

## СОВРЕМЕННЫЕ ПЕРОРАЛЬНЫЕ МИОРЕЛАКСАНТЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

**А. Васильев**, кандидат медицинских наук  
Центральная государственная медицинская академия  
Управления делами Президента РФ, Москва  
E-mail: alexvasiliev@mail.ru

*Рассмотрены вопросы лечения центральной спастичности и миофасциальных синдромов с применением пероральных миорелаксантов и другой терапии. Дан ряд рекомендаций по организации ведения пациентов такого профиля. Представлены данные литературы о лечении спастичности пероральными миорелаксантами.*

**Ключевые слова:** неврология, спастичность, миофасциальный синдром, лечение, баклофен.

**М**ышечный спазм, исходно сформировавшийся как сано-генетический механизм (например, при переломах), в клинической практике зачастую становится одним из важнейших элементов патогенеза как основного заболевания, так и его осложнений, а также является одним из важных факторов, лимитирующих реабилитационный потенциал. Именно такое состояние характерно для церебральных и спинальных инсультов, черепно-мозговой и спинальной травмы, заболеваний спинного мозга онкологического, инфекционного и дегенеративного генеза, синингомиелии, детского церебрального паралича (ДЦП), головной боли напряжения (ГБН) и ряда других заболеваний, связанных с миофасциальными нарушениями.

В клинической практике необходимо различать мышечную спастичность центрального генеза и миофасциальные синдромы, имеющие преимущественно периферический генез. В настоящее время наиболее часто спастичность определяют как нарушения сенсорного контроля, обусловленного повреждением верхнего мотонейрона и проявляющегося интермиттирующим или постоянным непроизвольным сокращением мышц [1].

Точная распространенность мышечной спастичности неизвестна; считается, что >12 млн человек во всем мире могут иметь эту патологию [2] и у 12–27% из них в зависимости от этиологии мышечная спастичность является инвалидирующим фактором [3].

Мышечная спастичность оказывает негативное влияние на пациентов, являясь одной из причин болевых синдромов, пролежней и контрактур, а также накладывая существенные социальные ограничения — ограничение способности к самообслуживанию или его невозможность, ограничение способности участия в семейной и общественной жизни, существенное снижение общего качества жизни [4, 5].

Важно и то, что при любой спастичности центрального генеза со временем формируются чисто периферические изменения с иным патогенезом. В ряде случаев их наличие может быть причиной относительной неэффективности мио-

релаксантов центрального действия и требует проведения локальной терапии (блокады, мануальная коррекция и т.д.).

Миофасциальные синдромы, которые проявляются также мышечным спазмом, не связаны с патологией мотонейрона, однако тоже могут иметь центральные компоненты патогенеза, например — вследствие истощения антиноцицептивной системы и развития центрального нейропатического болевого синдрома, что также должно учитываться при ведении пациента.

Отдельно необходимо отметить, что центральная спастичность может сочетаться (и нередко сочетается) у одного пациента с периферическими миофасциальными изменениями. При этом могут формироваться дополнительные патологические круги, выступающие в качестве буферной системы, противодействующей лечению.

При терапии таких изменений в большинстве случаев требуется мультидисциплинарный подход, учитывающий индивидуальные особенности патогенеза и клиники мышечного спазма у конкретного пациента. Для локальных форм в зависимости от локализации, степени выраженности, наличия вторичных изменений часто более эффективным вариантом является местное применение ботулотоксина А, мягкотканной мануальной или остеопатической коррекции, противоотечной терапии. Однако при длительном существовании проблемы (например, при ГБН) обычно формируется и центральный патологический болевой паттерн, участвующий в поддержании повышенного мышечного тонуса в зоне поражения [6] вследствие патологического круга «боль—тонус—боль». В этом случае разумное решение — использование миорелаксантов центрального действия.

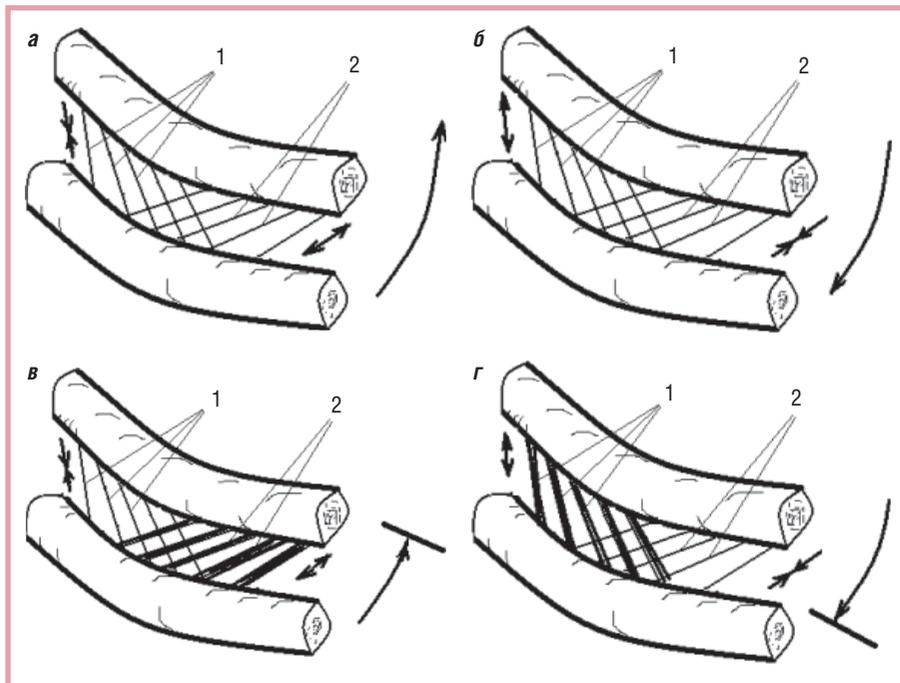
Аналогичная ситуация наблюдается и при дорсопатиях. О патогенезе и соответственно — терапии этой распространенной и весьма социально значимой патологии у специалистов нет единого мнения [7]. Так, по данным R. Deyo и J. Weinstein [8], самой частой причиной болей в спине (70% пациентов) является микротравматизация мышц. Другие авторы, напротив, не учитывают значение мышечного фактора и считают, что в 25–42% случаев имеют место дискогенные боли; в 18–45% наблюдений подтвержден фасеточный генез болей, в 10–18% случаев источник боли — крестцово-подвздошное сочленение [9–11].

С нашей точки зрения, исключение миофасциальных изменений из числа патогенетических факторов болевого синдрома при дорсопатиях является значимой ошибкой, ограничивающей тактику ведения пациента и реабилитационный потенциал. Необходимо отметить, что даже при «классической» острой дискогенной радикулопатии на поясничном уровне неизбежно формируется мышечный дефанс, который при неадекватном ведении первичной патологии быстро преобразуется в хронический миофасциальный синдром, способный поддерживать болевые ощущения даже после развития в грыже дегенеративных изменений (ее «усыхания»). На грудном уровне чаще отмечаются подвывихи ребер и дисфункции фиброзной капсулы грудины, которые также сочетаются с миофасциальными изменениями [12].

Большую роль играют дисфункции межреберных мышц, а также диафрагмы, связанные с формированием в них триггерных точек и зон. На рис. 1, а, б представлено нормальное биомеханическое взаимодействие ребер и межреберных мышц. На вдохе происходит сокращение наружных межреберных мышц, тянущих соответствующее

нижнее ребро вверх и назад, обеспечивающее подъем ребер и увеличение объема грудной клетки. Для верхних ребер,двигающихся по типу «ручки ведра» (с обоими фиксированными концами), их синергистами могут быть внутренние межреберные мышцы. Одновременно происходит напряжение и уплощение диафрагмы. На спокойном выдохе наружные межреберные мышцы расслабляются и ребра опускаются либо самостоятельно (за счет гравитации и эластичности связочного аппарата), либо с дополнительным усилием мышц брюшной стенки и отчасти – внутренних межреберных мышц для нижних ребер,двигающихся по типу «ручки насоса» (с одним фиксированным концом). Диафрагма расслабляется и благодаря внутрибрюшному давлению сжимает легкие.

При наличии в межреберных мышцах триггерных точек и зон происходит ограничение подвижности ребер из-за боли, противодействия спазмированных антагонистов (см. рис. 1, в, г) и нарушения проприоцептивных взаимоотношений.

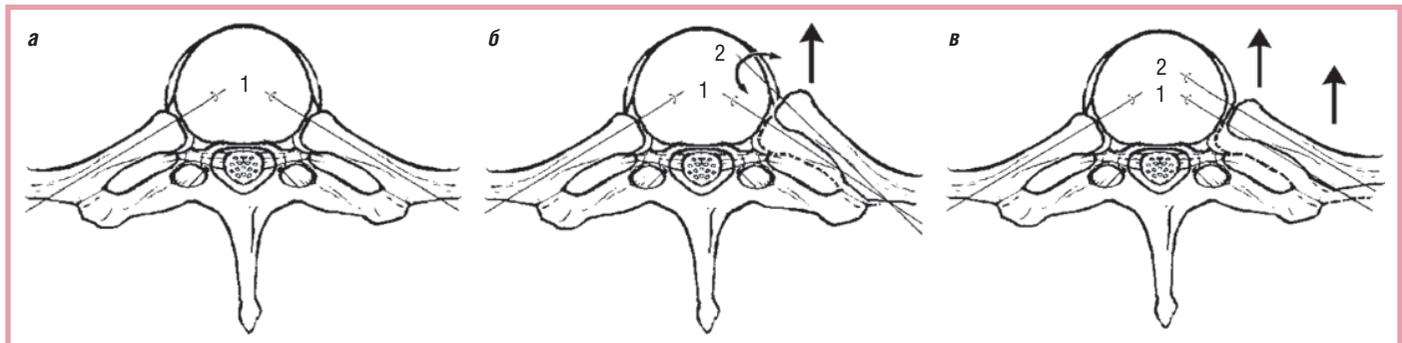


**Рис. 1.** Биомеханика межреберных мышц при движении по типу «ручки ведра»; 1 – наружные, 2 – внутренние межреберные мышцы

Изменения травматического генеза в грудной клетке не ограничиваются миофасциальными изменениями. Часто отмечаются различные дисфункции передних и задних концов ребер. Из дисфункций задних концов ребер наиболее часто выявляется подвывих сустава головки ребра при относительной сохранности реберно-поперечного сустава (рис. 2, б). Механизм развития этой дисфункции у пациентов после торакальных операций связан с тем, что при открытии грудной клетки ребро действует как рычаг с точкой вращения в районе реберно-поперечного сустава. При неоперационной травме такая дисфункция обычно обусловлена сдавлением грудной клетки в переднезаднем направлении по механизму, аналогичному «бараночному» перелому. В этом случае до некоторого уровня действуют упругая деформация ребер и подвывихи суставов, не сопровождающиеся явными костно-травматическими изменениями ребер. Относительно слабые связка головки ребра, суставная сумка и лучистая связка головки ребра легко растягиваются и формируется подвывих. Иногда при закрытии грудной клетки в конце операции или снятии травмирующей нагрузки происходит его самопроизвольное вправление и при последующем обследовании выявляется только гипермобильность, но в большинстве случаев происходит ущемление перерастянутой капсулы, дисфункция сохраняется и продолжает усугубляться, что обусловлено микротравматизацией при дыхании, движениях и т.д. При наличии этой дисфункции изменение угла прикрепления ребра частично компенсируется его эластичностью. Однако неизбежные перегрузки реберно-позвоночного и реберно-грудинного суставов, а также нарушение биомеханической конгруэнтности вызывают формирование стойкого болевого синдрома, обычно более выраженного в области суставов.

Второй по частоте вариант дисфункции (см. рис. 2, в) возникает в случае относительной слабости связок обоих суставов (чаще – у пациентов с большой массой тела). Механизм интраоперационного развития этой дисфункции связан с тем, что при открытии грудной клетки ребро действует как рычаг с точкой вращения в области касания с поверхностью

Второй по частоте вариант дисфункции (см. рис. 2, в) возникает в случае относительной слабости связок обоих суставов (чаще – у пациентов с большой массой тела). Механизм интраоперационного развития этой дисфункции связан с тем, что при открытии грудной клетки ребро действует как рычаг с точкой вращения в области касания с поверхностью



**Рис. 2.** Подвывих сустава головки ребра; основные варианты: а – нормальное положение; б – подвывих, возникающий, если ребро свободно; в – подвывих, возникающий, если ребро имеет точку опоры

операционного стола. При этом на оба сустава действует сила, направленная вперед и медиально и вызывающая соответствующее смещение ребра. При неоперационной травме такая дисфункция возникает обычно при сдавлении грудной клетки с боков и обусловлена тем, что сочленение ребра с позвоночником при такой нагрузке начинает работать как простейший механизм — клин, а разложение векторов по параллелограмму Уатта приводит к возникновению усилия в переднемедиальном направлении.

Характер дисфункции передних отделов ребер может быть разным. Верхние (I, II, III, редко — IV) ребра подвержены развитию синдрома Титце, при котором требуется специфическая терапия. Для нижних ребер и грудины более характерно развитие дисфункций соответственно лучистых связок и фиброзной капсулы. Такие дисфункции, как и блок грудинной мышцы, могут сопровождаться формированием синдрома псевдостенокардии, при котором рекомендуется дообследование для исключения кардиальной патологии.

При выявлении подобных дисфункций (ограничение дыхательной экскурсии и болезненность при пальпации или спонтанная в соответствующем межреберье, проекции сочленения или связки) необходимо дообследовать пациента для исключения костно-травматических и паранеопластических изменений, а также локального остеопороза, после чего рассмотреть вопрос о направлении пациента к мануальному терапевту (остеопату) для коррекции дисфункций и (или) назначения миорелаксантов. Необходимо отметить, что самопроизвольное устранение суставных дисфункций под действием миорелаксантов возможно, но маловероятно, однако применение миорелаксантов может облегчить проявления дисфункции ребер или устранить их.

На эффективность внешнего дыхания существенно влияет и диафрагма. У пациентов, перенесших операции на органах грудной клетки, парез диафрагмы усугубляет респираторные нарушения и способствует ухудшению резорбции плевральной жидкости. Недостаточность функции диафрагмы характерна и для пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), пищевой аллергией, ожирением и некоторыми другими состояниями. В этих случаях перед назначением миорелаксантов для профилактики дальнейшего ухудшения респираторной функции грудной клетки необходима мануальная (остеопатическая) коррекция дисфункций ножек и купола диафрагмы. При коррекции характерным признаком ее «включения» является кратковременная отрыжка, сопровождающаяся облегчением дыхания.

Для пациентов с ХОБЛ крайне характерны миофасциальные синдромы вспомогательных дыхательных мышц, в частности лестничных и мышц плечевого пояса, а также развитие более развернутого синдрома — функционального блока верхней апертуры грудной клетки (ФБ ВАГК). Последний может сопровождаться возникновением дополнительной неврологической патологии, в частности плечевой плексопатией, хроническим ухудшением церебральной гемодинамики (преимущественно — венозного компонента) с развитием или усугублением умеренных когнитивных расстройств, а также различными цервикокраниалгиями, обусловленными как упомянутыми гемодинамическими нарушениями, так и отраженными феноменами формирующихся триггерных точек.

При этом локальная боль может иметь разный генез, в том числе — многофакторный. Типичное сочетание — форми-

рование активных триггерных точек и зон, ишемическая боль в спазмированных мышцах и локальный лимфопатический застой и отек вследствие формирования спазмированными мышцами феномена венозного жгута. При достаточной подготовке врача все эти изменения легко определяются физикально и могут быть эффективно скорректированы с применением корсетирования (у большинства пациентов оптимальны корсеты на поясницу ПК-220, IBS-3006, на шею — воротниковая шина Шанца БН6-53 и аналогичные), мягкой тканевой (неманипуляционной) мануальной или остеопатической техник и пероральных миорелаксантов. Для удобства выбора шины на рис. 3 представлены наиболее распространенные ее варианты — оптимальная (см. рис. 3, а) и неоптимальная (см. рис. 3, б) — для пациента с цервикальными миофасциальными изменениями.

Сужение изделия на концах (см. рис. 3, б) способствует фиксации головы и шеи в положении экстензии, что полезно для пациентов с компрессионными переломами шейного отдела позвоночника в подостром периоде травмы на этапе реабилитации, но существенно снижает функциональные качества мягкой шины Шанца и исключает достижение желаемого результата у пациентов с синдромом ФБ ВАГК.

При наличии четко выраженных локальных изменений в мышцах, сопровождающихся болевым синдромом, возможно назначение блокад с местными анестетиками, но необходима осторожность из-за риска развития осложнений (гнойных, пневмоторакса и т.д.). Необходимо учесть и то, что каждая блокада представляет собой микротравматизацию тканей и может стать основой для новых локальных миофасциальных изменений в будущем, что в итоге может являться одним из оснований для выбора более консервативной модели лечения.

При лечении столь мультипатогенетической патологии, как хронические болевые синдромы, желательны наличие у препарата спинального и центрального действия, что характерно для баклофена. Препарат оказывает миорелаксирующее действие преимущественно на спинальном уровне и близок по структуре к гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК); он связывается с пресинаптическими ГАМК-рецепторами, приводя к уменьшению выделения эксцилаторных аминокислот (глутамата, аспартата) и подавлению моно- и полисинаптической активности на спинальном уровне, что и вызывает снижение мышечного тонуса; баклофен оказывает также умеренное центральное анальгезирующее действие. Он хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, мак-

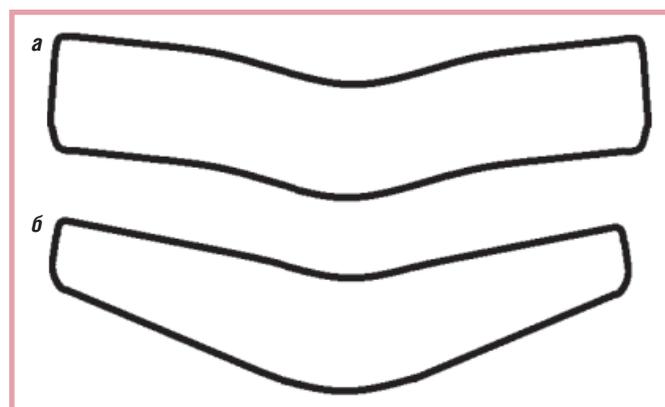


Рис. 3. Типичные формы мягкой воротниковой шины Шанца; а — оптимальная; б — неоптимальная

симальная его концентрация в крови достигается через 2–3 ч после приема. Начальная доза — 15 мг/сут (в 3 приема), затем дозу увеличивают на 5 мг каждый день до получения желаемого эффекта; препарат принимают во время еды. Обычные дозы для лечения болезненного мышечного спазма — 20–30 мг. Максимальная доза баклофена для взрослых — 60–75 мг/сут. Дополнительные эффекты баклофена — антиноцицептивный и анксиолитический — могут способствовать усилению его антиспастического эффекта. Побочные эффекты чаще проявляются сонливостью, головокружением. Иногда возникают тошнота, запор, диарея, артериальная гипотония; требуется осторожность при лечении больных пожилого возраста [13].

Наличие у баклофена анксиолитического эффекта весьма полезно при лечении и профилактике хронизации болевых синдромов, так как для них характерно наличие у пациента некоторых изменений психического статуса, в первую очередь — невротического регистра (F40–F43) и депрессий (F31–F34).

Необходимо отметить, что показания и особенности применения баклофена в России и за рубежом несколько различаются. Например, в статье по данному препарату на портале ClinicalKey [14] представлены такие показания, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (которая также может проявляться болями за грудиной) и тригеминальная невралгия. При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни показана возможность уменьшения рефлюкса, в том числе ночного, в случае приема баклофена в дозе 5–20 мг 3 раза в сутки [15]. Применение баклофена при тригеминальной невралгии у взрослых описано G. Fromm. В исследовании отмечено значительное снижение тяжести приступов у 37 из 50 пациентов при назначении баклофена в начальной дозе 10 мг с последующим ее титрованием по 10 мг через день с максимальной дозой 80 мг в день [16].

Имеются также различия в применении препарата в педиатрической практике. Согласно данным указанного портала, детям до 2 лет препарат не рекомендуется; детям в возрасте от 2 до 7 лет рекомендовано пероральное его применение в суточной дозе до 40 мг, а детям ≥8 лет — до 60 мг [14]. В России в инструкции к отечественному препарату Баклосан указано: «Начальная доза — 5 мг (1/2 таблетки по 10 мг) 3 раза в день. В случае необходимости дозу можно увеличивать каждые 3 дня (с осторожностью). Обычно детям в возрасте от 1 года до 2 лет рекомендуется доза 10–20 мг в день, 2–6 лет — 20–30 мг в день, 6–10 лет — 30–60 мг в день. Детям старше 10 лет максимальная доза составляет 1,5–2 мг/кг». Необходимо отметить, что невозможность применения пероральных миорелаксантов у детей раннего возраста (в первые недели и месяцы жизни) с ДЦП может быть успешно компенсирована более активным применением в комплексном реабилитационном лечении мягкотканной мануальной терапии или остеопатии, массажа, бальнеолечения, костюмов «Гравитат», «Пингвин», «Адели» или аналогичных и других немедикаментозных методов [17].

Имеются определенные ограничения использования баклофена у пациентов с мышечной спастичностью центрального генеза (инсульты, черепно-мозговая травма — ЧМТ, паркинсонизм) в тех случаях, когда необходимо сохранение постурального баланса. Тогда не рекомендуется применять пероральные формы; предпочтительно интратекальное введение препарата, так как эффективность пероральных форм ограничена малой проницаемостью гематоэнцефалического барьера, хотя в ряде случаев при тяжелой спастичности пе-

роральный прием препарата в больших дозах может быть эффективным.

Изучение перорального приема баклофена показало, что в большинстве случаев он значительно превосходил плацебо в лечении спастичности разного генеза (2 исследования при рассеянном склерозе, 1 — при поражениях спинного мозга, 1 — при ДЦП и 1 — при инсульте) [18–22].

Вопрос о выборе оптимального (перорального или интратекального) пути введения баклофена в настоящее время остается открытым. По данным ряда исследований, пероральное его применение сопровождается нежелательными побочными эффектами в 25–70% случаев (чаще, чем с плацебо). Сравнение с другими препаратами этой группы дало противоречивые результаты. Одни исследователи сообщили о лучшей переносимости баклофена [23–25], другие — о лучших показателях при использовании других препаратов [26, 27].

Американские производители интратекальных форм баклофена рекомендуют, чтобы пациенты с мышечной спастичностью, вызванной ЧМТ, при получении пероральной терапии ждали по крайней мере 1 год прежде чем в случае отсутствия эффекта или непереносимости рассмотреть возможность долгосрочной интратекальной терапии [28, 29]. Однако некоторые врачи рекомендуют более раннее начало парентерального лечения.

## Литература

1. Pandyan A., Gregoric M., Barnes M. et al. Spasticity: clinical perceptions, 367 neurological realities and meaningful measurement // *Disabil. Rehabil.* — 2005; 27: 2–6.
2. Bhadra N. Neuroprostheses for spasticity control. In: Kilgore K, editor. *Implantable neuroprostheses for restoring function* / Cambridge: Elsevier, 2015; 331.
3. Ertzgaard P., Anhammer M., Forsmark A. Regional disparities in botulinum toxin A (BoNT-A) therapy for spasticity in Sweden: budgetary consequences of closing the estimated treatment gap // *Acta Neurol. Scand.* — 2017; 135 (3): 366–72.
4. Brainin M., Norrving B., Sunnerhagen K. et al. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications // *Int. J. Stroke.* — 2011; 6: 42–6.
5. Ryu J., Lee J., Lee S. et al. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients // *Top Stroke Rehabil.* — 2010; 17: 380–8.
6. Jensen R., Olesen J. et al. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment // *Cur. Opin. Neurol.* — 2000; 13 (3): 285–9.
7. Исайкин А.И., Кузнецов И.В., Кавелина А.В. и др. Фасеточный синдром: причины возникновения, клиника, диагностика и лечение // *Consilium Medicum*. (Прил.). — 2016; 2: 53–61.
8. Deyo R., Weinstein J. Low Back Pain // *N. Engl. J. Med.* — 2001; 344 (5): 363–70.
9. Henschke N., Maher C., Refshauge K. et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patient presenting to primary care settings with acute low back pain // *Arthritis Rheum.* — 2009; 60 (10): 3072–80. Doi: 10.1002/art.24853
10. Manchikanti L., Standiford Helm, Vijay Singh et al. Algorithmic Approach for Clinical Management of Chronic Spinal Pain // *Pain Physician.* — 2009; 12: 225–64.
11. De Palma M., Ketchum J., Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? // *Pain Med.* — 2011; 12 (2): 224–33.
12. Васильев А.С., Васильева В.В. Междисциплинарные аспекты ведения пациентов с синдромом торакалгии // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* — 2013; 3: 62–5.
13. Парфенов В.А., Батышева Т.Т. Боли в спине: болезненный мышечный спазм и его лечение миорелаксантами // *Лечащий врач.* — 2013; 4: 16–8.
14. Drug Monograph. Baclofen [https://www.clinicalkey.com/#!/content/drug\\_monograph/6-s2.0-56](https://www.clinicalkey.com/#!/content/drug_monograph/6-s2.0-56)

15. Katz P., Gerson L., Vela M. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease // Am. J. Gastroenterol. – 2013; 108: 308–28.

16. Fromm G., Terrence C., Chattha A. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up // Ann. Neurol. – 1984; 15: 240–4.

17. Васильева В.В., Шмырев В.И., Васильев А.С. Мышечнотонический дисбаланс у детей первых недель и месяцев жизни // Врач. – 2010; 1: 8–10.

18. Duncan G., Shahani B., Young R. An evaluation of baclofen treatment for certain symptoms in patients with spinal cord lesions. A double-blind, cross-over study // Neurology. – 1976; 26: 441–6.

19. Feldman R., Kelly-Hayes M., Conomy J. et al. Baclofen for spasticity in multiple sclerosis. Double-blind crossover and three-year study // Neurology. – 1978; 28: 1094–8.

20. Sawa G., Paty D. The use of baclofen in treatment of spasticity in multiple sclerosis // Can. J. Neurol. Sci. – 1979; 6: 351–4.

21. Milla P., Jackson A. A controlled trial of baclofen in children with cerebral palsy // J. Int. Med. Res. – 1977; 5: 398–404.

22. Medaer R., Hellebuyck H., Van den Brande E. et al. Treatment of spasticity due to stroke. A double-blind, cross-over trial comparing baclofen with placebo // Acta Ther. – 1991; 17: 323–31.

23. Smolenski Ch., Muff S., Smolenski-Kautz S. A double-blind comparative trial of a new muscle relaxant, tizanidine (DS 103–282), and baclofen in the treatment of chronic spasticity in multiple sclerosis // Curr. Med. Res. Opin. – 1981; 7: 374–83.

24. Stien R., Nordal H., Oftedal S. et al. The treatment of spasticity in multiple sclerosis: a double-blind clinical trial of a new anti-spastic drug tizanidine\* compared with baclofen // Acta Neurol. Scand. – 1987; 75: 190–4.

25. Medici M., Pebet M., Ciblis D. A double-blind, long-term study of tizanidine ('Sirdalud') in spasticity due to cerebrovascular lesions // Curr. Med. Res. Opin. – 1989; 11: 398–405.

26. Hoogstraten M., van der Ploeg R., vd Burg W. et al. Tizanidine versus baclofen in the treatment of spasticity in multiple sclerosis patients // Acta Neurol. Scand. – 1988; 77: 224–30.

27. Bresolin N., Zucca C., Pecori A. Efficacy and tolerability of eperisone and baclofen in spastic palsy: A double-blind randomized trial // Adv. Ther. – 2009; 26: 563–73.

28. Baclofen Tablet package insert. Sellersville, PA: Teva Pharmaceuticals USA, 2010 Jun.

29. Lioresal (baclofen) injection package insert. Minneapolis, MN: Medtronic, Inc., 2016 Sep.

## CURRENT ORAL MUSCLE RELAXANTS IN THE COMBINATION THERAPY OF PAIN SYNDROMES

**A. Vasilyev**, Candidate of Medical Sciences

Central State Medical Academy, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow

*The paper considers the treatment of central spasticity and myofascial pain syndromes with oral muscle relaxants and another therapy. It presents a number of recommendations for the management of patients of this group. The data available in the literature data on spasticity treatment with oral muscle relaxants are given.*

**Key words:** neurology, spasticity, myofascial pain syndrome, treatment, baclofen.