

## МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ БОТУЛОТОКСИНА ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ВВЕДЕНИИ

Королев А.А., Сулова Г.А.

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

При внутримышечном введении ботулотоксина развиваются два эффекта: прямое ингибирование  $\alpha$ -мотонейронов на уровне нервно-мышечного синапса и ингибирование  $\gamma$ -мотонейронного холинергического синапса на интрафузальном волокне. Снижение  $\gamma$ -активности ведет к расслаблению интрафузальных волокон мышечного веретена и уменьшает активность Ia-афферентов. Это приводит к снижению активности как мышечных рецепторов растяжения, так и эфферентной активности  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов. Клинически это проявляется в выраженном расслаблении инъецированных мышц и значительном уменьшении боли в них. При внутрикожной инъекции в области локализации эккриновых потовых желез развивается блокада постганглионарных симпатических нервов и прекращается потоотделение на 6-8 месяцев.

При локальном введении в терапевтических дозах, ботулотоксин не проникает через гематоэнцефалический барьер и не вызывает существенных системных эффектов.

Серотипы ботулотоксина различаются по своему сродству к транспортным белкам. Подтипы А и Е блокируют SNAP-25, подтипы В, D, F, G – синаптобревин, а подтип С блокирует синтаксин и SNAP-25. Процесс пресинаптического расщепления транспортных белков ботулотоксином является необратимым и занимает в среднем 30-60 минут, поэтому специфический ботулинический антитоксин эффективен лишь в течение получаса после поступления токсина к органам-мишеням. Несмотря на то, что клеточные эффекты развиваются очень быстро и необратимо, клиническое миорелаксирующее действие препарата после проведенной инъекции начинается проявляться через несколько дней. Однако имеются наблюдения как мгновенного наступления эффекта, так и отсроченного на 3-4 недели.

Через 1-2 месяца после инъекции начинается процесс отрастания новых нервных терминалей от аксонов, где прежде был блокирован транспорт ацетилхолина, с образованием новых функционально активных нервно-мышечных синапсов (спраутинг), что приводит в конечном итоге к восстановлению мышечных сокращений через 3-6 месяцев после инъекции, но иногда длительность эффекта сохраняется до 1 года и более.

Гистологическими исследованиями доказано, что даже после 30 повторных инъекций в

одну и ту же мышцу не возникает необратимой денервации и атрофий.

Размер поля денервации, вызываемой инъекцией токсина, зависит от дозы токсина и объема вводимого раствора. Наилучшие результаты достигаются при равномерном распределении препарата в несколько точек вдоль одной мышцы. Кроме того, более полная блокада нервных терминалей наступает при инъекции токсина вблизи концевых моторных пластинок периферического нерва.

В настоящее время накопились факты, свидетельствующие о том, что эффекты БТА значительно сложнее и шире, чем временный локальный блок проведения в терминалях  $\alpha$ -мотонейронов. По-видимому, имеется блокада как интрафузальных, так и экстрафузальных волокон, что может объяснить более широкую зону действия токсина и на терминали чувствительных волокон различной модальности. В частности, это может объяснить быстрый анальгетический эффект инъекции БТА. За счет механизма деафферентации рецепторов мышечных веретен и других видов чувствительных систем БТА может оказывать не прямые эффекты на вышележащие отделы ЦНС. При исследовании моторного потенциала выявлено уменьшение латентных периодов его компонентов, снижение активации париетальной коры и каудальной дополнительной моторной области при ПЭТ, изменение реципрокного торможения на уровне спинного мозга у больных со спастическим парезом, отдельных компонентов стволовых тригеминальных и слуховых вызванных потенциалов.

## НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ПАРЕЗАХ

Королев А.А., Сулова Г.А.

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

Среди факторов, обуславливающих инвалидизацию неврологически больных, наибольшее значение имеют двигательные нарушения, основным клиническим проявлением которых является спастический парез. Спастический мышечный гипертонус характеризуется возникновением увеличивающегося сопротивления при первых быстрых пассивных движениях и затем внезапном уменьшении. В настоящее время под спастичностью понимают двигательное нарушение, являющееся частью синдрома поражения верхнего мотонейрона, характеризующееся скоростью-зависимым повышением мышечного тонуса и сопровождающееся повышением сухожильных рефлексов в результате гипервозбудимости рецепторов растяжения.

При центральных спастических парезах нервно-мышечная электростимуляция исполь-