



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **105766** (13) **U**
(51) МПК (2016.01)
A61B 17/00
A61B 6/00
A61B 18/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2015 07766	(72) Винахідник(и): Цимбалюк Віталій Іванович (UA), Костюк Костянтин Романович (UA), Попов Андрій Олександрович (UA), Медведев Юрій Михайлович (UA), Шевельов Максим Миколайович (UA), Зінкевич Ярослав Павлович (UA)
(22) Дата подання заявки: 04.08.2015	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.04.2016	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.04.2016, Бюл.№ 7	(73) Власник(и): ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ІМ. А.П. РОМОДАНОВА НАМН УКРАЇНИ, вул. Платона Майбороди, 32, м. Київ, 04050 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ВТОРИННОЇ ДИСТОНІЇ

(57) Реферат:

Спосіб лікування вторинної дистонії включає хірургічне втручання. При цьому голову хворого фіксують в стереотаксичній рамці, мішень деструкції визначають на основі даних магніторезонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), електронного стереотаксичного атласу головного мозку Shaltenbrand та програмного забезпечення стереотаксичної системи для суміщення МРТ та КТ зображень і планування мішені операції. В задньолобововій ділянці виконують лінійний розтин м'яких тканин, накладають фрезовий отвір, розтинають тверду мозкову оболонку, коагулюють підлеглу кору. Електрод для деструкції вводять у медіальний сегмент блідої кулі, точність введення електрода контролюють за допомогою інтраопераційної електростимуляції. Після визначення адекватного розташування електрода проводять високочастотну електрокоагуляцію медіального сегменту блідої кулі, друге вогнище деструкції проводять на 2 мм вище від попереднього, електрод видаляють, накладають шви на м'які тканини та шкіру.

UA 105766 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до неврології та нейрохірургії, і може бути використана для лікування хворих на дистонію.

Дистонія належить до хронічних захворювань нервової системи, які клінічно проявляються зміною м'язового тону та мимовільними тонічними скороченнями м'язів тулуба та кінцівок (1, 3). Захворювання розвивається поступово та неухильно прогресує (2, 4, 7). Дистонія розділяється на первинну та вторинну форми. Первинна дистонія належить до генетично обумовленої, спадкової форми захворювання, яка в більшості випадків дебютує у підлітковому віці і, не дивлячись на медикаментозне лікування, призводить до погіршення стану хворих та інвалідизації (9, 10, 12). Причиною вторинної дистонії є різні ураження нервової системи, зокрема токсичного характеру. Серед вторинних дистоній особливо актуальною є нейролептична дистонія, яка розділяється на гостру та пізню (6, 8, 15).

Пізня вторинна дистонія виникає через 3-4 роки від початку захворювання і зустрічається у 4-8 % хворих. Із збільшенням тривалості вживання нейролептиків вірогідність розвитку дистонії зростає (11, 14). Частіше така форма дистонії виникає у людей 30-40 років. Клінічні прояви нейролептичної дистонії мало чим відрізняються від первинної дистонії. Частіше симптоматика починається із фокальних гіперкінезів. Генералізовані гіперкінези з поширенням на тулуб і кінцівки спостерігаються у близько 15 % хворих (17).

Лікування вторинної нейролептичної дистонії малоефективне. Для зменшення вираженості клінічних проявів захворювання, по мірі можливостей, намагаються зменшити дозу нейролептиків. Для зменшення гіперкінезів використовують холінолітики (тригексифенідил або біперіден), центральні симпатолітики (резерпін). Також використовують клоназепам, баклофен, бромкріптин. Одним із найбільш ефективних методів лікування фокальних форм нейролептичної дистонії є повторні ін'єкції ботулотоксину. Проте, навіть у випадку появи позитивного ефекту, регрес симптоматики є тимчасовим. Тому у більшості хворих досить швидко розвивається соціально-побутова дезадаптація.

Задачею корисної моделі є створення способу лікування вторинної нейролептичної дистонії, резистентної до медикаментозної терапії.

Поставлена задача вирішується тим, що голову хворого фіксують в стереотаксичній рамці, мішень деструкції визначають на основі даних магніторезонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), електронного стереотаксичного атласу головного мозку Shaltenbrand та програмного забезпечення стереотаксичної системи для суміщення МРТ та КТ зображень і планування мішені операції, в задньолобовій ділянці виконують лінійний розтин м'яких тканин, накладають фрезовий отвір, розтинають тверду мозкову оболонку, коагулюють підлеглу кору, електрод для деструкції вводять у медіальний сегмент блідої кулі, точність введення електроди контролюють за допомогою інтраопераційної електростимуляції, що дозволяє спостерігати клінічний ефект у вигляді зменшення вираженості симптомів захворювання (ригідності, тремору), а також наявності чи відсутності локалізаційних феноменів електростимуляції у вигляді тонічного напруження кінцівок, дизартрії, парестезій, що свідчить про близьке положення робочого кінця електрода до суміжних мішені структур та обумовлює необхідність корекції його положення, після визначення адекватного розташування електрода проводять високочастотну електрокоагуляцію медіального сегменту блідої кулі, друге вогнище деструкції проводять на 2 мм вище від попереднього, електрод видаляють, накладають шви на м'які тканини та шкіру.

Таким чином, в способі лікування вторинної дистонії проводять стереотаксичну деструкцію медіального сегменту блідої кулі - палідотомію. Обґрунтуванням деструкції медіального сегменту блідої кулі є встановлення двох провідникових шляхів між корковими відділами великих півкуль та медіальним сегментом блідої кулі (GPi), а саме: прямим стріопалідарним, що пригнічує нейрони GPi, та непрямим шляхом, який проходить крізь зовнішній сегмент блідої кулі та субталамічне ядро і стимулює нейрони GPi. Зниження рівня дофаміну у стріатумі призводить до зниження активності через прямий шлях та її підвищення через непрямий, що веде до патологічної гіперактивності GPi і призводить до гальмівного впливу на таламо-кортикальні кола, спричиняючи маніфестацію симптомів паркінсонізму (16, 18). Відповідно деструкція або постійна стимуляція клітин GPi призводить до нормалізації нейрональної активності по прямому та непрямому шляхах та зменшення вираженості проявів захворювання (5, 13).

Спосіб здійснюється наступним чином. Голову хворого фіксують в стереотаксичній рамці. Мішень деструкції визначають на основі даних магніторезонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), електронного стереотаксичного атласу головного мозку Shaltenbrand та програмного забезпечення стереотаксичної системи для суміщення МРТ та КТ зображень і планування мішені операції. В задньолобовій ділянці виконують лінійний розтин м'яких тканин, накладають фрезовий отвір, розтинають тверду мозкову оболонку, коагулюють

підлеглу кору. Електрод для деструкції вводять у медіальний сегмент білої кулі. Точність введення електрода контролюють за допомогою інтраопераційної електростимуляції, що дозволяє спостерігати клінічний ефект у вигляді зменшення вираженості симптомів захворювання (ригідності, тремору), а також наявності чи відсутності локалізаційних феноменів електростимуляції у вигляді тонічного напруження кінцівок, дизартрії, парестезій, що свідчить про близьке положення робочого кінця електрода до суміжних мішені структур та обумовлює необхідність корекції його положення. Після визначення адекватного розташування електрода проводять високочастотну електрокоагуляцію медіального сегменту білої кулі, друге вогнище деструкції проводять на 2 мм вище від попереднього. Електрод видаляють. Накладають шви на м'які тканини та шкіру.

Приклад.

Хвора Л., 46 років. З 43 р. з приводу зорових та слухових галюцинацій приймає нейролептики (модітен, рісперідон). Через 3 міс. після початку лікування виникли мимовільні рухи тулуба, кінцівок з тонічним напруженням кінцівок, вимушеним положенням тіла. Незважаючи на медикаментозне лікування, стан хворої погіршувався: у хворої прогресують цервікальна дистонія, дистонічний сколіоз, спазми кінцівок, переважно лівих. 16.05.2012 проведена операція - стереотаксична термопалідотомія праворуч. Після операції значно зменшилась вираженість цервікальної дистонії та вимушеного нахилу тулуба вліво, зменшилися тонічні спазми лівих кінцівок. Встановлено подальшу позитивну динаміку перебігу захворювання через 6 міс. після операції, незважаючи на те, що хвора продовжувала вживати нейролептичний препарат - ріссет у дозі 2 мг на добу.

Запропоновану методику застосовано при лікуванні 34 хворих. У всіх випадках відмічено регрес мимовільних рухів, дискінезій тулуба та кінцівок. Констатовано також зростання рухової активності. Таким чином, запропонований спосіб лікування вторинної нейролептичної дистонії дозволяє значно зменшити вираженість основних рухових проявів захворювання та розширити терапевтичний діапазон дії нейролептиків, поліпшити якість життя хворих. Спосіб є безпечним та ефективним і може бути застосованим в нейрохірургічній практиці.

Запропонований спосіб має ряд переваг:

- є малотравматичним;
- є більш ефективним і може бути запропонований для широкого використання в нейрохірургічних відділеннях України.

Джерела інформації:

1. Голубев В.Л. Мышечные дистонии (клиника, лечение) // Журн. невропатол. и психиатр. - 1990. - № 6. - С. 35-38.

2. Кандель Э.И., Войтына С.В. Деформирующая мышечная дистония. - М., 1971.

3. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению // М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 608 с.

4. Albanese A., Barnes P., Bhatia K.P. et al. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES // Eur. J. Neurol. - 2006. - Vol.13. - P. 433-444. Wolters E.Ch., van Laar T., Berendse H.W. Parkinsonism and related disorders // VU Universery Press, Second English edition, Amsterdam, 2008. - 576 p.

5. Bronte-Stewart H. Surgical therapy for dystonia // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. - 2003. - Vol. 3 (4). - P. 296-305.

6. Caroff S., Hurford I., Lybrand J., Campbell E. Movement Disorders Induced by Antipsychotic Drugs: Implications of the CAT1E Schizophrenia Trial // Neurol. Clin. - 2011. - Vol. 29(1). - P. 127-148.

7. Damásio J., Edwards M.J., Alonso-Canovas A. et al. The clinical syndrome of primary tic disorder associated with dystonia: A large clinical series and a review of the literature / Mov. Disord. - 2011. - Vol. 26 (4). - P. 679-684.

8. Daniel DG, Igan MF, Wolf SS. Neuropsychiatric Aspects of Movement Disorders. In Comprehensive Textbook of Psychiatry, Vol 7, Kaplan HI and Saddock BJ (eds). Williams & Wilkins, Baltimore, MD, USA.

9. Jankovic J. Treatment of dystonia // Lancet Neurol. - 2006. - Vol. 5. - P. 864-872.

10. Jankovic J., Fahn S. Dystonic disorders: In: Jankovic J, Tolosa E, (eds.) 2002 Parkinson's disease and movement disorders. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. - P. 331-357.

11. Janno S., Holli M., Tuisku K., Wahlbeck K. Neuroleptic-induced movement disorders in a naturalistic schizophrenia population: diagnostic value of actometric movement patterns // BMC Neurol. - 2008. - Vol.8: 10, doi:10.1186/1471-2377-8-10.

12. Klein C, Ozelius L.J. Dystonia: clinical features, genetics and treatment // Curr. Opin. Neurol. - 2002. - Vol. 15: - P. 491-497.

13. Krauss J.K. Surgical treatment of dystonia / Eur J Neurol. 2010 Jul; 17 Suppl 1:97-101.

14. Miyamoto S., Merrill D.B., Lieberman J.A. et al. Antipsychotic Drugs // In Psychiatry, Third Edition. Edrs. Allan Tasman, Jerald Kay, Jeffrey A. Lieberman, Michael B. First and Mario Maj. John Wiley & Sons, Ltd, 2008.

5 15. Ozel-Kizil E.T., Akbostanci M.C., Ozguven H.D. et al. Secondary social anxiety in hyperkinesias // Mov. Disord. - 2008. - Vol. 23 (5). - P. 641-645.

16. Schrock L.E., Ostrem J.L., Turner R.S., Shimamoto S.A., Starr P.A. The subthalamic nucleus in primary dystonia: single-unit discharge characteristics // J. Neurophysiol. - 2009. - Vol. 102 (6). - P. 3740-3752

10 17. Sikk K., Taba P., Haldre S. et al. Irreversible motor impairment in young addicts-ephedrone, manganism or both? // Acta Neurol. Scand. - 2007. - Vol.115. - P. 385-389.

18. Tarsy D., Simon D.K. Dystonia // N. Engl. J. Med. - 2006. - Vol.355. - P. 818-829.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

15

Спосіб лікування вторинної дистонії, що включає хірургічне втручання, який **відрізняється** тим, що голову хворого фіксують в стереотаксичній рамці, мішень деструкції визначають на основі даних магніторезонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), електронного стереотаксичного атласу головного мозку Shaltenbrand та програмного забезпечення стереотаксичної системи для суміщення МРТ та КТ зображень і планування мішені операції, в задньолобовій ділянці виконують лінійний розтин м'яких тканин, накладають фрезований отвір, розтинають тверду мозкову оболонку, коагулюють підлеглу кору, електрод для деструкції вводять у медіальний сегмент білої кулі, точність введення електрода контролюють за допомогою інтраопераційної електростимуляції, що дозволяє спостерігати клінічний ефект у вигляді зменшення вираженості симптомів захворювання (ригідності, тремору), а також наявності чи відсутності локалізаційних феноменів електростимуляції у вигляді тонічного напруження кінцівок, дизартрії, парестезій, що свідчить про близьке положення робочого кінця електрода до суміжних мішені структур та обумовлює необхідність корекції його положення, після визначення адекватного розташування електрода проводять високочастотну електрокоагуляцію медіального сегменту білої кулі, друге вогнище деструкції проводять на 2 мм вище від попереднього, електрод видаляють, накладають шви на м'які тканини та шкіру.

20

25

30

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601