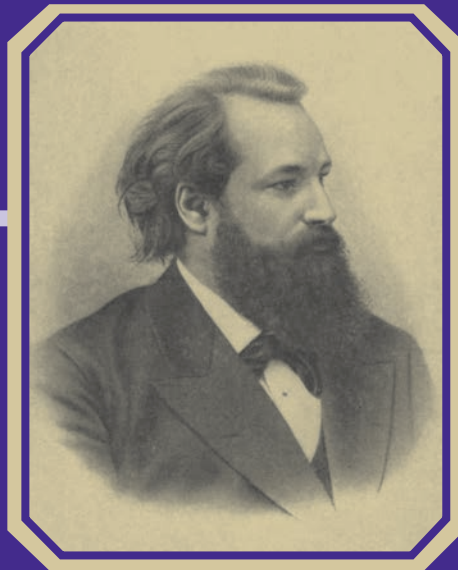


ISSN 1997-7298

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

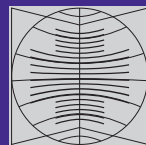
Том 113



5'2013

Выпуск 2

## Детская неврология и психиатрия



МедиаСфера

# Электрмиографические исследования при выработке оптимальной тактики инъекций препарата ботулинического токсина типа А у детей со спастическими формами церебрального паралича

А.А. КУРЕНКОВ<sup>1\*</sup>, Л.М. КУЗЕНКОВА<sup>1</sup>, Б.И. БУРСАГОВА<sup>1</sup>, С.А. ПЕТРОВА<sup>1</sup>, О.А. КЛОЧКОВА<sup>1</sup>, С.С. НИКИТИН<sup>2</sup>, А.Р. АРТЕМЕНКО<sup>3</sup>, А.М. МАМЕДЬЯРОВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН; <sup>2</sup>НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН; <sup>3</sup>ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

## An electromyographic study on the development of optimal tactics of botulinum toxin type A injections in children with spastic forms of cerebral palsy

A.L. KURENKOV, L.M. KUZENKOVA, B.I. BURSAGOVA, S.A. PETROVA, O.A. KLOCHKOVA, S.S. NIKITIN, A.R. ARTEMENKO, A.M. MAMADYAROV

Research Center of Children Health of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow; Institute General Pathology and Pathophysiology of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow; Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Наблюдали 67 детей 2—9 лет с детским церебральным параличом (ДЦП), в том числе 56 со спастической формой заболевания. Авторы использовали электромиографический метод для выбора оптимальной тактики применения инъекций ботулинического токсина типа А (БТА) при разных клинических проявлениях спастичности. Наилучшие клинические результаты ботулинотерапии были получены у детей со следующими изменениями на ЭМГ: 1) тоническая активность мышц в покое минимальна (менее 10 мкВ) и имеет локальное или регионарное распределение; 2) патологическая синкинетическая активность при выполнении произвольных движений выражена минимально (коэффициент синергической активности, рассчитанный для мышц голени, не превышает 0,45); 3) нарушение взаимодействия мышц синергистов и антагонистов выражено умеренно (коэффициент реципрокности не выше 0,4); 4) амплитуда ЭМГ при произвольном мышечном сокращении для мышц-мишеней не должна быть ниже 150 мкВ. Предложенный подход к применению БТА с учетом особенностей ЭМГ позволил добиться у части детей перехода с низкого уровня двигательных функций по шкале глобальных моторных функций на более высокий уровень.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, спастичность, ботулинический токсин типа А, модифицированная шкала спастичности Эшворта, шкала глобальных моторных функций, эквинусная установка стоп, эквиноварусная установка стоп, мультидисциплинарный лечебный подход, комплексное восстановительное лечение.

We studied 67 children, aged 2—9 years, with cerebral palsy including 56 children with a spastic form. An electromyographic method was used for the development of optimal tactics of botulinum toxin type A injections in different clinical presentations of spasticity. The best clinical results were obtained in children with the following changes on EMG: 1) the tonic muscle activity in resting state was minimal (<10 microvolts) and had local or regional distribution; 2) the pathological synkinetic activity during voluntary movements was minimal (synergetic activity coefficient for shin muscles was less than 0.45); 3) the disturbance of interactions between synergistic and antagonistic muscles was moderate (reciprocity coefficient was not less than 0.4); 4) EMG amplitude in voluntary muscle contraction should not be less than 150 microvolts. This approach to the treatment allowed to reach higher levels on The Gross Motor Function Classification System in part of children.

**Key words:** cerebral palsy, spasticity, botulinum toxin type A, the modified Ashworth scale, The Gross Motor Function Classification System, equinus foot, equinovarus foot, multidisciplinary treatment approach, complex recovery treatment.

Известно, что понятие «детский церебральный паралич» (ДЦП) объединяет стойкие нарушения развития движения и позы, приводящие к ограничению функциональной активности ребенка.

ДЦП является следствием непрогрессирующих расстройств развивающегося мозга плода или ново-

рожденного [12]. При ДЦП двигательная патология, являясь ядром заболевания, сочетается с нарушением сенсорных систем (наиболее часто зрения и слуха), когнитивными дисфункциями, нарушениями речи и развития ребенка, симптоматической эпилепсией, вегетативными расстройствами, вторич-

ными ортопедическими проблемами и др. [1]. Это заболевание занимает 1-е место в структуре детской неврологической инвалидности [10].

Распространенность ДЦП в педиатрической популяции в мире варьирует в диапазоне от 2 до 5 (в среднем 2,5) случаев на 1000 родов. В группе недоношенных детей частота ДЦП составляет 1%, при этом у новорожденных с массой тела менее 1500 г распространенность ДЦП увеличивается до 5–15%, а при массе тела менее 1000 г — достигает 25–50% [21]. По данным отечественных эпидемиологов, в России распространенность зарегистрированных случаев ДЦП составляет от 2,2 до 3,3 на 1000, а в Москве — 1,9 на 1000 детей. На данный момент в Москве проживают более 10 000 больных разного возраста с диагнозом ДЦП, из которых 4500 составляют дети и подростки [2].

При оценке двигательных расстройств при ДЦП особое внимание уделяется спастичности, поскольку длительно существующее нарушение мышечного тонуса постепенно приводит к ограничению функциональных возможностей, формированию двигательного дефицита, нарушению овладения навыками передвижения, затруднению самообслуживания, появлению патологических установок, формированию контрактур, подвывихов и вывихов суставов [22]. Самой частой патологией нижних конечностей является эквинусная установка стоп. Эквинусная установка — это избыточное подошвенное сгибание стопы за счет повышения тонуса сгибателей, приводящее к формированию контрактуры [3, 4, 25]. Постоянное напряжение икроножной и камбаловидной мышц, а также задней большеберцовой мышцы изменяет паттерн движения в нижних конечностях, ускоряются процессы дегенерации мышечной ткани с параллельным ее замещением соединительной тканью и формированием вторичных контрактур [7].

Поиск новых подходов к комплексной терапии направлен на улучшение двигательных функций и качества жизни детей с ДЦП. В последние годы разрабатываются новые высокоэффективные комплексные методы с использованием лекарственных препаратов, ортопедических и хирургических воздействий [16].

Одной из методик снижения патологического мышечного тонуса у детей с ДЦП является введение препаратов ботулинического токсина типа А (БТА) в спастичные мышцы [11, 15, 17, 18]. В мировой практике препараты БТА применяются для лечения ДЦП уже более 20 лет и имеют самую высокую доказательную базу [14, 16, 28]. Применение БТА у детей при ДЦП разрешено также в России<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Е.М. Дутикова, В.М. Кенис, А.Л. Куренков. Применение препарата диспорт (ботулинический токсин типа А) для коррекции динамического эквинуса у детей с ДЦП. Разрешение на применение новой медицинской технологии ФС №2010/173 от 17 мая 2010 г. М 2010; 23.

Учитывая наличие ограничений по максимально вводимой дозе за сеанс инъекций препарата БТА, необходим тщательный отбор мышц-мишеней в зависимости от поставленных целей на конкретном этапе реабилитации [20].

При кажущейся однотипности внешних проявлений у каждого ребенка с ДЦП имеется большое число индивидуальных проявлений двигательного стереотипа (степень спастичности мышц, ее распределение в разных группах мышц, степень пареза каждой мышцы, наличие и степень выраженности патологических тонических рефлексов, наличие и степень выраженности патологических синергий и синкинезий, нарушения реципрокных взаимоотношений мышц синергистов-антагонистов и многое другое), которые зачастую и определяют ответ на лечение [8, 19]. Для получения хорошего результата от терапии препаратами БТА необходим правильный подбор кандидатов на лечение и мышц-мишеней, что является одним из самых сложных моментов лечения. Электромиография, являясь информативным методом исследования периферического нейромоторного аппарата, позволяет более точно установить характер и степень выраженности патофизиологических изменений и объективизировать эффективность проводимого лечения.

Цель настоящей работы — изучение ЭМГ в сопоставлении с клиническими данными у пациентов со спастическими формами ДЦП для определения оптимального выбора мышц-мишеней и проведения инъекций БТА при спастичности мышц нижних конечностей.

## Материал и методы

В наблюдение были включены 67 детей, 35 мальчиков и 32 девочки, в возрасте от 2 до 9 лет (средний —  $4,7 \pm 2,0$  года) со спастической диплегией (56 детей) и гемипаретической формой ДЦП (11). Диагноз ДЦП ставился в соответствии с классификацией К.А. Семеновой (1968) [9].

У всех пациентов рутинно проводились анализ жалоб и анамнестических данных, общесоматическое, клиничко-неврологическое и ортопедическое тестирование. Для оценки амплитуды пассивных движений стопы и голеностопного сустава использовался тест Сильвершельда. Степень спастичности определяли по 6-балльной модифицированной шкале спастичности Эшворта [13]. С целью оценки общего двигательного развития ребенка использовалась шкала глобальных моторных функций (ШГМФ) с определением уровня двигательного развития [24].

При ЭМГ-исследовании биоэлектрическая активность мышц (БЭА) нижних конечностей регистрировалась в состоянии покоя и при выполнении произвольного движения с максимальным усилием, что позволяло выявить изменения БЭА мышц при

разных нагрузках. Количественным показателем в этом случае были амплитудные характеристики, которые регистрировались при максимальном произвольном усилии для следующих пар мышц: прямая мышца бедра — полусухожильная мышца; передняя большеберцовая мышца (ПББ) — икроножная мышца.

Для определения координаторных межмышечных взаимоотношений при совершении разгибания стопы рассчитывался коэффициент реципрокности (КР) по формуле:

$$КР = \frac{\text{БЭА икроножной мышцы}}{\text{БЭА ПББ}}$$

Определялась также содружественная тоническая активность мышц, объединенных в патологическую синергию. Регистрировались тиббиальная синкинезия или глобальная сгибательная синергия. Тиббиальную синкинезию Штрюмпелля исследовали в положении пациента лежа на животе с регистрацией БЭА ПББ, длинной малоберцовой и полусухожильной мышц при сгибании ноги в коленном суставе. Дополнительно рассчитывался коэффициент синергической активности (КСА) как отношение БЭА ПББ при сгибании ноги в коленном суставе (в тиббиальной синергии) к БЭА ПББ при максимальном произвольном тыльном сгибании стопы:

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

Глобальную сгибательную синергию оценивали в положении ребенка лежа на животе при произвольном сгибании в коленном суставе одной ноги и отведении БЭА с мышц (прямой мышцы бедра, полусухожильной, ПББ и медиальной головки икроножной) контралатеральной ноги [6].

ЭМГ-исследование проводилось с использованием накожных стандартных электродов на электронной миографе Keypoint Portable фирмы «Medtronic» (Дания).

Оценивалась эффективность препарата БТА (диспорт) при однократном введении в группах детей со спастической диплегией и гемипаретической формой ДЦП. Инъекции препарата БТА (диспорт) получили все пациенты в суммарной дозе от 20 до 30 ЕД/кг массы тела однократно в зависимости от числа инъецированных мышц, степени спастичности мышц-мишеней и уровня двигательного развития по ШГМФ. Весь комплекс клинично-неврологического обследования проводился до лечения, через 1 и 3 мес после однократного введения препарата БТА (табл. 1).

Динамика основных клинических показателей оценивалась через 1 и 3 мес после однократных инъекций БТА по следующим показателям: степень спастичности по Эшворту; уровень двигательного развития по ШГМФ; степень выраженности экви-

нуса 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 биопотенциалов мышц нижних конечностей в покое; амплитуда биопотенциалов мышц нижних конечностей при произвольном сокращении; коэффициент реципрокности; амплитуда биопотенциалов ПББ в тиббиальной синкинезии Штрюмпелля и коэффициент синергической активности.

Показаниями для введения препарата БТА при ДЦП были: эквинусные и эквиноварусные деформации стоп у пациентов со спастической диплегией и гемипаретической формой заболевания; максимум проявления спастичности в одной или двух областях (фокальная или регионарная спастичность); отсутствие фиксированной контрактуры голеностопного сустава; возможность минимального произвольного тыльного сгибания стопы; возможность использования функций синергистов и антагонистов для овладения новым локомоторным актом; возможность стояния и ходьбы самостоятельно или с минимальной поддержкой.

Противопоказаниями для введения препарата БТА при ДЦП были: гипотония мышц голени; фиксированные контрактуры голеностопного и/или коленного суставов; значительное снижение произвольной ЭМГ-активности (менее 80 мкВ); выраженная атрофия мышц голени; изменение ахилловых сухожилий; грубое поражение головного мозга с невозможностью выполнения задания с использованием синергистов и антагонистов; прием антибиотиков группы аминогликозидов (гентамицин, канамицин, стрептомицин), эритромицина, тетрациклина, линкомицина, полимиксинов, усиливающих действие токсина (если не прошло более 2 нед после проведения курса лечения); миастения.

Для определения, какая часть трехглавой мышцы голени вовлечена в формирование эквинусной деформации стопы, мы использовали тест Сильвершельда, заключающийся в тестировании амплитуды движений в голеностопном суставе при сгибании и разгибании в коленном суставе.

Таблица 1. Дизайн наблюдения

Визит	Лечебно-диагностические мероприятия
1 (0-й день)	Клиническая оценка ЭМГ-исследование Процедура введения препарата БТА (диспорт)
2 (14-й день)	Клиническая оценка побочных эффектов
3 (30-й день)	Клиническая оценка
4 (90-й день)	Клиническая оценка ЭМГ-исследование

Если в формирование эквинусной деформации была вовлечена преимущественно икроножная часть трехглавой мышцы голени, то инъекции препарата диспорт производили в 4 точки икроножной мышцы: в 2 точки в медиальной головке и 2 точки в латеральной головке. Доза диспорта в этом случае рассчитывалась исходя из соотношения 10—15 ЕД на 1 кг массы тела пациента.

Если в формирование эквинусной деформации стопы были вовлечены все головки трехглавой мышцы голени, то инъекции препарата диспорт производили уже в 6 точек: в 2 точки в медиальной головке, 2 точки в латеральной головке икроножной мышцы, а также в 2 точки камбаловидной мышцы. Доза диспорта в этом случае была выше и составляла 15—20 ЕД на 1 кг массы тела пациента в зависимости от степени спастичности.

При формировании эквиноварусной деформации проводили дополнительное введение препарата БТА в заднюю большеберцовую мышцу, при этом суммарная доза диспорта составляла 20—25 ЕД на 1 кг массы тела пациента в зависимости от степени спастичности.

Если при клиническом тестировании определялась спастичность приводящих мышц бедра или сгибателей голени, то проводили дополнительные инъекции соответственно в большую и длинную приводящие мышцы бедра или полусухожильную и полуперепончатую мышцы. В этом случае суммарная доза диспорта составляла 25—30 ЕД на 1 кг массы тела.

Каждому пациенту было проведено ЭМГ-исследование мышц бедра и голени в покое, при произвольном сокращении и вовлечении мышц голени в патологические синергии, что позволяло уточнить степень функциональных нарушений мышц-мишеней для выполнения инъекций БТА.

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

## Результаты

У всех обследованных детей спастическая диплегия проявлялась тетрапарезом с преимуществен-

ном поражением нижних конечностей. В 55,8% случаев патологические сгибательные установки в коленных и тазобедренных суставах, приводящие к позе «тройного сгибания», были обусловлены длительным воздействием нередуцированного лабиринтного тонического рефлекса (ЛТР). Преимущественное влияние симметричного шейного тонического рефлекса (СШТР), обуславливающего формирование так называемой позы балерины, было у 17,2% больных. Смешанное влияние ЛТР и СШТР оказывали у 27,0% детей. Функции рук страдали в разной степени: от легких нарушений мелкой моторики до сгибательно-пронаторных установок в руках с ограничением произвольных движений.

Тяжесть состояния определялась грубыми нарушениями мышечного тонуса по спастическому типу, наличием патологических установок суставов конечностей, ярко выраженным патологическим двигательным стереотипом и соответствующей ортопедической патологией. Среди больных со спастической диплегией 29 детей имели эквинусную, 15 — эквиноварусную и 23 — эквино-плосковальгусную установки стоп.

У 11 больных гемипаретической формой ДЦП тяжесть состояния определялась односторонними грубыми нарушениями мышечного тонуса по спастическому типу, наличием ярко выраженного патологического двигательного стереотипа с формированием преимущественно эквинусной и эквиноварусной установок стоп.

При проведении ЭМГ накожными электродами БЭА мышц, 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 (табл. 2). У 42% 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

**Таблица 2.** Средняя амплитуда ЭМГ (мкВ), зарегистрированная накожными электродами в мышцах верхних и нижних конечностей в покое у детей с ДЦП со спастической диплегией и гемипаретической формой в горизонтальном положении лежа на спине

Мышца	Спастическая диплегия (n=56)	Гемипаретическая форма (n=11)
Дельтовидная	11±7	13±9
Двуглавая плеча	13±9	14±8
Общий разгибатель пальцев	15±12	14±11
Отводящая большой палец кисти	18±12	17±12
Прямая мышца бедра	24±11	15±11
ПББ	29±12	18±15
Медиальная головка икроножной мышцы	23±15	24±13
Отводящая большой палец стопы	27±14	22±17

**Таблица 3. Амплитуда биопотенциалов (мкВ) мышц нижних конечностей при максимальном произвольном сокращении у больных ДЦП со спастической диплегией и гемипаретической формой**

Форма ДЦП	Прямая мышца бедра	Полусухожильная мышца	ПББ	Медиальная головка икроножной мышцы
Норма	534,0±154,8	455,9±113,2	613,8±135,1	599,5±137,3
Спастическая диплегия (n=56)	295,3±113,7*	112,5±54,8*	191,9±54,9**	233,4±87,5*
Гемипаретическая (n=11)	277,4±109,2*	114,8±55,7**	116,7±64,6**	191,6±89,3**

Примечание. Различия при сравнении с нормой достоверны на уровне: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$ .

и при вертикализации. В положении стоя амплитуда биопотенциалов мышц нижних конечностей и тазового пояса у больных ДЦП была значительно увеличена. Как правило, у пациентов со спастической диплегией при вертикализации отмечались достаточно высокие значения БЭА в приводящих мышцах бедра — до 85—110 мкВ, в то время как при гемипаретической форме ЭМГ-активность была менее выражена.

При максимальном произвольном усилии амплитуда биопотенциалов мышц была значительно ниже возрастных нормативов, особенно в нижних конечностях (табл. 3).

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

По данным поверхностной ЭМГ практически у всех пациентов имелись признаки нарушения супрасегментарной регуляции мышечного тонуса, что проявлялось в значительном превышении нормы КР, т.е. были нарушены координаторные взаимоотношения мышц. Так, при спастической диплегии КР составлял  $0,54 \pm 0,29$  при норме  $0,18 \pm 0,11$  ( $p < 0,01$ ), а при гемипаретической форме ДЦП —  $0,44 \pm 0,31$  ( $p < 0,05$ ).

КР у больных ДЦП 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. Амплитуда БЭА передней большеберцовой мышцы при тестировании тиббиальной синкинезии Штрюмпелля в среднем составила  $216,5 \pm 60,7$  мкВ. В то же время при максимальном произвольном усилии амплитуда биопотенциалов мышц у 32,9% пациентов была ниже, чем амплитуда ЭМГ при регистрации

тибиальной синкинезии. Вследствие этого КСА в группе детей со спастической диплегией составил  $1,12 \pm 0,49$ , что указывает не только на редукцию произвольной мышечной активности, но и на преимущественную акцентуацию патологических синкинезий при этой форме ДЦП.

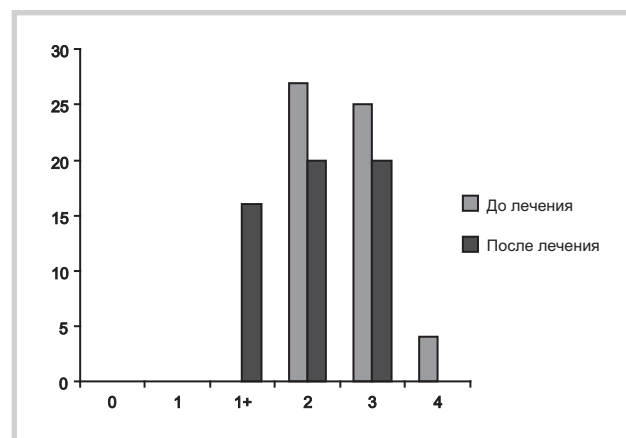
У детей с гемипаретической формой ДЦП КСА был значительно ниже —  $0,59 \pm 0,36$ . Следует подчеркнуть, что средняя амплитуда БЭА ПББ при произвольном усилии составила только  $116,7 \pm 64,6$  мкВ, что почти вдвое меньше, чем у больных спастической диплегией. Таким образом, у детей с гемипарезом относительно небольшое значение КСА обусловлено преимущественно меньшими проявлениями синергической активности.

В результате применения препарата БТА (диспорт) были сделаны следующие наблюдения.

Степень спастичности по модифицированной шкале Эшворта достоверно снижалась (рис. 1 и 2).

Применение БТА у 11 пациентов со спастической диплегией и 9 с гемипаретической формой позволило больным перейти с более низкого, 3-го, уровня двигательного развития на более высокий, 2-й, уровень по ШГМФ.

Степень выраженности эквинусной установки достоверно уменьшалась (табл. 4) — углы при пас-



**Рис. 1. Динамика степени спастичности трехглавой мышцы голени по модифицированной шкале Эшворта у пациентов со спастической диплегией после инъекций препарата БТА.**

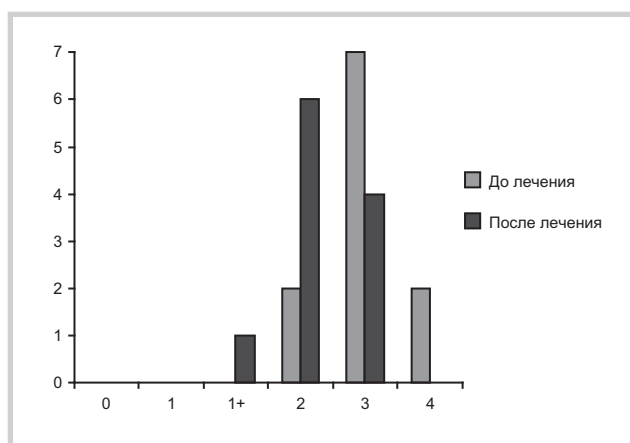
Здесь и на рис. 2: по оси абсцисс — баллы по шкале Эшворта; по оси ординат — число пациентов.

**Таблица 4.** Угол в голеностопном суставе при пассивном разгибании (в градусах) при положении лежа на спине при сгибании и разгибании в коленном суставе

Форма ДЦП	До лечения	Через 1 мес лечения	Через 3 мес лечения
Спаستическая диплегия			
при сгибании	87±9,8	79±8,0	81±8,7
при разгибании	92±10,5	83±8,8	83±9,2
Гемипаретическая форма			
при сгибании	89±9,1	80±7,8	81±8,3
при разгибании	94±7,9	84±8,6	86±8,6

**Таблица 5.** Амплитуда биопотенциалов (мкВ) мышц нижних конечностей при максимальном произвольном сокращении у больных ДЦП со спастической диплегией и гемипаретической формой до лечения и через 3 мес после инъекций БТА

Форма ДЦП	ПББ		Медиальная головка икроножной мышцы	
	до лечения	через 3 мес	до лечения	через 3 мес
Спастическая диплегия (n=56)	191,9±54,9	189,7±46,0	233,4±87,5	211,3±77,5
Гемипаретическая (n=11)	116,7±64,6	119±55,3	191,6±89,3	180,7±63,7



**Рис. 2.** Изменение степени спастичности трехглавой мышцы голени по модифицированной шкале Эшворта у пациентов с гемипаретической формой ДЦП после инъекций препарата БТА.

сивном разгибании в голеностопном суставе менялись значительно в положении лежа на спине при сгибании и разгибании в коленном суставе.

Снижение спастичности трехглавой мышцы голени дало предпосылку к формированию реакции опоры и реципрокных шаговых движений. У всех больных через 1—3 мес после инъекций препарата БТА отмечалось увеличение объема произвольной моторики в голеностопном суставе и нижней конечности в целом. Появилась возможность коррекции патологической спастической позы в ногах.

Амплитуда БЭА мышц-мишеней нижних конечностей при произвольном сокращении снижалась незначительно (табл. 5). Расслабление мышц-мишеней обеспечило возможность нормальной опоры за счет коррекции эквинуса, а также формирование более физиологичного паттерна ходьбы. Следует подчеркнуть, что достигнутые положительные изменения происходили на фоне незначитель-

ного снижения силы задней группы мышц голени, что не влияло отрицательно на акт ходьбы.

КР снизился с  $0,54 \pm 0,29$  до  $0,37 \pm 0,19$  в группе пациентов со спастической диплегией и с  $0,44 \pm 0,31$  до  $0,32 \pm 0,23$  в группе пациентов с гемипаретической формой ДЦП.

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

Побочные эффекты от применения диспорта были нетяжелыми и преходящими, не требовали дополнительного лечения. Были отмечены боль (5,7%) и микрогематомы в месте инъекции (5,7%), слабость в мышцах голени, в которые был введен препарат (8,5%), гриппоподобные реакции (2,8%).

## Обсуждение

ДЦП относится к заболеваниям, связанным с поражением ЦНС в перинатальном периоде, с развитием в последующем выраженного моторного дефицита и снижением качества жизни [23]. Раннее формирование устойчивого патологического двигательного стереотипа требует постоянного восстановительного лечения, успех которого существенно ограничен из-за наличия грубых проявлений спастичности [26].

Организация движений в норме и при патологии основана на сложных вертикальных и горизонтальных нейрональных связях, участвующих в процессе подготовки и осуществления движения. Нейрофизиологические исследования основных звеньев двигательной системы дают важную информацию об их функциональном состоянии. Оценка полученных результатов способствует пониманию патофизиологических механизмов формирования спастичности. При спастических формах ДЦП при ЭМГ-исследованиях определяются характерные из-

менения, которые отражают степень двигательных нарушений. Эти изменения проявляются в следующем [6]: наличие тонической ЭМГ-активности в покое; снижение амплитуды ЭМГ при максимальном произвольном усилии; наличие синкинетической ЭМГ-активности при выполнении произвольных движений; нарушение взаимодействия мышц синергистов и антагонистов (феномен ко-контракции), что обусловлено нарушением реципрокного торможения; повышение амплитуды Т-рефлексов и наличие клонусов; увеличение рефлекторной возбудимости, выявленной при регистрации Н-рефлекса и F-волны, что связано с нарушением пресинаптического торможения.

Использование препаратов БТА обеспечивает увеличение объема движений у пациентов со спастическими 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.

Наш опыт показал, что отбор пациентов — кандидатов для лечения БТА значительно облегчается с использованием ЭМГ, позволяющей объективизировать степень двигательных нарушений. Наилучшие клинические результаты ботулинотерапии, когда отмечался переход ребенка с более низкого уровня двигательных функций на более высокий, были получены у детей со следующими изменениями на ЭМГ: 1) тоническая активность мышц в покое была минимальна (менее 10 мкВ) и имела локальное или регионарное распределение; 2) патологическая синкинетическая активность при выполнении произвольных движений была выражена минимально (КСА, рассчитанный для мышц голени, не должен превышать 0,45); 3) нарушение взаимодействия мышц синергистов и антагонистов выражено умеренно (КР не превышает 0,4); 4) амплитуда ЭМГ при произвольном мышечном сокращении для мышц-мишеней не должна быть ниже 150 мкВ.

Не последнюю роль в успехе лечения играет возраст пациентов. Чем раньше начинают проводить инъекции, обеспечивающие снижение феномена спастичности, тем большая вероятность развития нового паттерна движения и, соответственно, формирования и закрепления новых двигательных навыков [16]. В совокупности все это позволяет перевести ребенка на более высокий функциональный уровень и обеспечить возможности социализации.

В целом при гемипаретической форме ДЦП эффект использования БТА оказался выше, чем при спастической диплегии. Это может быть обусловлено более четкими клиническими критериями отбора пациентов [5].

При оценке результатов лечения спастической диплегии лучшие результаты были получены у пациентов с изолированной спастичностью без грубых нарушений реципрокных взаимоотношений мышц синергистов и антагонистов, а также при отсутствии или негрубой выраженности патологических синкинезий.

Таким образом, наиболее подходящими пациентами для ботулинотерапии и дальнейшего восстановительного лечения являются дети в возрасте от 2 до 7 лет с гемипаретической формой ДЦП или спастической диплегией с локальным преобладанием спастичности в нижних конечностях с максимумом повышения мышечного тонуса в икроножных и камбаловидной мышцах. При этом, как правило, наблюдается избыточное разгибание (подошвенное сгибание) стопы, а нормальная походка заменена хождением на переднем отделе стопы или кончиках пальцев. Обязательное условие — возможность самостоятельной вертикализации: ребенок стоит на коленях, стоит у опоры, ходит с поддержкой. У ребенка нормальный интеллект или незначительное снижение интеллектуальных функций (говорит короткими фразами, знает близких, проявляет интерес к игрушкам, однако быстро истощается, отвлекается, с трудом концентрирует внимание на занятиях продолжительное время). В этом случае мышцами-мишенями будут являться медиальная и латеральная головки икроножной мышцы с обеих сторон, реже дополнительно — камбаловидная мышца. При сочетании со спастичностью мышц бедра возможно одновременное введение БТА в приводящие мышцы бедра или сгибатели голени, что позволяет добиться комплексного воздействия и улучшить двигательный статус ребенка. Это позволяет наиболее эффективно использовать препараты БТА именно в этом возрасте [22]. Преимуществами инъекций БТА являются: 1) минимальная инвазивность процедуры; 2) высокая эффективность в коррекции спастичности и дистонии у детей; 3) большая длительность эффекта — 3–5 мес; 4) обратимость эффекта, что важно, особенно в раннем возрасте, поскольку у детей возможна трансформация двигательного стереотипа, что диктует изменение тактики лечения; 5) возможность сочетания практически с любыми другими методами восстановительного лечения в рамках комплексного мультидисциплинарного подхода; 6) отсутствие противопоказаний к применению у детей с симптоматической эпилепсией; 7) быстрота эффекта, что служит дополнительной мотивацией к лечению; 8) возможность многократного применения.

Все вышесказанное подтверждают исследования, суммированные в отчете Американской академии неврологии по оценке мирового опыта терапевтического использования БТА в лечении ДЦП [14, 28].



Дополнительно в помощь врачу при лечении ДЦП с применением препарата диспорт можно отнестись рекомендации по «Медицинской технологии», касающиеся коррекции динамического экви-

нуса, одобренные Министерством здравоохранения РФ (17.05.2010), где представлены оптимальные дозировки препарата диспорт и перечень мышечных мишеней для результативной ботулинотерапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. Киев: Здоров'я 1988; 328.
2. Батышева Т.Т., Быкова О.В., Виноградов А.В. Приверженность семьи к лечению ребенка с неврологической патологией. Журн неврол и психиат 2012; 7: 2: 56—63.
3. Дутикова Е.М., Лилин Е.Т. Ботулотоксин типа А (диспорт) в лечении детского церебрального паралича. Фарматека 2007; 7: 142: 37—42.
4. 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. СПб: СПбГАФК им. П.Ф. Лесгафта 2003; 213—218.
5. Кенис В.М. Эффективность использования препаратов ботулотоксина при коррекции динамической эквинусной и эквиноварусной деформации стопы у детей с гемипаретической формой детского церебрального паралича. Журн неврол и психиат 2012; 7: 2: 29—33.
6. 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.
7. Куренков А.Л., Дутикова Е.М., Никитин С.С., Артеменко А.П. Коррекция препаратом ботулинического токсина типа А (диспорт) деформаций стоп у детей со спастическими формами детского церебрального паралича. Журн неврол и психиат 2010; 110: 6: 37—43.
8. Куренков А.Л., Батышева Т.Т., Виноградов А.В., Зюзьева Е.К. Спастичность при детском церебральном параличе: диагностика и стратегии лечения. Журн неврол и психиат 2012; 7: 2: 24—28.
9. Семенова К.А. Детские церебральные параличи. Неврология детского возраста. Под общ. ред. Г.Г. Шанько и Е.С. Бондаренко. Минск 1990; 165—206.
10. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. М: Закон и порядок 2007; 616.
11. Baker R., Jasinski M., Maciag-Tymiecka I., Michalowska-Mrozek J., Bonikowski M., Carr L., MacLean J., Lin J.P., Lynch B., Theologis T., Wendorf J., Eunson P., Cosgrove A. Botulinum toxin treatment of spasticity in diplegic cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study. Dev Med Child Neurol 2002; 44: 10: 666—675.
12. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P., Leviton A., Paneth N., Dan B., Jacobsson B., Damiano D. Proposed definition and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2005; 47: 8: 571—576.
13. Damiano D.L., Quinlivan J.M., Owen B.F., Payne P., Nelson K.C., Abel M.F. et al. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise? Dev Med Child Neurol 2002; 44: 2: 112—118.
14. Delgado M.R., Hirtz D., Aisen M., Ashwal S., Fehlings D.L., McLaughlin J., Morrison L.A., Shrader M.W., Tilton A., Vargus-Adams J. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2010; 74: 4: 336—343.
15. Heinen F., Molenaers G., Fairhurst C., Carr L.J., Desloovere K., Chaleat Valayer E., Morel E., Papavassiliou A.S., Tedroff K., Ignacio Pascual-Pascual S., Bernert G., Berweck S., Di Rosa G., Kolanowski E., Krägeloh-Mann I. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. Eur J Paediatr Neurol 2006; 10: 5—6: 215—225.
16. Heinen F., Desloovere K., Schroeder A.S., Berweck S., Borggraefe I., van Campenhout A., Andersen G.L., Aydin R., Becher J.G., Bernert G., Caballero I.M., Carr L., Valayer E.C., Desiato M.T., Fairhurst C., Filipetti P., Hassink R.I., Hustedt U., Jozwiak M., Kocer S.I., Kolanowski E., Krägeloh-Mann I., Kutlay S., Mäenpää H., Mall V., McArthur P., Morel E., Papavassiliou A., Pascual-Pascual I., Pedersen S.A., Plasschaert F.S., van der Ploeg I., Remy-Neris O., Renders A., Di Rosa G., Steinlin M., Tedroff K., Valls J.V., Viehweger E., Molenaers G. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinum toxin for children with cerebral palsy. Eur J Paediatr Neurol 2010; 14: 1: 45—66.
17. Kanovsky P., Bares M., Severa S., Richardson A. Long-term efficacy and tolerability of 4-monthly versus yearly botulinum toxin type A treatment for lower-limb spasticity in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2009; 51: 6: 436—445.
18. Koman L.A., Mooney J.F. 3rd, Smith B., Goodman A., Mulvaney T. Management of cerebral palsy with botulinum-A toxin: preliminary investigation. J Pediatr Orthop 1993; 13: 4: 489—495.
19. Leonard J., Graham H.K. Treatment of motor disorders in cerebral palsy with botulinum neurotoxin. In book: Botulinum toxin: Therapeutic clinical practice and science (Ed. by J. Jankovic). Philadelphia: Saunders Elsevier 2009; 172—191.
20. Love S.C., Novak I., Kentish M., Desloovere K., Heinen F., Molenaers G., O'Flanery S., Graham Y.K. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for lower limb spasticity in children with cerebral palsy: international consensus statement. European Journal of Neurology 2010; 17: Suppl 2: 9—37.
21. Miller F. Cerebral palsy. New York: Springer Science 2005; 1055.
22. Miller G. Cerebral Palsies: An Overview. In: The Cerebral Palsies: causes, consequences, and management. Boston: Butterworth-Heinemann 1998; 1—35.
23. Murphy N., Such-Neibar T. Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2003; 33: 5: 146—169.
24. Palisano R., Rosenbaum P., Walter S., Russell D., Wood E., Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997; 39: 4: 214—223.
25. Pascual-Pascual S.I., Pascual-Castroviejo I., Ruiz P.J. Treating spastic equinus foot from cerebral palsy with botulinum toxin type A: what factors influence the results? An analysis of 189 consecutive cases. Am J Phys Med Rehabil 2011; 90: 7: 554—563.
26. Pirpiris M., Graham H.K. Management of spasticity in children. In: Barnes M.P., Johnson G.R. (Eds.). Upper motor neuron syndrome and spasticity: Clinical management and neurophysiology. Cambridge: Cambridge University Press 2001; 266—305.
27. Placzek R., Siebold D., Funk J.F. Development of treatment concepts for the use of Botulinum toxin A in children with cerebral palsy. Toxins 2010; 2: 2258—2271.
28. Simpson D.M., Gracies J.M., Graham H.K., Miyasaki J.M., Naumann M., Russman B., Simpson L.L., So Y. 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.

# "Они верят в нас, надеются на нас и хотят жить..."

## Ребёнок с ДЦП

«Он — просто иной ребёнок.  
И жить ему очень сложно.  
Невероятно трудно  
Ему по земле шагать.  
Когда отнимаются ноги,  
Взамен предлагают крылья.  
Задача для нас, бескрылых,  
Его научить летать.  
И до сих пор неизвестно,  
Кто больше друг другу нужен?  
Быть может, мы — для ребёнка,  
А может наоборот?  
И, делая вместе шаг,  
Держа его крепко за руку,  
Не кажется вам, что душу  
Ребёнок взамен отдаёт?...»

Лада Бутрина



**Диспорт® — важнейший компонент**  
комплексного лечения динамического  
эквинуса у детей с ДЦП<sup>1</sup>

**Диспорт®**  
КОМПЛЕКС БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А - ГЕМАГГЛЮТИНИН



**Данная информация предназначена для медицинских специалистов**

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

**IPSEN**  
Innovation for patient care

## Инструкция

**Регистрацией номер:**  
П №011520/01 от 15.08.2011

**Лекарственная форма:**  
Лиофилизат для приготовления раствора для инъекций, 500 ЕД.

**Состав:**  
Активный компонент:  
Комплекс ботулинический токсин типа А - гемагглютинин, 500 ЕД\*  
\* ЕД оригинальная единица активности фирмы - производителя, определяется как количество препарата Диспорт® соответствующее LD50 у мышей при внутрибрюшинном введении.

**Механизм действия:**  
токсин Clostridium botulinum тип - А блокирует высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечном соединении, что приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата.

**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, лечение гипергидроза подмышечной области.

**Противопоказания:**  
беременность, период грудного вскармливания, острая фаза заболеваний, повышенная чувствительность к одному из компонентов препарата.

**Предупреждения и меры предосторожности**  
Лечение препаратом должно проводиться специалистами, имеющими опыт в диагностике и лечении подобных состояний, и прошедших подготовку по проведению лечения. Пациенты, получающие Диспорт® в терапевтических дозах, могут испытывать общую мышечную слабость. С осторожностью и под строгим медицинским контролем следует применять препарат у больных с субклиническими или клиническими проявлениями поражения нервно-мышечной передачи. С осторожностью следует вводить Диспорт® больным с нарушениями функций глотания и дыхания. У пациентов, страдающих хроническими респираторными заболеваниями, в редких случаях возможно развитие аспирации. Больные и лица, осуществляющие уход за ними, должны быть предупреждены о необходимости срочного обращения к врачу в случаях возникновений нарушений глотания, речи и нарушениях дыхания.

У пациентов с замедленным временем свертываемости крови и воспалении в предполагаемом месте введения Диспорт® должен быть применен в случаях крайней необходимости. Иные риски причинения вреда здоровью содержатся в инструкции по применению препарата.

**Условия хранения и транспортирования:**  
всеми видами крытого транспорта при температуре от 2 до 8 °С. Не замораживать. Диспорт нельзя выдавать на хранение пациенту.

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

**Условия отпуска:**  
Препарат отпускается, хранится и применяется исключительно в специализированных учреждениях.

<sup>1</sup> 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. Paediatr. Neurol. 2010; 14: 45-66.