

А. В. ПАЄНОК¹, І. М. ЦЮМРАК¹, С. Я. КИРИЛЮК²¹ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького² Львівська обласна клінічна лікарня

Післяінсультна спастичність: патофізіологія та методи дослідження (огляд проблеми)

Наведено дані літератури щодо патофізіології післяінсультної спастичності, методів її вивчення (детальний загальний та неврологічний огляд, електроенцефалографія). Продемонстровано, що послідовне і правильне обстеження хворого з післяінсультною спастичністю відіграє важливу роль у визначенні стану пацієнта, плануванні ефективних реабілітаційних заходів, а також моніторингу змін у процесі лікування для полегшення страждань пацієнта.

Ключові слова: інсульт, спастичність, патофізіологія, методи обстеження, шкали.

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) — одна з найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено поширеністю судинних захворювань мозку, значною часткою в структурі захворюваності та смертності населення, високими показниками тимчасової непрацездатності і первинної інвалідизації [11].

Найтяжчою формою судинних захворювань є інсульт, який посідає одне з перших місць серед причин смертності та перше місце серед причин стійкої втрати працездатності [10, 23]. Згідно з даними Консенсусу Європейської ради мозку, захворюваність на інсульт в європейських країнах становить 200 випадків на 100 тис. населення, середній рівень смертності — 42 на 100 тис. населення [18, 27]. В останнє десятиріччя Всесвітня організація охорони здоров'я провела переоцінку глобального тягаря захворювань. Згідно з отриманими даними було оновлено прогнози смертності до 2030 р.: у 2005 р. у світі зареєстровано 16 млн випадків первинного інсульту і 5,7 млн смертей унаслідок нього. Якщо не буде вжито кардинальних заходів для вирішення цієї проблеми на популяційному рівні, то у 2015 р. зазначені показники

зростуть до 18 млн та 6,5 млн, а у 2030 — до 23 млн та 7,8 млн відповідно [26, 28].

За даними вітчизняних джерел літератури, проблема ЦВЗ в Україні є актуальною, адже протягом кількох десятиліть смертність унаслідок ЦВЗ посідає друге місце у структурі загальної смертності населення. Щорічно від 100 до 120 тис. населення вперше переносять інсульт. Смертність від гострих цереброваскулярних уражень становить 85—90 випадків на 100 тис. населення. У 2010 р. захворюваність на інсульт становила 282,3 випадку на 100 тис. населення, 35,5 % мозкових інсультів сталися у людей працездатного віку, а смертність внаслідок них дорівнювала 86,1 випадку на 100 тис. населення [17, 10].

Летальність у гострий період інсульту досягає 35 %, збільшуючись на 12—15 % до кінця першого року після перенесеного інсульту, а протягом 5 років — до 45 %. До праці повертаються не більше ніж 15 % пацієнтів, а 20—25 % хворих до кінця життя потребують догляду [4].

Інсульт покладає особливі обов'язки на членів сім'ї хворого, є тяжкою медико-соціальною проблемою, спричиняє значні економічні втрати. На реабілітацію післяінсультних рухових розладів припадає більша частина коштів охорони здоров'я, витрачених на відновне лікування хворих із ЦВЗ [11].

© А. В. Паєнок, І. М. Цюмрак, С. Я. Кирилюк, 2014

Невтішні статистичні дані щодо захворюваності та смертності, тенденція до збільшення віку населення зумовлюють необхідність розробки нових ефективних методів для вчасної діагностики, лікування та профілактики цереброваскулярної патології.

Найчастіше церебральний інсульт ускладнюється геміпарезом, який виявляють у 80—90 % випадків захворювання [14]. Спастичний парез — одне з найчастіших ускладнень мозкового інсульту, важлива причина інвалідизації, оскільки він обмежує фізичну активність, посилює нерухомість кінцівок, різко знижуючи якість життя пацієнтів. Відновлення рухів у паретичних кінцівках можна розпочинати вже в перші дні після інсульту. Найчастіше відновлення відбувається через 1—2 тиж, максимально виражене — протягом 2—6 міс після інсульту. В подальшому темпи відновлення значно знижуються. Проте відновлення складних рухових навиків може тривати кілька років [9].

Спастичність може виявлятися помірно, як відчуття натягу в м'язах, а може і тяжко, з больовими відчуттями [2]. Крім того, при спастичності відзначають:

- м'язову скутість, яка утруднює рухи;
- м'язові спазми, які спричиняють неконтрольовані больові відчуття;
- мимовільне схрещування ніг;
- деформацію м'язів і суглобів;
- м'язову втому;
- сповільнення росту м'язів;
- сповільнення синтезу білка в клітинах м'язової тканини.

Ступінь вираженості спастичності значно варіює у пацієнтів, які перенесли порушення мозкового кровообігу. Він залежить переважно від локалізації вогнища ураження, глибини парезу та симптомів, які поєднуються з парезом (чутливі порушення на боці парезу, мозочкові симптоми). Спастичність по-різному впливає на рухові можливості хворих: легка спастичність погіршує функцію ходьби, збільшуючись із пересуванням хворого та обмежуючи відстань, яку може пройти хворий без зупинки. Помірний ступінь спастичності, особливо в нозі, може бути корисний пацієнту, оскільки дає йому змогу використовувати ногу як опору при ходьбі. Виразена спастичність нівелює м'язову силу, яка залишилася, спричиняє розвиток контрактур і деформацій кінцівки, появу болючих флексорних спазмів, тяжку інвалідизацію пацієнтів. Спастичність може серйозно порушувати повсякденну активність хворого: прийом їжі, одягання, гігієну, контроль функції тазових органів, переміщення, сон [2]. Ефективність лікування тим вища, чим більше воно впливає на патофізіологічний процес.

Патофізіологічну основу спастичності ще остаточно не вивчено. Згідно з визначенням J. Lance (1980), спастичність — це моторний розлад, який є одним із компонентів синдрому верхнього мото-

нейрона і характеризується підвищенням тонічних рефлексів (чи м'язового тону) на розтягнення у поєднанні з підвищенням сухожилкових рефлексів. М'язовий тонус визначається двома чинниками: механіко-еластичними характеристиками м'язової та сполучної тканини і рефлекторною скоротливістю м'язів (тонічним рефлексом на розтягнення). Перший фактор, або «внутрішня жорсткість» м'язової тканини, має велике значення в розвитку чи підтримці спастичної гіпертонії, оскільки деякою мірою м'яз є подібним до звичайної пружини, зворотна сила дії якої пропорційна зміні її довжини та залежить від модуля гнучкості матеріалу, з якого зроблена пружина (Katz, 1996). Головну роль у підтриманні та зміні м'язового тону відіграє функціональний стан сегментарної дуги рефлексу розтягнення (пропріоцептивного рефлексу) [6].

Власне рефлекторна дуга складається з м'язових волокон, сенсорних та моторних нейронів. Аферентна частина дуги складається зі спеціалізованих рецепторів (м'язові веретена), розташованих у м'язах, сенсорних волокон, які відходять від них, і сенсорних нейронів, локалізованих у вузлах заднього корінця спинного мозку. М'язове веретено складається з інтрафузальних м'язових волокон та ядерної сумки, обплетеної спіралеподібною сіткою тонких нервових волокон — первинними чутливими закінченнями. На деяких інтрафузальних волокнах наявні ще вторинні чутливі закінчення. При розтягненні інтрафузальних волокон первинні чутливі закінчення посилюють імпульсацію, яка виходить із них та через швидкопровідні аферентні волокна типу Ia проводиться до α -великих мотонейронів спинного мозку. Звідти через швидкопровідні α_1 -еферентні волокна імпульс іде до екстрафузальних білих м'язових волокон, які забезпечують швидке скорочення м'яза. Від вторинних чутливих закінчень, що реагують на тонус м'язів, аферентна імпульсація проводиться по тонких волокнах II типу через систему вставних нейронів до α -малих мотонейронів, які інервують тонічні екстрафузальні м'язові волокна (червоні м'язові волокна), останні забезпечують підтримання тону та пози. Інтрафузальні волокна іннервуються γ -нейронами передніх рогів спинного мозку. Збудження γ -нейронів, передаючись по γ -волокнах до м'язового веретена, супроводжується скороченням полярних відділів інтрафузальних волокон і розтягненням їх екваторіальної частини, при цьому змінюється висхідна чутливість рецепторів на розтягнення (відбувається зниження порогу збудливості рецепторів розтягнення та посилюється тонічне напруження м'язів) [5].

Гамма-мотонейрони підпорядковуються центральному впливу. Таким чином, тонус м'язів може регулюватися безпосередньо головним мозком, що має велике значення для здійснення довільних рухів. При цьому, якщо роль пірамідної системи полягає в переважній регуляції фазних (швидких, ціле-

спрямованих) компонентів довільних рухів, то екстрапірамідна система забезпечує плавність довільних рухів, тобто регулює тонічну іннервацію м'язового апарату. Альфа-мотонейрон і м'яз складають кінцевий загальний шлях реалізації рухової функції. Цей кінцевий рефлекторний шлях перебуває під модулювальним синаптичним впливом численних збуджувальних та пригнічувальних систем. Порушення балансу цих впливів призводить до посилення тонічного рефлексу та підвищення м'язового тону [8].

Нині спастичність пов'язують з порушенням низки нейрофізіологічних механізмів, серед яких основну роль відіграє порушення диференційованої регуляції α - і γ -мотонейронів, гіперзбудливості спінальних γ -мотонейронів, зменшення активності деяких інгібіторних механізмів. Серед волокон, які контролюють активність системи « γ -нейрон — м'язове волокно», зазвичай найбільше страждають інгібіторні волокна, тоді як збуджувальні зберігають свій вплив на м'язові веретена. Наслідком цього є спастичність м'язів, гіперрефлексія, поява патологічних рефлексів, втрата насамперед найтонших довільних рухів. Відсутність чи слабка вираженість м'язових атрофій при центральному паралічі пояснюється тим, що верхній мотонейрон значно меншою мірою впливає на трофіку м'язів порівняно з нижнім [6]. Центральними структурами, які беруть участь у регуляції тонічної м'язової активності, є підкіркові вузли та передня частина мозочка, ретикулярна формація мозкового стовбура, передньорогові структури відповідних сегментів спинного мозку, а периферичними — загальний кінцевий шлях до моторних одиниць м'яза [7]. Внаслідок неповноцінності церебральних інгібіторних впливів відбувається порушення балансу між інгібіторними і збуджувальними спінальними системами, що призводить до розгальмовування спінального сегментарного тонічного рефлексу. Якщо розвиток паралічу чи парезу м'язів зумовлений порушенням активності кіркових мотонейронів, то підвищення тону скелетних м'язів пов'язане з послабленням центрального гальмування.

На спінальному рівні взаємодіють декілька інгібіторних систем: нерцепрокне Ib-інгібування (від рецепторів Гольджі в сухожиллях, які при розтягненні чи значному напруженні м'яза посилають аферентні імпульси, що проводяться швидкопровідними волокнами Ib-типу в спинний мозок і здійснюють гальмівний вплив на мотонейрони передніх рогів), пресинаптичне інгібування Ia-закінчень (аксо-аксональний синапс), реципрокне гальмування та післясинаптичне інгібування (інгібіторний зворотний зв'язок α -мотонейрона з інгібіторним інтернейроном Реншоу). Порушення та/або дезорганізація цих систем призводить до поширення аферентного збудження. У пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт, пресинаптичне інгібування Ia-аферентів не змінене [5, 21]. Нерцепрокне Ib-інгібування в розслабленому м'язі редуковане у

пацієнтів з геміпарезом [5]. Досі не виявлено чіткої кореляції між клінічними виявами спастичності та особливостями спінальних рефлекторних механізмів. Безсумнівно є участь спінальних інтернейронів у патологічному м'язовому тонусі. Спінальні інтернейрони передають інтегровану сенсорну інформацію та генерують координаційні сигнали, які контролюють м'язи. Послаблення гальмівних впливів на інтернейрони призводить до поширення збудження, яке надходить у спинний мозок сенсорними волокнами і на інші рівні (вгору і вниз), спричиняючи рухову відповідь у відділах кінцівки.

Для лікування спастичності використовують препарати, які спричиняють модифікацію тих чи тих центральних або спінальних інгібіторних впливів на тонічний рефлекс.

Окрім нейрофізіологічних механізмів, досягнуто значного прогресу в розумінні нейрохімічного забезпечення механізмів формування спастичності [22]. До основних медіаторів ЦНС, які беруть участь у реалізації рухової діяльності і тону, відносять глутамат, аспартат, ГАМК, серотонін, дофамін, субстанцію Р, норадреналін та ацетилхолін.

У 40 % синапсів головного та спинного мозку основними нейротрансмітерами є збуджувальні амінокислоти аспартат та глутамат [25]. У складі як пірамідних, так і мозочкових шляхів є глутаматергічні нейрони.

Основний гальмівний медіатор ЦНС — ГАМК. На спінальні рухові центри гальмівний ГАМК-ергічний вплив здійснюється через червоноядерноспинно-мозковий і вестибулоспинномозковий шляхи [19, 25]. ГАМК-рецептори є двох типів: ГАМК-А активуються внаслідок відкриття іонних хлорних каналів і тісно пов'язані з бензодіазепіновими рецепторами; ГАМК-В спрацьовують унаслідок відкриття кальцієвих і калієвих каналів, які активуються баклофеном [20]. Таким чином, фармакологічне посилення ГАМК-ергічної гальмівної системи на рівні спинного сегмента — це один із основних терапевтичних підходів до лікування спастичності.

Головний гальмівний спінальний медіатор — гліцин. Він є медіатором сегментарного реципрокного гальмування і здійснює свій вплив на мотонейрони спинного мозку через клітини Реншоу та інгібіторні інтернейрони, які отримують аферентацію від м'язів-антагоністів. Дія гліцину реалізується через відкриття хлорних каналів. На жаль, не існує медикаментозних засобів, які б впливали на інгібіторні гліцинергічні системи [24]. Є припущення про опосередковану дію тизанідину, який знижує спастичність унаслідок гальмування полісинаптичних рефлексів на рівні спинного мозку через пригнічення вивільнення збуджувальних амінокислот і активацію гліцину, що також знижує збудливість спінальних інтернейронів.

Важливу роль у розвитку спастичності відіграє голуба пляма — низхідна моноаміноергічна система, звідки починаються низхідні норадренергічні

волокна, які йдуть у складі пірамідного шляху та закінчуються у сірій речовині спинного мозку на мотонейронах передніх рогів. Норадреналін, що вивільняється, здійснює свій вплив на α_1 - та α_2 -адренорецептори, розташовані на інтернейронах і мотонейронах. При дії на α_1 -адренорецептори відбувається підвищення рефлекторно-тонічних реакцій, при впливі на α_2 -адренорецептори — гальмування і зменшення спастичності. Агоністом α_2 -адренорецепторів є тизанідин.

Норадренергічна система здійснює двоякий дифузний вплив на сегментарну збудливість спинного мозку: збуджувальний при впливі на α_1 -рецептори, гальмівний — при стимуляції α_2 -рецепторів спінальних мотонейронів. Якщо прийом серотонінергічних препаратів так само, як і нейролептиків, має багато протипоказань у хворих, які перенесли інсульт, то деякі норадренергічні лікарські засоби, котрі застосовують при лікуванні спастичних геміпарезів, таких негативних впливів не мають. Важливу роль у нейротрансмітерних інгібіторних механізмах у спинному мозку відіграє гліцин, який здійснює реципрокне і післясинаптичне гальмування (клітини Реншоу). На жаль, поки що немає медикаментозних засобів, які б впливали на інгібіторні гліцинергічні системи [24].

Післяінсультна спастичність розвивається поступово після пошкодження церебральних рухових шляхів. Поступовий розвиток спастичності пов'язаний зі структурними змінами як сегментарного апарату спинного мозку, так і власне м'яза. Розглянуте вище посилення аферентації за рахунок дезорганізації інгібіторних спінальних систем призводить до колатерального розростання аферентних волокон і формування нових синапсів (колатеральний спрутинг аферентних волокон), вкорочення дендритів α -мотонейронів. Структурна перебудова сегментарного апарату посилює спастичність.

Тривале перебування спастичних м'язів у скороченому стані призводить до розвитку дегенеративних змін у суглобах, сухожиллях, зв'язках і власне м'язах, які з плином часу втрачають свою пластичність. Тугорухомість м'язів тканин, незалежна від швидкості розтягнення м'яза і пов'язана зі змінами реології м'яза, отримала назву «біомеханічна спастичність». Крайній ступінь вираження біомеханічної еластичності — контрактура м'язів тканин. Біомеханічний компонент спастичності найбільш стійкий до лікування. Тому питання про необхідність призначення спеціальної антиспастичної терапії слід розглядати якомога раніше, до початку розвитку біомеханічної спастичності.

Спастичність не є абсолютно стаціонарним феноменом і може збільшуватися у відповідь на стимули, які посилюють аферентну гілку сегментарного рефлексу (інфекційні процеси, закрепи, больові подразники, поганий індивідуальний підбір інвалідного крісла, взуття, неправильне укладання спастичної кінцівки, тривога). Необхідно виявляти

негативні стимули у кожного пацієнта, який має спастичний парез, і по можливості виключити чи знівелювати їх вплив до початку специфічної антиспастичної терапії. Значні труднощі становлять больові синдроми, пов'язані з артропатіями та формуванням у паретичних м'язах міофасціальних синдромів. Біль і спастичність потенціюють один одного, тому зменшення спастичності може сприяти зменшенню больового синдрому [8].

Діагностичне обстеження пацієнта має бути детальним, із застосуванням як фізичних, так і інструментальних методів дослідження. Для оцінки стану пацієнта необхідно провести детальний загальний та неврологічний огляд. При загальному огляді основну увагу звертають на спосіб пересування, характер рухів, обсяг пасивних рухів, стан шкіри та підшкірножирової клітковини, м'язів, зв'язок, суглобів [15].

Неврологічний огляд передбачає обстеження м'язової сили та функціональної здатності спастичних кінцівок. З цією метою використовують низку тестів і шкал.

М'язовий тонус кінцівки

1. Модифікована шкала Ашворта.
2. Шкала Тардье.
3. Шкала тонузу привідних м'язів.
4. Шкала частоти м'язових спазмів Пен.

Функціональна здатність кінцівки

1. Шкала Комітету медичних досліджень.
2. Шкала Френха.
3. Шкала Брансторма.
4. Шкала функціональної незалежності.
5. Тест дев'яти отворів і стержнів.

Шкала Комітету медичних досліджень (Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg та співавт., 1984): 0 балів — відсутність рухів, 1 бал — пальпується скорочення м'язових волокон, але візуально рухів немає, 2 бали — рухи при виключенні сили тяжіння, 3 бали — рухи при дії сили тяжіння, 4 бали — рухи при зовнішній протидії, але слабші, ніж на здоровому боці тіла, 5 балів — нормальна м'язова сила.

Для оцінки функціональної активності ураженої кінцівки за шкалою Френха пацієнт має виконати десять завдань:

- 1) тримаючи банку з варенням ураженою рукою, відкрити та закрити її;
- 2) до верхнього краю листа паперу прикласти ураженою рукою лінійку і, використовуючи обидві руки, намалювати горизонтальну лінію. На цьому папері вказують ініціали хворого, номер історії хвороби, дату і зберігають до проведення наступної проби у динаміці;
- 3) ураженою рукою підняти, опустити і поставити велику пляшку;
- 4) ураженою рукою підняти, опустити і поставити пляшку малого розміру;
- 5) ураженою рукою взяти склянку й піднести до рота, імітуючи пиття;

6) взяти листок паперу, прикласти до краю стола і прикріпити трьома кнопками, використовуючи обидві руки;

7) ураженою рукою взяти гребінець і зімітувати процес зачісування;

8) ураженою рукою взяти зубну пасту і видавити її на зубну щітку, яку тримають іншою рукою;

9) двома руками взяти ніж та виделку і на листі паперу зімітувати процес прийому їжі;

10) використовуючи обидві руки, взяти мітлу і замести підлогу.

На шкалі робиться позначка якості виконання кожного завдання в балах від 1 до 10. Дані зберігають і проводять оцінку в динаміці.

Стандартним методом вимірювання порушення життєдіяльності є також шкала функціональної незалежності (Functional Independence Measure, C. Granger та співавт., 1994), розроблена Американською асоціацією фізичної терапії і реабілітації (таблиця). Ця шкала охоплює 6 основних видів діяльності (догляд за собою, контроль сфінктерів, переміщення і пересування в просторі, комунікація та соціальна адаптація), кожний з яких складається з декількох специфічних видів діяльності, котрі оцінюють за 7-бальною шкалою. Сумарна оцінка може становити від 18 до 126 балів. Що вища сумарна оцінка, то більша незалежність хворого в повсякденному житті. Пункти тесту можуть допомогти лікарю при складанні індивідуальної програми реабілітації хворого, оцінці ефективності реабілітаційних заходів у динаміці при наступних госпіталізаціях пацієнта, визначенні обсягу заходів, необхідних для повноцінного догляду за хворим [1].

Стан тонусу м'язів оцінюють під час спостереження за активними рухами хворого, при огляді та пальпації його м'язів, при пасивних змінах у просторі частин тіла хворого [1]. Після діагностики у хворого спастичності лікарю необхідно з'ясувати, чи «достатньо» виражена спастичність і чи потребує стан хворого проведення спеціальної терапії. З цією метою використовують спеціальні шкали для визначення м'язового тонусу кінцівки, наприклад, модифіковану шкалу спастичності Ашфорта (Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity). Шкала Ашфорта передбачає 6-бальну оцінку спастичного синдрому: 0 балів — немає підвищеного тонусу; 1 бал — легке підвищення тонусу, яке відчувається

при згинанні чи розгинанні сегмента кінцівки у вигляді незначного опору в кінці руху; 2 бали — незначне підвищення тонусу у вигляді опору, який виникає після виконання не менше ніж половини обсягу руху; 3 бали — помірне підвищення тонусу, яке виявляється протягом усього руху, але не утруднює виконання пасивних рухів; 4 бали — значне підвищення тонусу, яке утруднює виконання пасивних рухів; 5 балів — уражений сегмент кінцівки зафіксований у положенні згинання чи розгинання.

Деякі автори вважають шкалу Ашфорта суб'єктивною через вузький спектр оцінок: наприклад, генералізований варіант спастичного синдрому, найтяжчий для пацієнта, такий, що обмежує не лише рухомість сегмента, а й вісцеральні функції, які не введено в класифікацію. Тому часто, окрім шкали Ашфорта, застосовують шкалу Тардьє. Вона більше відповідає визначенню спастичності за Ланцом, оскільки дає змогу оцінювати опір пасивним рухам як при повільних, так і при швидких рухах.

Шкала Тардьє

Оцінка швидкості руху: V1 — максимально повільний рух, повільніший за натуральне падіння сегмента кінцівки під силою тяжіння; V2 — швидкість падіння кінцівки внаслідок сили тяжіння; V3 — швидкий рух, швидше, ніж натуральне падіння сегмента кінцівки під силою тяжіння.

Оцінка опору: 0 — немає опору протягом усього діапазону пасивних рухів; 1 — легкий опір протягом пасивних рухів, немає чіткої протидії при певному обсязі руху; 2 — чітка протидія при певному діапазоні рухів, переривання пасивного руху, після чого виконання руху стає легшим; 3 — клонус тривалістю до 10 с, виникає при рухах під певним кутом, при утримуванні тиску (опору); 4 — клонус тривалістю понад 10 с, виникає при рухах під певним кутом, при утримуванні тиску (опору); 5 — неможливість руху в суглобі.

Використання шкал спастичності може також допомогти при оцінці ефективності проведеного лікування. Об'єктивізацію стану м'язового тонусу та контроль за динамікою спастичної гіпертонії можна проводити за допомогою методів біомеханіки та електроміографії. Електронейроміографічне діагностичне обстеження дає змогу якісно та кількісно вивчити стан нервово-м'язової системи. У зв'язку зі

Т а б л и ц я

Показники шкали для оцінювання функціональної незалежності (Functional Independence Measure)

Самообслуговування	Прийом їжі, особиста гігієна, прийом ванни, одягання, туалет
Контроль тазових функцій	Сечовипускання, дефекація
Переміщення	Відвідування туалету, вставання з ліжка
Рухомість	Ходьба, підйом сходами
Спілкування	Сприймання зовнішньої інформації, висловлювання власних думок
Соціальна активність	Соціальна інтеграція, прийняття рішень, пам'ять

складністю методів вивчення стану рухової системи (Р-хвилі, Н-рефлексу, магнітної стимуляції) в більшості досліджень вивчали лише окремі показники та особливості рухово-тонічних розладів [4]. Діагностичними нейрофізіологічними критеріями ступеня парезу запропоновано вважати межі змін показників максимальної амплітуди Н-рефлексу, відношення H_{\max}/M_{\max} амплітуд викликаної моторної відповіді відвідного м'язу мізинця, часу центрального моторного проведення в спокої та при фасилітації. Диференційно-діагностичними критеріями порушення м'язового тону є параметри Н-рефлексу (максимальна амплітуда та відношення H_{\max}/M_{\max}), а також параметри Р-хвилі ліктьового нерва (середня амплітуда, $R_{\text{сеп}}/M$ амплітудне співвідношення та $R_{\text{сеп}}/M$ співвідношення площі на боці геміпарезу [9, 13].

Кінцева мета та основний критерій успішності реабілітаційних заходів — поліпшення локомоторних функцій. Безумовно, класичний неврологічний огляд не дає належних критеріїв для оцінки поліпшення функції ходьби. Для скринінг-оцінки стану пацієнтів і результатів реабілітації необхідно використовувати тести, які дають змогу об'єктивно оцінити результати відновного лікування. Прикладом таких тестів може бути шкала неспроможності Ренкіна, яка оцінює як ступінь порушення функцій, так і вираженість порушень життєдіяльності. Ця 5-бальна шкала — досить проста у використанні, вона дає змогу визначити позитивну або негативну динаміку стану хворого внаслідок лікування [1].

Шкала неспроможності Ренкіна:

0 — немає симптомів;

1 — відсутність суттєвих порушень життєдіяльності, хворий, незважаючи на наявність деяких симптомів захворювання здатний виконувати всі звичайні повсякденні обов'язки;

2 — легке порушення життєдіяльності: хворий нездатний виконувати деякі повсякденні обов'язки, але не потребує сторонньої допомоги;

3 — помірне порушення життєдіяльності: хворий має потребу в деякій допомозі, але ходить без сторонньої допомоги;

4 — виражене порушення життєдіяльності: хворий не пересувається без сторонньої допомоги, не здатний справлятися з своїми тілесними (фізичними) потребами без сторонньої допомоги;

5 — грубе порушення життєдіяльності: хворий прикутий до ліжка, має нетримання сечі та калу, потребує постійної допомоги медичного персоналу.

Таким чином, аналіз даних вітчизняних та зарубіжних джерел дає підставу зробити такі висновки:

1. Детальний аналіз спастичності має велике значення, оскільки на тлі останньої у хворих, які перенесли інсульт, неможливо оцінити ефективність реабілітаційних заходів за динамікою тяжкості захворювання (інвалідності).

2. Варіанти реабілітаційної діагностики спастичності, що пропонуються, дають змогу правильно спланувати відновні заходи та оцінити їх ефективність.

3. Класифікації і тести, що застосовуються в реабілітології, повинні ґрунтуватися на якісних та кількісних критеріях для усунення суб'єктивного чинника.

4. Діагностичні тести повинні мати не лише клінічну, а й реабілітаційну спрямованість.

5. Для вирішення основного завдання у лікуванні та реабілітації хворих зі спастичними парезами (збільшення фізичної активності та можливості самообслуговування) необхідне детальне планування і моніторування методів обстеження пацієнта та відновного лікування.

Література

- Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
- Верещагин Н. В. Инсульт. Принципы лечения, диагностики и профилактики / Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной. — М.: Интермедика, 2002. — 189 с.
- Виленьский Б. С. Инсульт — современное состояние проблемы // Неврол. журн. — 2008. — № 2. — С. 4—10.
- Віленський Б. С. Сучасна тактика боротьби з інсультом. — СПб: Фолиант, 2005. — 284 с.
- Воробьева О. В. Нарушения мышечного тонуса в постинсультном периоде // Consilium medicum. — 2004. — № 6(2). — С. 943—947.
- Дамулин И. В. Постинсультные двигательные нарушения // Consilium medicum. — 2012. — № 5(2). — С. 64—70.
- Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. — М.: ИПЦ Вазар-Ферро, 2005. — 400 с.
- Завалишин И. А., Бархатова В. П. Спастичность // Журн. неврол. и псих. — 2009. — № 3. — С. 68—70.
- Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В. Реабилитация после инсульта // Рус. мед. журн. — 2003. — № 11(25). — С. 1390—1394.
- Коваленко В. М., Корнацкий В. М., Манойленко Т. С. та ін. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу. — К., 2009. — 146 с.
- Мищенко Т. С. Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії / За ред. Т. С. Мищенко та В. С. Підкоритова. — К., 2008. — 624 с.
- Мосенко С. В. Нейрофизиологические аспекты изучения постинсультного двигательного дефицита // Запорож. мед. журн. — 2006. — № 5(38). — С. 113—116.
- Московко С. П. Документальне ведення інсульту // Здоров'я України. — 2007. — № 23/1. — С. 15—16.
- Парфенов В. А. Постинсультная спастичность и ее лечение // Рус. мед. журн. — 2006. — № 14(9). — С. 689—693.
- Потехин Л. Д., Жданов В. Н. «Качество жизни» — комплексный показатель социального положения инвалидов // Реабилитация инвалидов с нарушением двигательных функций: Тез. докл. респ. конф. — Новокузнецк, 2011. — Ч. 1. — С. 38—40.
- Сон А. С., Мосенко С. В. Вивчення особливостей моторного дефіциту в хворих під час відновного періоду ішемічного інсульту // Одес. мед. журн. — 2008. — № 1(105). — С. 38—44.

17. Хобзей М. К., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби України в 2011 році. — Харків, 2012. — 25 с.
18. Яхно Н. Н., Виленский Б. С. Инсульт как медико-социальная проблема // Рус. мед. журн. — 2005. — № 13. — С. 807—815.
19. Chesselet M. F., Delfs J. M. Basal ganglia and movement disorders: an update // Trends Neurosci. — 2011. — Vol. 19. — P. 417.
20. Davidoff R. A. Spinal neurotransmitters and the mode of action of antispasticity drugs // The origin and treatment of spasticity / Ed. by R. Benecke et al. — USA, 2010. — P. 63.
21. Faist M., Mazeret D., Dietz V., Pierrot-Deseilligny E. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis; independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes // Brain. — 2010. — N 117. — P. 1449—1455.
22. Lataste X., Emre M., Davis C., Groves L. Comparative profile of tizanidine in the management of spasticity // Neurology. — 2009. — Vol. 44 (suppl. 9). — P. 53—59.
23. Mathers C. D., Lopez A. D., Murray C. J. The burden of mortality by condition: data, methods and results for 2011 // Global burden of disease and risk factors / A. D. Lopez, C. D. Mathers, M. Ezzati et al. — NY: Oxford University Press, 2011. — P. 45—250.
24. O'Dwyer N. J., Ada L., Neilson P. D. Spasticity and muscle contraction following stroke // Brain. — 2010. — P. 1737—1749.
25. Oertel W. H. Distribution of synaptic transmitters in motor centers with reference to spasticity // Spasticity. The current status of research and treatment / Ed. by M. Emre, R. Benecke. — USA, 2009. — P. 27.
26. Olsen J., Baker M. G., Freud T. Consensus document on European brain research // JNNP. — 2010. — Vol. 77. — P. 1—49.
27. Strong K., Mathers C., Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world // Lancet. Neurol. — 2009. — Vol. 6, N 2. — P. 182—187.
28. World Health Organization. The World Health Report 2004: changing history. — Geneva: WHO, 2004.

А. В. ПАЕНОК¹, И. Н. ЦЮМРАК¹, С. Я. КИРИЛЮК²

¹ Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

² Львовская областная клиническая больница

Послеинсультная спастичность: патофизиология и методы исследования (обзор проблемы)

Приведены данные литературы о патофизиологии послеинсультной спастичности, методах ее исследования (детализированный общий и неврологический осмотр, электронейромиография). Показано, что последовательное и правильное обследование больного с послеинсультной спастичностью имеет большое значение для определения состояния пациента, планирования эффективных реабилитационных мероприятий, а также для мониторинга изменений в процессе лечения с целью облегчения страданий пациента.

Ключевые слова: инсульт, спастичность, патофизиология, методы исследования, шкалы.

A. V. PAYENOK¹, I. M. TSUMRAK¹, S. Ya. KYRYLYUK²

¹ Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

² Lviv Regional Clinical Hospital

Poststroke spasticity: pathophysiology and methods of diagnostics (review of the problem)

The article deals with the latest data of the pathophysiology of poststroke spasticity researches, methods of study with a detailed general, neurological examination and electroneuromyography. Consistent and correct patient's examination of poststroke spasticity is important for the determination of the status of the patient, planning effective rehabilitation and dynamic monitoring of treatment in order to reduce the suffering of poststroke spasticity of patients.

Key words: stroke, spasticity, pathophysiology, methods of study, scales.