

УДК: 616.831-005.1-06:616-009.12]-071-072

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ПІСЛЯІНСУЛЬТНОЇ СПАСТИЧНОСТІ ІЗ КЛІНІЧНИМИ ТА ПАРАКЛІНІЧНИМИ ФАКТОРАМИ

© А. В. Паснок, І. М. Мітельман

Досліджено кореляційні взаємозв'язки післяінсультної спастичності з деякими клінічними та параклінічними факторами. Виявлена достовірна позитивна кореляція спастичності із ступенем важкості інсульту, курінням в анамнезі, локалізацією інсульту у каротидному басейні та рівнем глутамату й аспартату у найгострішому періоді. Також виявлено негативну середньої сили кореляцію ступеня вираженості спастичності та вмістом гліцину й таурину в найгострішому періоді ішемічного інсульту

Ключові слова: післяінсультна спастичність, кореляційні взаємозв'язки, патогенетичні підтипи інсульту, збуджуючі та гальмівні нейромедіатори

The aim of research was to study the correlation between the intense of post-stroke spasticity and certain clinical (severity of stroke in most acute period, pathogenetic subtype of stroke, localization of ischemia zone) and paraclinical (sex, smoking in anamnesis, content of exciting and braking neurotransmitters) factors.

Methods. The research included 97 patients with the first ischemic stroke. During the 6th month patients were divided in 2 groups: the ones with post-stroke spasticity and without it. For determination of reliable correlation between the intensity of spasticity and clinical and paraclinical factors the non-parametric correlation coefficient of Kendall range (τ) was used.

Results. In the research we observed the reliable positive correlation between spasticity after stroke and the severity degree of ischemic stroke, smoking in anamnesis, localization of stroke in carotid basin and the level of glutamate and aspartate in the most acute period of stroke. It was also revealed the negative correlation of the middle force between the spasticity intensity and glycine and taurine content in the most acute period of ischemic stroke.

Conclusions. The revealed correlations between the spasticity degree and clinical and paraclinical parameters can be further used for elaborations of development predictors of spastics and the study of preventive treatment

Keywords: post-stroke spasticity, correlations, pathogenetic stroke subtypes, exciting and brake neurotransmitters

1. Вступ

Інсульт є однією із найважливіших проблем охорони здоров'я в багатьох країнах світу. Щорічно у 0,2 % населення реєструються нові випадки інсульту. З яких третина хворих помирає протягом наступного року, третина втрачає працездатність і лише третина хворих повністю відновлюється [1–5]. В структурі післяінсультних ускладнень рухові розлади займають передову позицію і поряд з когнітивними (50 %), мовними (23–26 %) проблемами становлять до 83 % [6, 7]. Серед ускладнень інсульту, що впливають на рухову сферу, особливе місце належить спастичності. Одного разу виникнувши, спастика найчастіше зберігається протягом усього подальшого життя [8].

Досить перспективним і беззаперечно необхідним у клінічній практиці є питання виявлення та вивчення предикторів розвитку спастичності після інсульту. Так на даний момент із літературних джерел відомо, що низький бал на 7-ий день згідно шкали Бартел [9], виражений парез [10–12], післяінсультний біль [10], сенсорний дефіцит у гострому періоді [11] вважаються клінічними предикторами розвитку спастичності, що корелюють із ступенем її вираженості [13]. Однак, гетерогенність способів оцінювання спастичності обмежують їхню цінність, як ранніх предикторів післяінсультної спастичності. Тому подальше вивчення кореляційного взаємозв'язку післяінсультної спастичності із клінічними (ступінь важкості інсульту, патогенетичні підтипи,

басейн локалізації ішемічного вогнища) та параклінічними (вміст збуджуючих та гальмівних нейромедіаторів у плазмі крові хворих) факторами являє собою актуальний напрямок наукового дослідження, що дає можливість дати детальнішу характеристику спастичності, яка пов'язана з інсультом.

2. Обґрунтування дослідження

Згідно визначення J. Lance [14], спастичність – це моторний розлад, що є одним із компонентів синдрому верхнього мотонейрону та характеризується залежним від швидкості руху підвищенням тонічних рефлексів (чи м'язового тону) на розтягнення, в поєднанні з підвищенням сухожилкових рефлексів.

Функціональна активність спінального рефлексу на розтягнення підтримується завдяки балансу низхідного інгібіторного впливу п'ятьох низхідних провідних шляхів: кірково-спинномозкового, сітчасто-спинномозкового, присінково-спинномозкового, червоноядерно-спинномозкового та покришково-спинномозкового. Лише кірково-спинномозковий шлях отримує свій початок від кори головного мозку та має велике значення для забезпечення довільних рухів.

В даний час досягнуто значного прогресу в розумінні нейрохімічного забезпечення розглянутих механізмів формування спастичності [15]. Так, до основних медіаторів ЦНС, що беруть участь у реалізації рухової діяльності та тону, відносять: глута-

мат, аспартат, гама-аміномасляну кислоту (ГАМК), серотонін, дофамін, субстанцію Р, норадреналін та ацетилхолін.

В 40 % синапсів головного та спинного мозку основними нейротрансмітерами є збудливі амінокислоти аспартат та глутамат [16]. Як в складі пірамідних так і мозочкових шляхів є глутаматергічні нейрони.

Основним гальмівним медіатором ЦНС є гама-аміномасляна кислота (ГАМК). На спінальні рухові центри гальмівний ГАМК-ергічний вплив здійснюється через червоноядерно-спинномозковий, присінково-спинномозковий шляхи [16].

Головним гальмівним спінальним медіатором є гліцин. Він являється медіатором сегментарного реципрокного гальмування та здійснює свій вплив на мотонейрони спинного мозку через клітини Реншоу і через інгібіторні інтернейрони, що отримують аферентацію від м'язів-анагоністів. Також значна роль у розвитку спастичності належить також голубій плямі – низхідній моноаміноергічній системі, звідки починаються низхідні норадренергічні волокна, що йдуть в складі пірамідного шляху та закінчуються у сірій речовині спинного мозку на мотонейронах передніх рогів. Отже, із літературних даних бачимо, що однозначно існують певні нейрохімічні особливості формування спастичності, і безсумнівно вивчення їхнього взаємозв'язку із спастичністю постає важливим кроком на шляху до удосконалення спектру відомих предикторів спастики у хворих після ішемічного інсульту.

3. Мета дослідження

Дослідити кореляційні взаємозв'язки між розвитком спастичності після перенесеного первинного ішемічного інсульту та клінічними (важкість інсульту, патогенетичний підтип, локалізація зони ішемії) і параклінічними (вміст збуджуючих і гальмівних нейроамінокислот) факторами розвитку інсульту.

4. Матеріали і методи

Обстежено 97 пацієнтів із ішемічним інсульту у найгострішому (1–3 доба), гострому (19–21 доба) та наприкінці раннього відновного (шостий місяць) періоду, що перебували на стаціонарному лікуванні у 1-ому та 2-ому неврологічних відділеннях Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. В процесі дослідження було обстежено 46 жінок та 51 чоловіків, середній вік складав $60,13 \pm 0,92$ років (середній вік серед жінок становив $59,58 \pm 1,21$ років, а середній вік для чоловіків – $60,62 \pm 1,38$). Пацієнти, в залежності від наявності післяінсультної спастичності, були розподілені на дві групи: до першої групи увійшли хворі зі спастичністю, до другої – хворі без спастичності. Скринінг наявності та оцінка ступеню вираженості спастичного гіпертонусу м'язів проводили з використанням модифікованої шкали Ашфорта.

До групи пацієнтів, у яких сформувалася спастичність на ураженій стороні ввійшло 48 хворих

(з яких у 32 виявлена спастичність по гемітипу, а у 16 – спастичність лише у руці), а до групи пацієнтів без післяінсультної спастичності – 49 хворих.

Середній вік у групі хворих зі спастичністю становив $57,96 \pm 1,34$ років, а у групі хворих без спастичності – $62,27 \pm 1,21$ років ($p < 0,05$).

Серед обстежених хворих із групи без спастичності у 16 пацієнтів виявлялось куріння в анамнезі, а 33 не мали цієї шкідливої звички, а у групі пацієнтів, у яких розвинулась спастичність, кількість осіб, які палили та не палили, відповідно становила 30 та 18 людей.

Ступінь важкості ішемічного інсульту оцінювали за шкалою Національного інституту здоров'я США (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale, USA) на час госпіталізації та наприкінці перебування у стаціонарі (19–21-шу добу). За цією шкалою в найгострішому періоді ПЦП у 36 пацієнтів (37,1 %) верифіковано інсульт легкого ступеня, у 50 хворих (51,6 %) встановлено інсульт середнього ступеня важкості, та у 11 хворих (11,3 %) був інсульт тяжкого ступеня.

Усім хворим у найгострішому та гострому періодах інсульту проводили визначення вмісту збуджуючих (аспартат, глутамат, аспарагін, глутамін, тирозин) та гальмівних (ГАМК, гліцин, таурин) нейроамінокислот у плазмі крові з використанням амінокислотного аналізатора фірми Biotronik LC 6001. Дослідження проводили у Лабораторії молекулярної біології та клінічної біохімії Інституту біології тварин НААН у м. Львів.

Статистична обробка даних здійснювалася за допомогою програми «Excel» та програми «Statistica-10», із використанням непараметричного коефіцієнту кореляції рангу Кендала (τ), критерію Стьюдента з метою оцінки достовірності для параметричних величин та критерію Манна-Вітні для оцінки достовірної різниці для непараметричних величин.

5. Результати дослідження

В результаті встановлено, що між бальною оцінкою за шкалою NIHSS у найгострішому періоді та тяжкістю вираженості спастичності на шостому місяці після інсульту існує середньої сили позитивний зв'язок. Коефіцієнт кореляції Тау-Кендалл склав – $\tau = +0,57$ (рис. 1).

Ми проаналізували залежність спастичності після первинного церебрального ішемічного інсульту від басейну ураження, патогенетичного підтипу ішемічного інсульту, статі, куріння в анамнезі (табл. 1).

Було проаналізовано залежність концентрації в плазмі крові гальмівних та збуджуючих нейроамінокислот у найгострішому і гострому періодах інсульту та ступеня вираженості спастичності по Ашфорта. Достовірна кореляція відмічалась між ступенем спастичності та вмістом глутамату, аспартату, гліцину, таурину на 1–3-тю добу та вмістом глутаміну на 19–21-шу добу. Концентраційні зміни цих нейромедіаторів залежно від ступеня спастики подані у табл. 2.

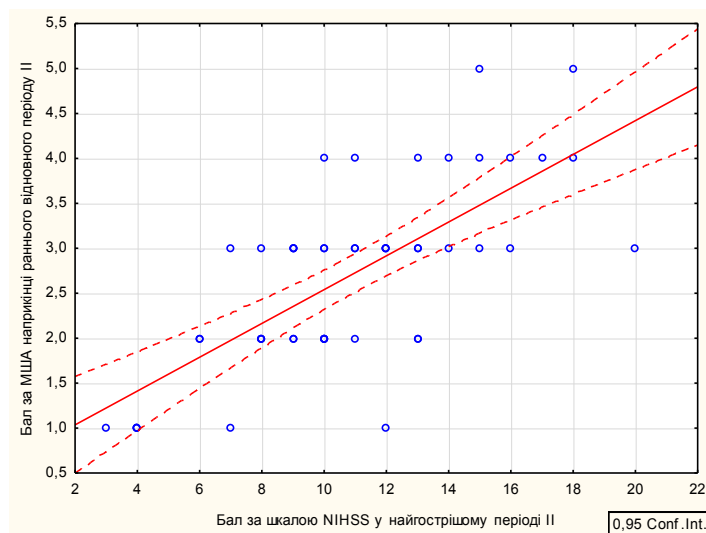


Рис. 1. Графік залежності ступеня неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та вираженості спастичності за Модифікованою шкалою Ашфорта (n=48)

Таблиця 1
Залежність післяінсультної спастичності (6 місяців після розвитку ІІ) від басейну ураження, підтипу ІІ, статі, куріння в анамнезі

| Фактори | Спастичність на 6 міс. | |
|--|------------------------|----------|
| Басейн ураження | | |
| ІІ в системі лівої внутрішньої сонної артерії | $\tau=0,366$ | $p<0,05$ |
| ІІ в системі правої внутрішньої сонної артерії | $\tau=0,442$ | $p<0,05$ |
| ІІ в басейні передніх мозкових артерій | $\tau=0,387$ | $p<0,05$ |
| ІІ а басейні середніх мозкових артерій | $\tau=0,458$ | $p<0,05$ |
| ІІ у системі вертебро-базиллярних артерій | $\tau=0,212$ | $p>0,05$ |
| Стать | $\tau=0,155$ | $p>0,05$ |
| Куріння в анамнезі | $\tau=0,399$ | $p<0,05$ |

Примітка: τ – коефіцієнт кореляції Тау-Кендалл

В результаті проведеного кореляційного аналізу ми отримали позитивну кореляцію між важкістю післяінсультної спастичності та рівнем збуджуючих нейромедіаторів та негативний кореляційний зв'язок

вираженості спастичності та вмістом гальмівних нейромедіаторів (табл. 3).

Таблиця 3
Показники достовірної залежності ступеня вираженості спастичності на 6 місяці після розвитку ІІ від концентрації збуджуючих та гальмівних нейроамінокислот

| Фактори | Ступінь спастичності по шкалі Ашфорта на 6 міс. | |
|-----------------------------------|---|----------------------|
| | Коефіцієнт кореляції | Рівень достовірності |
| Рівень глутамату на 1–3-тю добу | $\tau=0,486$ | $p<0,05$ |
| Рівень аспартату на 1–3-тю добу | $\tau=0,467$ | $p<0,05$ |
| Рівень глутамату на 19–21-шу добу | $\tau=0,423$ | $p<0,05$ |
| Рівень гліцину на 1–3-тю добу | $\tau=0,677$ | $p<0,05$ |
| Рівень таурину на 1–3-тю добу | $\tau=0,529$ | $p<0,05$ |

Примітка: τ – коефіцієнт кореляції Тау-Кендалл

Таблиця 2
Концентраційні зміни нейромедіаторів у крові хворих із післяінсультною спастичністю різного ступеня вираженості за шкалою Ашфорта

| Нейромедіатор (мкМ/л) період вимірювання | Ступінь спастичності за модифікованою шкалою Ашфорта | | | | |
|--|--|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| | 1 ст. | 2 ст. | 3 ст. | 4 ст. | 5 ст. |
| Глутамат, 1-3-тя доба | 149,4 [130,0;209,0] | 218,7* [195,3;261,0] | 234,5 [234,5;280,8] | 298,6 [240,6;348,8] | 301,5 [301,5;301,5] |
| Аспартат, 1-3-тя доба | 243,7 [236,7;261,1] | 302,1* [289,7;337,3] | 321,2 [287,7;340,2] | 346,5* [338,6;359,2] | 355,2 [337,7;372,6] |
| Гліцин, 1-3-тя доба | 95,6 [85,3;100,5] | 78,8* [69,9;81,1] | 66,6* [60,2;72,5] | 49,1* [44,0;52,5] | 31,8* [29,3;34,2] |
| Таурин, 1-3-тя доба | 17,75 [16,8;17,9] | 14,65* [13,3;15,9] | 13,25 [12,2;14,9] | 11,6* [10,2;12,9] | 10,6 [9,6;11,7] |
| Глутамін, 19-21-ша доба | 964,1 [849,6;1032,8] | 1121,7* [949,6;1235,7] | 1085,6 [1000,5;1330,2] | 1274,8 [1038,0;1328,7] | 1341,9 [1326,3;1357,6] |

Примітка: * – $p<0,05$ порівняно з рівнем цього ж нейромедіатора при попередньому ступені важкості спастичності

З отриманих результатів дослідження встановлено, що найсильнішої сили негативний кореляційний зв'язок визначається між ступенем вираженості спастичності та рівнем гліцину в плазмі крові у найгострішому періоді.

6. Обговорення результатів дослідження

Серед хворих із групи зі спастичністю частота куріння становила 62,5 % (30 хворих), а у групі пацієнтів без спастичності – 32,6 % (16 пацієнтів), що становило статистично значущу різницю ($p < 0,05$). Виявлена значуща різниця в частоті наявності шкідливої звички у вигляді паління серед двох груп дозволяє нам зробити припущення, що куріння має вплив на розвиток післяінсультної спастичності. Аналіз літературних даних серед мешканців шведської та японської популяції [10, 11] показав результати, що є співзвучними з результатами даних проведеного нами дослідження, де визначений слабкий позитивний кореляційний зв'язок між наявністю спастичності після інсульту та курінням в анамнезі.

Ми не спостерігали достовірної кореляції між розвитком післяінсультної спастичності та статтю.

Статистичний аналіз залежності частоти прояву спастичності після перенесеного первинного церебрального ішемічного інсульту (ПЦІ) від ішемізованої ділянки мозку *встановив*, що найвищий рівень кореляції був *встановлений* між локалізацією вогнища інсульту в басейні середніх мозкових артерій та розвитком спастичності на 6 місяць ($\tau = 0,458$; $p < 0,05$). Також була виявлена слабка позитивна кореляція між розвитком післяінсультної спастичності та локалізацією вогнища інсульту у басейні середньої та передньої мозкової артерії ($p < 0,05$). Ми не виявили достовірну кореляцію між розташуванням ішемічної ділянки у системі вертебро-базиллярних артерій та наявністю післяінсультної спастичності ($p > 0,05$). Отримані нами дані узгоджуються із відомими на сьогодні результатами проведених досліджень, які вказують, що пошкодження ділянки острівця, таламуса, базальних гангліїв, внутрішньої та зовнішньої капсули, променистого вінця та верхнього позадвогнського пучка корелює із появою спастичності у руці [5].

Вивчаючи взаємозв'язок між ступенем вираженості спастичності, виміряної на 6-ому місяці та вмістом гальмівних нейромедіаторів, найбільш сильний рівень кореляційного зв'язку був відмічений із рівнем гліцину і таурину на 1–3-тю добу. Для наведених нейромедіаторів та вираженістю спастичності був встановлений негативний кореляційний зв'язок середньої сили. Також статистично значимий кореляційний зв'язок із ступенем вираженості ППС був виявлений для концентрації у плазмі крові аспартату та глутамату на 1–3-тю добу, глутамату на 19–21-шу добу

6. Висновки

З огляду на результати вище описаного проведеного дослідження, можна зробити наступні висновки:

– виявлений достовірний позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між важкістю післяінсультної спастичності та рівнем, глутамату й аспартату в найгострішому періоді ПЦІ, і рівнем глутаміну на 19–21-шу добу;

– виявлений достовірний негативний середньої сили кореляційний зв'язок між важкістю післяінсультної спастичності та рівнем гліцину й таурину у найгострішому періоді ПЦІ;

– частота куріння в анамнезі була вищою у групі хворих, у кого розвинулась післяінсультна спастичність;

– встановлений достовірний кореляційний зв'язок між розвитком спастичності після інсульту та локалізацією вогнища ішемії у каротидному басейні.

Література

1. Головченко, Ю. И. Профилактика инсульта [Текст]: метод. рек. / Ю. И. Головченко, М. А. Трещинская. – К., 2009. – 36 с.
2. Мурашко, Н. К. Гострі порушення мозкового кровообігу: діагностика і лікування [Текст]: метод. рек. / Н. К. Мурашко, В. В. Афанасьєв, С. Я. Румянцева, Р. В. Сулік. – Київ, 2013. – 35 с.
3. Николаев, С. Электромиография: клинический практикум [Текст] / С. Николаев. – Иваново: ПресСто, 2013. – 393 с.
4. Міщенко, Т. С. Клінічні шкали і психодіагностичні тести у діагностиці судинних захворювань головного мозку [Текст]: метод. рек. / Т. С. Міщенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Тріщинка. – Харків, 2008. – 36 с.
5. Wissel, J. Toward an epidemiology of poststroke spasticity [Text] / J. Wissel, A. Manack, M. Brainin // Neurology. – 2013. – Vol. 80, Issue 3. – P. S13–S19. doi: 10.1212/wnl.0b013e3182762448
6. Ткаченко, О. В. Ішемічний інсульт [Текст] / О. В. Ткаченко, І. О. Цьоха // Мистецтво лікування. – 2010. – № 6 (72). – С. 52–58.
7. Фломин, Ю. В. Лечение инсульта в стационаре: ключевые факторы, определяющие исходы болезни [Текст] / Ю. В. Фломин, М. В. Гуляева, Н. И. Самосюк и др. // Міжнародний неврологічний журнал. – 2014. – № 7 (69). – С. 46–57.
8. Mehrholz, J. The influence of contractures and variation in measurement stretching velocity on the reliability of the Modified Ashworth Scale for assessing spasticity in patients with severe brain injury [Text] / J. Mehrholz, Y. Major, D. Meißner, S. Sandi-Gahun, R. Koch, M. Pohl // Clinical Rehabilitation. – 2005. – Vol. 19, Issue 1. – P. 63–72. doi: 10.1191/0269215505cr824oa
9. Lundstrom, E. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke [Text] / E. Lundström, A. Smits, A. Terént, J. Borg // Journal of Rehabilitation Medicine. – 2010. – Vol. 42, Issue 4. – P. 296–301. doi: 10.2340/16501977-0509
10. Faist, M. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis; independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes [Text] / M. Faist, D. Mazeret, B. Dietz, E. Pierrot-Deseilligny // Brain. – 2010. – Issue 117. – P. 1449–1455.
11. Nguyen, T. T. H. Activation of glycine and extrasynaptic GABAA Receptors by Taurine on the Substantia Gelati-

nosa Neurons of the Trigeminal Subnucleus Caudalis [Text] / T. T. H. Nguyen, J. P. Bhattarai, S. J. Park, S. K. Han // *Neural Plasticity*. – 2013. – Vol. 2013. – P. 1–12. doi: 10.1155/2013/740581

12. Foran, J. R. Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle [Text] / J. R. Foran, S. Steinman, I. Barash, H. G. Chambers, R. L. Lieber // *Developmental Medicine and Child Neurology*. – 2005. – Vol. 47, Issue 10. – P. 713–717. doi: 10.1111/j.1469-8749.2005.tb01063.x

13. Lance, J. W. Symposium in Spasticity: Disorders Motor Control [Text] / J. W. Lance; R. G. Feldman, R. R. Young, W. P. Koella (Eds.). – Chicago Tear Book Medical Pubs, 1980. – P. 485–495.

14. Watkins, C. L. Prevalence of spasticity post stroke [Text] / C. L. Watkins, M. J. Leathley, J. M. Gregson, A. P. Moore, T. L. Smith, A. K. Sharma // *Clinical Rehabilitation*. – 2002. – Vol. 16, Issue 5. – P. 515–522. doi: 10.1191/0269215502cr512oa

15. Okamoto, K. Taurine-induced increase of the Cl-conductance of cerebellar Purkinje cell dendrites in vitro [Text] / K. Okamoto, H. Kimura, Y. Sakai // *Brain Research*. – 1983. – Vol. 259, Issue 2. – P. 319–323. doi: 10.1016/0006-8993(83)91266-0

16. Ward, A. B. A summary of spasticity management – a treatment algorithm [Text] / A. B. Ward // *European Journal of Neurology*. – 2002. – Vol. 9, Issue s1. – P. 48–52. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1048.x

References

1. Golovchenko, U. I., Treshchinskaya, M. A. (2009). *Prophylaktika insylyta*. Kyiv, 36.

2. Murashko, N. K., Afanasev, V. V., Rumyancheva, C. Y., Sulik, R. V. (2013). *Gostri porushennya mozkovogo krovoobigu: diagnostyka i likuvannya*. Kyiv, 35.

3. Nikolaev, S. G. (2013). *Elektromiographyya: klinicheskij praktikum*. Ivanovo: PresSto, 393.

4. Mishchenko, T. S., Shestopalova, L. F., Trishunka, M. A. (2008). *Klinichni shkaly i psychodiagnostichni testy y diagnostuzi sydunnuch zahvoryvan holovnoho mozky*. Kharkiv, 36.

5. Wissel, J., Manack, A., Brainin, M. (2013). Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology*, 80 (3), S13–S19. doi: 10.1212/wnl.0b013e3182762448

6. Tkachenko, O. V., Zoha, I. O. (2010). Ishemichnyy insult. *Musteztvo likuvatu*, 6 (72), 52–58.

7. Flomin, U. V., Gulaeva, M. V., Samosuk, N. I. et al. (2014). Lechenie insulyta v stazionare: kluchevye factoru, opredelyayushchie ishodu bolezni. *Mizhnarodnyy nevrologichnyy jurnal*, 7 (69), 46–57.

8. Mehrholz, J., Major, Y., Meißner, D., Sandi-Gahun, S., Koch, R., Pohl, M. (2005). The influence of contractures and variation in measurement stretching velocity on the reliability of the Modified Ashworth Scale in patients with severe brain injury. *Clinical Rehabilitation*, 19 (1), 63–72. doi: 10.1191/0269215505cr824oa

9. Lundström, E., Smits, A., Terént, A., Borg, J. (2010). Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42 (4), 296–301. doi: 10.2340/16501977-0509

10. Faist, M., Mazeret, D., Dietz, B., Pierrot-Deseilligny, E. (2010). Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis; independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Brain*, 117, 1449–1455.

11. Nguyen, T. T. H., Bhattarai, J. P., Park, S. J., Han, S. K. (2013). Activation of Glycine and Extrasynaptic GABAAR-receptors by Taurine on the Substantia Gelatinosa Neurons of the Trigeminal Subnucleus Caudalis. *Neural Plasticity*, 2013, 1–12. doi: 10.1155/2013/740581

12. Foran, J. R., Steinman, S., Barash, I., Chambers, H. G., Lieber, R. L. (2005). Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47 (10), 713–717. doi: 10.1111/j.1469-8749.2005.tb01063.x

13. Lance, J. W.; Feldman, R. G., Young, R. R., Koella, W. P. (Eds.) (1980). *Symposium in Spasticity: Disorders Motor Control*. Chicago Tear Book Medical Pubs, 485–495.

14. Watkins, C., Leathley, M., Gregson, J., Moore, A., Smith, T., Sharma, A. (2002). Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical Rehabilitation*, 16 (5), 515–522. doi: 10.1191/0269215502cr512oa

15. Okamoto, K., Kimura, H., Sakai, Y. (1983). Taurine-induced increase of the Cl-conductance of cerebellar Purkinje cell dendrites in vitro. *Brain Research*, 259 (2), 319–323. doi: 10.1016/0006-8993(83)91266-0

16. Ward, A. B. (2002). A summary of spasticity management – a treatment algorithm. *European Journal of Neurology*, 9 (s1), 48–52. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1048.x

Дата надходження рукопису 10.06.2016

Паснок Анжеліка Володимирівна, доктор медичних наук, професор, кафедра невропатології та нейрохірургії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010
E-mail: a.payenok@gmail.com

Мітельман Ірина Миколаївна, кафедра невропатології та нейрохірургії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010
E-mail: irina.bh@mail.ru