

Синдром повышенного мышечного тонуса в практике невролога и его лечение Сирдалудом

Профессор **Е.А. Широков**

Центр эндохирургии и литотрипсии, служба «СТОП-ИНСУЛЬТ», Москва

Нарушения мышечного тонуса, связанные с ними болевые синдромы, ограничения двигательных функций, вторичные изменения суставов и мышц, составляют часть клинических проявлений различных заболеваний нервной системы. Как правило, клиническое значение приобретает проблема повышения мышечного тонуса — гипертонус или «спастика». Если сделать попытку сгруппировать клинические проявления различных заболеваний нервной системы по признаку повышения мышечного тонуса, окажется, что этот синдром является едва ли не самым распространенным в практике врача-невролога (табл. 1).

Перечисленные в таблице 1 заболевания имеют чрезвычайно широкое распространение в популяции. В России более 1 млн. больных, перенесших инсульт [1]. Травмы и последствия травматических повреждений нервной системы занимают второе—третье место среди причин утраты работоспособности среди лиц моложе 50 лет [2,3,4]. Заболеваниями позвоночника и связанными с ними болевыми синдромами страдают 30 — 80% мужчин и женщин разных возрастных групп [5,6]. Согласно эпидемиологическим исследованиям распространенность эпизодической головной боли напряжения в популяции достигает 20—38% [7,8].

«Центральный» гипертонус, обусловленный повреждением пирамидных путей, редко сопровождается яркими болезненными ощущениями, но он всегда приводит к грубым нарушениям двигательных функций. При сосудистых заболеваниях головного и спинного мозга, последствиях травматических повреждений «спастика» сохраняется длительное время и приводит к мышечным дистрофиям, вторичным изменениям суставов, нарушениям статики позвоночника. Все это в значительной мере затрудняет восстановительное лечение.

В патогенезе мышечных дистоний при наследственно-дегенеративных заболеваниях центральное

место занимают экстрапирамидные нарушения, связанные с обменом дофамина. Как правило, мышечный гипертонус носит непостоянный характер и входит в структуру различных гиперкинезов [4].

Клинические проявления рефлекторных дистонических синдромов при патологии опорно-двигательного аппарата часто имеют весьма сложный патогенез. Их неоднородность по отношению к сегментарному, проприоспинальному, стволочному и подкорковому уровням организации нервной системы требует в некоторых случаях углубленной диагностики и дифференцированного лечения. Боли в спине (в частности боли в поясничной области — люмбагии) остаются самым частым проявлением патологии опорно-двигательного аппарата [3,5,9].

Наиболее частыми причинами люмбагии считаются патологические изменения в позвоночнике, мышцах (миофасциальный синдром) или органах малого таза и брюшной полости [5,6].

Патогенез болей в спине можно представить, как порочный круг с участием нервных и мышечных образований. Болевая импульсация вызывает возбуждение сегментарного аппарата спинного мозга, который приводит к увеличению мышечного тонуса, изменению позы тела и усиливает боль. Наиболее значимые вертеброгенные причины болей в спине обусловлены ишемией корешка (дискогенный корешковый синдром, дискогенная радикулопатия) и различными дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике. Реже боли в спине связаны со спондилолистезом, незаращением дужек позвонков, аномалиями развития пояснично-крестцового отдела позвоночника (люмбализация и сакрализация) [2,6].

Вертеброгенные рефлекторно-мышечные синдромы возникают в течение жизни почти у каждого человека, компрессионные развиваются значительно реже и в большинстве случаев бывают связаны с по-

Таблица 1. Синдром повышения мышечного тонуса при заболеваниях нервной системы

Заболевания ЦНС	Паркинсонизм, рассеянный склероз, последствия острых нарушений мозгового кровообращения, нейроинфекции, травмы головного и спинного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия
Наследственные и нейро-дегенеративные заболевания	Торсионная дистония, спастическая кривошея, боковой амиотрофический склероз и др.
Болезни периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата	Вертеброгенные радикулопатии и рефлекторно-мышечные синдромы
Психогенные мышечно-тонические синдромы	Головная боль напряжения, синдром беспокойных ног

вреждением межпозвоноковых дисков.

Другая частая причина болей в спине — миофасциальные боли, вызванные формированием так называемых триггерных точек в мышцах и (или) связанных с ними фасциях. Возникновение триггерных зон также связано с мышечной дистонией.

Среди тонических расстройств особое место занимают психогенные рефлекторно—мышечные синдромы. Патогенетическая сущность таких синдромов обусловлена устойчивой связью эмоционального напряжения с механизмом его реализации — мышечной системой [10,11,12]. Длительные мышечные дистонии отмечаются при депрессиях, хронических стрессах. Эмоциональные расстройства, кроме того, снижают порог восприятия боли. Примером эмоционально—зависимой боли может служить головная боль напряжения (ГБН). ГБН обычно имеет умеренную интенсивность, давящий или сжимающий характер. Хронизация весьма часто отмечается при ГБН — почти постоянные ощущения тяжести и напряжения могут сохраняться неделями, что приводит к значительному снижению трудоспособности.

Таким образом, актуальность проблемы нарушения мышечного тонуса и коррекции спастических синдромов обусловлена их чрезвычайно высокой распространенностью в популяции и участием в патогенезе неоднородных по своей природе заболеваний.

Следовательно, лечение мышечно—тонических синдромов предполагает два основных направления: лечение заболевания, в рамках которого проявляется синдром повышения мышечного тонуса, и собственно коррекция гипертонуса, позволяющая существенно снизить клинические проявления заболевания и расширить возможности восстановительных программ. Разумеется, лучшие результаты можно получить посредством комплексной терапии, в которую включены массаж и лечебная физкультура, психо— и физиотерапия. Фармакотерапия в комплексном лечении клинических синдромов, связанных с нарушением мышечного тонуса занимает важное место. Целью медикаментозного воздействия могут служить источники болевой имульсации (например, патологические процессы мышечно—связочного аппарата), функциональные или структурные изменения нервной системы (например, сегментарный аппарат спинного мозга), или мышцы. В ряде случаев применение психотропных средств (антидепрессанты, нейролептики) позволяет получить устойчивый терапевтический эффект при психогенных рефлекторно—мышечных синдромах. Однако центральное место в медикаментозной терапии занимают миорелаксанты [13—16].

Одним из современных миорелаксантов, получивших широкое применение при лечении всех видов мышечно—тонических синдромов, является Сирдалуд [18,19,20]. Препарат снижает повышенный тонус мышц как в а—, так и в g—моторной системе, имеет прямое и не прямое анальгетическое действие. Прямое — за счет антиноцицептивного действия через опиоидную нейрональную систему; не прямое — за

счет спазмолитического эффекта. Достаточно широкий диапазон эффективно действующих доз (от 2 до 36 мг в сутки) позволяет использовать препарат для коротких и длительных курсов лечения, самостоятельно или в сочетании с другими лекарственными средствами. В некоторых случаях могут использоваться и большие дозы препарата. Единственный побочный эффект, который может ограничить назначение Сирдалуда, связан с его седативным действием. Седативный эффект при приеме препарата проявляется довольно индивидуально и достаточно редко, но возможность его необходимо учитывать. В начале лечения можно назначить 2—4 мг препарата перед сном и при хорошей переносимости — увеличить дозу до необходимого значения. Оптимальная суточная доза, как правило, не превышает 4—8 мг, лишь в некоторых случаях требуются большие дозировки. Интенсивность и продолжительность лечения Сирдалудом зависит от заболевания. Ориентировочные сроки лечения и суточные дозы при различных заболеваниях представлены в таблице 2.

Применение препарата в раннем восстановительном периоде после перенесенного инсульта уменьшает вероятность развития контрактур и существенно облегчает последующую реабилитацию. Сирдалуд в сочетании с сосудодилататорными препаратами и ноотропами при рассеянном склерозе облегчает мочеиспускание, увеличивает объем движений. Включение Сирдалуда в комплексную терапию экстрапирамидных расстройств при паркинсонизме уменьшает дрожание, увеличивает двигательные возможности больных. Тяжелые болевые синдромы, характерные для повреждений крупных нервных стволов, требуют больших доз Сирдалуда и комбинированной терапии. В этих случаях дозу препарата увеличивают до 8—12 мг в сутки и комбинируют с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Установлено, что Сирдалуд уменьшает побочные эффекты НПВП и усиливает их обезболивающее действие. В некоторых случаях хронические болевые синдромы требуют включения в схему лечения антидепрессантов. Месячный курс лечения Сирдалудом хронической головной боли напряжения эффективен в 90% случаев.

Таким образом, Сирдалуд является эффективным препаратом для лечения болевых мышечно—тонических синдромов и клинических проявлений, связанных с повышением мышечного тонуса при заболеваниях центральной нервной системы. Широкий диапазон терапевтических доз препарата позволяет включать Сирдалуд в комплексную терапию как острых, так и хронических состояний у больных различной степени тяжести.

Литература

1. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. — М.: ПАГРИ, 2002.—120 с.
2. Coward D.M. Pharmacology and mechanisms of action of tizanidine (Sirdalud). /In: Spasticity: The current status of research and treatment. Ed. by M.Emre, R.Benecke. —Carnforth etc.: The Parthenon Publishing Group, 1989. —P.131–140
3. Парфенов В. А., Яхно Н. Н. Неврология в общемедицинской практике. — М., 2001.
4. Болезни нервной системы. Руководство для врачей/Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана, П.В.Мельничука. — М.: Медицина, 1995. —656 с.
5. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Умарова Х.Я., Воловец С.А. Терапия острого вертеброгенного болевого синдрома//Consilium medicum. 2005. —Т. 7. —С. 125–132.
6. Berry H., Hutchinson D.R. Tizanidine and ibuprofen in acute low-back pain: Results of a double-blind multicentre study in general practice. //J. Intern. Med. Res. —1988. —Vol.16. —P.83–91.
7. Филатова Е.Г., Соловьева А.Д., Данилов А.Б. Лечение головной боли напряжения //Журнал неврол. и психиатр. 1996, 4, 21–25.
8. Coward D.M. Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action. //Neurology. —1994. —Vol.44., N.11 (Suppl.9). —P.S6–S11
9. Завалишин И.А., Головкин В.И. (ред). Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики. М.: «Детская книга», 2000.— 640 с.
10. Боконжич Р. Головная боль. М., 1984; 312.
11. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль. М., 1984, с. 285.
12. Соловьева А.Д., Филатова Е.Г., Вознесенская Т.Г., Канавец Е.В. Клиника, диагностика и терапия головных болей у больных с гипоталамическим синдромом. Тревел Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. М., «Медицина», 1989.
13. Davies J. et al Selectiv inhibition of responses of feline dorsal horn neurones to noxious cutaneousstimuli by tizianidine (DS 103–282) and noradrenaline: involvement of &2–adrenoreceptors. Neuroscience (1986) 673–682.
14. Freitag F.G. Preventative treatment for migraine and tension–type headaches: do drugs having effects on muscle spasm and tone have a role? CNS Drugs. 2003; 17(6): 373–81.
15. Lipton R.B., Stewart W.F., Diamond S. et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: results from the American Migraine Study II. Headache 2001; 41: 646–657.
16. Shimomura T., Awaki E., Kowa H., Takahashi K. Treatment of tension–type headache with tizanidine hydrochloride: its efficacy and relationship to the plasma MHPG concentration. Headache 1991; 31:601–604.

Таблица 2. Продолжительность лечения и суточные дозы Сирдалуда

Заболевания и клинические синдромы	Продолжительность лечения (сутки)	Суточные дозы (мг)
Спастичность после острых нарушений мозгового кровообращения, травм головного и спинного мозга	20–90	2–24
Рефлекторно–мышечные синдромы при заболеваниях позвоночника	2–10	2–12
Психогенные мышечно–тонические синдромы	10–30	2–4