

Послеоперационное ведение больных с болезнью Паркинсона на фоне глубокой стимуляции ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Е.В. Бриль¹, А.А. Томский^{1,2}, А.А. Гамалея^{1,2}, В.А. Шабалов^{1,2}, Н.В. Федорова¹,
Н.А. Губарева¹*

*¹Российская медицинская академия последипломного образования,
Центр экстрапирамидных заболеваний;*

²НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН (Москва)

Электростимуляция глубоких структур головного мозга признана во всем мире как эффективный и относительно безопасный метод коррекции осложнений длительной противопаркинсонической терапии (ППТ) у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). В течение последних 20 лет более 80 000 пациентам проведена электростимуляция глубоких структур мозга, при этом две трети из них составляют пациенты с БП [5].

Общепринятыми мишенями для нейростимуляции (НС) при БП являются субталамическое ядро (STN), внутренний сегмент бледного шара (GPI), вентральное промежуточное ядро таламуса (VIM). Наиболее часто выполняемой операцией является НС STN. Тщательный отбор больных для нейрохирургического лечения является важнейшим фактором благоприятного исхода хирургического лечения. Идеальный кандидат НС STN – это пациент с ранним началом БП, хорошим ответом на препараты леводопы, имеющий осложнения фармакотерапии: лекарственные дискинезии и/или моторные флуктуации, которые не поддаются медикаментозной коррекции [9].

Вопросы отбора и послеоперационного ведения больных БП требуют участия и взаимодействия команды специалистов: невролога, нейрохирурга, а также нейропсихолога, реабилитолога, а в некоторых случаях и психотерапевта. Неадекватное послеоперационное ведение пациента способно ухудшить результаты даже идеально проведенного нейрохирургического вмешательства.

Вопросы ведения больных БП с имплантированным нейростимулятором можно условно разделить на два этапа: ведение больного в ранние сроки после операции и ведение в отдаленном периоде. В настоящее время нет рандомизированных исследований по ведению пациентов с имплантированным нейростимулятором. Рекомендации специалистов базируются на опыте центров, занимающихся этой проблемой. После имплантации нейростимулятора большинство центров предпочитают отложить подбор начальной программы стимуляции в среднем на срок от 1 до 4 недель. Это связано с реакцией мозга на операционную травму, что, как правило, проявляется временным снижением тяжести двигательных нарушений [1, 4]. Обычно в этот период пациенту назначается дооперационная ППТ, а подбор первичной программы стимуляции может проводиться после выписки больного в амбулаторном режиме. До начала первичного программирования обязательным шагом является проверка сопротивляемости (импеданса) каждого электродного контакта. Исходные значения импеданса необходимы для подтверждения целостности системы для НС. Значения импеданса менее 100 и более 4000 Ом для системы KINETRA и более 40000 Ом для системы Activa свидетельствуют о наличии проблем в системе [1].

Детали программирования зависят от той структуры, в которую имплантирован электрод, однако алгоритм программирования универсален и подчиняется общим закономерностям (рисунок) [1, 3]. Цель подбора программы стимуляции заключается в выборе наиболее эффективного электродного контакта при отсутствии или минимальной выраженности побочных эффектов стимуляции. Целевыми симптомами при стимуляции STN являются ригидность, тремор, брадикинезия и дискинезии; при стимуляции GPI – дискинезии, ригидность и брадикинезия; при стимуляции VIM – тремор и ригидность.

При стимуляции STN первичное программирование осуществляется утром до приема ППТ. После выбора оптимального электродного контакта, как правило, дают сниженную в 1,5–2 раза дозу леводопы, после чего повторно проводится коррекция программы стимуляции, в зависимости от степени эффекта ППТ и наличия дискинезий. Подбор программы при стимуляции GPI и VIM менее сложен и не требует поиска тонкого баланса между медикаментозной терапией и параметрами стимуляции.

При подборе медикаментозной терапии на фоне НС необходимо избегать чрезмерного снижения дофаминергических средств (ДСС) чтобы предупредить такие осложнения, как апатия и депрессия. Частота апатии при стимуляции STN составляет 12–25% [3, 11] и одной из причин ее развития многие авторы указывают быструю отмену

препаратов леводопы. Частота депрессии составляет, по разным данным, от 1,5% до 25%. Основными факторами риска ее развития считается наличие скрытых (на фоне приема дофаминергических средств) аффективных нарушений до операции, быстрая и чрезмерная отмена дофаминергических препаратов [10]. Соответственно, коррекция этих нарушений заключается в повышении дозы ДСС, при необходимости – добавление антидепрессантов. Динамическое наблюдение и оценка суицидальных идей представляется важной у этой категории пациентов. В 2008 году были опубликованы данные мультицентрового исследования Voon с соавторами, где сообщалось о высокой частоте самоубийств у больных БП на фоне НС STN – 0,90% (48 попыток из 5311 наблюдавшихся больных), особенно в первый год после операции. Среди факторов, повышающих эту вероятность, указывались послеоперационная депрессия и импульсивно-компульсивные расстройства, которые могут возникать при стимуляции более вентральной или медиальной части STN [12].

Deuschl с соавторами в 2006 году провели систематический обзор литературы по вопросам послеоперационного ведения больных с БП, стремясь разработать общие принципы и практические рекомендации по медикаментозному ведению таких пациентов [4]. Однако и в настоящее время имеется небольшое число исследований о том, какие противопаркинсонические препараты более эффективны у этой категории больных. В целом (по данным мультицентрового исследования) отмечается снижение эквивалентной дозы леводопы в среднем от 20% до 100% [7], увеличивается число больных на монотерапии (препаратами леводопы, агонистами дофаминовых рецепторов), основная модификация терапии происходит в первые 6 месяцев после операции [13]. НС STN позволяет у части больных на некоторое время отменить препараты леводопы, оставляя пациентов на монотерапии агонистами дофаминовых рецепторов (АДР). Как правило, препараты других групп (холинолитики, амантадины, ингибиторы КОМТ) отменяются сразу после операции. По нашим наблюдениям, к трем годам отмечается некоторое повышение дозы препаратов леводопы, однако оно не достигает дооперационного уровня.

Некоторые авторы указывают на то, что пациентам, получающим высокие дозы АДР до операции, полезно снизить или прекратить прием за 24–48 часов до операции, либо снизить ее за месяц до операции [8], а также снизить дозу препаратов, которые могут повышать вероятность спутанности сознания в раннем послеоперационном периоде (холинолитики, амантадины). Частота этого осложнения, по данным разных авторов, колеблется от 1% до 36% [11], коррекция заключается в назначении атипичных нейролептиков (клозапина, кветиапина). Типичные нейролептики противопоказаны.

В послеоперационном периоде у большинства пациентов требуется периодическая коррекция программы, а также адаптация медикаментозной терапии, что предполагает повторные амбулаторные приемы у врача-специалиста. Необходимость коррекции программы (в основном повышение амплитуды) в течение первых трех месяцев после операции связана с постепенным регрессом отека в области имплантированных электродов. Через 3 месяца НС целесообразно провести контрольное тестирование всех электродных контактов. В некоторых случаях повторное тестирование может закончиться изменением окончательной конфигурации электродов [4].

В отдаленном периоде пациентам с имплантированным нейростимулятором требуется систематический врачебный контроль примерно 1–2 раза в год.

Как показывают длительные катamnестические исследования [2, 6, 14], наиболее инвалидизирующими симптомами в поздние сроки после операции по мере прогрессирования заболевания становятся нарушения ходьбы, постуральная неустойчивость, нарушения речи. Оценка нарушений ходьбы и постуральной неустойчивости должна проводиться до операции в процессе принятия решения о необходимости НС. Как правило, если нарушения ходьбы до операции не уменьшаются на фоне приема препаратов леводопы (леводопа-резистентные) и связаны с прогрессированием заболевания, то эффективность НС STN в отношении этих расстройств будет невелика [5]. В целом НС STN оказывает положительный эффект на ходьбу, сравнимый с эффектом препаратов леводопы. У некоторых пациентов можно наблюдать увеличение застываний при ходьбе, что может быть связано с резким снижением дозы препаратов, либо распространением электрического поля на соседние структуры. В этом случае необходимо снизить частоту стимуляции до 60 или 80 Гц либо увеличить дозу противопаркинсонических препаратов. Кроме того, в ряде случаев может возникать атаксия, которая связана со стимуляцией соседних церебеллярных волокон. Для коррекции предлагается выбрать более проксимальный контакт для стимуляции, перейти на биполярную стимуляцию или уменьшить амплитуду [5].

Дизартрия чаще возникает при стимуляции VIM и STN и связана с распространением стимуляции на кортико-бульбарные пути. Коррекция стимуляционно-индуцированной дизартрии заключается в снижении амплитуды стимуляции, переходе на биполярную стимуляцию, либо смене стимулируемого контакта [5].

При подборе программы стимуляции могут возникать также различные побочные эффекты НС: дискинезии, чувствительные нарушения в виде парестезий, двигательные нарушения в виде тонического сокращения мышц, вегетативные и окуломоторные нарушения и др. К некоторым побочным эффектам стимуляции пациенты адаптируются и привыкают, в других случаях – требуется смена параметров стимуляции, смена электродных контактов либо переход на биполярную стимуляцию.

Таким образом, ведение больного в послеоперационном периоде заключается в сочетании адекватного программирования и медикаментозного лечения и требует от специалиста глубокого знания «электроанатомии» подкорковых структур и понимания, в какой ситуации необходима коррекция программы, а в какой – коррекция медикаментозного лечения. Адекватное ведение пациента на фоне стимуляции позволяет улучшить качество жизни и повысить социальную активность у большинства пациентов.

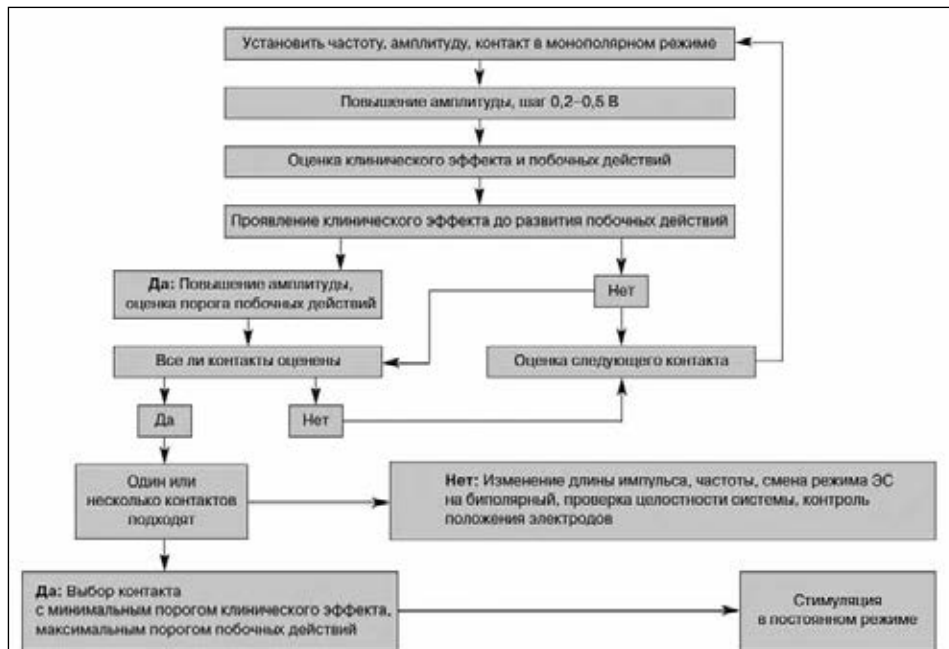


Рисунок 1. Алгоритм подбора программы НС.

Литература

1. Гамалея А.А., Томский А.А., Бриль Е.В., Шабалов В.А. Электростимуляция глубоких структур головного мозга при экстрапирамидных заболеваниях. Принципы программирования. Нервные болезни 2012; 4: 15-20.
2. Castrioto A, Lozano A., Poon Y. et al. Ten-year outcome of subthalamic stimulation in Parkinson disease: a blinded evaluation. Arch. Neurol. 2011; 68: 1550-1556.
3. Castrioto A., Volkmann J. Postoperative management of deep brain stimulation in Parkinson's disease. Handbook of Clinical Neurology, 2013; Vol. 116: Brain Stimulation. Chapter 11.
4. Deuschl G., Herzog J. Deep brain stimulation: Postoperative issues. Mov. Disord. 2006; 21 (Suppl. 14): S219-S237.
5. Deuschl G., Paschen S. Clinical outcome of deep brain stimulation for Parkinson's disease. Handbook of Clinical Neurology, 2013; Vol. 116: Brain Stimulation. Chapter 10.
6. Fasano A., Romito L., Daniele A. et al. Motor and cognitive outcome in patients with Parkinson's disease 8 years after subthalamic implants. Brain 2010; 133: 2664-2676.
7. Kleiner-Fisman G., Herzog J. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. Mov. Disord. 2006; 21 (Suppl. 14): S290-S304.
8. Kumar R., Johnson L. Managing Parkinson's disease patients treated with deep brain stimulation. In: Deep brain stimulation management (ed. W.J. Marks). Cambridge Univ. Press, 2010: S62-S82.
9. Pollak P. Deep brain stimulation for Parkinson's disease – patient selection. Handbook of Clinical Neurology, 2013; Vol. 116: Brain Stimulation. Chapter 9.
10. Thobois S., Ardouin C., Lhomme'c E. et al. Non-motor dopamine withdrawal syndrome after surgery for Parkinson's disease: predictors and underlying mesolimbic denervation. Brain 2010; 133: 1111-1127.
11. Volkmann J., Daniels C., Witt K. Neuropsychiatric effects of subthalamic neurostimulation in Parkinson disease. Nat. Rev. Neurol. 2010; 6: 487-498.
12. Voon V., Krack P., Lang AE. et al. A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease. Brain 2008; 131: 2720-2728.
13. Zibetti M., Cinquepalmi A. Management of antiparkinsonian therapy during chronic subthalamic stimulation in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 2009; 15 (Suppl.): S76-S80.
14. Zibetti M., Merola A., Rizzi L. et al. Beyond nine years of continuous subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2011; 26: 2327-2334.