

УДК 616.832-07-08

*Н.И. Турсьнов (д.м.н.), М.А. Григолашвили (к.м.н.), Н.Ю. Илюшина (к.м.н.), С.С. Хан, Е.Д. Ким**Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Республика Казахстан*

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ СПИНАЛЬНЫХ МИЕЛОПАТИЯХ

Наличие спастичности при миелопатиях утяжеляет течение и ухудшает прогноз заболевания, ограничивает способность к самообслуживанию, значительно снижает качество жизни, приводя к социальной и психологической дезадаптации.

Цель. *Выявить влияние применения ботулинического токсина типа А у больных с вертеброгенной миелопатией.*

Материалы исследования. *18 больных с вертеброгенной миелопатией (8 человек с цервикальной, 4 человека с торакальной, 6 человек с пояснично-крестцовой).*

Методы исследования. *Анализ анамнестических, клинических данных неврологического осмотра, данные КТ и МРТ, рентгенологического обследований.*

Результаты. *Был достигнут полноценный эффект в виде снижения гипертонуса мышц, уменьшения болевого синдрома, увеличилась возможность самообслуживания, улучшилась ходьба и эффективность проведения реабилитационных мероприятий.*

Заключение. *Комплексное обоснованное лечение с применением ботулинического токсина типа А (Диспорт) и использование нейрореабилитационных мероприятий, увеличивающих функциональные возможности больного (ЛФК, ФТЛ, механотерапия, водные процедуры и т.д.), позволяет добиться положительных результатов при спинальных миелопатиях.*

Ключевые слова: *миелопатия, спинной мозг, спастичность, диспорт*

Введение

Миелопатии – дистрофические, невоспалительные поражения спинного мозга различной этиологии [1, 2]. По этиологическому фактору наиболее распространенными являются вертеброгенные миелопатии с компрессией спинного мозга, вторичными симптомами поражения сосудистых бассейнов, которые в свою очередь имеют большое практическое значение при остеохондрозе и спондилоартрозе [3, 4, 5, 6, 7]. Согласно данным отечественных и зарубежных ученых число пациентов с диагностированной миелоишемией, обусловленной не только травматическими повреждениями, но и патологическими экзофакторами, за последние 8 лет возросло среди групп населения России в возрасте 18-25 лет в 3,4 раза, а в возрасте 50-60 лет – в 1,9 раза [5]. Распространенность шейной спондилогенной миелопатии составляет 50% среди мужчин и 33% женщин в возрасте старше 60 лет [4, 5]. По данным Централизованной базы данных инвалидов Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан, по состоянию на 01.01.2016г., общее количество инвалидов в Карагандинской области составляет 63 102 человек. Ежегодно впервые становятся инвалидами среди взрослого населения в Карагандинской области в среднем за период 5-летнего наблюдения около 3 947 человек. Количество первичных инвалидов с синдромом спинальной миелопатии на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника ежегодно остается относительно стабильным с небольшим

колебанием на протяжении последних 5-ти лет в структуре первичной инвалидности вследствие болезней костно-мышечной системы и составляет в среднем 4,9%.

Разработано много методик лечения спастичности при спинальных миелопатиях и создан ряд новых препаратов, но проблема далека от окончательного решения. Применение консервативной терапии (баклофен, мидокалм, сирдалуд и т.д.) для достижения клинически значимого эффекта приводит к развитию выраженной общей слабости, уменьшает активность больного иногда в большей степени, чем сама спастичность. Благодаря способности вызывать мышечную релаксацию вследствие высокой специфичности к ацетилхолиновым рецепторам, неврологи при мышечном гипертонусе стали использовать инъекции ботулинического токсина [8, 9, 10, 11, 12, 13]. Действующим началом препарата является токсин *Clostridium botulinum* типа 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. Область применения данного препарата широкая: последствия инсультов, головная боль, напряжения, мышечные дистонии, ДЦП, синдром «ригидного человека» и т.д. Эффективность введения ботулинического токсина типа А при мышечных дистониях, по литературным данным, составляет от 70% до 94% [7, 8, 14, 15].



Материалы и методы

Нами проводилось комплексное обследование и симптоматическое лечение спастических парезов у больных со спинальной миелопатией с применением ботулинического токсина типа А. В работе анализировались анамнестические, клинические данные неврологического осмотра с применением оценочной шкалы спастичности – Modified Ashworth Scale of Grading Spasticity, данные КТ и МРТ исследований, заключения рентгенологической картины. Рентгенологическое исследование позвоночника в прямой и боковой проекциях проводили всем больным с травматическими повреждениями. При перенесенной по данным анамнеза травме всем больным выполняли рентгенографию в трех проекциях (переднезадней, боковой и трансаксиальной), что позволяло выявить изменения оси позвоночника, смещения и вывихи позвонков, патологию краниовертебрального перехода и С2 позвонка, наличие костной деформации, а в некоторых случаях изменение тени паравертебральных мягких тканей. При оценке рентгенограмм измеряли снижение высоты тела позвонка (на 1/2, 2/3 и т.д.), определяли степень деформации позвоночного столба в градусах. Компьютерная томография также была выполнена во всех случаях у больных с миелопатией. Характер изменений в позвоночном канале оценивали по следующим параметрам: плотность и объем патологического содержимого позвоночного канала; локализация компремирующего агента. Магнитно-резонансная томография выполнялась во всех случаях для выявления состояния содержимого позвоночного канала.

Результаты и их обсуждения

Было обследовано 18 больных с вертеброгенной миелопатией. Изучение анамнеза выявило в общем однотипность течения заболевания у большинства больных: дебют выраженного моно-, реже полирадикулярного болевого синдрома, сохраняющегося на протяжении нескольких недель, затем, после усиления болей, развитие клиники миелопатии.

С цервикальной миелопатией было 8 человек. Это наиболее распространенное заболевание спинного мозга у людей среднего и старшего возраста. Статические компрессионные воздействия на спинной мозг и его сосуды у пациентов были связаны с узостью позвоночного и корешковых каналов, задними остеофитами, деформацией, костно-хрящевыми разрастаниями унковертебральных и дугоотростчатых суставов, дистрофическими нарушениями, утолщением, оссификацией задней продольной и желтых связок, что привело к демиелинизации волокон в пирамидных путях, ишемическим нарушениям и грубым изменениям в оболочках спинного мозга. В клинике был характерный медленно прогрессирующий двигательный дефект, преимущественно в ногах, с нарастанием нижнего спастического парапареза с формированием сгибательных контрактур без стабилизации и ремиссий в

течение многих лет; гипотрофия мышц кистей, снижение рефлексов на руках; на ногах определялась гиперрефлексия, имелись патологические сгибательные стопные знаки; нарушения мочеиспускания в виде учащений позывов, неудержания мочи. Анализ спинномозговой жидкости патологии не выявлял. Блокаду субарахноидального пространства обычными пробами установить не удалось. На рентгенограммах были обнаружены: фиксированный шейный гиперлордоз с дегенеративными изменениями в суставах, дисках и связках в сочетании с кифозом грудного отдела позвоночника, вызванного различными причинами (травматическими, воспалительными).

Торакальная миелопатия была верифицирована у 4 человек. Клинически характеризовалась асимметричным спастическим парапарезом ног с патологическими стопными знаками, функция тазовых органов существенно не страдала. На рентген-миелографических исследованиях был верифицирован полисегментарный стеноз на уровне дегенеративного кифосколиоза в средне- и нижнегрудном отделах позвоночника. Почти у каждого больного в анамнезе имелись указания на травму позвоночника с непродолжительным болевым синдромом.

Пояснично-крестцовая миелопатия наблюдалась у 6 человек. Развитию ишемического повреждения спинного мозга часто предшествовала хроническая рецидивирующая люмбоишиалгия и синдром перемежающейся хромоты. Клиническая картина была представлена нижним спастическим парапарезом, диффузной гипотрофией с преобладанием в проксимальных отделах, патологическими стопными знаками, расстройствами чувствительности проводникового типа, нарушением функций тазовых органов. У всех больных диагноз был подтвержден КТ и МРТ.

Больные с явлениями спастичности нами отбирались по строгим показаниям: во-первых, анализировался неврологический статус с определением локальной спастичности (спастичность в определенной мышечной группе), отсутствие ортопедических осложнений (контрактур суставов), во-вторых, оценивались варианты позитивного действия препарата: функциональное улучшение – появление и нормализация произвольных движений конечности, улучшение ходьбы и поддержание позы, облегчение большого, улучшение самообслуживания, профилактика осложнений спастичности.

Содержимое флакона растворяли в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида (готовый препарат содержит в 1 мл 500 ЕД). Инъекции проводили в следующие мышцы: *m. flexor digitorum superficialis*, *m. flexor digitorum profundus*, *m. flexor carpi radialis*, *m. flexor carpi ulnaris* и *biceps brachii*). Определение места введения препарата проводилось на основе анатомического расположения мышц и путем пальпации. Максимальная суммарная доза составляла 1000 ЕД. Распределяли дозу следующим образом: в мышцу *biceps brachii* вводи-

ли 300–400 ЕД, в мышцу flexor digitorum superficialis 150–250 ЕД, в мышцы m. flexor digitorum profundus, m. flexor carpi radialis, m. flexor carpi ulnaris по 150 ЕД. При этом учитывали, что во все мышцы кроме biceps brachii препарат вводится 1 инъекцией в одну точку, а в мышцу biceps brachii препарат вводили в две точки. При спастической эквинусной деформации стопы у пациентов с спинальной миелопатией распределяли суммарную дозу между мышцами m. soleus и m. gastrocnemius, а также препарат вводили в мышцу m. tibialis posterior. Суммарная доза составила 1500 ЕД. Для предупреждения рецидива, по литературным данным [8, 9], следует проводить повторные инъекции каждые 16 недель или чаще (минимальный интервал между введениями составляет 12 недель). Летантный период начала действия 3–4 дня, длительность действия препарата 4–6 месяцев. У всех пациентов было зарегистрировано снижение мышечного тонуса, уменьшение болевого синдрома, увеличение объема активных движений в разной степени выраженности. Введение препарата применялось в комплексе с нейрореабилитационными мероприятиями (ЛФК, массаж, механотерапия и т.д.). Побочных действий не отмечалось.

Выводы

Комплексное обоснованное лечение с применением препарата ботулинического токсина типа А и использованием нейрореабилитационных мероприятий, увеличивающих функциональные возможности больного (ЛФК, массаж, механотерапия и т.д.) позволило добиться положительных результатов у 88,4%.

Для оценки мышечной спастичности параллельно применялась оценочная шкала спастичности – Modified Ashworth Scale of Grading Spasticity. Был достигнут полноценный эффект в виде снижения гипертонуса мышц – 1–2 балла по Ashworth, уменьшения болевого синдрома, увеличилась возможность самообслуживания, улучшилась ходьба и улучшилась эффективность проведения реабилитационных мероприятий.

Периодические инъекции ботулинического токсина, существенно улучшают функциональные возможности больного, позволяют ему вернуться к привычной деятельности, устраняют финансовую и физическую зависимость от окружающих и государства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бажанов С.П. «Коррекция трофологической недостаточности у больных с синдромом компрессионной миелопатии различной этиологии на уровне верхнешейного отдела позвоночника». Медицинский научно-исследовательский журнал травматологии и ортопедии. Саратов. 2012г, № 3, стр. 8.
2. Цуладзе И.И. «Диагностика миелопатий венозного происхождения и комплексное лечение». Российская медицинская академия последипломного образования ГОУ ДПО Росздрава, г.Москва 2010г. http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v10/papers/tsuladze_v10.htm
3. Моисеев В.В.. Журнал «Аффилиарные и дивергентные аспекты моделирования прогрессивных схем клинической терапии, оперативных вмешательств и санаторной реабилитации больных миелопатиями». Кубанский научный медицинский вестник. 2009г., №8 (113), стр. 99–102.
4. Некрасов А.К., Некрасов М.А., Игошин Ю.А., Серегин А.В., Шевчук В.В., Гоголев А.Ю. «Острая дискогенная поясничная миелопатия: клиническая характеристика и варианты течения». Вестник Ивановской медицинской академии. Т. 12, № 3–4, 2007 стр 107.
5. Дикун В.И © 2016 Московский центр ® <http://www.dikul.net/wiki/mielopatija/>
6. Чехонацкий А.А., Шоломов И.И., Нинель В.Г. «Алгоритм диагностики и дифференцированного лечения посттравматической шейной миелопатии». Журнал «Гений Ортопедии» № 3, 2005 г. Стр 48–51
7. Скоромец А.А., Тимербаева С.Л., Коренко Л.А., Дамулин И. В., Парфенов В.А. «Использование ботулинического токсина (Диспорта) в лечении спастичности нижней конечности после перенесенного инсульта: двойное слепое проспективное плацебо-контролируемое испытание» Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6 № 5. – С. 34–37. 5.
8. Евтушенко О.С. «Нейромышечные блокады препаратом диспорт в терапии спастичности у детей и взрослых». В кн. "Актуальні питання неврології" г.Тернополь, 2001, 264–267.
9. В.И.Козьякин с соавт. «Детские церебральные параличи». – Львів: Медицина світу, 1999. – 312с.
10. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение ботокса (БТА) в клинической практике. Руководство для врачей. – М.: Каталог, 2000. – 208 с.
11. Тимербаева С.Л., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. Ботулотоксин А – высокоэффективное средство лечения фокальных дистоний // Ж. Неврол. и психиатр. – 2000. – №5. – С. 32–35.
12. Тюрников В.М., Маркова Е.Д., Добжанский Н.В. Хирургическое лечение краниальной и цервикальной дистонии // Атмосфера. Неврн. бол. – 2007. – №3. – С. 28–32.
13. Collaborative Group. The Epidemiological Study of Dystonia in Europe (ESDE). A prevalence study



- of primary dystonia in eight European countries // *J. Neurol.* – 2000. – Vol. 247. – P. 787–792.
14. Gracies J.-M., Singer B.J., Dunne J.W. The role of botulinum toxin injections in the management of muscle overactivity of the lower limb // *Disabil. Rehabil.* – 2007. – Vol. 23. – P. 1789–1803.
15. Truong D., Dressler D., Hallett M. *Manual of botulinum toxin therapy.* – NY: Demos, 2009. – P. 125.

ТҮЙІНДЕМЕ

Н.И. Турсынов (м.ф.д.), М.А. Григолашвили (м.ф.к.), Н.Ю. Илюшина (м.ф.к.), С.С. Хан, Е.Д. Ким

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ., Қазақстан Республикасы

ЖҰЛЫН МИЕЛОПАТИЯЛАРДЫҢ КЕЗІНДЕГІ СПАСТИКАЛЫҚ СИНДРОМДАРДЫ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ АСПЕКТІЛЕРІ

Миелопатия кезіндегі спастиканың болуы аурудың ағымын ауырлатып, болжамын нашарлатады, өзін-өзі қамтамасыз етуін шектейді, өмір сапасын әлдеқайда төмендетеді, әлеуметтік және психологиялық дезадаптацияға алып келеді.

Зерттеу мақсаты. Вертеброгенді миелопатиямен науқастарда А типті ботулинді токсинді қолданудың әсерін анықтау.

Материалдар. Вертеброгенді миелопатиямен 18 науқас (8 науқас цервикалды, 4 науқас торакалды, 6 адам бел-сегізкөз миелопатиясымен).

Зерттеу әдістері. Анамнез, неврологиялық қараудың клиникалық белгілері, КТ және МРТ, рентгенологиялық зерттеулердің қорытындылары.

Нәтижелері. Бұлшықеттер гипертонусының төмендеуі, ауырсыну синдромының азаюы түріндегі толыққанды әсерге қол жеткізілді, өзіне-өзі қызмет ету мүмкіндігі жоғарылады, жүру жақсарды және реабилитациялық шаралар әсері жоғарылады.

Қорытындысы. Жұлын миелопатиясы кезінде А типтік ботулинді токсинді (Диспорт) қолданумен кешенді негізді емдеу және науқастың функционалды мүмкіндіктерін жоғарылататын нейрореабилитациялық шараларды қолдану (емдік дене шынықтыру, ФТЛ, механотерапия, су процедуралары және т.б.) оң нәтижеге қол жеткізуге мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: Миелопатия, жұлын, спастика, диспорт.

SUMMARY

N.I. Tursynov (D.Med.Sci.), M.A. Grigolashvili (Cand.Med.Sci.), N.Yu. Ilyushina (Cand.Med.Sci.), S.S. Khan, E.D. Kim

Karagandy state medical university, Karagandy, Republic of Kazakhstan

MODERN ASPECTS OF SPASTIC SYNDROME TREATMENT IN SPINAL MYELOPATHY

Spasticity in myelopathies always burdens the course of the disease worsens the prognosis, restrains the ability to self-service and noticeably lowers the life quality while leading to social and psychological maladjustment.

Objective. To identify the impact of the botulinum toxin type A application in patients with vertebral myelopathy.

Materials. 18 patients with vertebral myelopathy (8 people with cervical lesions, 4 with thoracic lesions and 6 with lumbar-sacral vertebrae lesions).

Methods of the study. Analysis of the anamnestic data, clinical data of the neurological observation,

CT and MRI imaging with inclusion of some other radiological imaging.

Results. Positive effect was achieved in the form of reduced hypertonus in muscles and pain, increased ability to self-service, improved walking and rehabilitation measures became more effective.

Conclusion. Integrated reasonable treatment with botulinum toxin type A (Dysport) and use of neurorehabilitation activities that increase the functionality of the patient (physical therapy, physical and orthopedic exercises, hydrotherapy and etc.) allows to achieve positive results in spinal myelopathy.

Key words: Myelopathy, spinal cord, spasticity, Dysport.