

ОПТИМИЗАЦИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТОКСИНА БОТУЛИЗМА ТИПА А (ДИСПОРТ) В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

М.В. НАПРИЕНКО

OPTIMIZING THE APPLICATION OF BOTULINUM TOXIN TYPE A (DYSPORT) IN COSMETIC NEUROLOGY

M.V. NAPRIYENKO

Об авторах:

М.В. Наприенко — врач-невролог Клиники головной боли и вегетативных расстройств академика А. Вейна, г. Москва, к.м.н.

Первичные головные боли это самостоятельные, нозологические формы, среди которых чаще всего встречаются хроническая мигрень и хроническая головная боль напряжения. Большая распространенность и трудности лечения постоянно приводят к поиску новых методов лечения. В исследование было включено 17 пациентов с хронической мигренью. Пациентам 1й группы вводили 500 ЕД Диспорта в мышцы лица и шеи, пациентам 2й группы вводилось 100-120 ЕД Диспорта только в мышцы лица. В результате исследования было показано, что расширенное инъецирование Диспортом перикраниальных мышц приводит к более выраженному клиническому и эстетическому эффекту у женщин, страдающих хронической мигренью.

Ключевые слова: диспорт, хроническая мигрень, эстетические проблемы.

Primary headaches are independent disease entities with chronic migraine and chronic tension headache being the most frequent ones. Their prevalence and refractory nature make researchers search for new treatment methods. Our study involved 17 subjects suffering from chronic migraine. Patients from Group 1 received 500 IU Dysport injections in the facial and neck muscles while patients from Group 2 were administered 100—120 IE Dysport injections in the facial muscles only. The study showed that extended Dysport injections in pericranial muscles resulted in a more evident clinical and esthetic effect in women suffering from chronic migraine.

Key words: Dysport, chronic migraine, beauty problems.

Использование в медицинской практике новых лекарственных средств создает предпосылки для успешного внедрения в практику интегративных методов лечения. Одним из таких средств является ботулинический токсин типа А (БТ-А). Сегодня в распоряжении практических врачей имеется четыре препарата БТ-А — Диспорт (Ipsen, Франция), Ботокс (Allergan, США), Ксеомин (Merz, Германия), Лантокс (Китай).

Одним из новых перспективных направлений, воплощающим в себе комплементарные подходы в медицине, является эстетическая неврология. На сегодняшний день эстетическая неврология [1, 2, 4] занимается решением большого количества клинических проблем, возникающих на стыке медицинских специальностей, и объединяет неврологов, дерматокосметологов, стоматологов и других специалистов. По эстетическим показаниям БТ-А применяется для лечения гиперфункциональных мимических морщин, коррекции овала лица, улуч-

шения приживаемости кожно-мышечных лоскутов при реконструктивных операциях на голове и лице. Вводится БТ-А при наличии двигательных нарушений — гемифациальном спазме, блефароспазме, оромандибулярной дистонии, контрактуре мимических мышц при нейропатии лицевого нерва, гиперактивности жевательных мышц, косоглазии. Широко используется БТ-А для создания защитногоптоза, коррекции вегетативных расстройств в области лица — гиперсаливации, гипергидроза, слезотечения, синдрома «сухого глаза», а также лечения хронических болевых синдромов: хронической ежедневной головной боли, хронической мигрени и головной боли напряжения, цервикогенной головной боли, миофасциального болевого синдрома лица, невралгии тройничного и затылочного нервов [5].

Препарат Диспорт содержит БТ-А и используется в клинической практике с 1991 г. для лечения кривошеи, гемифациального спазма, блефароспазма, эквинуварусной деформации стопы при детском церебральном параличе, спастичности после инсульта, а также в косметологии для устранения избыточной активности мимических морщин [6, 7]. За

последнее время наметилась устойчивая тенденция к расширению как официальных, так и потенциальных показаний к терапии БТ-А.

В одном флаконе препарата Диспорт содержится активный компонент, представленный комплексом ботулинический токсин типа А — гемагглютинин 500 ЕД (одна единица эквивалентна LD_{50} дозы для мышей при внутривенном введении), и неактивный компонент, включающий 125 мкг альбумина и 2,5 мг лактозы. Действующим началом является токсин *Clostridium botulinum* типа А, который блокирует высвобождение ацетилхолина из пресинаптической нервно-мышечной терминали путем расщепления синаптического протеина SNAP-25 и таким образом препятствует транспорту и слиянию везикул, содержащих ацетилхолин, с пресинаптической мембраной. Это приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата. Восстановление передачи нервного импульса происходит постепенно по мере образования новых нервных окончаний и восстановления контактов с постсинаптической моторной концевой пластинкой. Кроме того, выявлено влияние ботулотоксина на вегетативную нервную систему, ведутся активные исследования по изучению влияния БТ-А на афферентные пути, ЦНС и антиноцицептивную систему.

Инъекции БТ-А применялись A.Scott [1] с 1980 г. для лечения патологических сокращений мышц лица и J.D.A. Carruthers [10] с 1982 г. с целью коррекции морщин лба и области вокруг глаз. Впервые эффективность БТ-А при головной боли была отмечена пластическим хирургом William Binder в 1992 г., когда пациенты, получавшие инъекции БТ-А для коррекции мимических морщин межбровной области, отмечали уменьшение частоты и тяжести головной боли. Было проведено мультицентровое открытое исследование по использованию БТ-А для лечения и профилактики мигренозных головных болей, и в 1999 г. Всемирной организации по изучению головной боли были представлены обнадеживающие результаты [8].

Наиболее сложной проблемой является лечение хронических форм первичной головной боли. Первичные головные боли являются самостоятельными нозологическими формами. Среди хронических форм чаще всего встречаются хроническая мигрень и хроническая головная боль напряжения. Эти формы встречаются у 5% популяции.

При головной боли БТ-А обычно вводят в межбровную область, в височные, лобные, трапециевидные мышцы и задние мышцы шеи. При введении препарата используют методики «фиксированных точек» или «следуя за болью» и их комбинации. Последнюю методику чаще используют при смешанных головных болях, к которым относятся хронические формы первичной головной боли — хроническая мигрень и хроническая головная боль напряжения, а также хроническая ежедневная головная

боль. При введении БТ-А удается воздействовать на важнейшую причину головной боли — мышечный спазм, что ведет к полному исчезновению приступов головной боли или значительному уменьшению их частоты, длительности, интенсивности и снижению количества принимаемых анальгетиков. Показано положительное влияние инъекций БТ-А на мозговой кровоток путем улучшения как артериального притока, так и венозного оттока из полости черепа [3].

Таким образом, если по истечении срока действия ботулотоксина приступы и возвращаются, то они уже не достигают былой остроты и при повторном введении препарата требуется меньшая доза.

Перед процедурой специалист уточняет локализацию боли и проводит пальпацию мышц головы, задних мышц шеи и мышц плечевого пояса для выявления зон мышечного напряжения. При введении препарата в зону лица доза определяется площадью и глубиной морщины. В целом доза пропорциональна массе и объему мышцы. Выбор метода введения БТ-А зависит от жалоб пациента и данных врачебного осмотра.

Инъекции проводят после заполнения «протокола информированного согласия пациента» на введение препарата, в котором описано, что собой представляет препарат, каково его действие, указываются возможные побочные эффекты, включая боль и микрогематомы в месте инъекций в течение 1—2 дней. Указываются сроки наступления эффекта (при головной боли, как правило, в течение 2 нед.), показания и противопоказания для проведения процедуры.

Препарат разводится стерильным физиологическим раствором, чаще используется разведение 2,5 мл на 1 флакон препарата. При использовании БТ-А побочные эффекты редки и преходящи.

С учетом сказанного выше нами было проведено исследование, целью которого являлась оптимизация использования БТ-А у пациентов с головной болью.

Материал и методы

В исследование были включены 17 пациентов Клиники головной боли и вегетативных расстройств академика А.М. Вейна, все женщины, средний возраст 43 ± 2 года. У всех пациенток была диагностирована хроническая мигрень в соответствии с критериями Международной классификации головных болей II пересмотра 2003 г. — головная боль в течение 15 дней и более в месяц на протяжении 3 мес. без злоупотребления лекарственными препаратами. Все пациентки до включения в исследование были обследованы для исключения других видов головной боли.

Критериями исключения пациенток из исследования были наличие воспаления кожи в месте инъекций, аллергия на вводимый препарат или его компоненты, наличие гемофилии. Исключались пациенты с осложненными формами мигрени (ге-

мигреневая, офтальмическая или базилярная мигрень) и высоким уровнем депрессии, больные, получавшие ботулинотерапию менее 3 мес. до исследования или злоупотребляющие алкоголем. В исследование не включались беременные, кормящие грудью и женщины, планирующие беременность в ближайшие 3 мес. Исключалось применение антибиотиков, аминогликозидов и миорелаксантов.

Все пациентки, находившиеся под наблюдением, были разделены на две группы, сопоставимые по всем клинико-диагностическим показателям. Пациенткам 1-й группы ($n=9$) вводили 500 ЕД Диспорта в *m.corrugator*, *m.procerus*, *m.frontalis*, *m.temporalis*, *m.occipitalis* и *m.trapezius*, пациенткам 2-й группы ($n=8$) вводили 100—120 ЕД Диспорта в *m.corrugator*, *m.procerus*, *m.frontalis*.

Обследование больных проводили до лечения, а также через 4, 12 и 36 нед. после введения Диспорта в мышцы головы и шеи методом «следуя за болью». Использовалась схема лечения, предложенная А. Blumenfeld и соавт. [9]. Число точек для инъекций в нужную мышцу определялось локализацией боли, состоянием и конституцией пациента, размером мышцы и тяжестью боли в определенной зоне.

При недостаточном анальгетическом эффекте препарата допускался дополнительный прием анальгетиков, что регистрировалось в дневнике головной боли.

Методы исследования: проводилось клинико-неврологическое обследование, заполнение дневников головной боли (регистрация частоты, длительности, интенсивности головной боли по визуальной

аналоговой шкале — ВАШ; исследование эмоциональной сферы по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, представляющей собой самоопросник для больных; оценка качества жизни; определение степени напряжения мышц по накожному электромиографическому (ЭМГ) мониторингу мышц лица и шеи (височные мышцы, лобные, шейные и трапециевидные); субъективная оценка эффективности терапии; исследование состояния мозгового кровотока с помощью ультразвуковой доплерографии экстра- (УЗДГ) и интракраниальных сосудов (транскраниальная доплерография — ТКД) (оценивались скоростные параметры кровотока по позвоночным (V_3 и V_4 сегменты) и основной артериям, наличие признаков экстравазального влияния на кровотоки по позвоночным артериям, а также состояние венозного оттока по позвоночным сплетениям).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы STATISTICA for Windows. Применялись параметрические и непараметрические методы статистического анализа (Стьюдента, Уилкоксона, Манна — Уитни). При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные различия ($p<0,05$).

Результаты

До лечения клинические характеристики пациенток (см. таблицу) соответствовали параметрам больных хронической мигренью. Число приступов головной боли в месяц составляло $15,7\pm 4,8$, в среднем приступы длились $5,87\pm 2,1$ ч. в день, интенсивность боли по ВАШ — $8,9\pm 1,3$ балла, у всех больных

Таблица

Основные клинические характеристики обследуемых пациенток

	1-я и 2-я группы	1-я группа ($n=9$)			2-я группа ($n=8$)		
		4 нед.	12 нед.	36 нед.	4 нед.	12 нед.	36 нед.
Количество приступов ГБ в месяц	$15,7\pm 4,8$	$7,3\pm 1,7^*$	$5,1\pm 0,8^{***}$	$4,2\pm 1,3^{***}$	$8,5\pm 3,1^*$	$7,6\pm 2,4^*$	$7\pm 1,8^*$
Длительность приступа ГБ в день, ч.	$5,87\pm 2,1$	$3,7\pm 0,92^*$	$3,5\pm 1,2^*$	$3\pm 1,6^*$	$4,2\pm 1,1^*$	$4,1\pm 0,8^*$	$4\pm 1,2^*$
Интенсивность ГБ по шкале ВАШ, баллы	$8,9\pm 1,3$	$6,6\pm 0,87$	$4,5\pm 1,2^{***}$	$4,2\pm 1,7^{***}$	$6,7\pm 1,07$	$6\pm 2,3$	$6,5\pm 1,4$
ЭМГ височные Dex	$24,7\pm 9,8$	$20\pm 4,6^*$			$22,6\pm 5,1$		
Sin	$26,5\pm 10,5$	$19\pm 4,4^*$			$25,1\pm 0,9$		
ЭМГ лобные Dex	$22\pm 5,6$	$16\pm 5,6^*$			$16\pm 5,5^*$		
Sin	$20,4\pm 6,9$	$16\pm 5,6^*$			$15\pm 4,7^*$		
ЭМГ шейные Dex	$21\pm 6,6$	$14,5\pm 3,5^*$			$20\pm 3,5$		
Sin	$20\pm 6,9$	$14,5\pm 3,5^*$			$20\pm 2,8$		
ЭМГ трапециевидные Dex	$25\pm 9,7$	$17\pm 4^*$			$25\pm 8,3$		
Sin	$26\pm 8,9$	$16,8\pm 3,7^*$			$25\pm 3,6$		
Качество жизни, баллы	$42,75\pm 14,17$	$28,4\pm 13,5^*$	$28,4\pm 11,1^{***}$	$26,4\pm 9,2^{***}$	$32,46\pm 11,7^*$	$33,2\pm 9,6^*$	$33,2\pm 9,6^*$

Примечание. ГБ — головная боль; Dex — правые; Sin — левые. Показатели ЭМГ — в баллах.

* Достоверные различия между группами $p<0,05$ до и после лечения.

** Достоверные различия между 1-й и 2-й группой.

отмечалось значительное напряжение перикраниальных мышц, в большей степени височных и трапециевидных. Заболевание субъективно оценивалось как тяжелое — отмечалось значительное снижение качества жизни ($42,75 \pm 14,17$ балла), самооценка тревоги и депрессии по шкале HADS составляла $16,15 \pm 1,5$ балла, что соответствовало выраженной тревоге и депрессии.

При анализе данных УЗДГ и ТКД выявлены следующие результаты: до лечения у всех пациенток было отмечено экстравазальное влияние на кровоток по позвоночным артериям — у 75% выраженное и у 25% умеренное. Данные изменения у 13 пациенток были двусторонними и у 4 — односторонними. Венозная дисциркуляция до лечения отмечалась у 80% пациенток (у 45% — выраженные нарушения венозного оттока, у 55% — умеренные нарушения).

Активный расспрос позволил выявить жалобы больных на большую пастозность тканей лица, выраженность отека нижнего века, усиление носогубной борозды и проявления гравитационного птоза мягких тканей лица со стороны боли, что отмечалось у всех пациенток. На момент осмотра у 80% пациенток отмечались вышеописанные внешние проявления.

Через 4 нед. после введения препарата клинические показатели у пациенток 1-й и 2-й групп достоверно ($p < 0,05$) улучшались, а именно: снижались количество приступов мигрени в месяц и их длительность; достоверного уменьшения интенсивности приступов не отмечено. Снижалось достоверно ($p < 0,05$) напряжение всех инъецированных мышц у пациенток 1-й группы, во 2-й группе снижалось напряжение лобной мышцы. Показатели качества жизни достоверно ($p < 0,05$) улучшались в обеих группах. Самооценка тревоги и депрессии по шкале HADS снижалась и составила $6,5 \pm 1,1$ балла в 1-й

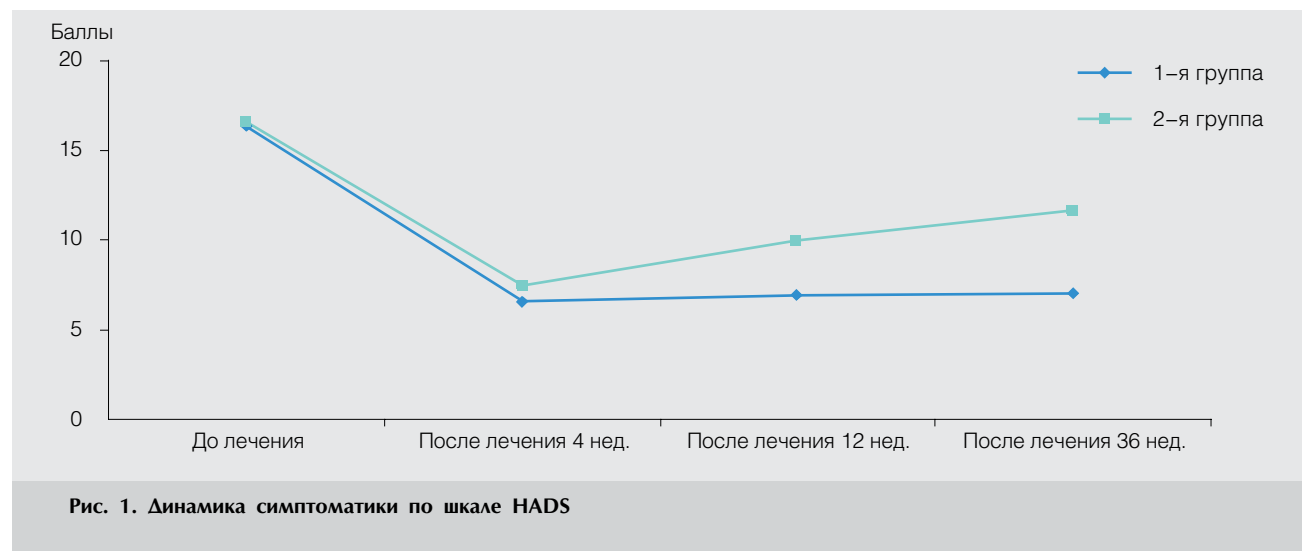
группе и $7 \pm 0,5$ балла во 2-й (рис. 1). Субъективно все пациентки были удовлетворены результатом лечения (рис. 2).

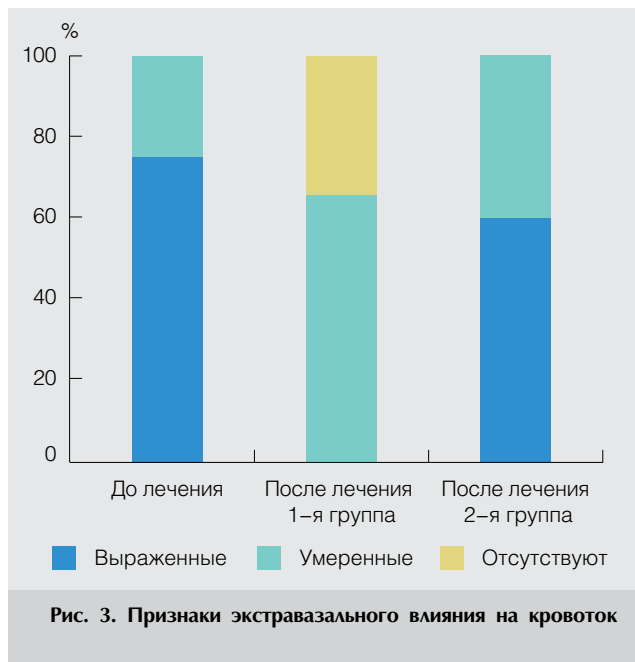
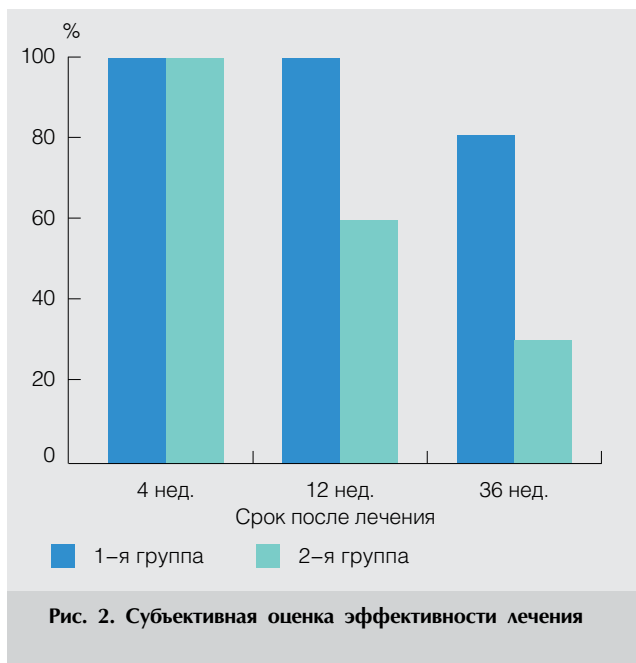
При анализе результатов УЗДГ экстракраниальных и интракраниальных сосудов через 4 нед. во 2-й группе были отмечены минимальные изменения, в то время как в 1-й группе у 34% пациенток экстравазальное влияние на кровоток по позвоночным артериям не выявлялось, а у 66% оно стало умеренным ($p < 0,05$) (рис. 3). После лечения отмечена нормализация венозного оттока по позвоночным сплетениям у 58% пациенток ($p < 0,05$), и только у 10% больных изменения оставались выраженными (рис. 4).

Через 12 нед. после введения препарата у всех пациенток наблюдалось дальнейшее снижение частоты и длительности приступов головной боли, интенсивность приступов головной боли уменьшалась только у пациенток 1-й группы ($p < 0,05$). Показатель качества жизни в 1-й группе был достоверно ниже ($p < 0,05$), чем во 2-й группе (см. таблицу). Показатели тревоги и депрессии сохранялись низкими в 1-й группе, но повышались во 2-й группе (см. рис. 1). Субъективно результатами лечения были удовлетворены 100% пациенток 1-й группы и 60% пациенток 2-й группы (см. рис. 2).

Таким образом, через 12 нед. после введения Диспорта отмечались различия эффективности лечения в 1-й и 2-й группах.

Через 36 нед. наблюдения у пациенток 1-й группы регистрировались достоверно ($p < 0,05$) более низкие показатели частоты приступов, их интенсивности, а также качества жизни по сравнению с пациентками 2-й группы (см. таблицу). Показатели тревоги и депрессии оставались низкими у пациенток 1-й группы, а у пациенток 2-й группы они продолжали повышаться (см. рис. 1). Субъективно результатами лечения были удовлетво-





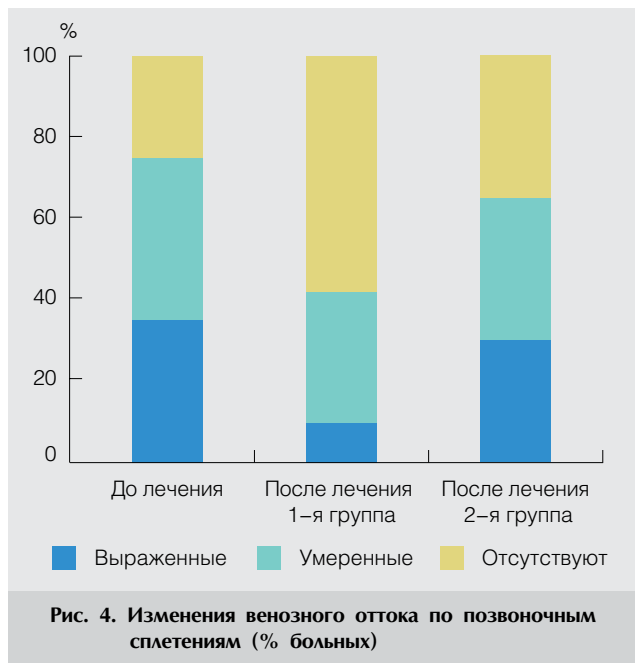
ны 80% пациенток 1-й группы и 30% пациенток 2-й группы (см. рис. 2).

После завершения исследования пациентки 1-й группы отмечали отсутствие внешних проявлений в виде пастозности тканей лица, отечности нижнего века, усиления носогубной борозды и проявления гравитационногоптоза мягких тканей лица на стороне боли, тогда как во 2-й группе вышеописанные жалобы сохранялись у 5 из 8 пациенток.

Обсуждение

В результате проведенной терапии достоверно снизились частота и длительность приступов головной боли у пациенток 1-й и 2-й групп и интенсивности головной боли у пациенток 1-й группы. В обеих группах достоверно снижалось напряжение во всех инъецированных мышцах, улучшалось качество жизни пациентов, уменьшались проявления тревоги и депрессии. Субъективно результатами лечения были удовлетворены 80% пациенток 1-й группы и 30% больных 2-й группы. В результате проведенного исследования показано, что расширенное инъецирование БТ-А перикраниальных мышц, включая немимические височные мышцы и задние мышцы шеи, приводит к более выраженному и более стойкому клиническому эффекту у женщин, страдающих хроническими формами первичной головной боли, по сравнению с инъецированием только мимической мускулатуры.

Коллектив авторов предполагает, что эффект более выраженного и более длительного снижения тонуса мимических мышц может быть обусловлен не только непосредственным местным действием



БТ-А, но и центрально-рефлекторным влиянием, в первую очередь на уровне ствола головного мозга (тригеминофациальный рефлекс). Известно, что снижение возбуждения нейронов ядер тройничных нервов, являющегося ключевым патофизиологическим звеном головной боли, а также моторных ядер тройничных нервов, иннервирующих височные мышцы, приводит к уменьшению возбуждения нейронов ядер лицевых нервов, иннервирующих мимические мышцы лица.

Помимо тригеминофациальных отношений следует учитывать центральные тригеминоспинальные рефлекторные связи на уровне двух верхних шейных сегментов спинного мозга. Снижение тонуса задних мышц шеи может приводить к снижению возбуждения нейронов чувствительных ядер этих сегментов вследствие уменьшения болевых и проприоцептивных афферентных потоков.

Также следует учитывать, что боль как эмоциональное переживание приводит непосредственно к повышению тонуса мимических мышц и формированию в конечном итоге «гримасы боли». Последняя характерна не только для сильных и острых болевых ощущений, но и для менее выраженных по силе, но более длительных, хронических, «мучительных» болей. Это обусловлено тесной связью нейронов моторных ядер лицевых нервов и отделов головного мозга, ответственных за формирование эмоциональных переживаний (лимбико-ретикулярный комплекс). Прерывание пути: боль → эмоциональное переживание → повышение тонуса мимических мышц вследствие устранения боли как таковой дополнительно приводит к снижению тонуса мимической мускулатуры.

По данным нашего исследования, дополнительное инъекционное немимических перикраниальных и шейных мышц приводило к снижению отечности лица и век преимущественно на стороне боли. Этот эффект может быть связан с нормализацией гемодинамических показателей во внечерепных и внутричерепных сосудах головы и шеи, выявленной нами методом УЗДГ (см. рис. 3). Данные положительные сдвиги обусловлены сосудистой декомпрессией вследствие снижения мышечного тонуса перикраниальных и задних шейных мышц. Нормализация артериального притока и венозного оттока привела к улучшению кровообращения в области лица, что в свою очередь сопровождалось снижением отечности тканей лица и улучшением их метаболизма.

Таким образом, пациенты, страдающие хронической мигренью, нуждаются в назначении расширенного инъекционного инъецирования мышц (включая по-

мимо мимических мышц немимические височные мышцы и задние мышцы шеи) токсином ботулизма типа А для достижения более стойкого клинического и эстетического эффектов. С целью комплексной коррекции этим пациентам также рекомендовано назначение нелекарственных методов лечения, нормализующих тонус перикраниальных мышц и задних мышц шеи и улучшающих кровообращение в области головы и шеи: массаж, рефлексотерапия, физиотерапия и гирудотерапия.

Литература

1. Артеменко А.Р., Куренков А.Л., Мингазова Л.Р., Орлова О.Р., Сойхер М.И., Сойхер М.Г. Комплексная реабилитация пациентов с эстетическими проблемами в области лица (с применением ботулотоксина типа А «Лантокс») // Эксперим. и клин. дерматокосметол. 2008. № 5. С. 26—31.
2. Артеменко А.Р., Орлова О.Р. Ботулинотерапия — новый подход к профилактическому лечению мигрени и других первичных головных болей // Эстетическая медицина. 2008. Т. VII, № 2. С. 205—214.
3. Наприенко М.В., Окнин В.Ю., Сазонова А.Г., Кудаева Л.М. Ботулотоксин типа А (Диспорт) в лечении хронических форм первичной головной боли // Бюлл. сибирской медицины. 2008. № 5. С. 270—275.
4. Орлова О.Р. Применение ботулотоксина в неврологии и косметологии // Нувель эстетик (Русское издание). 1998. № 7. С. 25—27.
5. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение ботокса в клинической практике. М.: Каталог, 2001. 208 с.
6. Ascher B., Zakine B., Kestemont P., Baspeyras M. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of efficacy and safety of 3 doses of botulinum toxin A in the treatment of glabellar lines // J. Am. Acad. Dermatol. 2004. Vol. 51, № 2. P. 224—233.
7. Ascher B., Zakine B., Kestemont P., Baspeyras M., Bougarg A., Niforos F., Malet T., Santini J. Botulinum toxin A in the treatment of glabellar lines: scheduling the next injection // Aesthetic. Surgery. Journal. 2005. Vol. 25, № 4. P. 365—375.
8. Binder W.J., Brin M.F., Blitzer A., Schoenrock L.D. Botulinum toxin type A (Botox) for treatment of migraine headaches: An open-label study // Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2000. Vol. 123, № 6. P. 669—676.
9. Blumenfeld AM, Binder W, Silberstein SD, Blitzer A. Procedures for administering botulinum toxin type A for migraine and tension-type headache // Headache. 2003. Vol. 43. P. 884—891.
10. Carruthers J.D., Carruthers J.A. Treatment of glabellar lines with Clostridium botulinum A Exotoxin // Dermatol. Surg. Oncol. 1992. Vol. 18. P. 17—21.
11. Scott A.B. Botulinum toxin injection in the extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery // Ophthalmology. 1980. Vol. 87. P. 1044—1049.



НАШ ОПЫТ
ваше решение

Инструкция

Активный компонент:

Комплекс ботулинический токсин типа А –
гемагглютинин 500 ЕД

Вспомогательные компоненты:

Альбумин человека 125 мкг
Лактоза 2,5 мг

Лекарственная форма

Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного и подкожного введения, 500 ЕД

Биологическое действие

Действующим началом является токсин *Clostridium botulinum* тип – А, который блокирует высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечном соединении, что приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата. Восстановление передачи нервного импульса происходит постепенно, по мере образования новых нервных окончаний и восстановления контактов с постсинаптической моторной концевой пластинкой.

Показания к применению

Лечение блефароспазма, гемифациального спазма, спастической кривошеи, спастичности руки после инсульта, гиперкинетических складок (мимических морщин) лица у взрослых.

Лечение динамической деформации стопы, вызванной спастичностью, у детей с церебральным параличом с 2-х летнего возраста.

Противопоказания

Диспорт противопоказан при беременности. При острых заболеваниях введение препарата осуществляют после выздоровления.

Предупреждения и меры предосторожности

Лечение препаратом Диспорт должно проводиться специалистами, имеющими опыт в диагностике и лечении подобных состояний и прошедшими подготовку по проведению лечения препаратом Диспорт. Единицы действия препарата Диспорт являются специфическими и не могут сравниваться с таковыми других препаратов, содержащих ботулотоксин.

Форма выпуска

По 500 ЕД во флакон из прозрачного нейтрального стекла типа I (Евр.Ф.) вместимостью 3 мл, укупоренный резиновой пробкой под алюминиевой обкаткой с отверстием для иглы в центре и закрытый защитной пластмассовой крышкой контроля первого вскрытия. Флакон в пластиковой коробке или флакон, зафиксированный в держателе из картона, вместе с инструкцией по применению помещают в пачку картонную.

Срок годности

2 года.
Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Условия хранения и транспортирования

Диспорт хранят и транспортируют при температуре от 2°C до 8°C.
Не замораживать!

Специальные меры предосторожности при хранении

Препарат отпускается, хранится и применяется исключительно в специализированных медицинских учреждениях при наличии квалифицированного и обученного медперсонала. Диспорт хранят в отдельной закрытой промаркированной коробке в холодильнике лечебного учреждения, где осуществляется проведение инъекций препарата. Диспорт нельзя выдавать на хранение пациенту.

