МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ МЫШЕЧНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская
государственная педиатрическая
медицинская академия,
Санкт-Петербург,
e-mail: koroland.dok@mail.ru*

Параличом называют полное выпадение произвольных движений в тех или иных мышечных группах, парезом – частичное (неполное) выпадение произвольных движений. Для осуществления произвольных движений необходима сохранность корково-мышечного пути – двухнейронного пути, соединяющего кору больших полушарий мозга со скелетной (поперечно-полосатой) мускулатурой. Тело первого (верхнего, или центрального) нейрона находится в коре прецентральной извилины, его аксон направляется для образования синапса со вторым (нижним, или периферическим) двигательным нейроном, находящимся в спинном мозге. Аксоны периферического мотонейрона идут уже непосредственно к мышце. Паралич (парез) возникает при поражении как центрального, так и периферического нейронов корково-мышечного пути.

Спастический (центральный) паралич развивается при поражении верхнего (центрального) мотонейрона корково-мышечного пути, свидетельствуя о том, что очаг поражения находится либо в головном, либо в спинном мозге. Основными характерными проявлениями центрального паралича (пареза) являются: спастическое повышение мышечного тонуса (гипертония); снижение мышечной силы в сочетании с утратой способности к тонким движениям; повышение глубоких (проприоцептивных) рефлексов; снижение или выпадение экстерорецептивных рефлексов (брюшных, кремастерного, подошвенного); появление патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.); отсутствие дегенеративной мышечной атрофии.

Основным признаком центрального паралича, как и основным фактором, препятствующим восстановлению двигательных функций и значительно ограничивающим жизнедеятельность больного, является спастичность. По определению J. Lance (1990), спастичность – это двигательное нарушение, являющееся одним из компонентов синдрома верхнего мотонейрона и характеризующееся повышением тонических рефлексов на растяжение (или мышечного то-

нуса) в сочетании с повышением сухожильных рефлексов.

Мышечный тонус определяется двумя факторами: механико-эластическими характеристиками мышечной и соединительной ткани и рефлекторной сократимостью мышц (тоническим рефлексом на растяжение). Повышение мышечного тонуса при спастических параличах происходит в результате усиления тонического рефлекса на растяжение. В настоящее время спастичность связывают с нарушением не какого-либо одного, а целого ряда нейрофизиологических механизмов, среди которых решающая роль отводится нарушению дифференцированной регуляции α - и γ -мотонейронов, гипервозбудимости спинальных α -мотонейронов, уменьшению активности некоторых ингибиторных механизмов. Спастические параличи нередко называют «пирамидными», однако в настоящее время полагают, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидной системы, в частности, кортико-ретикулярного и вестибуло-спинального трактов. При этом среди волокон, контролирующей активность системы «гамма-нейрон – мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого является спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений. Отсутствие или слабая выраженность мышечных атрофии при центральном параличе объясняется тем, что верхний мотонейрон в гораздо меньшей степени влияет на трофику мышц в сравнении с нижним двигательным нейроном.

НЕЙРОФАРМАКОЛОГИЯ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская
государственная педиатрическая
медицинская академия,
Санкт-Петербург,
e-mail: koroland.dok@mail.ru*

В настоящее время достаточно изучены основы нейрофармакологии некоторых спинальных нейротрансмиттеров. L-глутамат и L-аспартат секретируются пресинаптическими терминалями первичных афферентных волокон,