

Комплексная реабилитация пациентов с постинсультной спастичностью руки в амбулаторно-поликлинических условиях

Е.В. Костенко, Л.В. Петрова, А.В. Лебедева, А.Н. Бойко

Статья посвящена актуальной проблеме здравоохранения – реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. Особое внимание уделено тактике коррекции постинсультной спастичности. Приведены последние данные по распространенности спастических парезов и динамике их развития после перенесенного инсульта. Подробно рассмотрены патофизиологические механизмы, лежащие в основе возникновения спастичности, приведена классификация стадий постинсультной спастичности. Описаны методы обследования и объективные балльные шкалы, позволяющие количественно оценить степень нарушения функций у больных со спастичностью. Освещены общая стратегия ведения пациента с постинсультной спастичностью с учетом вида спастичности, цели и задачи лечения пациентов. Представлены результаты применения комплексной индивидуализированной программы медико-социальной реабилитации пациентов с постинсультной спастичностью с применением препарата ботулотоксина типа А (Ксеомин) на базе различных лечебно-профилактических учреждений Москвы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, постинсультная спастичность, нейропластичность, балльные шкалы, ботулотоксин типа А, физиотерапия, кинезитерапия.

В последние годы отмечается неуклонный рост числа заболеваний нервной системы, среди которых ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из основных причин инвалидности трудоспособного населения [1–5].

Огромный социально-экономический ущерб вследствие увеличения заболеваемости населения инсультом ставит перед здравоохранением необходимость решения важной медико-социальной проблемы – повышения эффективности реабилитационной помощи больным инсультом, тем более что по прогнозам в ближайшее время ожидается возрастание количества пациентов этой категории [4, 5].

Согласно статистическим данным Бюро медицинской статистики Департамента здравоохранения города Москвы, уровень заболеваемости ишемическим инсультом составляет 80,2–108,1 на 100 тыс. населения и на протяжении 5 лет остается высоким (рис. 1).

Елена Владимировна Костенко – канд. мед. наук, зав. филиалом № 6 Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины (МНПЦ МРВРСМ).

Людмила Владимировна Петрова – канд. мед. наук, зав. отделением для больных с демиелинизирующими и экстрапирамидными заболеваниями нервной системы филиала № 6 МНПЦ МРВРСМ.

Анна Валерьяновна Лебедева – профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета (РНИМУ) им. Н.И. Пирогова, Москва.

Алексей Николаевич Бойко – профессор, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

В нашей стране, по данным разных авторов, среди пациентов, перенесших инсульт, к трудовой деятельности возвращаются от 3 до 23% лиц трудоспособного возраста, глубокими инвалидами остаются от 20 до 30% заболевших, постоянная медико-социальная поддержка требуется 85% больных [4, 5].

Доля пациентов, перенесших ОНМК, у которых имеет место стойкая утрата трудоспособности, в структуре всех случаев первичного выхода на инвалидность пациентов с заболеваниями нервной системы за период 2007–2011 годов составляет от 15 до 18%.

В ряде научных работ обоснованы основные направления реабилитации пациентов, перенесших инсульт, продемонстрированы изменения состояния здоровья пациентов в зависимости от объема и качества выполнения ими предложенных рекомендаций. В то же время всё еще недо-

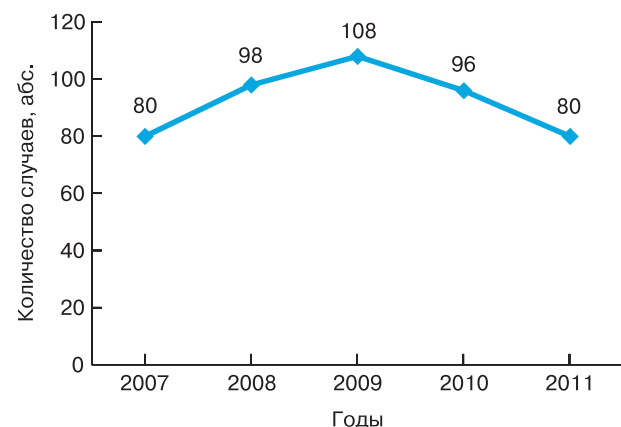


Рис. 1. Динамика заболеваемости ишемическим инсультом за 2007–2011 годы (на 100 тыс. населения).

статочного внимания уделяется осуществлению медико-социальной реабилитации среди этой категории пациентов в амбулаторных условиях. Создание сосудистых центров и широкое внедрение современных методов лечения и ранней реабилитации являются важными достижениями современной ангионеврологии. Однако актуальной остается проблема продолженной реабилитации после окончания острого периода, в том числе в амбулаторных условиях, что позволяет реализовать такие важные принципы, как непрерывность и преемственность.

Комплексность реабилитационных мероприятий определяется многообразием последствий острого поражения головного мозга, при котором страдают не одна, а несколько функций, играющих роль в повседневной активности пациентов.

По данным А.З. Феррахова и соавт., при обследовании 115 больных в раннем восстановительном периоде после инсульта ограничение повседневной активности ниже 90 баллов по индексу Бартела в 59,3% случаев определялось двигательными расстройствами, в 25,4% – когнитивными нарушениями и в 10,6% – нарушениями речи [6]. Степень восстановления двигательных функций наиболее сильно коррелирует со степенью исходного неврологического дефицита (оценка по шкале NIHSS, $r = -0,44$), степенью спастичности (оценка по шкале Эшворта, $r = -0,41$) и амплитудой соматосенсорных вызванных потенциалов ($r = 0,55$). Основной причиной двигательного дефицита у пациентов, перенесших инсульт, являются спастические парезы, и нарастание спастичности с формированием контрактур приводит к значимым нарушениям функции конечности даже в отсутствие выраженных парезов.

В настоящее время общепринятым является определение спастичности, данное Дж.У. Лэнсом еще в 1980 г. Спастичность – моторное расстройство, характеризующееся зависимым от скорости увеличением тонических рефлексов растяжения (мышечного тонуса) с повышенными сухожильными рефлексами вследствие гипервозбудимости рефлекса растяжения как компонента синдрома верхнего мотонейрона.

По данным литературы, спастическим повышением мышечного тонуса (спастичностью) страдают более 12 млн. больных во всем мире [7]. Распространенность постинсультной спастичности составляет 0,2%, т.е. 200 случаев на 100 тыс. жителей [8]. Постинсультная спастичность развивается в среднем у 18–35% пациентов, выживших после инсульта. Спастичность, требующая специального лечения, отмечается примерно у 1/3 пациентов, перенесших инсульт. Наиболее часто спастичность возникает у пациентов с повреждением срединных структур головного мозга и моста. Через год после перенесенного инсульта примерно у 40% пациентов имеется симптомокомплекс спастичности. По данным американских авторов, у 20–40% пациентов, выживших после инсульта, развивается спастичность,

что составляет ежегодно примерно 500–600 тыс. человек. В Российской Федерации количество больных, перенесших инсульт (или выживших в течение 1-го месяца заболевания), составляет ежегодно приблизительно 300 тыс. человек [3]. Из них примерно у 30% больных развивается спастичность [9].

Отмечается разброс по количеству больных с постинсультной спастичностью в зависимости от давности инсульта. Наибольшее значение для развития симптомокомплекса спастичности имеет временной интервал от 3 до 12 мес. Согласно данным литературы, в 75% случаев спастичность возникает в первые 6 нед после перенесенного инсульта. В различных работах представлена следующая частота встречаемости постинсультной спастичности во временном интервале от 3 мес до 1 года: 3 мес – 19%; 12 мес – 39%; только в руке – 15%; только в ноге – 18%; в руке и ноге – 67%. По данным J. Wissel et al.: 1–2 нед – 25%, 1–3 мес – 27%, 6 мес – 22%; по данным E. Lundström et al.: 1–3 мес – 27%, 6 мес – 23%; по данным P.P. Urban et al.: 6 мес – 43% [10–13]. Знание динамики развития спастичности в зависимости от давности перенесенного инсульта необходимо для составления индивидуализированной программы реабилитационных мероприятий, ориентированной на своевременность проведения персонализированной терапии.

Роль спастичности в формировании инвалидизации в настоящее время продолжают изучать. Однако некоторая степень спастичности, особенно в ноге, может быть функционально полезна больному, давая ему возможность использовать ногу как опору при статических и динамических нагрузках. Выраженная спастичность может нивелировать оставшуюся мышечную силу, что снижает функциональную активность пациентов.

Хотя патофизиология спастичности до настоящего времени служит предметом изучения, было предложено несколько теорий для объяснения этого изменения мышечного тонуса, главным компонентом которого является синдром верхнего мотонейрона. Установлено, что спастичность развивается, когда происходит дисбаланс возбуждающих и тормозных входов α -мотонейронов, что приводит к их повышенной возбудимости (табл. 1). Дифференцированность подходов к терапии спастичности во многом определяется механизмами ее развития. По мнению P. Delwaide и R. Davidoff, 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 α -мотонейронами, гиповозбудимыми IB-интернейронами и дезорганизацией постсинаптического глицинергического ингибирования [14].

Таблица 1. Возможные механизмы развития спастичности

Увеличение возбудимости нейронов
 Уменьшенный тормозной синаптический вход
 Расширенный возбуждающий синаптический вход
 Увеличение сегментарной афферентации
 Возбуждение регионарных интернейронов
 Влияние нисходящего латерального вестибулоспинального тракта
 Снижение активности клеток Реншоу
 Растормаживание IA-ингибиторных интернейронов
 Снижение активности афферентных IB-волокон
 Изменения собственных электрических свойств нейронов
 Изменения пассивных электрических свойств мембраны
 Изменение напряжения чувствительной проводимости мембраны
 Усиление синаптического возбуждения нейронов, обусловленное рефлексом растяжения мышц
 γ -гиперактивность, селективное повышение активности γ -мотонейронов
 Большая чувствительность возбуждающих интернейронов к афферентным импульсам

При спастичности на спинальном уровне наблюдаются следующие изменения: α -мотонейроны находятся в состоянии гипертонизации, пресинаптическое торможение, действующее на IA-терминалы, заметно снижено, реципрокное торможение менее активно, пул интернейронов, передающих сгибательные рефлексы, находится в состоянии гипертонизации. По предварительным данным, IB-интернейроны также менее активны [7].

В настоящее время сложилось представление, что спастичность развивается в основном вследствие снижения активности нескольких спинальных ингибиторных механизмов, за исключением повышенной возбудимости интернейронов, передающих флексорные рефлексы. В процесс растормаживания включаются как ГАМКергические механизмы пресинаптического торможения, так и глицинергические механизмы постсинаптического торможения [15].

Как спонтанное восстановление после перенесенного инсульта, так и нормализация функций на фоне лечения опосредуются саногенетическими механизмами, в основе которых лежат пластические свойства нервной системы – способность к компенсации структурных и функциональных расстройств [15]. Процессы, связанные с нейропластично-

стью, могут носить как системный, так и локальный характер [16]. Локализация двигательных центров не является неизменной, головной мозг взрослого человека сохраняет потенциал пластичности, а кортикальные связи могут remodelироваться, задействуя даже отдаленные интактные структуры [17]. Анатомической основой пластичности является реорганизация кортикальных отделов, увеличение эффективности функционирования сохранившихся структур и активное использование альтернативных нисходящих путей. Непосредственная реализация этих изменений на клеточном (нейрональном) уровне заключается в синаптическом remodelировании и неосинаптогенезе. В ряде случаев не менее важное значение имеет обеспечение внесинаптической нейрональной передачи возбуждения. При этом изменения затрагивают не только нейроны (в них отмечаются структурные изменения дендритов и аксональный спраунтинг), но также глиальные элементы [17]. В процессы пластичности вовлекаются корковый и субкортикальный уровни, включая таламус, базальные ганглии и структуры ствола мозга. Важно, что эти процессы не являются однозначно положительными для восстановления и могут носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер.

В развитии постинсультной спастичности принято различать три стадии:

I – ранняя стадия, характеризуется спинальным шоком с уменьшением спинальных рефлексов и вялостью мышц;

II – промежуточная стадия – повышение активности возбуждающих систем и начало структурно-функциональной перестройки;

III – конечная стадия – формирование симптомокомплекса спастичности и появление аномальных и усиленных рефлекторных ответов.

Всемирная организация здравоохранения в 2001 г. разработала Международную классификацию функционирования, инвалидности и здоровья (International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF), которая выступает в качестве модели, описывающей влияние состояния здоровья на: а) тело; б) способность осуществлять деятельность; в) участие в жизни общества (рис. 2) [8].

Представленные в классификации термины трактуются следующим образом: “нарушение” описывает влияние на структуру и функции, например, паралич, контрактуру или деформацию; “деятельность” – выполнение какого-либо задания, например действия, относящегося к повседневной жизни; “участие” – способность личности участвовать в жизни общества.

Международная классификация функционирования, инвалидности и здоровья (ICF) является полезной основой для описания влияния болезни и пользы от проводимого лечения. Применительно к лечению спастичности важно продемонстрировать изменение не только на уровне “ухудшения”, но и на функциональном уровне. Было описано две категории функций. **Активная** функция относится к выпол-

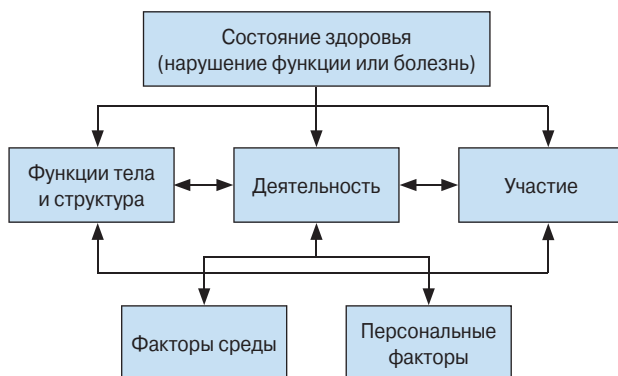


Рис. 2. Международная классификация функционирования, инвалидности и здоровья (ICF) (по [8]).

нению активных задач непосредственно самим пациентом. **Пассивная** функция относится к выполнению какой-либо задачи (например, действие по уходу) лицом, осуществляющим уход за пациентом, или самим пациентом в отношении пораженной конечности с помощью непораженной конечности.

В отдельных случаях при уменьшении спастичности в результате лечения у пациента могут появляться произвольные движения мышц, позволяющие выполнять активные функциональные задачи, которые он раньше не мог выполнить. Однако чаще основная слабость конечности препятствует возврату к активной функции. При этом снижение спастичности по-прежнему остается важным компонентом в отношении улучшения пассивной функции, упрощая уход за пораженной конечностью.

Указанные изменения вызывают обычно наблюдаемую клиническую картину: укороченные мышцы с повышенной активностью; зависимость от скорости сокращения сопротивляемость конечностей (в противоположность ригидности, которая не зависит от скорости); утрата тонкого моторного контроля; слабость, маскируемая повышенным мышечным тонусом; болезненные мышечные спазмы; изменения в положении конечностей; усталость, не связанная с двигательной нагрузкой. Таким образом, клинически симптомокомплекс спастичности, проявляющийся на фоне центрального паралича, характеризуется повышением мышечного тонуса в сочетании со снижением мышечной силы. Спастичность сопровождается сухожильной гиперрефлексией и патологическими рефлексам, клонусами, иногда защитными рефлексам и патологическими синкинезиями, а также снижением поверхностных рефлексов.

Одна из классификаций рекомендует подразделять спастичность на генерализованную, регионарную и фокальную, что имеет значение для выбора тактики реабилитационных мероприятий. В клинической практике наблюдается закономерная повторяемость видов спастичности, обозначаемая термином “паттерн”. Выделяют паттерны спастичности, характерные для разных суставов и мышц верхней конечности (аддукция/внутренняя ротация плеча, согнутый локоть, согнутое запястье, сжатый кулак, клешневидная кисть), что следует учитывать при выборе индивидуальной программы реабилитации. Наиболее часто при спастическом параличе встречается следующее положение руки: приведенное, внутренне ротированное плечо, согнутый локоть, согнутое запястье и спастически согнутая кисть. Независимо от клинических форм постинсультной спастичности верхней конечности лечение следует начинать как можно раньше. По мнению некоторых авторов, недостаточная эффективность терапии спастичности связана с поздним началом реабилитации, уже после развития структурных изменений скелетных мышц, поддерживающих и усугубляющих спастичность.

Таблица 2. Модифицированная шкала спастичности Эшворта

Баллы	Мышечный тонус
0	Увеличения мышечного тонуса не наблюдается
1	Небольшое увеличение мышечного тонуса при пассивном движении конечности, в конце размаха – хватательное движение
1+	Небольшое увеличение мышечного тонуса при пассивном движении конечности, в начале размаха – хватательное движение и легкое сопротивление пассивному движению
2	Заметное увеличение мышечного тонуса при пассивном сгибании или разгибании, пораженная конечность подвижна
3	Значительное увеличение мышечного тонуса, пассивное движение конечности затруднено
4	Ригидное состояние пораженной конечности при сгибании или разгибании

Лечение в ранние сроки с момента развития инсульта (**до 1 года**) может приводить к существенному улучшению двигательных функций, поскольку снижение спастичности способно предотвратить формирование контрактур и повысить эффективность реабилитации в период максимальной пластичности центральной нервной системы. Установлено, что биомеханический компонент спастичности наиболее резистентен к лечению, поэтому вопрос о назначении специфической антиспастической терапии должен быть решен как можно раньше, до развития структурно-функциональных изменений скелетных мышц. Результативность реабилитационных технологий у больных в ранние сроки после инсульта (**до 3 мес**) в плане предупреждения спастичности достигает 30%; после 24 мес процессы восстановления индивидуальны.

Несомненный прогресс в области изучения механизмов нарушений мышечного тонуса, обусловивший возможность патогенетического лечения спастичности, привлек особое внимание к вопросам ее количественной оценки и объективизации.

В настоящее время применяются методы обследования и объективные балльные шкалы, позволяющие количественно оценить степень нарушения функций у больных со спастичностью:

- электромиография (ЭМГ);
- соматосенсорные вызванные потенциалы;
- оценка биомеханики движения;
- модифицированная шкала спастичности Эшворта (табл. 2);
- экспертная рейтинговая шкала оценки спастичности (спазмов) – шкала частоты спазмов;
- рейтинговая шкала тонуса аддукторов;
- шкала влияния спастичности руки Лидс (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs);
- цифровая графическая оценочная шкала (Numbered Graphic Rating Scale – NGRS);
- шкала уровня активности руки;

- визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ);
- A. Bes и M. Eyssette (1988) предложили схему комплексной клинической оценки спастичности. Выраженность сокращения, вызванного растяжением мышцы, оценивали по 5-балльной шкале. T.J. Kiresuk и R.E. Sherman в 1968 г. была предложена шкала GAS (Goal Attainment Scaling) для измерения степени достижения пациентом отдельных целей в ходе лечения. GAS представляет собой 5-балльную измерительную шкалу, по которой оценивается каждая поставленная цель. У пациента определяются индивидуальные параметры результата в виде стандартного набора задач и соответствующего набора достигаемых уровней, благодаря чему возможна формализация данных и статистический анализ;
- шкала Тардье (Tardieu Scale). *Процедура.* Тест проводится в положении лежа на спине, голова – по средней линии. Измерения осуществляются при трех скоростях (V1, V2, V3). Реакция регистрируется при каждой скорости как отношение X/Y, где X оценивается по шкале от 0 до 5 баллов, а Y показывает величину угла, под которым происходит ответ. При движении конечности с разной скоростью можно легче оценить реакцию на растяжение, поскольку проявление стреч-рефлекса зависит от скорости.

Скорости:

- V1 – самая медленная, насколько это возможно; медленнее, чем естественное опускание сегмента конечности под действием силы тяжести;
- V2 – скорость сегмента конечности, снижающаяся под действием силы тяжести;
- V3 – самая быстрая, насколько это возможно; быстрее, чем скорость естественного опускания сегмента конечности под действием силы тяжести.

Подсчет по шкале:

- 0 баллов – не оказывается сопротивление в процессе пассивного движения;
- 1 балл – легкое сопротивление при пассивном движении, нет четкой остановки под определенным углом;
- 2 балла – четкая остановка под определенным углом, прерывающая пассивное движение, после чего следует расслабление;
- 3 балла – затухающий клонус менее 10 движений в 1 с, поддерживаемый надавливанием и возникающий под определенным углом;
- 4 балла – незатухающий клонус более 10 движений в 1 с, поддерживаемый надавливанием и возникающий под определенным углом;
- 5 баллов – неподвижный сустав.

В работе J. Mehrholz et al. показано преимущество шкалы Тардье перед шкалой Эшворта [18].

Объективизацию состояния мышечного тонуса и контроль за динамикой спастической гипертонии возможно осуществлять с помощью ЭМГ. Так, при проведении гло-

бальной ЭМГ выявляют следующие возможные признаки спастического пареза: в покое и при функциональных нагрузках (при вдохе, отдаленной и близкой синергиях и т.д.) регистрируется электроактивность с редкими колебаниями потенциала (6–20 колебаний в 1 с – IIa тип ЭМГ, 21–50 колебаний в 1 с – IIb тип ЭМГ); снижение амплитуды потенциалов в зависимости от тяжести пареза; во время тонических реакций и произвольных сокращений мышц – неритмические залпы частых осцилляций или появление на фоне ЭМГ всплеск спонтанной активности произвольного мышечного сокращения; регистрация кривых с иглообразными осцилляциями; резкое возрастание электрогенеза в мышцах-антагонистах по сравнению с нормой [19, 20].

При проведении локальной электронейромиографии выявляется снижение скорости проведения импульса по соответствующим нервам конечностей [19, 20]. Кроме того, были попытки оценивать выраженность спастичности по таким показателям ЭМГ, как отношение величины максимального Н-рефлекса к М-ответу (H_{max}/M_{max}), кривая восстановления Н-рефлекса, однако корреляция этих показателей с клинической выраженностью спастической гипертонии оказалась низкой [21].

Необходимо отметить, что ЭМГ чаще приходится использовать во время проведения инъекции ботулинического токсина для контроля точности введения иглы в глубокие или мелкие мышцы (например, сгибатели и разгибатели предплечья или внутренние мышцы кисти). Электростимуляция позволяет произвести инъекцию в месте, приближенном к двигательному нерву в пределах брюшка нужной мышцы (“двигательный центр”). Контроль осуществляется с помощью портативного или обычного электромиографа с подключенной специальной одноразовой инъекционной иглой с изолирующим тефлоновым покрытием. Это позволяет снизить частоту побочных явлений и достичь максимальной эффективности лечения [22].

Начинать лечение спастичности целесообразно в том случае, если имеет место значительное нарушение двигательных функций в повседневной активности, резкое затруднение поддержания позы, возникновение связанного со спастичностью болевого синдрома. После принятия решения о проведении миорелаксации (терапии) следует выбрать оптимальный для конкретного пациента метод лечения, т.е. определить наиболее эффективный способ нормализации тонуса (местное или системное воздействие), тип лекарственного препарата и его дозу, сроки проведения лечения. Разнообразие патофизиологических механизмов, приводящих к развитию спастичности, индивидуальные особенности выраженности изменений мышечного тонуса, характер и тяжесть имеющегося неврологического дефицита в значительной степени определяют лечебную тактику, которую можно представить в виде следующего алгоритма.

Алгоритм лечения спастичности (по [23], с дополнениями)

Оценка спастичности

- Спастичность ухудшает функционирование пациента (походку, одевание, самообслуживание и т.д.).
- Спастичность приводит к боли или дискомфорту.
- Имеется риск развития контрактур.

Выбор цели лечения

- Предотвращение формирования контрактур.
- Уменьшение боли и мышечного спазма.
- Улучшение походки, ежедневной активности, гигиены и ухода.
- Облегчение произвольных движений.

Определение программы лечения

- Исключение или лечение патологических стимулов.
- Поддержание максимально полного объема движений в суставах пораженных конечностей.
- Медикаментозное (в том числе денервационная фармакотерапия), хирургическое, физиотерапевтическое лечение.

Ведение пациентов со спастичностью требует осуществления комплекса мероприятий многопрофильной командой врачей совместно с пациентом и членами его семьи. В команду врачей могут входить различные специалисты, например, реабилитолог, невролог, гериатр; медсестра либо лица, оказывающие профессиональный уход; терапевт, например, физиотерапевт, трудотерапевт; другие лица, например, техник по реабилитации, техник-ортопед.

Необходимо тесное сотрудничество членов команды специалистов, пациента и сиделок для определения реальных, индивидуализированных целей лечения и достижения максимального положительного эффекта. Раннее начало лечения спастичности позволяет избежать вторичной плохой приспособляемости, функционального ухудшения, снижения активности и участия в реабилитации. Комплексность лечения предполагает использование всех необходимых и доступных методов терапии с учетом индивидуального подхода к пациенту. Соблюдение этапности проведения лечения и реабилитационных мероприятий, систематичности, длительности и преемственности на всех этапах лечения позволяет достичь максимального терапевтического эффекта. Активное участие в реабилитационной программе пациента, его родных и близких является необходимым условием проводимых мероприятий.

Общая стратегия ведения пациента с постинсультной спастичностью с учетом вида спастичности представлена на рис. 3.

При постановке целей и задач лечения пациентов со спастичностью принято разделять их на влияющие на активное и пассивное функционирование (табл. 3).

В настоящее время существует несколько руководств по применению ботулотоксина в комплексной реабилита-

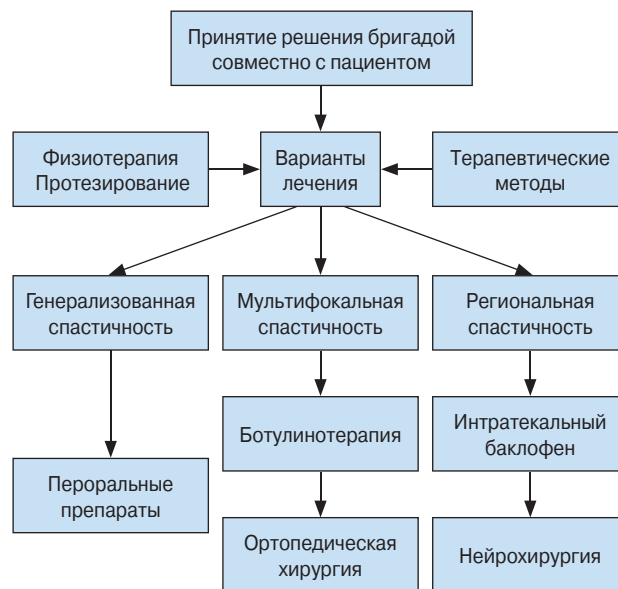


Рис. 3. Общая стратегия ведения пациента со спастичностью (по [23]).

ции пациентов с постинсультной спастичностью. Такими руководствами являются Европейский консенсус по использованию ботулотоксина типа А при ведении взрослых больных со спастичностью (2009), “Спастичность у взрослых: лечение с применением ботулинического токсина. Национальное руководство” (Великобритания, 2009) и др.,

Таблица 3. Цели и задачи лечения пациентов с постинсультной спастичностью

Цели	Задачи
Функциональное улучшение	Улучшение подвижности: увеличение скорости, улучшение качества или увеличение длительности ходьбы или пользования инвалидной коляской Улучшение перемещения Улучшение ловкости и достижения предметов Улучшение сексуальной функции
Облегчение тяжести симптомов	Снижение боли и мышечных спазмов Возможность ношения шин и ортезов Улучшение гигиенического ухода Предотвращение контрактур
Эстетическое улучшение	Улучшение внешнего вида
Снижение нагрузки на ухаживающее лицо	Уменьшение объема помощи при одевании Улучшение ухода и гигиены Облегчение приема пищи и т.д.
Снижение объема медицинской помощи	Снижение потребности в препаратах и других видах лечения Облегчение терапии Отсрочка или предотвращение хирургического вмешательства

содержащие ряд положений и рекомендаций по ведению данной категории пациентов [24].

Европейский консенсус по использованию ботулотоксина типа А при ведении взрослых больных со спастичностью включает следующие виды лечения спастичности: физиотерапия (уход, физиопроцедуры, эрготерапия, лечение положением, кинезитерапия, лечение растяжением, ортезирование, шинирование, устранение боли) (уровень доказательности В); медикаментозная терапия: лечение пероральными антиспастическими препаратами (уровень доказательности А); интратекальная инфузионная терапия баклофеном (уровень доказательности А); редко используемые методы лечения (хирургия и др.) (уровень доказательности С); применение ботулотоксина типа А (уровень доказательности А).

Лечение ботулотоксином является частью интегральной программы лечения и не должно проводиться изолированно. Хотя участие междисциплинарной команды возможно на ранней стадии лечения, это часто становится более необходимым при длительном лечении, причем оно может осуществляться с перерывами. Физиотерапия (аппаратные методы лечения, эрготерапия, ортезирование, кинезитерапия) должна следовать после инъекций.

С целью изучения выраженности неврологических расстройств и их влияния на жизнедеятельность было обследовано 1317 пациентов после ишемического инсульта, поступивших на реабилитацию в поликлинику восстановительного лечения № 7 Москвы за период 2007–2011 годов. Диагноз инсульта был определен в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения [25]. Все пациенты, включенные в исследование, находились в раннем восстановительном периоде инсульта, средний возраст составил $57,2 \pm 6,4$ года, давность перенесенного инсульта колебалась от 28 до 182 дней (в среднем $98,59 \pm 31,9$ дня); преобладали пациенты со сроком перенесенного ОНМК 60–120 дней (71,4%).

Выявлено, что ограничение повседневной активности до 90 баллов при определении индекса Бартела было обусловлено тремя основными причинами – двигательными нарушениями (56,8% случаев), нейропсихологическими расстройствами (34,9%), нарушениями речи (5,7%). Спастичность, которую оценивали по модифицированной шкале Эшворта, была выявлена у 33,2% пациентов с давностью инсульта 3 мес, у 34,6% пациентов с давностью инсульта 6 мес и у 39,3% пациентов с давностью инсульта 12 мес. Причем у пациентов с повторным инсультом она встречалась в 1,3 раза чаще, чем у пациентов с первичным инсультом. Отмечено увеличение числа пациентов со спастичностью в зависимости от давности перенесенного инсульта (от 3 до 12 мес). При оценке распределения пациентов по выраженности гемипареза было установлено, что среди пациентов с повторным инсультом на 11,7% больше лиц с гемипарезом, в структуре которого преобладал гемипарез умерен-

ной степени тяжести с умеренной степенью спастичности. В целом гемипарез выявлен в 76,8% случаев.

Нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу диагностировано у 71,4% пациентов и по геморрагическому типу – у 28,6%. У всех пациентов наблюдалась полушарная локализация очага поражения: ОНМК в правом полушарии имело место у 46,4% пациентов, в левом полушарии – у 53,6%.

Основными заболеваниями, явившимися причиной развития ОНМК у обследованных больных, были гипертоническая болезнь, атеросклероз и их сочетание. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты применения комплексной индивидуализированной программы медико-социальной реабилитации пациентов с постинсультной спастичностью с применением препарата ботулотоксина типа А **Ксеомина** в раннем восстановительном периоде после инсульта на базе поликлиники восстановительного лечения № 7 и окружных неврологических отделений свидетельствовали об ее эффективности [26].

Всем больным проводилась комплексная реабилитация, включая медицинский, социальный и психологический разделы реабилитационных мероприятий. Для каждого пациента индивидуально подбирались специализированный комплекс лечебной физкультуры с учетом тяжести пареза и спастичности.

Программа медицинской реабилитации для пациентов состояла из нескольких разделов (физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, массаж, механотерапия, рефлексотерапия), каждый из которых был включен в программу с целью воздействия на нарушенные функции с учетом выявленных клинко-неврологических характеристик пациентов.

Кроме того, всем больным проводилась ботулинотерапия с помощью препарата Ксеомин (ботулотоксин типа А), который вводился однократно по стандартной схеме в мышцы плеча и предплечья в общей дозе 200 ЕД при умеренной спастичности и в дозе 300 ЕД при выраженной спастичности. Инъекции проводили следующие мышцы: m. biceps brachii, m. flexor digitorum profundus, m. flexor digitorum superficialis, m. flexor carpi ulnaris, m. flexor carpi radialis. Инъекции проводили в области двигательных зон по анатомическим ориентирам, как при рутинной ЭМГ.

Оценку неврологического статуса, спастичности и двигательной функции руки (в баллах) проводили до начала терапии (1-й визит) и через 2, 4, 8, 12 и 16 нед после лечения (2–5-й визиты). Степень выраженности терапевтического ответа и переносимость препарата сравнивали в группах больных с различной степенью спастичности.

По степени выраженности спастичности в дистальном отделе паретичной руки больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли больные с умеренной спастич-

ностью (степень спастичности в мышцах предплечья по шкале Эшворта от 2 до 3 баллов), во 2-ю группу – больные с выраженной спастичностью (степень спастичности в мышцах предплечья по шкале Эшворта 4 балла).

При изучении влияния комплексного индивидуализированного лечения с применением ботулинотерапии (Ксеомин) на выраженность постинсультной спастичности руки было выявлено уменьшение степени выраженности спастичности по шкале Эшворта через 2 нед после инъекции препарата. У больных 1-й группы через 4 нед после начала лечения наблюдалось достоверное снижение степени спастичности в каждом суставе с преобладанием снижения тонуса в дистальном отделе. У пациентов 2-й группы через 4 нед после введения ботулотоксина также отмечалось статистически значимое улучшение оценок по шкале Эшворта как в проксимальном, так и в дистальном отделе конечности.

При анализе длительности эффекта было выявлено, что статистически значимое улучшение результатов по шкале спастичности Эшворта в паретичной руке сохранялось на протяжении 8 нед наблюдения у больных 1-й группы в запястье и пальцах, а в группе пациентов с выраженной спастичностью – в пальцах ($p < 0,05$).

При обследовании через 16 нед после начала лечения степень спастичности у больных 1-й группы практически не отличалась от исходных значений, в то же время во 2-й группе выраженность спастичности в дистальном отделе оставалась более низкой, чем до начала лечения (статистически незначимо, $p > 0,05$).

При изучении размаха эффекта к 4-й неделе (лучшие результаты) оказалось, что число больных, у которых отмечалось уменьшение выраженности спастичности на 2 балла по данным шкалы Эшворта во всех суставах, было достоверно выше во 2-й группе, чем в 1-й группе ($p < 0,05$).

Полученные результаты нашли подтверждение при сравнительном изучении уровня функциональной активности руки при опросе пациентов по четырем основным направлениям: продевание паретичной руки в рукав, гигиена паретичной руки, положение конечности, интенсивность боли или дискомфорта.

У больных с исходно умеренной спастичностью уже через 2 нед после введения препарата прослеживалось существенное уменьшение боли в паретичной конечности и облегчение ухода за кистью. Через 4 нед от начала лечения по всем категориям наблюдалось статистически значимое улучшение показателя выполнения действия. Данный эффект был максимально выраженным через 4–12 нед после введения препарата и уменьшался к концу 4-го месяца после инъекции Ксеомина. При тестировании через 16 нед у больных с исходно умеренной спастичностью уровень выполнения действий, связанных с работой кисти (мытьё ладони, подстригание ногтей), снизился, но оставался более высоким, чем до начала лечения ($p > 0,05$). Показатели

работы проксимальной группы мышц (продевание руки в рукав) вернулись к исходным значениям.

У больных с исходно выраженной спастичностью результаты были несколько иными. Достоверное улучшение касалось преимущественно показателей, характеризующих функцию проксимального отдела руки (продевание руки в рукав). Отмечалось достоверное снижение количества баллов начиная с 4-й недели после инъекции Ксеомина; эффект сохранялся и через 12 нед терапии, постепенно угасая к моменту окончания наблюдения. Достоверное улучшение наблюдалось в отношении гигиены ладони: через 4 и 8 нед лечения пациенты отмечали меньшие трудности в раскрытии ладони ($p < 0,05$).

Показатели дискомфорта конечности также на протяжении всего периода терапии имели тенденцию к уменьшению. При опросе родственников и опекунов, осуществляющих уход за больными, были получены несколько другие результаты. По мнению опекунов, через 4 нед после инъекции Ксеомина у больных, которые не могли продеть руку в рукав или испытывали при этом значительные трудности либо были неспособны открыть спастичную руку для мытья или подстригания ногтей, наблюдалось наибольшее улучшение. В группе больных с умеренной спастичностью опекуны также отмечали нарастание функциональной самостоятельности пациентов: на фоне проведения комплексной реабилитации с включением Ксеомина облегчилось подстригание ногтей (функция кисти) у 20% больных и продевание паретичной руки в рукав (функция плеча) – у 15%.

К моменту завершения исследования терапевтический эффект разной степени выраженности при балльной оценке по шкале GCI наблюдался у 26 пациентов (92,9%), в том числе очень хороший – у 3 (10,7%), хороший – у 14 (50,1%) и удовлетворительный – у 9 (32,1%).

Для выяснения механизма формирования лечебного эффекта при применении различных методов восстановительного лечения у больных с различной тяжестью проявления постинсультной спастичности был проведен корреляционный анализ между изучаемыми показателями через 4 и 16 нед. При этом в 1-й группе была выявлена тесная взаимосвязь между показателями состояния мышечного тонуса через 4 нед после инъекции Ксеомина и давностью заболевания ($r = 0,58$; $p < 0,01$). Во 2-й группе с исходно выраженной спастичностью имела место обратная статистически значимая взаимосвязь между состоянием тонуса в дистальном отделе руки через 4 и 16 нед и показателями функциональной независимости ($r = -0,51$; $p < 0,064$ и $r = -0,92$; $p < 0,001$ соответственно).

Серьезных нежелательных явлений, угрожающих жизни, или инвалидизирующих побочных эффектов, связанных с лечением Ксеомином, отмечено не было. Побочные эффекты легкой или средней степени выраженности были зарегистрированы у 5 больных (17,9%). Побочные эффек-

ты, вероятно связанные с исследуемым препаратом, были представлены общей слабостью легкой и умеренной степени выраженности у 4 больных (14,3%), кожной сыпью – у 1 (3,6%). Кожная сыпь возникла через день после введения Ксеомина, имела транзиторный характер и самостоятельно регрессировала в течение 5 дней.

Результаты проведенного исследования согласуются с данными предыдущих открытых испытаний [21, 22, 27]. Спастичность часто ассоциируется с мышечной болью. В исследованной популяции большинство пациентов с умеренной спастичностью не жаловались на боль в паретичной конечности. Только 42% больных обращали внимание на умеренный дискомфорт в руке. После инъекции Ксеомина наряду со снижением мышечного тонуса с 4-й по 12-ю неделю наблюдалось статистически значимое снижение боли и дискомфорта в руке. Для пациентов с выраженной спастичностью мышечная боль была значимым симптомом и встречалась в 86,7% случаев (2–3 балла по ВАШ). Терапия Ксеомином уменьшила выраженность дискомфорта у данной категории больных. По результатам проведенного нами исследования можно сделать вывод об эффективности ботулинического токсина типа А в лечении мышечной боли или болезненных мышечных спазмов у больных данной группы.

Таким образом, применение ботулотоксина типа А (Ксеомин) в комплексной реабилитации больных с постинсультной спастичностью облегчает проведение кинезотерапии, ускоряет восстановление навыков самообслуживания, повышает качество жизни пациентов. Это позволяет рекомендовать Ксеомин для включения в комплексные персонализированные реабилитационные программы для таких больных.

Список литературы

1. Бойко А.Н. и др. // Справ. поликлинич. врача. 2004. № 1. С. 28.
2. Гусев Е.И. и др. // Неврол. вестн. 2007. Т. 39. № 1. С. 128.
3. Гусев Е.И. и др. Реабилитация в неврологии. М., 2000.
4. Кадыков А.С. и др. Реабилитация неврологических больных. М., 2008. С. 560.
5. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2006.
6. Феррахов А.З. и др. // Неврол. вестн. 2012. Т. 44. № 4. С. 3.
7. Reichel G. Spastik – ein Leitfadens für die Praxis. Bremen, 2008. S. 110.
8. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva, 2001.
9. Воробьева О.В. // Consilium Medicum. 2004. Т. 6. № 12. С. 943.
10. Wissel J. et al. // J. Neurol. 2010. V. 257. № 7. P. 1067.
11. Wissel J. et al. // Nervenarzt. 2011. V. 82. № 4. P. 481.
12. Lundström E. et al. // J. Rehabil. Med. 2010. V. 42. № 4. P. 296.
13. Urban P.P. et al. // Stroke. 2010. V. 41. № 9. P. 2016.
14. Young R.R. // Neurology. 1994. V. 44. Suppl. 9. P. 512.
15. Харченко Е.П., Клименко М.И. // Неврол. журн. 2006. № 11(6). С. 37.
16. Яхно Н.Н. и др. // Матер. науч.-практ. конференции с международным участием “Когнитивные нарушения при старении”. Киев, 2007. С. 79.
17. Butefisch C.M. et al. // Brain. 2003. V. 126. P. 470.
18. Mehrholz J. et al. // Clin. Rehabil. 2005. V. 19. P. 751.
19. Электронейромиография // <http://meduniver.com/Medical/Neurology/1349.html>
20. Медицинская реабилитация / Под ред. В.М. Боголюбова. Кн. I. М., 2010. С. 28–30.
21. Esquenazi A., Mayer N.H. // Am. J. Phys. Med. Rehabil. 2004. V. 83. Suppl. P. S19.
22. Farina S. et al. // Funct. Neurol. 2008. V. 23. № 2. P. 87.
23. Ward A.B. Effective rehabilitation adds quality to life after stroke – a “call to action”. The material of the 6th World Congress of NeuroRehabilitation, 2010, March 21–25, Vienna.
24. Spasticity in Adults: Management Using Botulinum Toxin. National guidelines. London, 2009.
25. Aho K. et al. // Bull. World Health Organ. 1980. V. 58. P. 113.
26. Костенко Е.В. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2012. Т. 112. № 2. С. 29.
27. Bakheit A.M.O. et al. // Stroke. 2000. V. 31. P. 2402. ●



Продолжается подписка на научно-практический журнал

“Лечебное дело” —

ПЕРИОДИЧЕСКОЕ УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 220 руб., на один номер – 110 руб. Подписной индекс 20832.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Редакционную подписку на этот и любой другой журнал издательства “Атмосфера” можно оформить на сайте <http://atm-press.ru> или по телефону: (495) 730-63-51