francisco, JR. McGuire // Stroke. – 2012. – V. 43 – № 1. – P. 3132-3136.
139. Fisher M. A. F- response latency determination / A. F. Fisher // Muscle Nerve. – 1982. – V. 5. – P.730-734.
140. Fisher M. A. H-reflexes and F-waves: physiology and clinical indications / M. A. Fisher // Muscle Nerve. – 1992. – V. 15. – P.1223-1233.
141. Field-Fote EC, Influence of posture and stimulus parameters on post-activation depression of the soleus H-reflex in individuals with chronic spinal cord injury / EC. Field-Fote, K. M. Brown, S. D. Lindley //
142. Neurosci Lett. – 2006. – V. 410. – № 1. P. 37–41.
143. Fleuren JF. Stop using the Ashworth scale for the assessment of spasticity / JF. Voerman, CV. Erren- Wolters [et al] // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2010. – V. 81. – № 1. – P.46–52.
144. Gordon J., Muscle receptors and spinal reflexes: the stretch reflex / J. Gordon, C. Ghez, E. R. Kandel [et al]. – Principles of neural science. 3-d ed. – Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1991. – P. 564-595.
145. Gracies J.M. Five-step clinical assessment in spastic paresis / J. M. Gracies, N. Bayle, M. Vinti [et al] // Eur. J. Phys. Rehabil. Med. – 2010. – V. 46. – P. 411–21.
146. Gracies J.M . Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes / J. M. Gracies // Muscle Nerve. – 2005. – V. 31. – P. 535–551.

147. Gracies J. M. Effects of repeated abobotulinumtoxinA injections in upper limb spasticity / J. M. Gracies, M. O'Dell, M. Vecchio [et al] // Muscle Nerve. – 2018. – V. 57. – № 2. – P. 245–54.

148. Ganesh S. Medical comorbidities in disorders of consciousness patients and their association with functional outcomes / S. Ganesh [et al] // Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2013. – V. 94. – № 10. – P. 1899-1907.

149. Ganesh S. Medical comorbidities in disorders of consciousness patients and their association with functional outcomes / S. Ganesh, A. Guernon L. Chalcraft B. Harton //

150. Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2013. – V. 94. – № 10. – P. 1899-907.

151. Gillard P The negative impact of spasticity on the health-related quality of life of stroke survivors / P. Gillard, H. Sucharew, S. Varon [et al] // Stroke. – 2012. – V. 43. – P. 24–72.

152. Hesse S. An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial / S. Hesse, H. Mach, S. Fröhlich // Clin Rehabil. – 2012. – V. 26. – P. 237–245.

153. Hatem S. M. Rehabilitation of Motor Function after Stroke: A Multiple Systematic Review Focused on Techniques to Stimulate Upper Extremity Recovery / S. M. Hatem, M. Saussez, V. Della Faille [et al] // Front Hum Neurosci. – 2016. – V. 10. – P. 442.

154. Herzog W. Stimulate Upper Extremity Recovery. Frontiers in human neuroscience. The role of titin in eccentric muscle contraction / W. Herzog // J Exp Biol. – 2016. – V. 16. – P. 25–33.

155. Hara T., Effects of botulinum toxin A therapy and multidisciplinary rehabilitation on upper and lower limb spasticity in post-stroke patients / T. Hara, M. Abo, H. Hara [et al] // Int J Neurosci. – 2016. – V. 27. – P. 1–10.

156. Jelnik AP. How to clinically assess and treat muscle over activity in spastic paresis / AP. Jelnik, O. Simon, B. Parratte, JM. Gracies // Rehabil Med. – 2010. – V. 42. – P. 801–7.

157. Johnson CA. The effect of combined use of botulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop foot after stroke: a preliminary investigation / CA. Johnson, JH. Burridge, PW. Strike [et al] // Arch Phys Med Rehabil. – 2004. – V. 85 – P. 902–909.

158. Kwakkel. Constraint-induced movement therapy after stroke / Kwakkel, Veerbeek, van Wegen, Wolf // Lancet Neurol. – 2015. – V. 14. – № 2. – P. 224–234.

159. Kim D. H. Effects of intermitten theta burst stimulation on spasticity after stroke / D. H. Kim, J. C. Shin, S. Jung [et al] // NeuroReport. – 2015. – V. 26. – P. 561–566.

160. Lamy J. C. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients / J. C. Lamy, I. Wargon, D. Mazevet [et al] // Brain. – 2009. – V. 132 – P. 734-748.

161. Li F. Test-retest reliability and inter-rater reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in hemiplegic patients with stroke / F. Li, Y. Wu // Eur J Phys Rehabil Med. – 2014. – V. 50. – № 1. – P. 9–15.

162. Langhorne P. Motor recovery after stroke: a systematic review / P. Langhorne, F. Coupar, A. Pollock // Lancet Neurol. – 2009. – V. 8ю – № 8. P. 741–54.

163. Laible M. Association of activity changes in the primary sensory cortex with successful motor rehabilitation of the hand following stroke / M. Liable, S. Grieshammer, G. Seidel [et al] // Neurorehabil Neural Repair. – 2012. – V. 26. – № 7. – P. 881–888.

164. Lepper C. Adult satellite cells and embryonic muscle progenitors have distinct genetic requirements / C. Lepper, S. J. Conway, C. M. Fan // Nature. – 2009. – P. 460-466.

165. Leonard T. R. Stiffness of hip adductor myofibrils is decreased in children with spastic cerebral palsy / T. R. Leonard, J. Howard, K. Larkin-Kaiser [et al] // J Biomech. – 2019. – V. 87. – P. 100–106.

166. Lundström E. Time-course and determinants of spasticity during the first months following first-ever stroke / E. Lundstrom, A. Smits, A. Terént [et al] // J Rehabil Med. – 2010. – V. 42. – P. 296–301.

167. Mayo NE. A randomized trial of two home-based exercise programmes to improve functional walking post-stroke / NE. Mayo, MJ. MacKay-Lyons, SC. Scott [et al] // Clin Rehabil. – 2013. – V 27 – № 7. – P. 659–71.

168. Mazzocchio R. More than at the neuromuscular synapse: actions of botulinum neurotoxin A in the central nervous system / R. Mazzocchio, M. Caleo // Neuroscientist. – 2015. – V. 21. – P. 44–61.

169. Mazzocchio R. Beyond muscular effects: depression of spinal recurrent inhibition after botulinum neurotoxin A / R. Mazzocchio // J Physiol. – 2013. – V. 591. – P. 1017-1029.

170. Monaghan K. Physical treatment interventions for managing spasticity after stroke / K. Monaghan, F. Horgan, C. Blake [et al] // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2011. – Issue 7.

171. Montane E. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review / E. Montane, A. Vallano, JR. Laporte // Neurology. – 2004. – V. 63. – P. 1357–63.

172. Mukherjee A. Spasticity mechanisms - for the clinician / A. Mukherjee, A. Chakravarty // Frontiers in Neurology. – 2010. – V. 1 – P. 149.

173. Moo EK. In vivo sarcomere lengths and sarcomere elongations are not uniform across an intact muscle / EK. Moo, R. Fortuna, SC. Sibole // Front Physiol. – 2016. – V. 7. – P. 187.

174. Murphy T. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour / T. Murphy, D. Corbett // Nature reviews Neuroscience. – 2009. – V. 10. – № 12. – P. 861–72.

175. Montané E. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review / E. Montané, A. Vallano, JR. Laporte // Neurology. – 2004. – V. 63. – P. 1357–1363.

176. Matsumoto S, Shortterm effects of thermotherapy for spasticity on tibial nerve F-waves in post-stroke patients / S. Matsumoto, K. Kawahira, S. Etoh [et al] // Int. J. Biometeorol. – 2006. – V. 50. – № 4. – P. 243–250.

177. Ryu J. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients / J. Ryu, J. Lee, S. Lee [et al] // Top Stroke Rehabil. – 2010. – V. 17. – P. 380–388.

178. Rousseaux M. Onabotulinumtoxin A injection for disabling lower limb flexion in hemiplegic patients / M. Rousseaux, W. Daveluy, O. Kozlowski, E. Allart // NeuroRehabilitation. – 2014. – V. 35. – № 1. – P. 25–30.

179. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. Spasticity in Adults:

180. Management Using Botulinum Toxin // National Guidelines. London: RCP. – 2009.

181. Simon O. Managing spasticity with drugs / O. Simon, AP. Yelnik // European journal of physiology and rehabilitation medicine. – 2010. – V. 46. – № 3. – P. 401–410.

182. Stalberg E. Quantitative motor unit potential analysis / E. Stalberg, S. Nandedkar, D. Sabders, B. Falk // J Clin Neurophysiol. – 1996. – V. 13. – № 5. – P. 401–422.

183. Sorrentino E, Critical thresholds for cerebrovascular reactivity after traumatic brain injury / E. Sorrentino, J. Diedler, M. Kasprowicz e[t al] // Neurocrit Care. – 2012. – V. 16. – № 2. – P. 258–266.

184. Sung W.H. Efficacy of coupling inhibitory and facilitatory repetitive transcranial magnetic stimulation to enhance motor recovery in hemiplegic stroke patients / W. H. Sung, C. P. Wang, C. L. Chou [et al] // Stroke. – 2013. – V. 44. – № 5. – P. 1375-1382.

185. Schiess M. C. Prospective 12-month study of intrathecal baclofen therapy for post-stroke spastic upper and lower extremity motor control and functional improvement / M. C. Schiess, I. J. Oh, E. F. Stimming // Neuromodulation. – 2011. – V. 14. – № 1. – P. 38–45.

186. Santamato A. Safety and efficacy of incobotulinum toxin type A (NT 201-Xeomin) for the treatment of poststroke lower limb spasticity: a prospective openlabel

study / A. Santamato, MF. Micello, F. Panza [et al] // Eur J Phys Rehabil Med. – 2013. –V. 49. – № 4. – P. 483–489.

187. Stinear C. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity / C. Stinear, P. Barber, P. Smale // Brain: a journal of neurology. – 2007. – V. 130(Pt 1). – P. 170.

188. Stinear C. Prediction of recovery of motor function after stroke / C. Stinear // Lancet Neurol. – 2010. – V. 9. – № 12. – P. 1228–1232.

189. Stinear C. The PREP algorithm predicts potential for upper limb recovery after stroke / C. Stinear, P. Barber, M. Petoe [et al] // Brain: a journal of neurology. – 2012. – V. 135(Pt 8). – P. 2527–2535.

190. Soleus H-reflex modulation following transcutaneous high- and low-frequency spinal stimulation in healthy volunteers // J. Electromyogr Kinesiol. – 2019. – V. 46. – P. 1–7.

191. Simon O. Managing spasticity with drugs / O. Simon, A. Yelnik // Eur J Phys Rehab Med. – 2010. – V. 46 – P. 401–410.

192. Shackley P. Cost-effectiveness of treating upper limp spasticity due to stroke with botulinum toxin type A: Results from the botulinum toxin for the upper limb after stroke (BoTULS) trial / P. Shackley, L. Shaw, C. Price [et al] // Toxins. – 2012. – V. 4. – P. 1415–26.

193. Sheean G. Botulinum toxin should be first- line treatment for poststroke spasticity / G. Sheean // Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2009. – V. 80. – № 4. – P. 359.

194. Sorinola IO. Electromyographic response to manual passive stretch of the hemiplegic wrist: accuracy, reliability, and correlation with clinical spasticity assessment and function / IO. Sorinola, CM. White, DN. Rushton, DJ. Newham // Neurorehabilitation and Neural Repair. – 2009. – V. 23. – № 3. – P. 287–294.

195. Sendroy-Terrill M. Aging with traumatic brain injury: cross-sectional follow-up of people receiving inpatient rehabilitation over more than 3 decades / M. Sendroy-Terrill [et al] // Archives of physical medicineand rehabilitation. – 2010. – V. 91. – № 3. – P. 489–497.

196. Suh H. R. Immediate therapeutic effect of interferential current therapy on spasticity, balance, and gait function in chronic stroke patients: a randomized control trial / H. R. Suh, H. C. Han, H. Y. Cho // Clin Rehabil. – 2014. – V. 9. – P. 885–91.
197. Sendroy-Terrill M. Aging with traumatic brain injury: cross-sectional follow-up of people receiving inpatient rehabilitation over more than 3 decades / M. Sendroy-Terrill, G. G. Whiteneck, C. A. Brooks //
198. Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2010. – V. 91. – № 3. – P. 489-97.
199. Trompetto C. Postactivation depression changes after robotic-assisted gait training in hemiplegic stroke patients / C. Trompetto, L. Marinelli, L. Mori [et al] // Gait Post. – 2013. – V. 38. – P. 729–733.
200. Urban PP. Occurence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke / PP. Urban, T. Wolf, M. Uebele [et al] // Stroke. – 2010. – V. 41. – № 9. – P. 2016–20.
201. Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity / AB. Ward // Eur J Neurol. – 2012. – V. 19. – P. 21–27.
202. Ward A. B. Effective rehabilitation adds quality to life after stroke – a “call to action” / A. B. Ward // The material of the 6th World Congress of NeuroRehabilitation. – 2010. – March 21–25. – Vienna.
203. Willison R. G. Quantitative electromyography / R. G. Willison // Electrodiagnosis and electromyography (Ed. By S. Licht). – 1971. – P.390–411.
204. Wissel J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial / J. Wissel, LD. Schelosky, J. Scott [et al] // J Neurol. – 2010. – V. 257. – № 7. – P. 1067–72.
205. Wissel J, Toward an epidemiology of post stroke spasticity / J. Wissel, A. Manack, M. Brainin // Neurology. – 2013. – V. 80. – № 3. – P. 13–9.
206. Winkler T. Spinal DC stimulation in humans modulates post-activation depression of the H-reflex depending on current polarity / T. Winkler, P. Hering, A. Straube // Clin Neurophysiol. – 2010. – V. 121 – P. 957–961.

207. Willerslev- Olsen M. The effect of baclofen and diazepam on motor skill acquisition in healthy subjects / M. Willerslev- Olsen, J. Lundbye- Jensen, T. Petersen, J. Nielsen // Experimental Brain Research. – 2011. – V. 213. – P. 465- 474.

208. World Health Organization. Medical Care and Rehabilitation / World Health Organization (WHO) // Geneva. – 2014.

209. Wu C. Pilot trial of distributed constraint-induced therapy with trunk restraint to improve poststroke reach to grasp and trunk kinematics / C. Wu, Y. Chen, H. Chen // Neurorehabil Neural Repair. – 2012. – V. 26. – № 3. – P. 247–255.

210. Zorowitz RD. Post stroke spasticity / RD. Zorowitz, PJ. Gillard, M. Brainin // Neurology. – 2013. – V. 80. – S. 2. – P.45–52.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Нормальные значения М-ответа — среднее с отклонением равным 2,5 (Clouston P. D., 1994)

Параметры дистального М-ответа	Срединный нерв	Локтевой нерв	Большеберцовый нерв	Малоберцовый нерв
амплитуда, мВ	> 5,1	> 5,9	> 2,1	> 2,3
терминальная латентность, мс	< 4,2	< 3,4	< 7,2	< 5,9
длительность, мс	< 7,6	< 8,0	< 8,0	< 8,5
площадь, мВ х мс	> 13,9	> 18,3	> 4,0	> 6,8
число турнов	2	4	4	2
снижение амплитуды проксимального М-ответа по сравнению с дистальным, %	< 16	< 17	< 40	< 20
увеличение длительности проксимального М-ответа по сравнению с дистальным, %	< 18	< 17	< 47	< 31
локализация проксимальной точки стимуляции	локоть	ниже локтя	подколенная ямка	головка малоберцовой кости

Приложение 2

Модифицированная шкала Тардье (мШТ)

Угол возникновения сопротивления при разной скорости совершаемого пассивного движения	Xv
Xv1: оценка мышечного сопротивления при пассивном растяжении на максимально медленной скорости (V1)	
Xv3: оценка мышечного сопротивления при пассивном растяжении на максимально быстрой скорости (V3)	
Угол спастичности (угол возникновения миотатического рефлекса)	**X**
Разница между углами Xv1–Xv3	
Степень спастичности	**Y**
Отсутствие сопротивления пассивному движению (тонус не изменен), Xv1=Xv3	0
Легкое повышение тонуса при пассивном движении, Xv1 = Xv3	1
Отчетливое сопротивление при пассивном движении до определенного угла, Xv1 > Xv3	2
Истощающийся клонус (< 10 сек), Xv1 > Xv3	3
Стабильный клонус (> 10 сек), Xv1 > Xv3	4

Приложение 3

Индекс Бартел

10 пунктов индекса Бартел:

Контроль дефекации

0 — недержание (или нуждается в применении клизмы, которую ставит ухаживающее лицо);

5 — случайные инциденты (не чаще 1 раза в неделю), либо требуется помощь при использовании клизмы, свеч;

10 — полный контроль дефекации, при необходимости может использовать клизму или свечи, не нуждается в помощи.

Контроль мочеиспускания

0 — недержание, или используется катетер, управлять которым сам больной не может;

5 — случайные инциденты (максимум 1 раз за 24 часа);

10 — полный контроль мочеиспускания (в том числе те случаи катетеризации мочевого пузыря, когда больной самостоятельно управляется с катетером).

Персональная гигиена (чистка зубов, манипуляции с зубными протезами, причёсывание, бритьё, умывание лица)

0 — нуждается в помощи при выполнении процедур личной гигиены;

5 — независимость при умывании лица, причёсывании, чистке зубов, бритье (орудия для этого обеспечиваются).

Посещение туалета (перемещение в туалете, раздевание, очищение кожных покровов, одевание, выход из туалета)

0 — полностью зависим от помощи окружающих;

5 — нуждается в некоторой помощи, однако часть действий, в том числе гигиенические процедуры, может выполнять самостоятельно;

10 — не нуждается в помощи (при перемещении, снятии и одевании одежды, выполнении гигиенических процедур).

Приём пищи

0 — полностью зависим от помощи окружающих (необходимо кормление с посторонней помощью);

5 — частично нуждается в помощи, например, при разрезании пищи, намазывании масла на хлеб и т. д., при этом принимает пищу самостоятельно;

10 — не нуждается в помощи (способен есть любую нормальную пищу, не только мягкую; самостоятельно пользуется всеми необходимыми столовыми приборами; пища приготавливается и сервируется другими лицами, но не разрезается).

Перемещение (с кровати на стул и обратно)

0 — перемещение невозможно, не способен сидеть (удерживать равновесие), для поднятия с постели требуется помощь двух человек;

5 — при вставании с постели требуется значительная физическая помощь (одного сильного/обученного лица или двух обычных лиц);

10 — может самостоятельно сидеть в постели, при вставании с постели требуется незначительная помощь (физическая, одного лица) или требуется присмотр, вербальная помощь;

15 — не нуждается в помощи.

Мобильность (перемещения в пределах дома/палаты и вне дома; могут использоваться вспомогательные средства)

0 — не способен к передвижению;

5 — может передвигаться с помощью инвалидной коляски, в том числе огибать углы и пользоваться дверями;

10 — может ходить с помощью одного лица (физическая поддержка либо присмотр и моральная поддержка);

15 — не нуждается в помощи (но может использовать вспомогательные средства, например, трость).

Одевание

0 — полностью зависим от помощи окружающим;

5 — частично нуждается в помощи (например, при застёгивании пуговиц, кнопок и т. п.), но более половины действий выполняет самостоятельно, некоторые виды одежды может одевать полностью самостоятельно, затрачивая на это разумное количество времени;

10 — не нуждается в помощи, в том числе при застёгивании пуговиц, кнопок, завязывании шнурков и т. п., может выбирать и надевать любую одежду.

Подъём по лестнице

0 — не способен подниматься по лестнице, даже с поддержкой;

5 — нуждается в присмотре или физической поддержке;

10 — не нуждается в помощи (может использовать вспомогательные средства).

Приём ванны

0 — нуждается в помощи;

5 — принимает ванну (входит и выходит из неё, моется) без посторонней помощи и присмотра, или моется под душем, не требуя присмотра и помощи.

Приложение 4

Шкала FIM (Functional Independence Measure)

Двигательные функции:

Прием пищи (поднесение пищи ко рту, пользование столовыми приборами, жевание, глотание)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий);

Личная гигиена (причесывание, чистка зубов, умывание лица и рук, бритье, макияж)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Принятие ванны или душа

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Одевание выше пояса (в том числе надевание протезов или ортезов)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Одевание ниже пояса (в том числе надевание протезов или ортезов)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий.

Туалет (в том числе пользование туалетной бумагой)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Контроль тазовых функций:

Функции мочевого пузыря (контроль мочеиспускания, использование приспособлений — катетера, и проч.)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Функции прямой кишки (контроль акта дефекации, использование специальных приспособлений — калоприемника и проч.)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Перемещение:

Подъем с кровати, приседание на стул или инвалидное кресло и вставание с них

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Способность присаживаться и вставать с унитаза

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Способность пользоваться ванной или душевой кабиной

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Подвижность:

Самостоятельная ходьба или передвижение с помощью инвалидного кресла

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (возможность ходьбы без посторонней помощи на расстояние не менее 50 м);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (невозможность преодолеть расстояние более 17 метров).

Самостоятельный подъем по лестнице

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (возможность подъема без посторонней помощи на 12–14 ступеней);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (невозможность преодолеть высоту более четырех ступеней).

Интеллектуальные функции

Общение:

Восприятие внешней информации (понимание обращенной устной и/или письменной речи)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Изложение собственных мыслей и желаний (устно и/или письменно)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Социальная активность:

Социальная интеграция (взаимодействие с окружающими, в том числе членами семьи, медперсоналом и т. д.)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Способность к принятию решений (умение решать проблемы, связанные с личными, социальными, финансами и проч. потребностями)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Память (узнаванию окружающих, способность к запоминанию и воспроизведению информации, обучению)

— полная независимость в выполнении соответствующей функции (все действия выполняются самостоятельно, в общепринятой манере и с разумными затратами времени);

— ограниченная независимость (больной выполняет все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

— минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение персонала либо помощь при надевании протеза или ортеза);

— незначительная зависимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, однако более 75 % задания выполняет самостоятельно);

— умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75 % необходимых для исполнения задания действий);

— значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50 % действий);

— полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнить менее 25 % необходимых действий).

Приложение 5

Индекс мобильности Ривермид

Балл	Навык	Вопрос
1	Повороты в кровати	Можете ли вы повернуться со спины на бок без посторонней помощи?
2	Переход из положения лежа в положение сидя	Можете ли вы из положения лежа самостоятельно сесть на край постели?
3	Удержание равновесия в положении сидя	Можете ли вы сидеть на краю постели без поддержки в течение 10 секунд?
4	Переход из положения сидя в положение стоя	Можете ли вы встать (с любого стула) менее чем за 15 секунд и удерживаться в положении стоя около стула 15 секунд (с помощью рук или, если требуется, с помощью вспомогательных средств)?
5	Стояние без поддержки	Наблюдают, как больной без опоры простоит 10 секунд
6	Перемещение	Можете ли вы переместиться с постели на стул и обратно без какой-либо помощи?
7	Ходьба по комнате, в том числе с помощью вспомогательных средств, если это необходимо	Можете ли вы пройти 10 м, используя при необходимости вспомогательные средства, но без помощи постороннего лица?
8	Подъем по лестнице	Можете ли вы подняться по лестнице на один пролет без посторонней помощи?
9	Ходьба за пределами квартиры (по ровной поверхности)	Можете ли вы ходить за пределами квартиры, по тротуару без посторонней помощи?
10	Ходьба по комнате без применения вспомогательных средств	Можете ли вы пройти 10 м в пределах квартиры без костыля, протеза и без помощи другого лица?

11	Поднятие предметов с пола	Если вы уронили что-то на пол, можете ли вы пройти 5 м, поднять предмет, который вы уронили, и вернуться обратно?
12	Ходьба за пределами квартиры (по неровной поверхности)	Можете ли вы без посторонней помощи ходить за пределами квартиры по неровной поверхности (трава, гравий, снег и т. п.)?
13	Прием ванны	Можете ли вы войти в ванну (душевую кабину) и выйти из нее без присмотра, вымыться самостоятельно?
14	Подъем и спуск на 4 ступени	Можете ли вы подняться на 4 ступени и спуститься обратно, не опираясь на перила, но при необходимости используя вспомогательные средства?
15	Бег	Можете ли вы пробежать 10 м не прихрамывая за 4 секунды (допускается быстрая ходьба)?

Приложение 6

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)

Приложение 7

Дозировки препарата и анатомические ориентиры точек введения

Инъецируемая мышца	Дозировка БТА, ED	Анатомические ориентиры для введения, количество точек инъекции
m. gastrocnemius медиальная головка	75 ED	Поверхностная мышца на медиальной поверхности задней части голени, 2 точки
m. gastrocnemius латеральная головка	75 ED	Поверхностная мышца на латеральной поверхности задней части голени, 2 точки
m. soleus	75 ED	Задняя поверхность голени, посередине и внизу между мышечными брюшками икроножной мышцы, 2 точки
m. tibialis posterior	75 ED	Посередине задней части голени, глубоко за малоберцовой костью и в углублении между большеберцовой и малоберцовой костями, 2 точки

Приложение 8

Шкала научного центра неврологии РАМН для определения степени нарушения движений

Степень нарушения движений		
Балл	Характеристика движения	
0	Двигательные нарушения отсутствуют	Парезов нет
1	Объем движений полный или почти полный (75–100 %) от нормы; сила, ловкость, темп снижены	Легкий парез
2	Движения ограничены умеренно, мало дифференцированы, неловки, составляют 50–75 % от нормы	Умеренный парез
3	Движения в объеме от 25 до 50 % от нормы, в основном глобальные	Выраженный парез
4	Имеются крайне ограниченные движения, 25 % от нормы	Грубый парез
5	Полное отсутствие активных движений	Плегия