

Коррекция препаратом ботулинического токсина типа А (диспорт) деформаций стоп у детей со спастическими формами детского церебрального паралича

А.А. КУРЕНКОВ¹, Е.М. ДУТИКОВА², С.С. НИКИТИН³, А.Р. АРТЕМЕНКО⁴

Foot deformity in children with spastic forms of cerebral palsy: the treatment with botulinum toxin type A (disport)

A.L. KURENKOV, E.M. DUTIKOVA, S.S. NIKITIN, A.R. ARTEMENKO

¹Научный центр здоровья детей РАМН; ²Реабилитационный центр для инвалидов «Преодоление»; ³НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва; ⁴Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Целью работы было изучение изменения клинических и электромиографических показателей под влиянием инъекций диспорта у 35 больных раннего возраста (средний возраст $5,3 \pm 2,0$ года) со спастическими формами детского церебрального паралича — ДЦП (26 — со спастической диплегией, 9 — с гемипаретической формой) с эквинусными и эквиноварусными деформациями. Исходя из клинической ситуации, диспорт вводился в суммарной дозе 20—30 ЕД/кг массы тела пациента. Наиболее часто инъецировались икроножные мышцы, реже камбаловидная и задняя большеберцовая мышцы. В результате лечения отмечены достоверное снижение степени спастичности по шкале Ашфорт; уменьшение степени выраженности эквинусной деформации; положительная динамика по показателям опоры на полную стопу при стоянии, самостоятельного стояния и ходьбы, начала опорного периода с пятки; амплитуда биоэлектрической активности мышц-мишеней нижних конечностей при произвольном сокращении снижалась, но не до степени утраты двигательной активности; коэффициент реципрокности снижался с $0,69 \pm 0,32$ до $0,47 \pm 0,28$ у пациентов со спастической диплегией и с $0,45 \pm 0,34$ до $0,34 \pm 0,25$ у больных с гемипаретической формой ДЦП. При гемипаретической форме ДЦП эффект диспорта оказался выше, чем при спастической диплегии. При спастической диплегии лучшие результаты получены у пациентов с изолированной спастичностью без грубых нарушений реципрокных отношений в мышцах голени и патологических синкинезий.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, эквинусные деформации, спастичность, ботулинический токсин типа А, диспорт, электромиография.

The objective is to study the effect of disport injections on the clinical and electromyographic changes in 35 patients (mean age $5,3 \pm 2,0$ years) with spastic forms of cerebral palsy (26 with spastic diplegia, 9 with hemiparetic form) with equinus and equinovarus deformity. Depending on the clinical situation, disport was injected in a total dose of 20—30 u per 1 kg of the body mass. Gastrocnemius muscles were injected more frequently than soleus and posterior tibial muscles. The treatment resulted in the significant reduction of spasticity on the Ashworth scale, decrease of equinus deformity, positive changes in the parameters of stepping on flat foot, independent standing and walking, the beginning of support period from the heel. During the arbitrary contraction, the amplitude of bioelectrical activity of target muscles of low extremities reduced, though not to the extent of the motor activity loss; the reciprocity coefficient decreased from $0,69 \pm 0,32$ to $0,47 \pm 0,28$ in patients with spastic diplegia and from $0,45 \pm 0,34$ to $0,34 \pm 0,25$ in patients with hemiparetic form. The effect of disport was higher in hemiparetic form compared to spastic diplegia. The best results for spastic diplegia were revealed in patients with isolated spasticity without severe disturbances of reciprocal relations in shin muscles and pathological synkinesia.

Key words: children cerebral palsy, equinus deformity, spasticity, botulinum toxin type A, disport, electromyography.

Детский церебральный паралич (ДЦП) — заболевание ЦНС, характеризующееся патологической двигательной активностью и постуральными нарушениями [1, 10]. Заболевание развивается при поражении ЦНС в перинатальном периоде или вследствие аномалии развития головного мозга. Нередуцированные рефлексy (симметричный и асимметричный шейно-тонический, лабиринтный), приводят к аномальному распределению мышечно-

го тонуса [5, 11]. Также заболевание проявляется нарушением координации движений, задержкой психо-речевого и моторного развития, ортопедическими нарушениями, требующими медикаментозного лечения, хирургической коррекции и ортезирования.

ДЦП занимает 1-е место в структуре детской неврологической инвалидности в США [6]. По данным разных авторов, частота ДЦП в некоторых странах составляет

2—5 на 1000 новорожденных. По итогам Всероссийской диспансеризации 2002 г., распространенность ДЦП в России составила 307,8 случаев на 100 000 детского населения, а число детей с ДЦП — 117 000 человек [3].

Нарушение мышечного тонуса верхних и нижних конечностей у детей с ДЦП приводит к ограничению функциональных возможностей пациента, затрудняет его самообслуживание, нарушает овладение навыками передвижения, в том числе ходьбы, приводит к необходимости использования дополнительных средств опоры при передвижении [1, 11]. Все вышеперечисленное определяет устойчивый двигательный дефицит и патологические установки в вертикальном положении, контрактуры, подвывихи и вывихи суставов.

При повышении мышечного тонуса в нижних конечностях могут формироваться патологические установки и деформации. Самой частой патологической установкой в нижних конечностях является эквинусная установка (деформация) стоп — избыточное подошвенное сгибание стопы за счет повышения тонуса сгибателей, приводящее к формированию контрактуры. Постоянное напряжение икроножной и камбаловидной мышц, а также задней большеберцовой мышцы изменяют паттерн движения в нижних конечностях, ускоряют процессы дегенерации мышечной ткани с параллельным ее замещением соединительной тканью и формированием вторичных контрактур.

Поиск новых подходов к комплексной терапии направлен на улучшение двигательных функций и качества жизни детей с ДЦП. В последние годы разрабатываются новые высокоэффективные комплексные подходы с использованием лекарственных препаратов, ортопедических и хирургических мероприятий.

Препараты ботулинического токсина типа А (БТА) входят в базисную терапию локальной спастичности при ДЦП уже более 15 лет [2, 8, 9]. Своевременная целенаправленная коррекция мышечного тонуса способствует изменению паттерна ходьбы, вертикализации и опороспособности нижних конечностей, овладению новыми навыками движения и существенному улучшению качества жизни пациентов [7].

Целью данной работы явилось изучение изменений клинических и электромиографических (ЭМГ) показателей под влиянием инъекций препарата БТА диспорта у больных раннего возраста со спастическими формами ДЦП с эквинусными и эквиноварусными деформациями.

Материал и методы

Группу больных, получавших препарат, составили 35 детей (19 мальчиков, 16 девочек) дошкольного возраста (средний возраст — $5,3 \pm 2,0$ года) со спастическими формами ДЦП. У 26 детей была спастическая диплегия, у 9 — гемипаретическая форма ДЦП. Диагноз ДЦП выставлялся в соответствии с классификацией К.А. Семеновой [5].

Использованы клинический и ЭМГ-методы. Клинический осмотр включал в себя сбор жалоб и анамнестических данных, общесоматическое, клинико-неврологическое и ортопедическое тестирование. Для оценки амплитуды пассивных движений стопы и голеностопного сустава использовался тест Сильвершельда.

ЭМГ-исследование с использованием накожных стандартных электродов проводилось на электронейромиографе Keypoint Portable (“Medtronic”, Дания). Реги-

стрировалась биоэлектрическая активность (БЭА) мышц нижних конечностей в состоянии покоя и при выполнении произвольного движения с максимальным усилием, что позволяло выявить изменение БЭА мышц при разных нагрузках. Для определения координаторных межмышечных взаимоотношений при совершении разгибания стопы рассчитывался коэффициент реципрокности (КР) по формуле [4]:

$$\text{КР} = \frac{\text{БЭА икроножной мышцы}}{\text{БЭА передней большеберцовой (ПББ) мышцы}}$$

Проводили оценку амплитуды ЭМГ мышц-антагонистов в покое и в процессе двигательного акта. Амплитудные характеристики регистрировались при максимальном произвольном усилии для пар мышц: прямая мышца бедра — бицепс бедра, ПББ — икроножная мышца.

В ряде случаев определялась содружественная тоническая активность мышц, объединенных в патологическую синергию. Как правило, регистрировалась тиббиальная синкинезия. Тиббиальную синкинезию Штрюмпелля исследовали в положении пациента лежа на животе с регистрацией БЭА ПББ и полуперепончатой мышц при сгибании ноги в коленном суставе. Коэффициент синергической активности (КСА) рассчитывался как отношение БЭА ПББ при сгибании ноги в коленном суставе (в тиббиальной синергии) к БЭА ПББ при максимальном произвольном тыльном сгибании стопы [4]:

$$\text{КСА} = \frac{\text{БЭА ПББ в тиббиальной синергии}}{\text{БЭА ПББ при произвольном усилии}}$$

Глобальную сгибательную синергию оценивали в положении ребенка лежа на животе при произвольном сгибании в коленном суставе одной ноги и отведении БЭА с мышц другой ноги.

Оценивалась эффективность препарата диспорт при однократном введении. Инъекции диспорта получили все пациенты в стандартной суммарной дозе 20—30 ЕД/кг массы тела однократно в зависимости от числа инъецированных мышц и степени спастичности. Весь комплекс клинико-неврологического обследования проводился до, через 1, 3 и 6 мес после однократного введения диспорта.

Показаниями и условиями для введения диспорта при ДЦП были: эквинусные и эквиноварусные деформации стоп у пациентов со спастической диплегией и гемипаретической формой заболевания; отсутствие фиксированной контрактуры голеностопного сустава; возможность минимального произвольного тыльного сгибания стопы; возможность использования функции синергистов и антагонистов для овладения новым локомоторным актом; возможность стояния и ходьбы самостоятельно или с минимальной поддержкой.

Противопоказаниями для введения диспорта при ДЦП были: гипотония мышц голени; фиксированные контрактуры голеностопного и/или коленного суставов; значительное снижение ЭМГ-активности мышц нижних конечностей, выраженный фиброз и атрофия мышц голени, изменение ахилловых сухожилий; грубое поражение головного мозга с невозможностью выполнения задания с использованием синергистов и антагонистов; отягощенный аллергологический анамнез (особенно на препараты, содержащие белки); прием антибиотиков группы аминогликозидов (гентамицина, канамицина, стрептомицина),

Таблица 1. Дизайн исследования

Визит 1 (до лечения)	Клиническая оценка ЭМГ-исследование Процедура введения препарата БТА
Визит 2 (14-й день)	Клиническая оценка побочных эффектов
Визит 3 (30-й день)	Клиническая оценка
Визит 4 (90-й день)	Клиническая оценка ЭМГ-исследование
Визит 5 (180-й день)	Клиническая оценка

эритромицина, тетрациклина, линкомицина, полимиксинов, усиливающих действие токсина (если не прошло более 2 нед после проведения курса лечения).

Дизайн исследования представлен в табл. 1.

Оценивались: степень спастичности по шкале Ашфорт; выраженность эквинуса по изменению угла при пассивном разгибании в голеностопном суставе в положении лежа на спине с выпрямленными ногами; возможность опоры на полную стопу при стоянии; возможность начала опорного периода с пятки; возможность стояния и ходьбы без поддержки; амплитуда БЭА мышц нижних конечностей в покое; амплитуда БЭА мышц нижних конечностей при произвольном сокращении; динамика КР; динамика БЭА ПББ в тибальной синкинезии Штрюмпелля и КСА.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью параметрических (парный *t*-критерий Стьюдента) и непараметрических (критерий Вилкоксона—Манна—Уитни) методов.

Выбор мышц и техника проведения инъекций

Для точного определения спастичности различных головок в трехглавой мышце голени при формировании эквинусной деформации стопы использовали тест Сильвершельда [3], заключающийся в тестировании амплитуды движений в голеностопном суставе при сгибании и разгибании в коленном суставе. Если при сгибании в коленном суставе, сопровождающемся расслаблением икроножной мышцы, достигается полное разгибание стопы и коррекция эквинуса, то в формировании эквинусной деформации вовлечена преимущественно икроножная часть трехглавой мышцы голени. Если при сгибании в коленном суставе разгибание стопы не изменяется и эквинус не корректируется, то в формировании эквинусной деформации участвуют все головки трехглавой мышцы голени.

ЭМГ-исследование мышц голени в покое, при произвольном сокращении и при вовлечении мышц голени в патологические синергии позволяло уточнить степень функциональных нарушений тестируемых мышц.

Если в формировании эквинусной деформации была вовлечена преимущественно икроножная часть трехглавой мышцы голени, то инъекции диспорта производили в 4 точки икроножной мышцы: в 2 точки в медиальной головке и в 2 точки в латеральной головке (рис. 1). Доза препарата в этом случае рассчитывалась исходя из соотношения 15—20 ЕД/кг массы тела пациента.

Если в формировании эквинусной деформации стопы были вовлечены все головки трехглавой мышцы голени, то инъекции диспорта производили уже в 6 точек: в 2 точки в медиальной головке, в 2 точки в латеральной головке икроножной мышцы, а также в 2 точки камбаловидной

мышцы. Доза препарата в этом случае была выше и составляла 20—25 ЕД/кг массы тела пациента, в зависимости от степени спастичности.

В камбаловидную мышцу диспорт вводили в среднюю часть мышцы ниже головок икроножных мышц в латеральной и медиальной проекциях, перпендикулярно поверхности голени (рис. 2). Инъекцию производили после пальпации мышцы в положении тыльного и подошвенного сгибания.

При формировании эквиноварусной деформации необходимо дополнительное введение диспорта в заднюю большеберцовую мышцу со стороны внутренней поверхности голени (рис. 3).

Для инъекции использовали стандартную иглу для внутримышечного введения длиной не менее 4 см. При формировании эквиноварусной деформации использовали 2 протокола инъекций с расчетом дозы диспорта исходя из соотношения 20—30 ЕД/кг массы тела пациента, в зависимости от степени спастичности: 1) икроножные

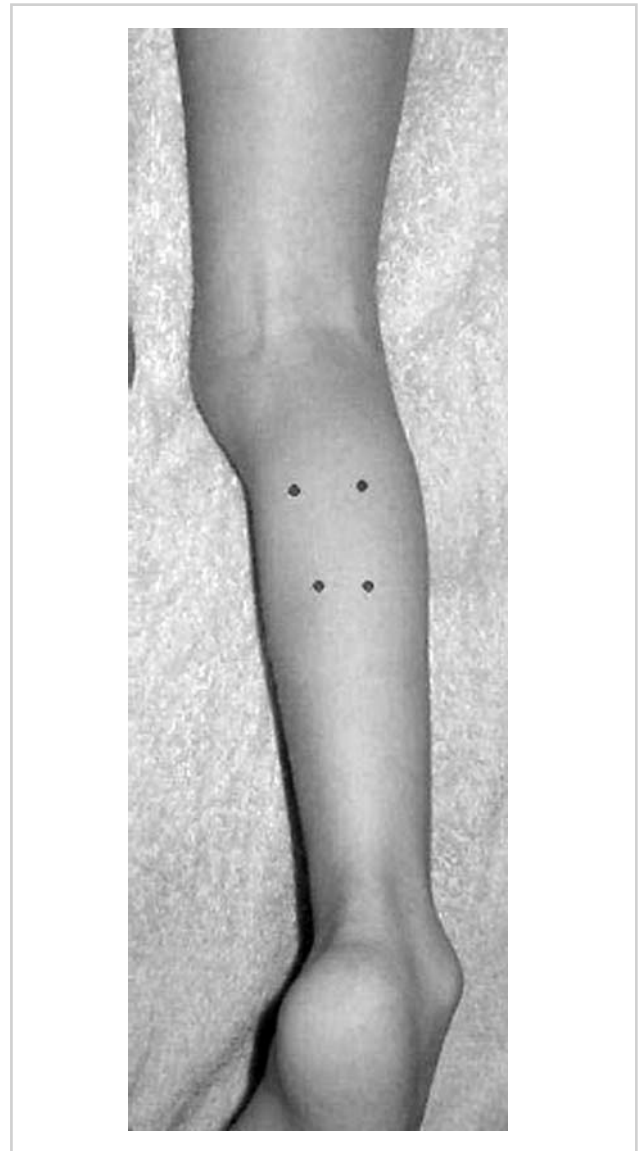


Рис. 1. Точки инъекций в медиальную и латеральную головки икроножной мышцы при эквинусной деформации.

Таблица 2. Амплитуда биопотенциалов (мкВ) мышц нижних конечностей при максимальном произвольном сокращении у больных ДЦП

Группа обследуемых	Прямая мышца бедра	Двуглавая мышца бедра	Передняя большеберцовая мышца	Медиальная головка икроножной мышцы
Норма	534,0±154,8	455,9±113,2	613,8±135,1	599,5±137,3
Спастическая диплегия	318,4±121,3*	172,9±63,6*	201,9±57,8**	234,7±89,6*
Гемипаретическая форма ДЦП	281,7±107,6*	140,8±59,9**	116,7±64,6**	183,7±90,1**

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — достоверность различий с нормой.

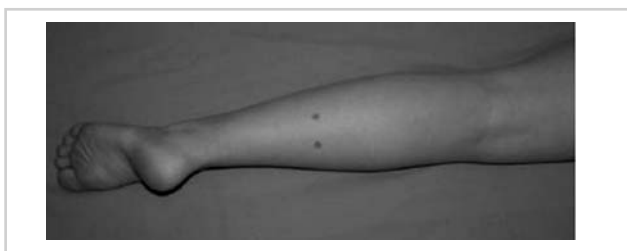


Рис. 2. Точки инъекций в камбаловидную мышцу при эквинусной деформации.

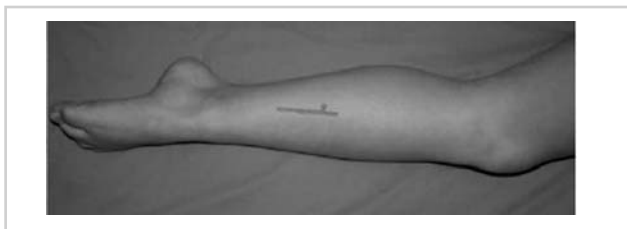


Рис. 3. Точка инъекции в заднюю большеберцовую мышцу при эквиноварусной деформации.

мышцы (10—15 ЕД/кг массы тела пациента) плюс задняя большеберцовая мышца (5—10 ЕД/кг массы тела пациента); 2) икроножные мышцы (10—15 ЕД/кг), камбаловидная мышца (5—10 ЕД/кг) плюс задняя большеберцовая мышца (5—10 ЕД/кг).

Препарат распределялся равномерно для выбранных мышц-мишеней. Допускалось максимальное введение дозы в наиболее гиперактивную мышцу.

Препарат разводился непосредственно перед процедурой. Во флакон диспорта (500 ЕД) медленно вводилось 2,5 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Результаты

У всех обследованных детей спастическая диплегия проявлялась тетрапарезом с преимущественным поражением нижних конечностей. В 51,8% случаев патологические сгибательные установки и контрактуры в коленных и тазобедренных суставах, приводящие к позе «тройного сгибания», были обусловлены длительным воздействием нередуцированного лабиринтного тонического рефлекса. Преимущественное влияние симметричного шейного тонического рефлекса, обуславливающего формирование так называемой «позы балерины», было у 17,2% больных. Смешанное влияние лабиринтного и симметричного шейного тонических рефлексов было у 31% больных. Функция рук страдала в разной степени: от легких нарушений мелкой моторики до грубых пронаторно-

сгибательных установок в руках с резким ограничением произвольных движений.

Мышечный тонус у большинства больных был повышен по спастическому типу, у части больных с гиперкинезами отмечалась мышечная дистония на фоне повышенного тонуса.

Тяжесть состояния определялась грубыми нарушениями мышечного тонуса по спастическому типу, наличием патологических установок и деформаций суставов конечностей, ярко выраженным патологическим двигательным стереотипом и ортопедической патологией. Среди детей со спастической диплегией 19 имели эквинусные и 7 — эквиноварусные деформации.

У 9 больных гемипаретической формой ДЦП тяжесть состояния определялась односторонними грубыми нарушениями мышечного тонуса по спастическому типу, наличием деформаций и контрактур суставов конечностей, ярко выраженным патологическим двигательным стереотипом.

Необходимо отметить, что, помимо тяжелых двигательных расстройств, для детей с ДЦП были характерны астено-невротические явления, эмоциональная напряженность, страх движения, нарушения сна, чрезмерная вегетативная лабильность.

При проведении ЭМГ накожными электродами амплитуда БЭА, регистрируемая в покое у детей со спастической диплегией и гемипаретической формой ДЦП в горизонтальном положении лежа на спине, составила в среднем 10—18 мкВ для мышц верхних конечностей и 25—38 мкВ для мышц нижних конечностей. У 42% этих больных в покое БЭА в мышцах верхних конечностей отсутствовала, а в нижних конечностях практически у каждого (95%) выявлялась низкоамплитудная интерференционная ЭМГ-кривая.

Также для больных спастическими формами ДЦП было характерно наличие резко выраженного диссонанса БЭА покоя в положении лежа на спине и при вертикализации. В положении стоя амплитуда биопотенциалов мышц нижних конечностей и тазового пояса у больных ДЦП была значительно увеличена по сравнению со здоровыми сверстниками. При этом у 68% больных ДЦП был отмечен диссонанс БЭА мышц голени и бедра, т.е. амплитудные значения биопотенциалов мышц бедра были сопоставимы с аналогичными показателями мышц голени или даже превосходили их, что никогда не наблюдается у здоровых. Как правило, у пациентов со спастической диплегией при вертикализации отмечались достаточно высокие значения БЭА в приводящих мышцах бедра — до 85—110 мкВ, где в норме они практически минимальны.

При максимальном произвольном усилии амплитуда биопотенциалов мышц была значительно ниже возрастных нормативов, особенно в нижних конечностях (табл. 2).

Таблица 3. Угол сгибания голеностопного сустава (градусы) при пассивном разгибании и при вертикализации у больных ДЦП на фоне лечения диспортом

Форма ДЦП	До инъекций диспорта	Через 1 мес	Через 3 мес	Через 6 мес
Пассивное разгибание				
Спастическая диплегия	97±9,8	83±9,2	83±9,0	91±9,3
Гемипаретическая	95±9,5	80±9,0	81±8,9	89±9,4
Вертикализация				
Спастическая диплегия	121±10,9	95±9,7	97±9,4	116±10,3
Гемипаретическая форма	114±9,9	93±9,7	94±9,4	109±9,8

Таблица 4. Динамика амплитуды БЭА (мкВ) мышц нижних конечностей в покое у больных ДЦП на фоне лечения диспортом

Мышца	Спастическая диплегия		Гемипаретическая форма	
	до инъекций	через 3 мес	до инъекций	через 3 мес
Передняя большеберцовая	29±12	27±13	18±15	17±9
Медиальная головка икроножной мышцы*	23±15	12±7	24±13	12±5

Примечание. Достоверные изменения выявлены только в мышцах, в которые производились инъекции диспортом.

Таблица 5. Динамика амплитуды биопотенциалов (мкВ) мышц нижних конечностей при максимальном произвольном сокращении у больных ДЦП на фоне лечения диспортом

Форма ДЦП	Передняя большеберцовая мышца		Медиальная головка икроножной мышцы	
	до инъекций	через 3 мес	до инъекций	через 3 мес
Спастическая диплегия	201,9±57,8	197,5±45,9	234,7±89,6	197,0±78,4
Гемипаретическая форма	116,7±64,6	115±57,7	183,7±90,1	151,1±57,9

Как правило, наблюдается неравномерное снижение амплитуды биопотенциалов. Например, в медиальной головке икроножной мышцы у больных ДЦП амплитуда биопотенциалов была значительно выше, чем в передней большеберцовой мышце. У здорового ребенка соотношение амплитуд в этих мышцах одинаковое.

По данным поверхностной ЭМГ, практически у всех пациентов имелись признаки нарушения супрасегментарной регуляции мышечного тонуса, что проявлялось в значительном увеличении КР, т.е. были нарушены координаторные взаимоотношения мышц. КР у детей со спастической диплегией в среднем составил 0,69±0,32 ($p<0,01$), с гемипаретической формой ДЦП — 0,45±0,34 ($p<0,05$) при норме в среднем 0,18±0,11. КР достигал максимальных изменений у пациентов со спастической диплегией и соответствовал тяжести нарушений реципрокных взаимоотношений «агонист-антагонист». Изменения КР указывали на нарушение механизмов торможения на сегментарном уровне, в первую очередь, реципрокного, что проявлялось в резком усилении работы мышц-антагонистов при произвольных движениях.

Наличие ярких тонических содружественных реакций (патологических синергий) было особенно характерно для больных спастической диплегией. Наиболее часто регистрировались сгибательно-пронационная (верхние конечности), аддукторная и тибальная (нижние конечности) синергии.

Амплитуда БЭА ПББ при тестировании тибальной синергии Штрюмпелля составила 232,6±64,2 мкВ. При максимальном произвольном усилии амплитуда биопотенциалов мышц в 27,6% случаев была ниже, чем при синергической реализации. Вследствие этого КСА в группе

детей со спастической диплегией составил 1,85±0,52, что указывает не только на редукцию произвольной мышечной активности, но и на преимущественную акцентуацию патологических синергий при этой форме ДЦП.

У детей с гемипаретической формой ДЦП КСА был значительно ниже — 0,58±0,35. Следует подчеркнуть, что средняя амплитуда БЭА ПББ при произвольном усилии составила только 116,7±64,6 мкВ, что почти вдвое меньше, чем у больных спастической диплегией. Таким образом, у детей с гемипарезом относительно небольшое значение КСА обусловлено меньшими проявлениями синергической активности.

На фоне лечения диспортом достоверно снижалась степень спастичности по модифицированной шкале Ашфорт (рис. 4).

После инъекций препарата БТА достоверно уменьшилась степень выраженности эквинусной деформации (табл. 3).

Снижение после инъекций диспорта спастичности трехглавой мышцы голени дало предпосылку к формированию реакции опоры и реципрокных шаговых движений. У всех больных через 1—3 мес после инъекций препарата отмечалось увеличение объема произвольной моторики. Появилась возможность коррекции патологической спастической позы в ногах (рис. 5).

Амплитуда БЭА мышц нижних конечностей на фоне лечения диспортом в покое снизилась почти в 2 раза (табл. 4). Амплитуда БЭА мышц-мишеней нижних конечностей при произвольном сокращении снижалась, но не до степени утраты двигательной активности (т.е. паралича или грубого пареза) (табл. 5). Расслабление мышц-мишеней обеспечило возможность нормальной опоры за счет кор-

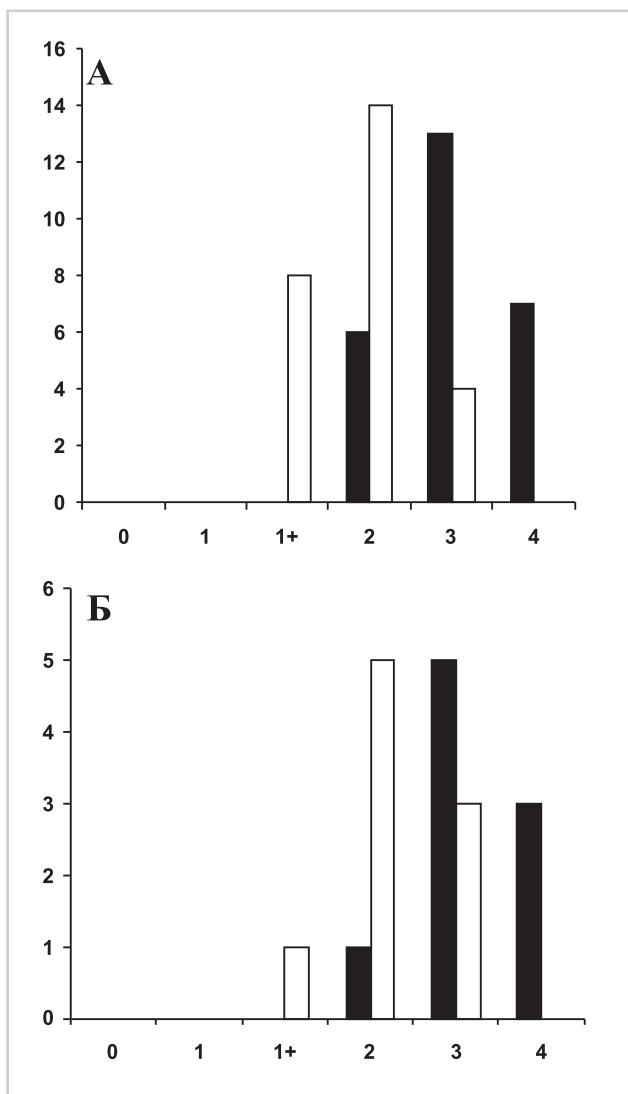


Рис. 4. Динамика степени спастичности трехглавой мышцы голени по модифицированной шкале Ашфорт у пациентов со спастической диплегией (А) и гемипаретической формой ДЦП (Б) после инъекций диспорта.

По оси абсцисс — баллы по шкале Ашфорт; по оси ординат — число пациентов. Светлые столбцы — до лечения; темные — на фоне лечения.

рекции эквинуса, а также формирование более физиологичного паттерна ходьбы. Следует подчеркнуть, что достигнутые положительные изменения происходили на фоне снижения силы задней группы мышц голени, что не влияло отрицательно на акт ходьбы.

КР снижался с $0,69 \pm 0,32$ до $0,47 \pm 0,28$ в группе пациентов со спастической диплегией и с $0,45 \pm 0,34$ до $0,34 \pm 0,25$ в группе пациентов с гемипаретической формой ДЦП.

Амплитуда БЭА ПББ при регистрации тибиальной синкинезии Штрюмпелля и КСА достоверно не менялась.

Побочные эффекты были незначительными и преходящими, не требовали дополнительного лечения. Были отмечены боль (5,7%) и микрогематомы в месте инъекции (5,7%),

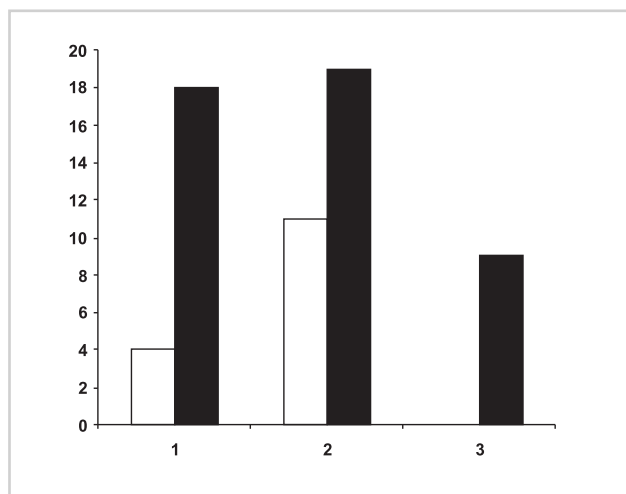


Рис. 5. Динамика параметров произвольной моторики детей на фоне лечения диспортом.

1 — опора на полную ступню при стоянии; 2 — самостоятельное стояние и ходьба без поддержки; 3 — возможность начала опорного периода с пятки. По оси ординат — число пациентов. Светлые столбцы — до лечения; темные — на фоне лечения.

слабость в мышцах голени, в которые введен препарат (8,5%), гриппоподобные реакции (2,8%).

Заключение

Таким образом, использование препарата БТА (диспорт) обеспечивает увеличение объема движений в ногах у пациентов с разными формами ДЦП. Успех терапии БТА существенно зависит от правильного клинического отбора пациентов с ДЦП, т.е. проведения лечения тем больным, у которых ведущим ограничивающим фактором являются проявления локальной спастичности в виде эквинусной деформации. Наш опыт показал, что отбор пациентов значительно облегчается с использованием ЭМГ, позволяющей объективизировать степень двигательных нарушений. Не последнюю роль в успехе лечения играет возраст пациентов. Чем раньше начинать лечение диспортом, обеспечивающее снижение феномена спастичности, тем большая вероятность развития нового паттерна движения и, соответственно, формирования и закрепления новых двигательных навыков. В совокупности все это позволяет перевести ребенка на более высокий функциональный уровень и обеспечить возможность социализации.

При гемипаретической форме эффект использования диспорта оказался выше, чем при других формах ДЦП. При спастической диплегии лучшие результаты получены у пациентов с изолированной спастичностью без грубых нарушений реципрокных отношений в мышцах голени и патологических синкинезий.

Все вышесказанное в целом подтверждает наблюдения, суммированные в отчете Американской академии неврологии по оценке мирового опыта терапевтического использования БТА и, в частности, в лечении ДЦП [12]. С учетом собственного и мирового опыта можно сделать вывод о необходимости более широкого использования препаратов БТА в комплексной терапии спастических синдромов при ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В.* Детские церебральные параличи. Киев: Здоров'я 1988; 328.
2. *Дутикова Е.М., Лильин Е.Т.* Ботулотоксин типа А (Диспорт) в лечении детского церебрального паралича. *Фарматека* 2007; 7: 142: 37—42.
3. *Кенис В.М.* Принципы ортопедической коррекции при ДЦП / Адаптивная физическая культура в работе с детьми, имеющими нарушения опорно-двигательного аппарата (при заболевании детским церебральным параличом). Под ред. А.А. Потапчук. Ст-Петербург: СПбГАФК им. П.Ф. Лесгафта 2003; 213—218.
4. *Куренков А.Л.* Оценка двигательных нарушений при детском церебральном параличе и других болезнях нервной системы детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2005; 46.
5. *Семенова К.А.* Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. М: Закон и порядок 2007; 616.
6. *Freeman M.* Cerebral palsy. New York: Springer Science 2005; 1055.
7. *Heinen F., Molenaers G., Fairhurst C. et al.* European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Pediat Neurol* 2006; 10: 5—6: 215—225.
8. *Heinen F., Desloovere K., Schroeder A.S. et al.* The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Pediat Neurol* 2010; 14: 1: 45—66.
9. *Leonard J., Graham H.K.* Treatment of motor disorders in cerebral palsy with botulinum neurotoxin. In: *Botulinum toxin: Therapeutic clinical practice and science*. Ed. by J. Jankovic. Philadelphia: Saunders Elsevier 2009; 172—191.
10. *Miller G.* Cerebral Palsies: An Overview. In: *The Cerebral Palsies: causes, consequences, and management*. Boston: Butterworth-Heinemann 1998; 1—35.
11. *Murphy N., Such-Neibar T.* Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. *Curr Probl Pediat Adolesc Health Care* 2003; 33: 5: 146—169.
12. *Simpson D.M., Gracies J.M., Graham H.K. et al.* Therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of neurology. assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of neurology. *Neurology* 2008; 70: 19: 1691—1698.

* * *

Новые книги по психиатрии, неврологии и смежным областям науки, изданные в 2009—2010 гг.

Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия). М: Литтерра 2010; 272.

Бер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу: анатомия, физиология, клиника. М: Практическая медицина 2009; 478.

Гофман А.Г. (ред.) Психиатрия. Справочник практического врача. М: МЕДпресс-информ 2010; 608.

Жане П. Психический автоматизм. Экспериментальное исследование низших форм психической деятельности. Ст-Петербург: Наука 2010; 500.

Шapiro Д. Динамика характера: саморегуляция при психопатологии. М: Класс 2009; 216.



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 (миимических морщин) лица у взрослых. Лечение динамической деформации стопы, вызванной спастичностью, у детей с церебральным параличом с 2-х летнего возраста. Лечение гипергидроза аксиллярной области.

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 нейтрально-зеленого стекла типа I (Евр.Ф.) вместимостью 3 мл, укупоренный резиновой пробкой под алюминиевой обкаткой с отверстием для иглы в центре и закрытый защитной пластмассовой крышечкой 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.

КОГДА ВАЖЕН РЕЗУЛЬТАТ
И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЭФФЕКТА

Диспорт®
КОМПЛЕКС БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А - ГЕМАГГЛЮТИНИН



IPSEN
Innovation for patient care

Ипсен Фарма
Россия, 109147, Москва, ул. Таганская, 19
Тел.: +7 (495) 258 54 00; Факс: +7 (495) 258 54 01
E-mail: dysport.moscow@ipsen.com