

ОСНОВАН В 1993 ГОДУ

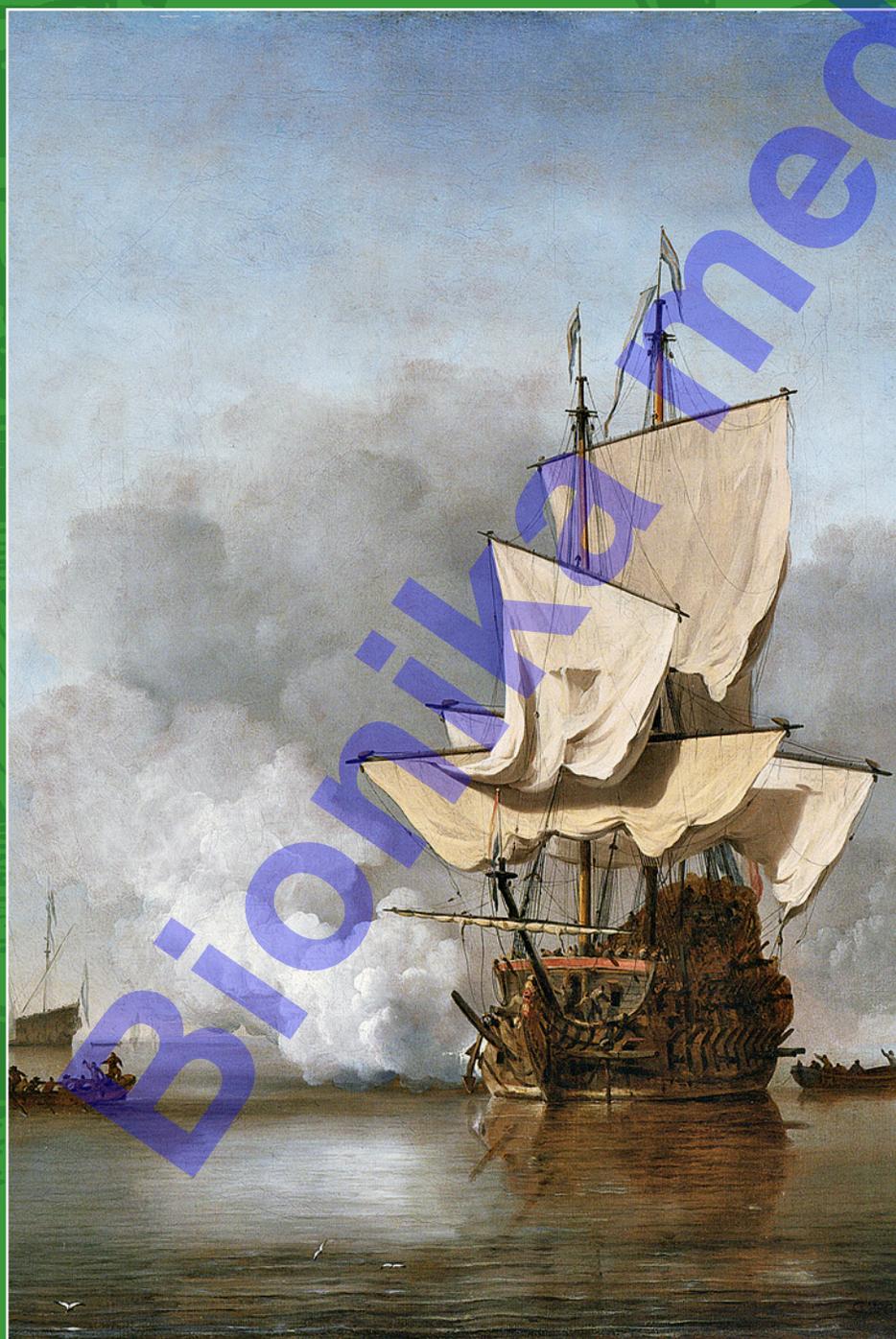
р е ц е н з и р у е м ы й ж у р н а л

ФАРМАТЕКА

Д л я п р а к т и к у ю щ и х в р а ч е й

КАРДИОЛОГИЯ / НЕВРОЛОГИЯ

15 [347]
2017



**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ
ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ
ДИСТОНИИ**

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ

З.А. Залялова^{1,2}, И.Ф. Хафизова¹, З.Г. Хаятова¹

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань

² Республиканский консультативно-диагностический центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии, Казань

PATHOPHYSIOLOGICAL BASES OF REHABILITATION IN CERVICAL DYSTONY

Z.A. Zalyalova^{1,2}, I.F. Khafizova¹, Z.G. Khayatova¹

¹ FSBEI HE "Kazan State Medical University" of RMH, Kazan

² Republican Consultative and Diagnostic Center for Extrapyrarnidal Pathology and Botulinotherapy, Kazan

Цервикальная дистония (ЦД) – локальная форма мышечной дистонии, в патогенезе которой участвуют центральные и периферические сенсомоторные механизмы, приводящие к патологической позе, нарушению равновесия, ходьбы, возникновению боли. Комбинация ботулинотерапии с методами реабилитации – наиболее эффективная стратегия лечения ЦД. Основные методы реабилитации включают биологическую обратную связь, мультимодальные программы кинезиотерапии, релаксацию, вибрацию и чрескожную электростимуляцию нервов, другие методы физиотерапии, активные упражнения для повышения мышечной силы и коррекции осанки, методы растяжения мышц, мобилизации и вестибулярной стимуляции. Каждый из этих методов имеет свое патофизиологическое обоснование для применения при ЦД. В обзоре представлен современный взгляд на подходы к терапии ЦД.

Ключевые слова: цервикальная дистония, ботулинотерапия, сенсомоторные нарушения, мозжечок, равновесие и ходьба, боль, реабилитация, физиотерапия, биологически обратная связь, чрескожная электростимуляция, кинезиотерапия

Cervical dystonia (CD) is a local form of muscular dystonia; its pathogenesis involves central and peripheral sensorimotor mechanisms, leading to abnormal posture, imbalance, ambulation disorders, and pain. Combination of botulinotherapy and rehabilitation methods is the most effective strategy for the treatment of CD. The main methods of rehabilitation include biological feedback, multimodal kinesiotherapy programs, relaxation, vibration, and transcutaneous electrical nerve stimulation, other methods physiotherapy, active exercises for increasing muscle strength and posture correction, methods of muscle stretching, mobilization and vestibular stimulation. Each of these methods has its own pathophysiological justification for use in CD. The review presents a modern view of approaches to the therapy of CD.

Key words: cervical dystonia, botulinotherapy, sensorimotor disorders, cerebellum, balance and walking, pain, rehabilitation, physiotherapy, biofeedback, percutaneous electrical stimulation, kinesiotherapy

Введение

Цервикальная дистония (ЦД) (спастическая кривошея) – локальная форма мышечной дистонии, характеризующаяся непроизвольными движениями мышц шеи с формированием патологических поз головы и шеи. Инвалидизирующие функциональные нарушения, боль, социальная изоляция часто сопровождают ЦД, что значительно влияет на качество жизни пациента. Между тем распространенность ЦД составляет 9 случаев на 100 тыс. населения, средний возраст начала заболевания – около 38–40 лет, следовательно, на момент установки диагноза многие пациенты работают и имеют молодые семьи. Известно, что пациенты с ЦД прекращают трудовую деятельность по крайней мере на 10 лет раньше, чем в общей популяции в целом [1, 2].

Текущие рекомендации по лечению ЦД относят инъекции ботулинического токсина (БТ) к терапии первой линии [3]. Эффективность и безопасность БТ в управлении симптомами ЦД хорошо известны [4]. Более половины (53%) пациентов после лечения БТ возвращаются к трудовой деятельности. Среди больных, получающих БТ регулярно, 56% абсолютно удовлетворены, 25% удовлетворены, а 20% не удовлетворены результатами лечения. К причинам неудовлетворенности относится недостаточный или непродолжительный эффект от инъекций [5]. Согласно европейским данным, терапию БТ получают 86% пациентов с ЦД, методы реабилитации применяют 37% [2]. Исследования показывают, что комбинация инъекций БТ и реабилитационных программ может уменьшить тяжесть заболевания, инва-

лидизацию и боль, улучшить качество жизни, увеличить продолжительность и выраженность эффектов от лечения БТ.

Многие из методов реабилитации основаны на современных научных знаниях патогенетических, патофизиологических и анатомо-функциональных механизмов формирования клинической картины ЦД. Между тем обилие предлагаемых методов, отсутствие стандартизированных протоколов и методологий, ограниченное количество сравнительных клинических исследований не позволяют стандартизировать реабилитационные методы и широко их использовать в практике. В данном обзоре представлены патофизиологические основы реабилитации при ЦД на основании международного научного и клинического опыта.

Патофизиология ЦД

Сенсомоторные нарушения

Классически дистония считается «заболеванием базальных ганглиев» и объясняется нарушением функционирования кортико-стриато-таламо-кортикального круга. Это представление вытекает из наблюдения, что большинство односторонних вторичных дистоний обычно ограничены поражением скорлупы, хвостатого ядра, бледного шара или таламуса [6]. Общая идея состоит в том, что дисфункция базальных ганглиев и/или их связи с моторной корой играют важную роль в патогенезе дистонии, влияя на конечную организацию и осуществление движения [7]. Эта идея подтверждается клинической картиной дистонии, в основном характеризующейся двигательными симптомами [8, 9]. Однако в последние годы патофизиология дистонии была в значительной степени пересмотрена [10–12]. Сегодня широко признано, что в значительной степени при дистонии играют роль соматосенсорные нарушения [13, 14].

Вклад соматосенсорной системы в механизм развития дистонии поддерживается следующими клиническими аспектами: 1) облегчение дистонии «сенсорными трюками» [15, 16]; 2) фоточувствительность и другие явления дискомфорта в глазах у пациентов с блефароспазмом [13]; 3) боль в шее, которая часто предшествует ЦД [13, 17]; 4) уменьшение дистонической активности после введения местного анестетика [18]. Помимо клинических доказательств у пациентов с дистонией нейрофизиологические методы специального тестирования выявляют легкие сенсорные расстройства в виде тепловых вызванных потенциалов [19], нарушений кожной пространственной и временной дискриминации [20, 21]. Особое значение среди соматосенсорных нарушений принадлежит проприоцептивной дисфункции. Проприоцептивные рефлексы, ответственные за позу и движения в конечностях и туловище, рассогласованы при ЦД. В норме афферентные сигналы от проприоцепторов (интрафузальные мышечные волокна, сухожильные рецепторы Гольджи и др.)

через серию нейронов более высокого порядка в конечном счете обрабатываются в коре мозжечка и коре головного мозга (преимущественно в теменной). У пациентов с ЦД нарушена вибрационная (гамма-мотонейроны), мышечно-суставная (Ia интрафузальные волокна) чувствительность, обусловленная дисфункцией периферических механизмов проприоцепции [22].

Центральная проприоцептивная дисрегуляция при дистонии подтверждена методами функциональной нейровизуализации. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) показала, что идиопатическая дистония связана как с усилением активности контралатеральной премоторной коры и передней дополнительной моторной коры (SMA), так и с уменьшением активности первичной сенсорной моторной коры (SMC) и задней SMA [23, 24]. ПЭТ-исследование также продемонстрировало, что деятельность контралатеральной к торсии передней SMA, премоторной коры и даже первичной SMC снижается во время использования сенсорного трюка. Кроме того, зрительная кора обоих полушарий и часть теменной коры (в основном задняя доля) активизируются во время применения сенсорного трюка, даже если не было визуальной стимуляции [25]. Связь между затылочной и теменной корой, которая комплементирует визуальную и соматосенсорную информацию, отражается в повышенной активации этих двух регионов [26, 27]. Было высказано предположение, будто затылочные и теменные области являются частью сети, которая реагирует на сенсорные трюки у пациентов с дистонией [25].

Таким образом, гипотеза, согласно которой фокальная дистония может быть сенсомоторным расстройством, приводит к предположению, будто стратегии реабилитации, направленные на облегчение обработки проприоцептивной информации, на основе сенсомоторного переучивания могут быть эффективными. В частности, появляются свидетельства того, что вибрация вызывает сенсорную реорганизацию и может уменьшать непроизвольную мышечную активность. Чрескожная электростимуляция,

частичная иммобилизация, биологическая обратная связь (БОС) и кинезиотейпирование также полезны в сенсорном переучивании при локальной дистонии [28].

Мозжечок

Научные данные свидетельствуют о том, что мозжечок участвует в патофизиологии ЦД [29–31]. В экспериментах доказано, что не только функциональные, но и структурные изменения мозжечка могут сопровождать мышечную дистонию. В частности, утончение дендритов и уменьшение количества дендритных шипиков с перемещением клеток Пуркинью в молекулярный слой наблюдались у моделей крыс с дистонией [32]. Удаление мозжечка вызывает устранение патологического движения у лабораторных животных с генерализованной дистонией [33]. Экспериментальная модель с возможностью генетического формирования ограниченной мозжечковой дисфункции выявила аномалию клеток Пуркинью, вызывающую дистонические позы у мышей [34]. Дальнейшие исследования дистонической модели грызунов обнаружили дисфункцию натриевых каналов клеток Пуркинью, что приводит к их аберрантной высокочастотной активации [35, 36].

Нейропатологические исследования мозга пациентов с дистонией также указывают на патологию коры мозжечка и клеток Пуркинью [29]. При функциональной нейровизуализации определяется аномалия серого и белого вещества мозжечка, указывая на дефект мозжечково-таламо-кортикального пути [37–39]. Электромиографическое изучение мигательного рефлекса у пациентов с ЦД и фокальной дистонией кисти демонстрирует снижение физиологической способности некоторых нейронов мозжечка к самовоспроизводимым потенциалам действия, модулирующим поток возбуждающих и тормозных синаптических входов, в то время как неинвазивная стимуляция мозжечка приводит к нормализации мигания [40, 41]. Как мозжечок способствует фенотипированию дистонии, остается неопределенным. Можно предположить, что интермиттирующая транскраниальная магнитная стимуля-

ция мозжечка влияет непосредственно на проекции ядер мозга, участвующих в двигательной координации шеи и лица, таких как красное ядро, верхний бугорок или комплекс ядер тройничного нерва [42]. Рядом авторов предложены и другие модели патогенеза ЦД. В частности, вовлечение интерстициального ядра Кахала в стволе головного мозга, ответственного за интеграцию входов мозжечка, вестибулярных ядер и проприоцепторов мышц шеи для контроля положения головы [43, 44]. Понтийные ретикулоспинальные нейроны, получающие моносинаптические возбуждающие импульсы от верхних подушечек четверохолмия и проецируемые на мышцы шеи, также показывают всплеск разряда непосредственно перед движением головы [45]. Требуются новые экспериментальные исследования, чтобы понять, как нейромодуляция мозжечка влияет на нейронные цепи, поддерживающие дистонию.

Равновесие и походка

Пациенты с ЦД нередко жалуются на страх перед падением, что влияет на их физическую активность [46]. Несмотря на научные подтверждения проприоцептивной и вестибулярной дисфункции, участия мозжечка в генезе дистонии, мало что известно о балансе и походке при ЦД [47–50]. Пациенты с ЦД характеризуются замедленной ходьбой, удлинением шага, большей продолжительностью стадии двойной опоры [51]. Для таких больных характерно снижение реакции по удержанию баланса, уменьшение визуального контроля при ходьбе и удержании равновесия. У пациентов с дистонией также наблюдается более переменное время шага и меньшая изменчивость его длины. Эти данные указывают на попытки улучшить устойчивость во время ходьбы за счет увеличения времени контакта с опорой. Также отмечено, что больные ЦД имеют меньшую зависимость функции равновесия в позе Ромберга от визуального контроля. Неустойчивость в позе Ромберга может быть обусловлена влиянием тортиколлиса на зрение. Установлено, что, чем меньше амплитуда движений в шее, тем более выражены постураль-

ные нарушения. Аберрантное видение при ЦД создает «сенсорный конфликт» с вестибулярной и соматосенсорной информацией, а увеличение неустойчивости в позе Ромберга возникает на фоне усиленной проприоцептивной обратной связи для поддержания вертикальной осанки во время ходьбы. Влияние сенсомоторных нарушений на баланс должно изучаться с целью дальнейшей разработки реабилитационных технологий. Вероятно, ослабление сенсомоторного контроля при ЦД – основная причина нарушения походки и баланса. Так, обнаружено, что повышение тонуса мышц шеи при болезни Паркинсона отрицательно влияет на устойчивость, повороты и ходьбу [52]. Кроме того, сенсомоторные нарушения, связанные с аберрантным афферентным входом при хронической боли в шее, например при хлыстовых травмах, также снижают устойчивость [53, 54]. Степень ограничения движений шеи при ЦД непосредственно коррелирует с ухудшением выполнения тестов на функцию ходьбы и равновесия.

Устойчивое патологическое положение шеи, по-видимому, снижает надежность визуальных сигналов постурального контроля, которые в свою очередь отрицательно влияют на баланс [55]. Следовательно, измененный афферентный поток от скрученных мышц шеи ухудшает сенсомоторные механизмы управления и может объяснить дефицит постурального контроля. Аномальное положение головы при ЦД влияет и на другие системы сенсомоторного управления, в частности на вестибулярные и проприоцептивные функции, что также может ухудшить равновесие и походку [47, 49, 56, 57]. Аномальное восприятие визуальной вертикали указывает на нарушенное зрительно-пространственное восприятие центральной оси тела при ЦД, что, вероятно, связано с дисбалансом околицефалических и шейнотонических рефлексов, отвечающих за стабилизацию позы головы и взора [58, 54]. Наконец, мозжечок считается важным узлом нервной системы в дисфункции сети, поддерживающей ЦД [30, 59]. Мозжечок влияет на кортикальное и субкортикальное управ-

ление походкой и балансом посредством модуляции нисходящих кортикоспинальных и ретикулоспинальных путей [60].

Страх падения и боль

Пациенты с ЦД испытывают страх падения [55]. По шкале FES-I (Falls Self-Efficacy International Scale) средняя степень этих нарушений аналогична таковой при болезни Паркинсона и рассеянном склерозе [61–64]. Страх падения непосредственно влияет на двигательную активность. Высокий уровень страха падения умеренно коррелирует с нарушенной степпинг-реакцией, но не связан с нарушением ходьбы и равновесия. Эта дихотомия предполагает, что психологические и физические факторы в разной степени влияют на проявление ЦД у разных людей. Несмотря на это, страх перед падением требует дальнейшего изучения.

Боль – характерный симптом, проявляющийся при всех видах фокальной дистонии. Одной из потенциальных причин такой высокой распространенности является вероятное снижение болевого порога у пациентов с дистонией. Порог возникновения боли оказался примерно в 2 раза ниже у пациентов с идиопатической ЦД по сравнению с группой контроля, сопоставимой по возрасту и полу [65]. У больных дистонией также может быть нарушен процесс обработки болевого импульса, даже в интактных для дистонии частях тела [65]. Еще один потенциальный механизм повышенной болевой чувствительности включает изменения в соматосенсорной системе, подтвержденные ранее процитированными исследованиями. К ним относятся изменения возбудимости эфферентов, аномальная представленность дистонических частей тела в сенсорных зонах коры и изменение соматосенсорной кортикальной активности [66].

Реабилитационные стратегии

Гипотеза, согласно которой фокальная дистония может быть сенсомоторным расстройством, приводит к предположению, будто стратегии реабилитации должны быть направлены

на облегчение обработки проприоцептивной информации. Эти подходы предполагают модулирование моторного ответа с помощью перепрограммирования сенсорной афферентации на основе принципа сенсомоторного переучивания.

Появляются свидетельства того, что целям улучшения сенсомоторного контроля отвечает воздействие с помощью вибрации. Вибрация вызывает сенсорную реорганизацию на центральном уровне и может способствовать уменьшению непроизвольной мышечной активности [28]. Rosenkranz et al. (2008) предложили методику проприоцептивного переучивания, состоящую в воздействии вибрацией на *m. pollicis brevis* с частотой 80 Гц в течение 15 минут [67]. Эта процедура изменила аномальную сенсомоторную организацию у пациентов с фокальной дистонией кисти [67]. Длительная вибрация мышц шеи при ЦД также приводит к улучшению позы головы и туловища [68].

Для сенсорного переучивания предлагается использование чрескожной электростимуляции нерва (TENS) и кинезиотейпирования. Улучшение дистонических симптомов у пациентов с фокальной дистонией кисти наблюдалось через 2 недели лечения с помощью TENS-мышцы сгибателей предплечья и сохранялось в течение 3 недель. Вероятно, TENS восстанавливает баланс в активации агонистов и антагонистов [69]. В недавнем пилотном исследовании кинезиотейпирование было предложено в качестве средства индукции растяжения мышц и улучшения сенсорной переработки у пациентов с фокальной дистонией руки и с цервикальной дистонией [70].

Противоположный подход – сенсорная депривация посредством иммобилизации. У пациентов с фокальной дистонией кисти иммобилизация ортезом верхней конечности восстановила топографию кортикальной карты [71, 72]. Селективная иммобилизация может применяться вместе с моторным переучиванием [73, 74]. Исследование 10 пациентов с фокальной дистонией руки с применением упражнений для одного пальца, в то время как остальные четыре были обездвижены

шиной в течение 4–12 недель, установило субъективное улучшение, оцениваемое по шкале самооценки [74]. Сенсомоторное переучивание может быть достигнуто с помощью визуальной или слуховой БОС [75–77]. Основной принцип БОС заключается в обеспечении лучшего волевого контроля над аномально активными мышцами. Пациентов с фокальной дистонией кисти БОС помогает обучению новым способам письма. В относительно большом контролируемом исследовании 50 пациентов обнаружено улучшение различных компонентов письма при применении индивидуального обучения письму с помощью БОС с частотой одна сессия в неделю в течение 4 месяцев. [78].

Воздействие на активность мозжечка может являться терапевтической мишенью для нейромодуляции при неврологических заболеваниях, связанных с его дисфункцией [79–81]. Из-за поверхностного расположения в задней черепной ямке кора мозжечка может модулироваться посредством неинвазивной стимуляции [82]. Предполагаемый эффект связывают с влиянием на возбудимость мозжечково-таламо-кортикального пути и путей мозгового ствола [83].

БОС

Высокая адресность БОС позволяет направлять реабилитационный процесс по пути не замещения двигательного дефекта за счет мышц, над которыми сохранен произвольный контроль, а восстановления или обучения управлению пораженными мышечными группами. При этом эфферентный сигнал к контролируемой мышце регистрируется только в случае появления в ней биоэлектрической активности. Если же управляющий сигнал не достигнет нужной мышцы, то даже при внешне правильно выполненном движении, но произведенном другими мышцами по типу замещения не будет выявлено изменений характера сигналов обратной связи. Ориентируясь на эти сигналы, информирующие о тонких процессах, происходящих в нервно-мышечном аппарате при попытке выполнить то или иное движение, пациент методом проб и ошибок нахо-

дит приемы, с помощью которых он обучается произвольному контролю над ранее не управляемыми функциями.

Исследования эффективности БОС при ЦД впервые были опубликованы в середине 1970-х гг. В ранних исследованиях применялась электромиографическая БОС лобной мышцы (Russ, 1975; Counts, 1978) или БОС, синхронизированная с сердечным ритмом [84, 85]. Впоследствии использовались методы, которые обеспечивают обратную связь от участвующих в ЦД мышц, направленные на релаксацию дистонических мышц и мышц-агонистов. В настоящее время используются различные формы БОС. Наибольшую популярность приобрела двухканальная электромиографическая БОС [86]. Изменение в степени активности мышц может фиксироваться также с помощью слуховой (начало/смещение тона и изменение его частоты), визуальной (светодиодные полосы) и цифровой обратной связи. Простой способ визуальной БОС – это смотреть в одну точку на стене или на свое отражение в зеркале, что приводит к кратковременному улучшению симптомов [87].

БОС использует сложное оборудование и требует активного участия пациента. Лечение с помощью БОС в большинстве исследований не стандартизировано, нередко пациенты одновременно получают и другие виды лечения (релаксация, кинестетическое восстановление, зеркальные упражнения), что ограничивает интерпретацию результатов.

Французским физиотерапевтом Я.Б. Блетоном был предложен кинезиотерапевтический комплекс для ЦД. Цели метода путем активации здоровых мышц и растягивания дистонических поддержать гибкость позвоночника в области шеи, уменьшить интенсивность спазмов, достигнуть самоконтроля положения шеи, уменьшить болевой синдром [89]. Метод включает индивидуально разработанную программу упражнений, поставленную в медицинском учреждении и выполняемую в домашних условиях. Обучение упражнениям выполняется с частотой 1–2 раза в неделю. После обучения пациенту предстоит интен-

сивно заниматься самостоятельно дома (до 10 раз в день в течение 10 минут). Классически реабилитационная программа включает следующие шаги: уменьшение патологических движений с помощью специальных методов релаксации; усиление корригирующих мышц приведением головы в противоположную от кривошеи сторону; точная и продуманная активация корригирующих мышц; замена спазма произвольными и компенсаторными движениями головы. Этот подход показал положительные результаты в нескольких исследованиях [89]. В частности, эффективность метода Блетона подтверждена в пилотном 12-недельном рандомизированном контролируемом исследовании с последующим четырехнедельным периодом наблюдения [90]. Разница между группами по шкале TWSTRS продемонстрировала тенденцию к улучшению в экспериментальной группе. Однако следует отметить, что эффект терапии Блетона никогда не исследовался в большом рандомизированном контролируемом исследовании.

Стимуляция функции равновесия и ходьбы

При анализе постуральных нарушений и походки при ЦД Christopher Barr et al пришли к выводу, что при разработке программ реабилитации крайне важно учитывать вышеуказанные нарушения [91]. Предварительная оценка пациентов с ЦД должна включать тесты на выявление нарушений походки и подвижности. При оценке постурального контроля, равновесия и мобильности следует учитывать также наличие в анамнезе падений и выявление страха падений. Наряду со стандартными методами по улучшению функции ходьбы и равновесия, учитывая снижение зрительного контроля пациентов с ЦД, предлагаются методы, основанные на окулоцефалических и вестибулоспинальных рефлексах. Пилотное исследование 16 пациентов с диагнозом ЦД показало, что гидротерапия оказывает положительное влияние: улучшает подвижность шеи, улучшает координацию и равновесие, уменьшает боль [91].

Неинвазивная анодная стимуляция мозжечка и первичной моторной коры

постоянным током и чрезкожная аурикулярная стимуляция блуждающего нерва также предлагаются как методы, способные улучшать координацию, устойчивость и ходьбу (см. раздел «Физиотерапия») [42, 92].

Кинезиотейпирование

Исследования по применению кинезиотейпирования при ЦД носят единичный характер. В одном из рандомизированных перекрестных исследований с применением тейпирования с оценкой сенсорных функций и самооценки боли были обследованы 25 пациентов с дистонией (14 с ЦД и 11 с дистонией кисти). Пациенты получали 14-дневное лечение с помощью истинного кинезиотейпирования и ложного тейпирования. Тейпы прикреплялись на область шеи при ЦД или на мышцы предплечья при дистонии кисти, и после 30-дневного периода вымывания они получали перекрестное лечение. Результаты оценивались по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Изменение степени тяжести ЦД оценивалось с помощью шкалы TWSTRS. Также оценивался порог соматосенсорной временной дискриминации. Лечение с помощью кинезиотейпирования вызывало снижение субъективного ощущения боли и изменение сенсорной дискриминации, тогда как ложное тейпирование не влияло на эти показатели. Значительная положительная корреляция была обнаружена у обеих групп пациентов между улучшением субъективного ощущения боли и снижением пороговых значений соматосенсорной временной дискриминации, вызванных кинезиотейпированием.

Анальгетический эффект кинезиотейпирования при ЦД можно объяснить тремя возможными механизмами. Во-первых, кинезиотейпирование, по-видимому, увеличивает поток крови и лимфы, т.к. лифтинг создает более широкое пространство между кожей, мышцами и интерстицием. Во-вторых, тейпы вызывают деформацию кожи, что стимулирует кожные механорецепторы [93]. Эта активация вызывает эффекты локальной деполяризации, активирует нервные импульсы к центральной нервной системе по

афферентным волокнам, активирует афферентную обратную связь [94]. Наконец, не исключено, что, действуя как на кожные механорецепторы, так и на проприоцепторы, тейпирование влияет на сенсорную интеграцию на центральном уровне.

Физиотерапия

TENS – чрезкожная высокочастотная низкоамплитудная электростимуляция активно применялась для лечения ЦД с 1980-х гг. Физиологическая идея заключается в том, что TENS активирует проприоцептивные пути за счет стимуляции миелинизированных афферентных волокон большого диаметра. На уровне задних рогов спинного мозга они взаимодействуют с немиелинизированными болевыми волокнами мелкого калибра, уменьшая ноцицептивный вход в центральную нервную систему. Основная цель применения TENS – уменьшение болевого синдрома. G. Marsh, T. Munsat показали нарастающий трофический эффект и увеличение мышечного растяжения при использовании TENS при периферических травмах [95]. В то же время результаты работы целевой группы по боли в 2008 г. не обнаружили клинически значимой пользы TENS для лечения боли в шее по сравнению с лечением плацебо [96]. Однако уменьшение дистонических гиперкинезов и болевого синдрома отмечено при ЦД [97]. Хотя использование TENS доказало свою эффективность в клинических исследованиях, существуют разногласия по поводу того, в каких условиях устройство должно использоваться для лечения ЦД. В последние годы исследования по использованию TENS при ЦД практически не встречаются.

Еще одна из физиотерапевтических методик заключается в неинвазивной анодной стимуляции мозжечка и первичной моторной коры постоянным током (DCS). Идея заключается в том, что мозжечок и первичная моторная кора участвуют в патофизиологии ЦД [42]. DCS мозжечка усиливает его ингибирующее влияние посредством мозжечково-таламо-кортикального пути на гипертоническую первичную моторную кору и может облегчать симптомы и

увеличивать эффект инъекций ботулинического токсина [98]. Эффективность DCS оценивалась клиническими тестами, показателями транскраниальной магнитной стимуляции и моторными вызванными потенциалами от трапециевидной мышцы. Отмечено усиление эффектов БТ. Так, по шкале TWSTRS через 12 недель после инъекции наблюдалось снижение на 18,75 (39%) балла по шкале TWSTRS, по подшкале боли TWSTRS баллы уменьшились на 6,75 (55%), сохранялось уменьшение баллов на 18,74 (40%) в CDQ-24 и снижение на 20,34 (39%) пункта по шкале Cervical Dystonia Impact Profile (CDIP-58) [99].

В одном из исследований оценивались эффекты влияния интермиттирующей транскраниальной магнитной стимуляции мозжечка на тяжесть ЦД. Основные выводы заключались в том, что модулирование нейропластичности мозжечка в сочетании с моторным переучиванием уменьшают боль, улучшают качество жизни, нормализуют координацию движений [100]. Единичные описания касаются метода чрескожной аурикулярной стимуляции блуждающего нерва (pVNS) [92]. Ранее на других когортах больных показано, что стимуляция модулирует автономную нервную систему, симпатовагальный баланс. Ее эффективность доказана в лечении острой и хронической боли, эпилепсии, большой депрессии. Патологическое обоснование метода pVNS при ЦД предполагает: (i) изменение сенсорного входа к корковым центрам, что приводит к реструктурированию моторного ответа; (ii) изменение симпатовагального баланса с устойчивым воздействием на произвольные движения, боль, качество сна и общее самочувствие. Считается, что стимуляция аурикулярного блуждающего нерва модулирует

ет активность областей мозга (*solitary tract, nucleus accumbens, locus ceruleus, amygdala, thalamus*, префронтальная кора) вегетативного регулирования, сна, настроения и двигательного контроля (в особенности позы туловища, шеи и взора).

Заключение

Joost van den Dool et al. в 2013 г. провели слепое рандомизированное контролируемое исследование 100 пациентов с ЦД на предмет эффективности комбинированной БТ с программой реабилитации. Была применена стандартизированная программа реабилитации, разработанная европейскими центрами изучения ЦД, которая включала мышечное растяжение и релаксацию, двигательное обучение, метод обратной связи и самостоятельное регулирование. Исследование показало терапевтическую и экономическую эффективность предложенной программы [101]. Тассорелли и коллеги использовали рандомизированное контролируемое перекрестное исследование с изучением эффективности различных методов физической реабилитации в дополнение к лечению БТ. У группы пациентов, получавших реабилитационные методы, действие БТ было более продолжительным, потребовалась более низкая последующая доза ботулинического токсина, уменьшился болевой синдром, повысилась повседневная активность [102]. Ramdharry опубликовал исследование, в котором специальные упражнения на расслабление дистонических мышц и активацию мышц, противостоящих дистонии по методу Блетона, сочетались с инъекциями БТ [103]. Было достигнуто улучшение контроля позы головы и снижение болевого синдрома, а также увеличение длительности

периодов между инъекциями и уменьшение разовой дозы БТ [89].

Среди БТ особое место занимает инкоботулоксин (Ксеомин). С одной стороны, инкоботулоксин значительно улучшает общий балл по шкале TWSTRS при сравнении базовой оценкой и на 4-й неделе после инъекции и сопоставлении с плацебо в дозах 120 и 240 ЕД (плацебо=-2,2, 120 ЕД=-9,9 и 240 ЕД=-10,9; 240 ЕД плацебо, $p < 0,001$ и 120 ЕД плацебо, $p < 0,001$ [104]. С другой стороны, это единственный БТ, эффективность и безопасность которого доказаны при гибких интервалах между инъекциями от 6 до 20 недель в зависимости от потребностей пациентов с ЦД [105]. Согласно российским Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению дистонии (2014), Ксеомин отнесен к терапии первой линии при цервикальной дистонии (класс рекомендации А). В рекомендациях также отмечена эффективность сочетания ботулинотерапии с немедикаментозными методами реабилитации.

Таким образом, эффективность реабилитации в сочетании с регулярными инъекциями БТ в лечении ЦД доказана. Многие методы обоснованы патофизиологически и должны активно внедряться в практику лечения пациентов с мышечной дистонией. Так как ЦД является заболеванием с длительным течением, реабилитация должна быть долговременной и регулярной, а методы максимально упрощенными и не зависимыми от медицинских работников. Необходимы новые клинические исследования для разработки стандартизированных подходов и активного внедрения физической реабилитации в повседневную практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залялова З.А. Современные классификации мышечных дистоний, стратегия лечения. Журнал неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2013;13:85-9.
2. Comella C., Bhatia K. An international survey of patients with cervical dystonia. J. Neurology. 2015;262(4):837-48.
3. Albanese A., Asmus F, Bhatia K., et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. Eur. J. Neurol. 2010;18(1):5-18.
4. Азбука ботулинотерапии / Под ред. С.Л. Тимербаевой. М., 2014.
5. Sethi K., Rodriguez R., Olayinka B. Satisfaction with botulinum toxin treatment: a cross-sectional survey of patients with cervical dystonia. J. Med. Econom. 2012;15(3):419-23.
6. Lera G., Bhatia K., Marsden C. Dystonia as the major manifestation of Leigh's syndrome. Mov. Disord. 1994;9(6):642-49.
7. Berardelli A. The pathophysiology of primary dystonia. Brain. 1998;121(7):1195-212.
8. Currá A., Berardelli A., Agostino R., Giovannelli M., Koch G., Manfredi M. Movement cueing and motor execution in patients with dystonia:

- A kinematic study. *Mov. Disord.* 2000; 15(1):103–12.
9. Gregori B., Agostino R., Bologna M., et al. Fast voluntary neck movements in patients with cervical dystonia: A kinematic study before and after therapy with botulinum toxin type A. *Clin. Neurophysiol.* 2008;119(2):273–80.
 10. Kaňovský P., Rosales R. Debunking the pathophysiological puzzle of dystonia – With special reference to botulinum toxin therapy. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2011; 17:S11–S14.
 11. Avanzino L., Abbruzzese G. How does the cerebellum contribute to the pathophysiology of dystonia? *Basal Ganglia.* 2012;2(4):231–35.
 12. Quartarone A., Hallett M. Emerging concepts in the physiological basis of dystonia. *Mov. Disord.* 2013;28(7):958–67.
 13. Stamelou M., Edwards M., Hallett M., Bhatia K. The non-motor syndrome of primary dystonia: clinical and pathophysiological implications. *Brain.* 2011;135(6):1668–81.
 14. Patel N., Hanfelt J., Marsh L., Jankovic J. Alleviating manoeuvres (sensory tricks) in cervical dystonia. *J. Neurol. Neurosurgery & Psychiatry.* 2014;85(8):882–84.
 15. Wissel J., Müller J., Ebersbach G., Poewe W. Trick maneuvers in cervical dystonia: Investigation of movement- and touch-related changes in polymyographic activity. *Mov. Disord.* 1999;14(6):994–99.
 16. Müller J., Ebersbach G., Wissel J., Poewe W. Dynamic balance function in phasic cervical dystonia following Botulinum toxin therapy. *Mov. Disord.* 2001;16(5):934–37.
 17. Ghika J., Regli F., Growdon J. Sensory symptoms in cranial dystonia: A potential role in the etiology? *J. Neurol. Sci.* 1993;116(2):142–47.
 18. Kaji R., Ikeda A., Ikeda T., et al. Physiological study of cervical dystonia. Task-specific abnormality in contingent negative variation. *Brain.* 1995;118(2):511–22.
 19. Suttrup I., Oberdiek D., Suttrup J., Osada N., Evers S., Marziniak M. Loss of sensory function in patients with idiopathic hand dystonia. *Mov. Disord.* 2010;26(1):107–13.
 20. Sanger T., Tarsy D., Pascual-Leone A. Abnormalities of spatial and temporal sensory discrimination in writer's cramp. *Mov. Disord.* 2001;16(1):94–9.
 21. Fiorio M., Tinazzi M., Scontrini A., et al. Tactile temporal discrimination in patients with blepharospasm. *J. Neurol., Neurosurgery & Psychiatry.* 2008;79(7):796–98.
 22. Bove M. Neck proprioception and spatial orientation in cervical dystonia. *Brain.* 2004;127(12):2764–78.
 23. Ceballos-Baumann A., Passingham R., Warner T., Playford E., Marsden C., Brooks D. Overactive prefrontal and underactive motor cortical areas in idiopathic dystonia. *Ann. Neurol.* 1995;37(3):363–72.
 24. Ibanez V., Sadato N., Karp B., Deiber M., Hallett M. Deficient activation of the motor cortical network in patients with writer's cramp. *Neurology.* 1999;53(1):96–6.
 25. Naumann M., Magyar-Lehmann S., Reiners K., Erbguth F., Leenders K. Sensory tricks in cervical dystonia: Perceptual dysbalance of parietal cortex modulates frontal motor programming. *Ann. Neurol.* 2000;47(3):322–28.
 26. Andersen R., Snyder L., Bradley D., Xing J. Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements. *Ann. Rev. Neurosci.* 1997;20(1):303–30.
 27. Wise S., Boussaoud D., Johnson P., Caminiti R. Premotor and parietal cortex: Corticocortical Connectivity and Combinatorial Computations. *Ann. Rev. Neurosci.* 1997;20(1):25–42.
 28. Avanzino L., Fiorio M. Proprioceptive Dysfunction in Focal Dystonia: From Experimental Evidence to Rehabilitation Strategies. *Frontiers Human Neurosci.* 2014;8.
 29. Prudente C., Pardo C., Xiao J., et al. Neuropathology of cervical dystonia. *Experim. Neurol.* 2013;241:95–104.
 30. Jinnah H., Hess E. A new twist on the anatomy of dystonia: The basal ganglia and the cerebellum? *Neurology.* 2006;67(10):1740–41.
 31. Sadnicka A., Hoffland B., Bhatia K., van de Warrenburg B., Edwards M. The cerebellum in dystonia – Help or hindrance? *Clin. Neurophysiol.* 2012;123(1):65–70.
 32. Song C., Bernhard D., Hess E., Jinnah H. Subtle microstructural changes of the cerebellum in a knock-in mouse model of DYT1 dystonia. *Neurobiol. Dis.* 2014;62:372–80.
 33. LeDoux M., Lorden J., Ervin J. Cerebellectomy Eliminates the Motor Syndrome of the Genetically Dystonic Rat. *Experim. Neurol.* 1993; 120(2):302–10.
 34. Raike R., Pizoli C., Weisz C., van den Maagdenberg A., Jinnah H., Hess E. Limited regional cerebellar dysfunction induces focal dystonia in mice. *Neurobiol. Dis.* 2013; 49:200–10.
 35. Fremont R., Calderon D., Maleki S., Khodakhah K. Abnormal High-Frequency Burst Firing of Cerebellar Neurons in Rapid-Onset Dystonia-Parkinsonism. *J. Neurosci.* 2014;34(35): 11723–732.
 36. Fremont R., Tewari A., Khodakhah K. Aberrant Purkinje cell activity is the cause of dystonia in a shRNA-based mouse model of Rapid Onset Dystonia-Parkinsonism. *Neurobiol. Dis.* 2015;82:200–12.
 37. Prell T., Peschel T., Köhler B., et al. Structural brain abnormalities in cervical dystonia. *BMC Neuroscience.* 2013;14(1):123.
 38. Vo A., Sako W., Niethammer M., et al. Thalamocortical Connectivity Correlates with Phenotypic Variability in Dystonia. *Cerebral Cortex.* 2014;25(9):3086–94.
 39. Lehéryc S., Tijssen M., Vidallhet M., Kaji R., Meunier S. The anatomical basis of dystonia: Current view using neuroimaging. *Mov. Disord.* 2013;28(7):944–57.
 40. Teo J., van de Warrenburg B., Schneider S., Rothwell J., Bhatia K. Neurophysiological evidence for cerebellar dysfunction in primary focal dystonia. *J. Neurol., Neurosurgery & Psychiatry.* 2008;80(1):80–3.
 41. Hoffland B., Kassaveti P., Bologna M., et al. Cerebellum-dependent associative learning deficits in primary dystonia are normalized by rTMS and practice. *Eur. J. Neurosci.* 2013;38(1):2166–71.
 42. Bradnam L., Barry C. The Role of the Trigeminal Sensory Nuclear Complex in the Pathophysiology of Craniocervical Dystonia. *J. Neurosci.* 2013;33(47):18358–367.
 43. Shaikh A., Zee D., Jinnah H. Oscillatory head movements in cervical dystonia: Dystonia, tremor, or both? *Mov. Disord.* 2015;30(6):834–42.
 44. Shaikh A., Wong A., Zee D., Jinnah H. Keeping Your Head On Target. *J. Neurosci.* 2013;33(27):11281–295.
 45. Shaikh A., Wong A., Zee D., Jinnah H. Why are voluntary head movements in cervical dystonia slow? *Parkinsonism & Related Disord.* 2015;21(6):561–66.
 46. Zetterberg L., Urell C., Anens E. Exploring factors related to physical activity in cervical dystonia. *BMC Neurology.* 2015;15(1).
 47. Pelosin E., Bove M., Marinelli L., Abbruzzese G., Ghilardi M. Cervical dystonia affects aimed movements of nondystonic segments. *Mov. Disord.* 2009;24(13):1955–61.
 48. Anastasopoulos D., Maurer C., Mergner T. Interactions between voluntary head control and neck proprioceptive reflexes in cervical dystonia. *Parkinsonism & Related Disord.* 2014;20(11):1165–70.
 49. Marinelli L., Pelosin E., Trompetto C., et al. In idiopathic cervical dystonia movement direction is inaccurate when reaching in unusual workspaces. *Parkinsonism & Related Disord.* 2011; 17(6):470–72.
 50. Vacherot F., Vaugoyeau M., Mallau S., Soulayrol S., Assaiante C., Azulay J. Postural control and sensory integration in cervical dystonia. *Clin. Neurophysiol.* 2007;118(5):1019–27.
 51. Barr C., Barnard R., Edwards L., Lennon S.,

- Bradnam L. Impairments of balance, stepping reactions and gait in people with cervical dystonia. *Gait & Posture*. 2017;55:55-61.
52. Franzén E., Paquette C., Gurfinkel V., Cordo P., Nutt J., Horak F. Reduced performance in balance, walking and turning tasks is associated with increased neck tone in Parkinson's disease. *Experim. Neurol*. 2009;219(2):430-38.
53. Quek J., Pua Y., Bryant A., Clark R. The Influence of Cervical Spine Flexion-Rotation Range-of-Motion Asymmetry on Postural Stability in Older Adults. *Spine*. 2013;38(19):1648-55.
54. Treleven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control—Part 2: Case studies. *Manual Therapy*. 2008;13(3):266-75.
55. Hoffland B., Veugen L., Janssen M., Pasman J., Weerdesteyn V., van de Warrenburg B. A gait paradigm Reveals different patterns of abnormal cerebellar motor learning in primary focal dystonias. *Cerebellum*. 2014;13(6):760-66.
56. MUNCHAU A. Role of the vestibular system in the pathophysiology of spasmodic torticollis. *J. Neurol., Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(3):285-88.
57. Münchau A., Corna S., Gresty M., et al. Abnormal interaction between vestibular and voluntary head control in patients with spasmodic torticollis. *Brain*. 2001;124(1):47-59.
58. Müller S., Gläser P., Tröger M., Dengler R., Johannes S., Münte T. Disturbed egocentric space representation in cervical dystonia. *Mov. Disord*. 2004;20(1):58-63.
59. Prudente C., Hess E., Jinnah H. Dystonia as a network disorder: What is the role of the cerebellum? *Neuroscience*. 2014;260:23-35.
60. Thach W.T., Bastian A.J. Role of the cerebellum in the control and adaptation of gait in health and disease. *Progress Brain Res*. 2004;143:353-66.
61. Lindholm B., Hagell P., Hansson O., Nilsson M. Factors associated with fear of falling in people with Parkinson's disease. *BMC Neurology*. 2014;14(1).
62. Jonasson S., Nilsson M., Lexell J. Psychometric properties of four fear of falling rating scales in people with Parkinson's disease. *BMC Geriatrics*. 2014;14(1).
63. Cameron M., Lord S. Postural Control in Multiple Sclerosis: Implications for Fall Prevention. *Current Neurol. Neurosci. Reports*. 2010;10(5):407-12.
64. Cameron M., Thielman E., Mazumder R., Bourdette D. Predicting Falls in People with Multiple Sclerosis: Fall History Is as Accurate as More Complex Measures. *Multiple Sclerosis Intern*. 2013;2013:1-7.
65. Lobbezoo F., Tanguay R., Thon T., Lavigne G. Pain perception in idiopathic cervical dystonia (spasmodic torticollis). *Pain*. 1996;67(2):483-91.
66. Tinazzi M., Rosso T., Fiaschi A. Role of the somatosensory system in primary dystonia. *Mov. Disord*. 2003;18(6):605-22.
67. Rosenkranz K., Butler K., Williamson A., Rothwell J. Regaining Motor Control in Musician's Dystonia by Restoring Sensorimotor Organization. *J. Neurosci*. 2009;29(46):14627-36.
68. Karnath H. Effect of prolonged neck muscle vibration on lateral head tilt in severe spasmodic torticollis. *J. Neurol., Neurosurgery & Psychiatry*. 2000;69(5):658-60.
69. Tinazzi M., Farina S., Bhatia K., et al. TENS for the treatment of writer's cramp dystonia: A randomized, placebo-controlled study. *Neurology*. 2005;64(11):1946-48.
70. Pelosin E., Avanzino L., Marchese R., et al. KinesioTaping Reduces Pain and Modulates Sensory Function in Patients With Focal Dystonia. *Neurorehabilit. Neural Repair*. 2013;27(8):722-31.
71. Lissek S., Wilimzig C., Stude P., et al. Immobilization Impairs Tactile Perception and Shrinks Somatosensory Cortical Maps. *Current Biol*. 2009;19(10):837-42.
72. Roll R., Kavounoudias A., Albert F., et al. Illusory movements prevent cortical disruption caused by immobilization. *NeuroImage*. 2012;62(1):510-19.
73. Candia V. Changing the Brain through Therapy for Musicians' Hand Dystonia. *Ann. New York Acad. Sci*. 2005;1060(1):335-42.
74. Zeuner K., Shill H., Sohn Y., et al. Motor training as treatment in focal hand dystonia. *Mov. Disord*. 2005;20(3):335-41.
75. Cleeland C. Behavioral technics in the modification of spasmodic torticollis. *Neurology*. 1973;23(11):1241-41.
76. Brudny J., Korein J., Levidow L., et al. Sensory feedback therapy as a modality of treatment in central nervous system disorders of voluntary movement. *Neurology*. 1974;24(10):925-25.
77. Leprow B. Heterogeneity of biofeedback training effects in spasmodic torticollis: a single-case approach. *Behaviour Res. Ther*. 1990;28(4):359-65.
78. Schenk T., Bauer B., Steidle B., Marquardt C. Does training improve writer's cramp? *J. Hand Ther*. 2004;17(3):349-63.
79. Malone A., Manto M., Hass C. Dissecting the Links Between Cerebellum and Dystonia. *Cerebellum*. 2014;13(6):666-68.
80. Brusa L., Ceravolo R., Kiferle L., et al. Metabolic changes induced by theta burst stimulation of the cerebellum in dyskinetic Parkinson's disease patients. *Parkinsonism & Related Disord*. 2012;18(1):59-62.
81. Koch G., Brusa L., Carrillo F., et al. Cerebellar magnetic stimulation decreases levodopa-induced dyskinesias in Parkinson disease. *Neurology*. 2009;73(2):113-19.
82. Grimaldi G., Argyropoulos G., Boehringer A., et al. Non-invasive Cerebellar Stimulation—a Consensus Paper. *Cerebellum*. 2013;13(1):121-38.
83. Koch G., Mori F., Marconi B. et al. Changes in intracortical circuits of the human motor cortex following theta burst stimulation of the lateral cerebellum. *Clin. Neurophysiol*. 2008;119(11):2559-69.
84. Butler F., Kaplan B. Abstracts of papers presented at The Seventh Annual Meeting of the Biofeedback Research Society. *Biofeedback and Self-Regulation*. 1976;1(3):307-63.
85. Counts D., Gutsch K., Hutton B. Spasmodic torticollis treatment through biofeedback training. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*. 1978;15(1):13-5.
86. Jahanshahi M., Sartory G., Marsden C. EMG biofeedback treatment of torticollis: A controlled outcome study. *Biofeedback and Self-Regulation*. 1991;16(4):413-48.
87. Lee C., Eun M., Kwon D., Park M., Park K. "Visual sensory trick" in patient with cervical dystonia. *Neurol. Sci*. 2011;33(3):665-67.
88. Bleton J. Physiotherapy of focal dystonia: a physiotherapist's personal experience. *Eur. J. Neurol*. 2010;17:107-12.
89. Ramdharry G. Physiotherapy cuts the dose of botulinum toxin. *Physiother. Res. Intern*. 2006;11(2):117-22.
90. Boyce M., Canning C., Mahant N., Morris J., Latimer J., Fung V. Active exercise for individuals with cervical dystonia: a pilot randomized controlled trial. *Clin. Rehabilitation*. 2012;27(3):226-35.
91. Barr C., Barnard R., Edwards L., Lennon S., Bradnam L. Impairments of balance, stepping reactions and gait in people with cervical dystonia. *Gait & Posture*. 2017;55:55-61.
92. Kampusch S., Kaniusas E., Széles J. Modulation of Muscle Tone and Sympathovagal Balance in Cervical Dystonia Using Percutaneous Stimulation of the Auricular Vagus Nerve. *Artificial Organs*. 2015;39(10):E202-12.
93. Kim Hoon, Hyun-Joo Kang. Effects of Kinesio Taping for One Week on Proprioception of the Ankle. *Official J. Korean Acad. Kinesiol*. 2014;16(4):93-99.
94. Kneeshaw D. Shoulder taping in the clinical setting. *J. Bodywork Mov. Ther*. 2002;6(1):2-8.

95. Marsh G., Munsat T. Evidence for early impairment of verbal intelligence in Duchenne muscular dystrophy. *Arch. Dis. Childhood.* 1974;49(2):118–22.
96. Nnoaham K., Kumbang J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database System. Rev.* 2008.
97. iMRS 2000 – PEMF Publications. *Imrs2000com.* 2017. Available at: http://www.imrs2000.com/permf-study/?publication_id=448. Accessed September 10, 2017.
98. Ackerley S., Stinear C., Barber P., Byblow W. Priming sensorimotor cortex to enhance task-specific training after subcortical stroke. *Clin. Neurophysiol.* 2014;125(7):1451–58.
99. Bradnam L., Frasca J., Kimberley T. Direct Current Stimulation of Primary Motor Cortex and Cerebellum and Botulinum Toxin Injections in a Person With Cervical Dystonia. *Brain Stimulation.* 2014;7(6):909–11.
100. Bradnam L., McDonnell M., Ridding M. Cerebellar Intermittent Theta-Burst Stimulation and Motor Control Training in Individuals with Cervical Dystonia. *Brain Sciences.* 2016;6(4):56.
101. Van den Dool J., Visser B., Koelman J., Engelbert R., Tijssen M. Cervical dystonia: effectiveness of a standardized physical therapy program; study design and protocol of a single blind randomized controlled trial. *BMC Neurology.* 2013;13(1).
102. Tassorelli C., Mancini F., Balloni L., et al. Botulinum toxin and neuromotor rehabilitation: An integrated approach to idiopathic cervical dystonia. *Mov. Disord.* 2006;21(12):2240–43.
103. Ramdharry G. Physiotherapy cuts the dose of botulinum toxin. *Physiother. Res. Intern.* 2006;11(2):117–22.
104. Comella C.L., Jankovic J., Truong D.D., Hanschmann A., Grafe S. Efficacy and safety of incobotulinumtoxinA (NT 201, XEOMIN®, botulinum neurotoxin type A, without accessory proteins) in patients with cervical dystonia. *J. Neurol. Sci.* 2011;15(308):103–9.
105. Evidente V.G.H., Fernandez H.H., LeDoux M.S., et al. A randomized, double-blind study of repeated incobotulinumtoxinA (Xeomin®) in cervical dystonia. *J. Neural. Transmis.* 2013;120(12):1699–707.

Поступила / Received: 25.09.2017

Принята в печать / Accepted: 02.10.2017

Автор для связи: З.А. Залялова – д.м.н., проф., кафедра неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, Республиканский клинико-диагностический центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии, Казань; e-mail: z.zalyalova@gmail.com
Corresponding author: Z.A. Zalyalova – MD, Prof., Department of Neurology and Rehabilitation of the FSBEI HE «Kazan SMU» of RMH, Republican Clinical and Diagnostic Center of Extrapyrarnidal Pathology and Botulinotherapy, Kazan; e-mail: z.zalyalova@gmail.com

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов. Для цитирования: Залялова З.А., Хафизова И.Ф., Хаятова З.Г. Патофизиологические основы реабилитации при цервикальной дистонии. *Фарматека.* 2017;15:7–15.

Authors declare lack of the possible conflicts of interests. For citations: Zalyalova Z.A., Khafizova I.F., Khayatova Z.G. Pathophysiological bases of rehabilitation in cervical dystony. *Farmateka.* 2017;15:7–15. (in Russian)

© З.А. Залялова, И.Ф. Хафизова, З.Г. Хаятова, 2017



Я УНИКАЛЕН

КАЖДЫЙ ПАЦИЕНТ С ДИСТОНИЕЙ

НУЖДАЕТСЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ
ПОДХОДЕ

 **Ксеомин**
Ботулинический токсин типа А
ДОСТИЖЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЦЕЛИ

Ксеомин. **Регистрационное удостоверение** №ЛСР-004746/08. **Лекарственная форма:** лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения. **Состав (1 флакон):** ботулинический токсин типа А 50 ЕД (или 100 ЕД), сахароза 4,7 мг, сывороточный альбумин человека 1,0 мг. **Показания к применению:** блефароспазм, идиопатическая цервикальная дистония (спастическая кривошея) преимущественно ротационной формы, спастичность руки после инсульта, спастическая эквинусная и эквиноварусная деформация стопы при детском церебральном параличе у детей в возрасте от 2 до 18 лет, гиперкинетические складки (мимические морщины) лица. **Противопоказания:** Препарат противопоказан людям с аллергией к компонентам препарата, при нарушениях нервно-мышечной передачи. Препарат не вводят при повышенной температуре и острых инфекционных или неинфекционных заболеваниях. **Способ применения и дозы:** Препарат могут вводить только врачи, обладающие специальной подготовкой, а также опытом обращения с ботулиническим токсином. Дозировку и количество мест инъекций в мышцу врач устанавливает для каждого пациента индивидуально. **Побочное действие:** В редких случаях возможны побочные реакции в виде птоза, сухости глаз, дисфагии, мышечной слабости, головной боли, нарушения чувствительности, которая полностью обратима и имеет временный характер. **Производитель:** «Мерц Фарма ГмбХ и Ко.КГаА» D-60318, Германия, Франкфурт-на-Майне*
ООО «Мерц Фарма» 123317, Москва, Пресненская наб, 10, блок С «Башня на набережной».
Тел: (495) 653 8 555, Факс: (495) 653 8 554

* Полная информация о препарате – в инструкции по медицинскому применению. Реклама