



М. М. ОРОС

Ужгородський національний університет

## Міофасціальний біль обличчя

Міофасціальні розлади в лицьовій мускулатурі розвиваються за тими самими механізмами, що і в скелетній, і зумовлюють 10—20 % больових синдромів обличчя. Механізм розвитку м'язового болю полягає в тому, що на початковому етапі в м'язі виникає залишкове напруження, а потім — постійний локальний гіпертонус. Комплексна терапія передбачає корекцію прикусу та обмеження навантаження на жувальні м'язи (протипоказана жувальна гумка). За наявності тригерних точок у жувальних м'язах добрий ефект забезпечують їх блокада з новокаїном і суха пункція. Показані постізометрична релаксація уражених м'язів, масаж обличчя, фізіотерапія, голкорексфлексотерапія. Для фармакологічної терапії міофасціальної больової дисфункції використовують міорелаксанти (Тізалуд, Баклофен), психотропні засоби (транквілізатори та антидепресанти), нестероїдні протизапальні пре-парати, вітаміни групи В (Неовітам).

**Ключові слова:** біль, міофасціальний синдром, тизанідин.

**М**іофасціальний біль — це біль, який виникає внаслідок порушення функції того або іншого м'яза через його перевантаження. Останніми роками до міофасціальних відносять до 70 % больових синдромів у спині. Міофасціальним болем обличчя називають регіональний м'язово-больовий синдром у ділянці голови та шиї, для якого характерні болючість жувальних і мимічних м'язів та м'язів шиї. Найчастіші симптоми — біль у нижній щелепі, скроневої ділянці, лицьовий біль, біль у вусі, зубний біль, біль у потиличній, лобній і тім'яній ділянках. Міофасціальні розлади лицьової мускулатури розвиваються за тими самими механізмами, що і в скелетній, і зумовлюють 10—20 % больових синдромів обличчя. Механізм розвитку м'язового болю полягає в тому, що на початковому етапі в м'язі виникає залишкове напруження, а потім — постійний локальний гіпертонус. Локальні м'язові гіпертонуси спричиняють короточасні болючі спазми м'язів (кرامпі), наприклад, спазм м'язів щелепної ділянки при форсованому відкриванні рота. Часто такі гіпертонуси призводять до постій- © М. М. Орос, 2016 ного м'язового напруження і хронічного болю. При тривалому фіксованому локальному гіпертонусі в спазмованих м'язах виникають вторинні розлади: судинні, обмінні, запальні, що посилює біль. Локальні м'язові гіпертонуси — джерело локального і відображеного болю, тригерні точки (ТТ). На обличчі ТТ найчастіше локалізуються в жувальних м'язах, скронево-латеральному і медіальному крилоподібних м'язів.

### Етіологія

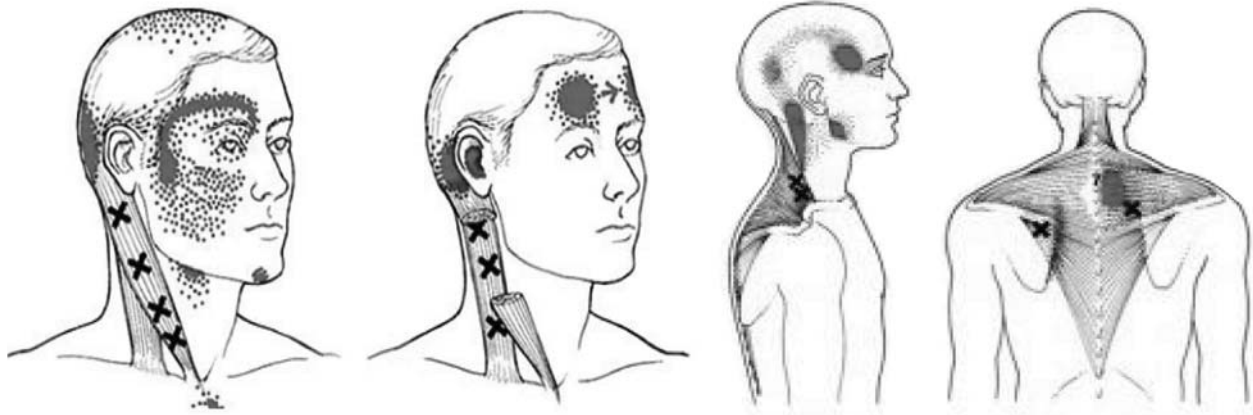
До чинників, які спричиняють міофасціальні розлади на обличчі, належать порушення прикусу (синдром Костена), іррадіація болю від м'язів шиї і верхнього плечового поясу, психофізіологічні феномени — напруження м'язів, стискування зубів, скреготіння зубами вночі (бруксизм), тривожність.

Ниючими односторонніми болями постійного характеру, які локалізуються у привушній ділянці та можуть віддавати у вухо, скроню, підщелепну ділянку, шию, посилюються при відкриванні рота і жуванні, клінічно виявляється синдром Костена (дисфункція скронево-щелепного суглоба) [10].

Патологічне положення нижньої щелепи в стані спокою при неправильному прикусі посилює ско ротливу активність у жувальних м'язах, що може бути важливим чинником активації міофасціальних ТТ. Так, на боці передчасного оклюзійного контакту зубів уражаються латеральний і медіальний крилоподібні м'язи, а на протилежному боці — жувальний та скроневий. Відкривання рота обмежене, хоча сам хворий про це може і не знати. У суглобі з'являються хрускіт і клацання.

Для пояснення етіологічного початку дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) існують дві теорії. Одні автори обстоюють теорію оклюзійного дисбалансу, інші — психофізіологічну теорію. За твердженням перших, оклюзійні порушення є першопричиною функціональних розладів у СНЩС, усунення оклюзійного дисбалансу сприяє видужанню або поліпшенню стану пацієнта. Існування хворих з нормальною оклюзією, котрі мають функціональні розлади, свідчить про те, що не лише порушення оклюзії може бути причиною захворювання. За даними О. Р. Орлова, Шварц, ввівши термін «скронево-нижньощелепний больовий синдром», припустив, що психофізіологічний стан хворого має більше значення, ніж порушення оклюзії [4].

Незалежно від того, що спричиняє спазм, пацієнт починає відчувати біль та обмеження відкривання рота, тобто виникає больова м'язова дисфункція. Виявлені порушення на цій стадії є функціональними. Однобічний спазм одного або кількох жувальних м'язів, особливо латерального крилоподібного, може спричинити легкі зміни в положенні щелепи. Цей стан належить до гострого порушення оклюзії. Якщо патологічне положення нижньої щелепи зберігається протягом декількох днів і більше, то зубощелепна система може значно змінюватися і акомодувати до нової позиції. Цю невідповідність не



**Рисунок.** Іррадіація болю в різні частини обличчя при міофасціальних синдромах (за D. G. Simons і J. Travell)

видно в положенні центральної оклюзії, однак коли спазм припиняється або слабшає і м'язи повертають нижню щелепу до її вихідної позиції, пацієнт відчуває оклюзійну дисгармонію. Зміни в позиції нижньої щелепи, які супроводжуються постійним м'язовим спазмом, можуть спричинити анатомічні порушення суглобових структур аж до дегенеративних змін [2].

Патофізіологічна теорія дисфункціонального больового синдрому СНЩС має переваги, оскільки пояснює початкові ознаки і симптоми, а також виникнення оклюзійної дисгармонії до появи ознак захворювання. Стрес, емоційні чинники, тривога та напруження призводять до м'язової гіперактивності, м'язового спазму і болю. Для визначення ступеня обмеження відкривання рота зазвичай використовують трьофаланговий тест: у нормі при повністю відкритому роті між верхніми і нижніми різцями повинні проходити складені разом проксимальні міжфалангові суглоби вказівного, середнього та безіменного пальців. За наявності в жувальних м'язах активних або латентних ТТ відкривання рота можливе на товщину двох проксимальних міжфалангових суглобів. При сильному ураженні цих м'язів рот може бути відкритий максимум на товщину півтора суглоба.

D. G. Simons і J. Travell у 1980 р. опублікували дані про провідні чинники виникнення порушення функцій жувальної мускулатури з больочими ущільненнями та ділянками гіперчутливості — м'язові ТТ [11]. Автори виділяють два періоди — період дисфункції і період хворобливого спазму жувальної мускулатури. Основними причинами виникнення больового синдрому є психоемоційні порушення, які призводять до рефлекторного спазму жувальних м'язів. У спазмованих м'язах виникають больочі ділянки — «куркові» або «тригерні» м'язові зони, з яких біль іррадіює в сусідні ділянки обличчя та шиї. Початок того чи іншого періоду залежить від різних чинників, які діють на жувальну мускулатуру.

М'язовий спазм лежить в основі розвитку дисфункціонального синдрому. Він виникає внаслідок надмірного розтягування, скорочення та стомлення м'язів. Біль від міофасціальних ТТ, розташованих у м'язах шиї і верхнього плечового пояса, може іррадіювати в різні ділянки обличчя (рисунок).

Больовий синдром може виникнути після зубного протезування, коли функція жувальних м'язів не встигає адаптуватися до незвичної оклюзії. Зміни оклюзії можуть спричинити мінімальні порушення в СНЩС, однак у результаті тривалих незвичайних рухів нижньої щелепи в подальшому призводять до дегенеративних змін в одному або в обох зчленуваннях [4].

Бруксизм (скрегіт зубами) найчастіше спостерігається уві сні, особливо в другій його стадії. Ці патологічні звичні рухи спричиняють перевантаження жувальних м'язів, можуть призвести до виникнення в них ТТ і пролонгувати їх дію. Бруксизм може спостерігатися у хворих з епілепсією. Він належить до параепілептичних феноменів (сноходіння, сноговоріння тощо). Науковці вважають бруксизм парасомнією. Проте значно частіше він виникає у пацієнтів з емоційними розладами.

## Діагностика міофасціального больового синдрому обличчя

Скарги, анамнез захворювання та огляд — важливі методи діагностики міофасціального синдрому. Особливе місце у діагностиці відведено пальпації м'язів, яка дає змогу виявити зміни в жувальних м'язах у вигляді больочих ущільнень, у товщі яких визначаються ділянки гіперчутливості — м'язові ТТ, при тисненні на які виникає біль, котрий поширюється на вушну раковину, скроневу ділянку, зуби верхньої і нижньої щелепи. Дуже важливо на етапі пальпації жувальних м'язів та верифікації ТТ визначити глибину залягання останніх. Найчастіше уражується поверхнева частина жувального м'яза. Міофасціальні ТТ, локалізовані в поверхневій частині жувального м'яза, спричиняють біль переважно у нижній щелепі, в нижніх молярах, слизовій оболонці в проекції молярів нижньої щелепи, а також у верхній щелепі. При локалізації міофасціальних ТТ у ділянці переднього краю і верхнього кінця поверхневої частини м'яза біль відбивається у верхніх молярах, слизовій оболонці альвеолярного відростка верхньої щелепи в ділянці жувальної групи зубів і в самій верхній щелепі. Біль у верхній щелепі часто оцінюється хворими як «синусит». ТТ, локалізовані трохи нижче за середину черевця поверхневої частини м'яза, спричиняють біль у нижніх великих корінних зубах і в нижній щелепі. Від ТТ, локалізованої безпосередньо біля прикріплення глибокої частини м'яза до задньої ділянки виличної дуги, біль відбивається в глибокі структури вуха. Крім того, ця ТТ може спричинити дзвін у вусі. Широке розкриття рота може або спричинити, або припинити дзвін у вусі. Останній зазвичай описується хворими як низькочастотний шум і не пов'язаний з глузотою та запамороченням центрального походження. При локалізації ТТ у поверхневій частині жувального м'яза обмеження відкривання рота (тризм) виражене сильніше, ніж при локалізації ТТ в її глибокій частині. Дивно, що хворі часто не знають про це обмеження, якщо рот відкривається досить широко, щоб з'їсти бутерброд. Однобічне ураження жувального м'яза при м'язовому больовому синдромі призводить до відхилення щелепи в бік ураження [3]. Інтенсивність міофасціального болю має тенденцію посилюватися пропорційно до інтенсивності жування. Клацання в ділянці СНЩС, характерні для внутрішніх порушень у суглобі та пов'язані з дислокацією суглобового диска, можуть виникати внаслідок дисфункції латеральних крилоподібних м'язів, хоча обмеження відкривання рота хворі можуть не помічати. Коли хворий поволі відкриває і закриває рот, спостерігається відхилення траєкторії різців від середини, нижня щелепа коливається вперед і назад. Найбільш виражене при таких рухах відхилення нижньої щелепи у протилежний від ураженого м'яза бік. Ураження інших жувальних м'язів, особливо медіального крилоподібного, також може відігравати певну роль у зміщенні нижньої щелепи. Якщо під час відкривання рота хворий ковзає кінчиком



язика по твердому піднебінню назад до його задньої межі, то функція латерального крилоподібного м'язу практично елімінується, що запобігає зміщенню суглобової головки по суставному горбку. Якщо при повільному відкриванні рота траєкторія руху різців наближається до прямої лінії, то м'язовий дисбаланс спричинений переважно ураженням латерального крилоподібного м'язу. Якщо ця траєкторія має зигзагоподібну форму, то уражені інші м'язи та/або є внутрішні порушення в СНЩС, а латеральний крилоподібний м'яз може бути не ураженим.

В умовах амбулаторного прийому доступним методом діагностики є рентгенологічне дослідження. Цей метод дає змогу оцінити характер міжщелепних контактів, рівномірність змикання зубів праворуч і ліворуч, наявності адентії (вторинного або первинного походження), протезів та якості їх виготовлення, загальний стан тканин пародонту, наявності структурних змін в альвеолярній кістці верхньої та нижньої щелепи (остеопороз, атрофія, наявності системних захворювань, пухлинних процесів тощо), стан зубів і наявності періапикальних кісткових змін. Дистрофічні процеси в шийному відділі хребта, зокрема клінічно значущий шийний остеохондроз, також можуть бути причиною лицьового болю, зокрема міофасціального больового синдрому обличчя [11].

## Лікування

Лікування міофасціального больового дисфункції обличчя слід розпочинати з аналізу причин захворювання. Часто має місце поєднання декількох етіологічних чинників. Наприклад, у пацієнта з неправильним прикусом (синдром Костена) можуть виникати емоційні розлади внаслідок перенесеного стресу, які спричиняють підвищене напруження жувальних м'язів, що є безпосереднім провокаційним чинником виникнення міофасціальних розладів.

Поєднання відображеного болю від м'язів верхнього плечового поясу і шиї з емоційними порушеннями три-возно-депресивного або іпохондричного характеру також може призвести до формування стійкої міофасціальної дисфункції на обличчі. Таким чином, аналіз причин та їх частки в патогенезі міофасціальних розладів на обличчі має важливе значення для вибору комплексу терапевтичних заходів.

Комплексна терапія передбачає корекцію прикусу, обмеження навантаження на жувальні м'язи (протипоказана жувальна гумка). За наявності ТТ у жувальних м'язах добрий ефект забезпечують їх блокада з новокаїном і суха пункція. Показані постізометрична релаксація уражених м'язів, масаж обличчя, фізіотерапія, голкорексоте-рапія. Ефективні компреси з Димексидом на ділянку жувального та скроневого м'язу. Для фармакологічної терапії міофасціального больового дисфункції використовують міорелаксанти (тизанідин, Баклофен), психотропні засоби (транквілізатори та антидепресанти), нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В (Неовітам, Київський вітамінний завод).

Своєчасне зняття спазму — основний метод лікування гострого болю при міофасціальному синдромі та профілактики хронізації больового синдрому і виникнення дисфункції СНЩС. Ефективним препаратом для лікування міофасціальних больових синдромів, м'язово-тонічних синдромів і спастичності різного генезу є релаксант скелетної мускулатури центральної дії, агоніст  $\alpha_2$ -адренергічних рецепторів тизанідин (Тізалуд, Київський вітамінний завод). В основі патогенетичної дії препарату лежить комплексний механізм — поєднання міорелаксантного ефекту, який зменшує больовий потік з перикраніальних м'язів, і центрального помірно вираженого знеболювального ефекту. Знеболювальний ефект препарату при больових м'язово-тонічних синдромах зумовлений як розслабленням патологічно напружених м'язів, так і безпосередньою антиноцицептивною дією, яка реалізується на спінальному та супраспінальному рівнях і пов'язана з адренергічною активністю препарату. Тизанідин, пригні-

чуючи стимуляцію NMDA-рецепто-рів, блокує механізм, відповідальний за надмірний м'язовий тонус; пригнічуючи полісинаптичні рефлексні на рівні спинного мозку, він інгібує вивільнення збуджувальних амінокислот і активує гліцин, що знижує збудливість інтернейронів спинного мозку. В результаті знижується м'язовий тонус. Тизанідин володіє також безпосередньою, не пов'язаною зі зниженням м'язового тонусу, знеболювальною дією. Міорелаксувальний та анальгетичний ефекти тизанідину мають дозозалежний характер. При прийомі всередину максимальна концентрація тизанідину в крові досягається через 1 год. Прийом їжі не впливає на його фармакокінетику. Початкова доза препарату варіює від мінімальної (2 мг на ніч) до 6 мг/добу за 3 прийоми. Середня терапевтична доза — 12—24 мг/добу. Максимальна доза — 36 мг/добу. Використання тизанідину найбільш ефективне в гостру фазу захворювання. Позитивний ефект (зменшення вираженості м'язового спазму, болю у стані спокою, при русі, вночі) відзначено вже на 3-тю добу терапії. Оптимальна доза препарату — 8—12 мг/добу (2—4 мг вранці, 2—4 мг вдень і 4 мг ввечері). Підбір індивідуальної ефективної дози (від 2 мг до максимальної дози 24—36 мг/добу) зазвичай здійснюють протягом 2—4 тиж [6]. Тизанідин посилює знеболювальну та протизапальну дію нестероїдних протизапальних препаратів (німесулід, диклофенак, мелоксикам та ін.), що дає змогу знизити їх дозу і, володіючи гастропротекторним ефектом, знижує ризик виникнення гастропатій, спричинених нестероїдними протизапальними засобами [5, 7, 8].

Нині Тизанідин (Тізалуд, Київський вітамінний завод) — один із найширше використовуваних міорелаксантів для лікування болю різної локалізації, його ефективність і безпечність підтверджено сучасними зарубіжними дослідженнями.

## Література

1. Козлов Д. Л., Вязьмин А. Я. Этиология и патогенез синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Сибир. мед. журн. — 2007. — № 4. — С. 5—7.
2. Мицкевич И. И. Медико-психологические аспекты диагностики и лечения больных с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава // Обзорение психиатрии и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. — 1996. — № 3—4. — С. 13—18.
3. Орлова О. Р., Мингазова Л. Р., Вейн А. М. Миофасциальный болевой синдром лица: новые аспекты клиники, патогенеза и лечения // Новое в стоматологии. — 2003. — № 1. — С. 26.
4. Орлова О. Р., Мингазова Л. Р., Соколова М. О., Вейн А. М. Миофасциальный болевой синдром лица: патогенез и комплексное лечение с применением миофункционального трейнера и антидепрессанта Феварина (флувоксамина) // Тез. докл. Рос. науч.-но-практ. конф. «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли». — Нижний Новгород, 2003. — С. 112—113.
5. Coward D. M. Tizanidine: Neuropharmacology and mechanism of action // Neurology. — 1994. — Vol. 44 (suppl. 9). — P. 6—11.
6. Meythaler J. M., Guin-Renfroe S., Johnson A., Brunner R. M. Prospective assessment of tizanidine for spasticity due to acquired brain injury // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2001. — Vol. 82. — P. 1155—1163.
7. Smith C., Birnbaum G., Carter J. L. et al. Tizanidine treatment of spasticity caused by multiple sclerosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial. US Tizanidine Study Group // Neurology. — 1994. — Vol. 44 (suppl. 9). — P. 34—43.
8. Rosenthal M. et al. Die Behandlung chronisch rezidivierender Rückenproblem mit tizanidin // Therapiewoche. — 1988. — Bd. 38. — S. 2597—2601.
9. Smith H., Elliott J. Alpha2 receptors and agonists in pain management // Curr. Opin. Anaesthesiol. — 2001. — Vol. 14 (5). — P. 513—518.
10. Thilander B., Rubio G., Pena L., de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development // Angle Orthod. — 2002. — N 72 (2). — P. 146—154.
11. Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1981. — Vol. 62. — P. 100—106.
12. Wagstaff A. J., Bryson H. M. Tizanidine. A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders // Drugs. — 1997. — Vol. 53 (3). — R. 435—452.

# Tizanidine 2 mg, 4 mg Тізалуд

## Поверни радість вільних рухів!



- Єдиний міорелаксанти з гастропротекторним ефектом!<sup>1</sup>
- Знижує дозу НПЗЗ при сумісному застосуванні<sup>1</sup>
- Без впливу на м'язову силу, знижує м'язовий тонус<sup>1</sup>
- Схвалений до застосування FDA (США) і ЕМА (Європа)<sup>2</sup>



<sup>1</sup> "Застосування препарату Тізалуд у лікуванні хворих із вертеброгенним болізовим синдромом", Н.М. Грицай, Н.В. Литвиненко, Г.Я. Силенко, Т.Й. Пурденко, Л.А. Самарченко, Т.В. Плігоїна, А.Ф. Зубань, І.І. Ковтун, Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, СІМЕЙНА МЕДИЦИНА, №2, 2011  
<sup>2</sup> Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // Eur Spine J. 2006 – Vol. 15. (Suppl. 2). S.169–191.  
Рестрація посвідчення МЗ України №UA/7594/01/01 та UA/7594/01/02 від 14.01.13

### ІНСТРУКЦІЯ (скорочена) для медичного застосування препарату

**Склад:** діюча речовина: tizanidine; 1 таблетка містить тизанідину 2 мг або 4 мг; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, лактоза безводна, кремнію діоксид колоїдний безводний, кислота стеаринова. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти центральної дії. Тизанідин. Код АТС M03B X02. **Клінічні характеристики.** **Показання.** - Болісний м'язовий спазм, пов'язаний зі статичними і функціональними захворюваннями хребта (шийний і поперековий синдром), а також після хірургічних втручань (наприклад з приводу грижі міжхребцевого диска, остеоартрозу кульшового суглоба). - Спастичність скелетних м'язів при неврологічних захворюваннях (у тому числі розсіяному склерозі, хронічній мієлопатії, дегенеративних захворюваннях спинного мозку, порушеннях мозкового кровообігу, церебральному паралізі). **Протипоказання.** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату, виражені порушення функції печінки, одночасний прийом флуоксаміну та ципрофлоксацину. **Спосіб застосування та дози.** При болісному м'язовому спазмі дорослим призначати по 2 або 4 мг 3 рази на добу. У тяжких випадках перед сном можна додатково прийняти 2 або 4 мг. При спастичності, зумовленій неврологічними захворюваннями, дозу слід добирати індивідуально. Початкова добова доза не має перевищувати 6 мг, розділених на 3 прийоми. Дозу можна підвищувати поступово на 2-4 мг, з інтервалами від 3-4 до 7 днів. Зазвичай оптимальний терапевтичний ефект досягається при добовій дозі від 12 мг до 24 мг, розділених на 3 або 4 прийоми через рівні проміжки часу. Не слід перевищувати дозу 36 мг на добу. Застосування пацієнтам літнього віку. Досвід застосування тизанідину для лікування пацієнтів літнього віку обмежений. На підставі фармакокінетичних даних можна припустити, що в деяких випадках нирковий кліренс у пацієнтів цієї вікової категорії може бути значно знижений. У зв'язку з цим слід дотримуватись обережності при призначенні препарату пацієнтам літнього віку. **Побічні реакції** – такі як сонливість, підвищена втомиюваність, запаморочення, суєтність у роті, знижений артеріальний тиск, нудота, порушення з боку шлунково-кишкового тракту та підвищені рівні трансаміназ сироватки крові – зазвичай слабо виражені і скороминущі у пацієнтів, які застосовують низькі дози, рекомендовані для купірування болісного м'язового спазму. При прийомі доз, вищих від рекомендованих для лікування спастичності, вище зазначені побічні реакції виникають частіше та більш виражені, однак вони рідко бувають настільки серйозними, щоб припинити лікування. Також можуть виникнути такі побічні реакції: артеріальна гіпотензія, брадикардія, м'язова слабкість, порушення сну, галюцинації та гепатит. Поява таких симптомів була зареєстрована після разової відміни тизанідину, зокрема після догортривалого лікування та/або при помірних високих добових дозах та/або сукупній терапії антигіпертензивними препаратами. За таких обставин у пацієнтів може виникнути артеріальна гіпертензія та тахикардія. В окремих випадках така рикошетна артеріальна гіпертензія може спричинити інсульт. Тому лікування тизанідіном не слід припиняти разово, а тільки шляхом поступового зниження дози. Психічні розлади: галюцинації, безсоння, порушення сну. З боку

центральної нервової системи: сонливість, запаморочення. З боку серцево-судинної системи: артеріальна гіпотензія, брадикардія. З боку травної системи: суєтність у роті, нудота, шлунково-кишкові розлади. Гепатобілярні порушення: підвищені рівні трансаміназ сироватки крові; дуже рідко – гострий гепатит, печінкова недостатність. З боку опорно-рухового апарату: м'язова слабкість. Інші: підвищена втомиюваність, алергічні реакції (шікриний свербіж, висипання, кропив'якя). **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Протипоказане одночасне застосування тизанідину з інгібіторами СYP1A2 флуоксаміном або ципрофлоксацином. Сумісний прийом тизанідину з флуоксаміном або ципрофлоксацином збільшує АUC тизанідину у 33 та 10 разів відповідно. Це може призвести до клінічно значущого та догортривалого зниження артеріального тиску, що супроводжується сонливістю, запамороченням та зниженою психомоторною продуктивністю. Не рекомендується одночасне застосування тизанідину з іншими інгібіторами СYP1A2, а саме: антагоністами рецепторів (аміадролоном, мексисетилом, пропранололом), циметидином, фторхінолонами (еноксацином, левофлоксацином, ципрофлоксацином, норфлоксацином), рофексолом, пероральними контрацептивами і тиклопідимом. Одночасне застосування відомих інгібіторів СYP1A2 може знижувати рівень тизанідину у плазмі крові. Зниження рівня тизанідину у плазмі крові може призвести до зниження терапевтичного ефекту тизанідину. При одночасному застосуванні тизанідину та антигіпертензивних препаратів, включаючи селогіні, можливий розвиток артеріальної гіпотензії і брадикардії. У деяких пацієнтів, які отримували одночасне лікування антигіпертензивними препаратами, спостерігаються рикошетні артеріальна гіпертензія та тахикардія при разовій відміні тизанідину. Одночасне застосування препарату та інших лікарських засобів центральної дії (наприклад седативних та снодійних засобів (бензодіазепінів або барбітофенів), деяких антипсихічних препаратів та анальгетиків) може посилювати снодійний ефект тизанідину. Це стосується, зокрема, одночасного застосування алкоголю, що може непередбачено змінити або посилити ефект тизанідину. Одночасне застосування тизанідину з рифампіцином може призвести до 50 % зниження концентрації тизанідину. Таким чином, терапевтичний ефект може бути знижений при застосуванні рифампіцину протягом терапії препаратом, що може бути клінічно значущим для деяких пацієнтів. Тривале одночасного застосування слід уникати, та якщо це необхідно, то слід дуже обережно корегувати дозування. Застосування препарату призводить до 30 % зниження системного впливу тизанідину у чоловіків, які палять (більше 10 цигарок на день). Тривале застосування препарату чоловікам, які багато палять, потребує призначення більш високої дози препарату. Призначення препарату разом з ан'ф-2 аднергічними агоністами (наприклад з клоїдоніном) слід уникати у зв'язку з їх потенційними адитивними гіпотензивним ефектом. **Увага зберігання.** В оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 10 таблеток у бістері, по 3 бістері у паці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я!