

Спастическая кривошея: эпидемиология, этиология, патогенез, клиника, лечение

Статья представляет обзор современных аспектов и их историческое развитие по проблеме спастической кривошеи (СК). СК - хроническое заболевание ЦНС, относящееся к фокальным мышечным дистониям и характеризующееся неконтролируемыми клоническими и периодическими тоническими спазмами мышц шеи. В обзоре рассматриваются этиология, эпидемиология, патогенетические механизмы заболевания. Приведены основные методы терапии СК, их эффективность и безопасность.

Ключевые слова: спастическая кривошея, фокальная дистония, этиология, эпидемиология, патогенез, консервативное лечение, хирургическое лечение, препараты ботулотоксина, глубокая стимуляция мозга.

Спастическая кривошея (СК) - патология известная человечеству несколько столетий. Клиническая картина этого заболевания описана детально, однако до настоящего времени сохраняется ряд неразрешенных вопросов этиологии, патогенеза, лечения.

СК - фокальная форма мышечной дистонии, проявляющаяся тоническими, клоническими или тонико-клоническими спазмами мышц шеи, чаще ротационного характера, в результате чего возникает постоянное или периодическое насильственное отклонение головы и шеи. По литературным данным начало заболевания приходится на 30-40 лет, хотя зарегистрированы случаи дебюта заболевания в детском и пожилом возрасте [2, 6, 9].

Согласно данным одних авторов СК встречается чаще у мужчин, другие источники отмечают преобладание среди больных женщин. Российские исследователи приводят соотношение между мужчинами и женщинами как 1:1,5, английские авторы - 1,60:1, что ниже показателя (2,85:1), опубликованного Национальной ассоциацией спастической кривошеи (США) [6-7, 13, 33].

Дистония является редким заболеванием, что влечет за собой трудности в изучении данной патологии. Распространенность фокальных форм мышечной дистонии выявленная в Ротчестерском изучении (1988) составила 29,5 на 100 тыс. населения, а по сведениям исследования Tottoti (1995) цифры значительно меньше и составляют 6,1 на 100 тыс. населения, в Newcastle зарегистрировано 12,9 случаев на 100 тыс. Изучение распространенности дистоний, проведенное в 8 европейских странах (ESDE), выявило частоту первичной дистоний 15,2 случая на 100 тыс. населения, фокальных форм – 11,7 [18, 21, 27].

СК относится к наиболее распространенным формам фокальных дистоний. По сведениям Э. И. Канделя идиопатическая СК составляет 63% от всей СК. Согласно европейских данных распространенность СК достигает 5,7 больных на 100 тыс. человек, в то время как распространенность блефароспазма составила 3,6, а писчего спазма – 1,4. Nutt J.G., Muenteg M.D. приводят распространенность СК порядка 8 случаев на 100 тыс. населения. В среднем в год регистрируется 8-10 случаев СК [3, 6, 9, 18, 21]. Аналогичных эпидемиологических исследований в нашей стране не проводилось.

Этиология СК не уточнена до настоящего времени. По мере изучения этой патологии менялись взгляды на ее происхождение. К началу 20 века большинство исследователей придерживались психогенной теории, согласно которой СК возникала аналогично тикку, развиваясь у эмоционально лабильных, психически неуравновешенных лиц. Часто повторяемое целенаправленное движение, приобретало впоследствии непроизвольный характер из-за раздражения периферической рефлекторной дуги. Действительно, рядом исследований установлено наличие изменений психологического статуса у больных СК – это повышенный уровень тревожности, склонность к депрессивным состояниям, повышенная ранимость, робость. При попытках выявления патологических преморбидных черт личности или психических заболеваний у пациентов СК не было обнаружено значимых отличий между группами. Кроме того, навязчивые черты были выражены более значительно у так называемых здоровых лиц. Последующие работы, посвященные этой теме, подтвердили отсутствие специфических изменений личности у этих больных, а имеющиеся отклонения в психологическом статусе рассматривались как неспецифические поведенческие реакции на хроническое заболевание. В дальнейшем признание СК органическим заболеванием ЦНС привело к практически полной несостоятельности психогенной теории [2, 3, 6, 9, 29].

По мере накопления материала большое внимание привлекла инфекционная концепция, в подтверждение которой приводились наблюдения сочетания СК с ревматизмом, нейросифилисом. В середине 20-х годов был зарегистрирован резкий подъем заболеваемости эпидемическим энцефалитом Экономо (ЭЭ) с появлением значительного числа больных СК. Развитие гиперкинеза связывали с вирусным поражением подкорковых структур. До недавнего времени эту теорию поддерживали многие крупные отечественные неврологи [1, 2, 9]. Однако в большинстве современных работ эпидемический энцефалит, как причина возникновения СК упоминается все реже. В единичных случаях энцефалиты становятся этиологическим фактором симптоматической СК [6-7, 21, 29].

К середине 20 века появились клинические наблюдения о формировании картины СК у лиц, принимающих нейролептические препараты, косвенно доказывающие наличие биохимического дефицита в экстрапирамидной системе. Эти работы способствовали признанию СК органическим заболеванием ЦНС [6, 9].

Отмечена связь между клиникой СК и тиреотоксикозом, токсическим воздействием СО. Причинами СК становились и другие острые и хронические поражения подкорковых структур головного мозга: дегенеративные, сосудистые, травматические, онкологические процессы, опухоли мозга, интоксикации и т.д. [6, 9, 29].

Э. И. Кандель и др. предполагают, что к возникновению СК приводит дисфункция между стриопаллидарной и гамма-системами сегментарного аппарата спинного мозга [3].

Часть авторов поддерживает периферическую концепцию, когда на фоне патологических процессов в позвоночнике возникают патологические корешковые реакции, способные путем рефлекторных влияний вызвать насильственный поворот головы и шеи. Также СК может быть результатом

ирритации шейных корешков двигательных спинномозговых нервов патологически извитыми сосудами, арахноидальными спайками и т. п. [10,12].

Нейроваскулярная периферическая концепция возникновения СК подтверждается интраоперационно верифицированными наблюдениями компрессии интракраниальной порции добавочного нерва располагающимися рядом сосудами, зубовидными связками [12].

Изучается возможность передачи СК по наследству. Описание семейных случаев появилось еще в 19 веке. Семейные формы характеризуются аутосомно-доминантной передачей с низкой пенетрантностью гена и преобладанием пенетрантности у женщин. При исследовании одной немецкой семьи, патологический ген был картирован на 18p хромосоме в локусе DYT7. G.Holmgren, L. Ozelius приводят наблюдение шведской семьи, страдающей в 4-х поколениях идиопатической торсионной дистонией в виде генерализованных и фокальных форм (блефароспазм, оромандибулярная дистония). Проведенные генетические исследования выявили локализацию патологического гена на хромосоме 9q34 в локусе DYT1. По литературным данным наследуются от 2 до 15% фокальных дистоний, в 5,9% случаев выявлена наследственная предрасположенность. Удельный вес генетического фактора составляет 30-40% [6-7, 13, 17, 24].

Основными провоцирующими факторами дебюта СК считаются психический стресс и периферические травматические воздействия, в том числе избыточные нагрузки на заинтересованные мышцы. По литературным данным около 9% больных имели ЧМТ или травму шеи, предшествующую началу заболевания, по другим наблюдениям эти цифры достигали 10,8-27,7% [6-7, 9, 21, 23, 29].

Взгляды на патогенетические механизмы развития СК до сих пор неоднозначны. Петелин Л.С. рассматривает данную патологию как высвобожденную стволовую тоническую реакцию в результате дисфункции оральных отделов ствола [9].

Некоторые авторы высказывали предположения о влиянии лабиринтопатий и вестибулярных расстройств ввиду тесных взаимоотношений между вестибулярными структурами и аппаратом регуляции положения головы и шеи. Указывая на наличие у 2/3 больных СК вестибулярных нарушений при отсутствии другой отоневрологической симптоматики либо спонтанного нистагма, направленного в сторону противоположную насильственному наклону или повороту головы, лабиринтную дисфункцию. Также было показано, что поражение мозжечково-талламических связей, принимающих участие в контроле положения головы и шеи, может приводить к возникновению СК [3, 6, 9, 29].

В работах Голубева В.Л. 1983, Орловой О.Р. 1989 подчеркивается важность изменений динамической межполушарной асимметрии, которые способствуют нарушениям функционального состояния полушарий ГМ, срединных неспецифических структур ствола, нейро-мышечного аппарата шеи. Одна из теорий патогенеза рассматривает роль измененной супрануклеарной регуляции мотонейронов [7].

Приоритетной концепцией в настоящее время многие зарубежные и отечественные ученые считают развитие СК вследствие нарушения синтеза и обмена нейромедиаторов в базальных ганглиях. Часть авторов предполагает наличие дефицита дофамина избыток ацетилхолина, другие большее значение придают снижению концентрации норадреналина в постеролатеральных ядрах

гипоталамуса, ядре Льюеса, голубом пятне и повышению в красных ядрах и верхних бугорках четверохолмия [3, 6-7, 13, 29].

Для изучения анатомического субстрата болезни создавались экспериментальные модели у животных. Указанной симптоматики одни исследователи добивались при повреждении покрывки среднего мозга и верхней ножки мозжечка, другие при одностороннем повреждении ретикулярной формации каудально и дорсально от красного ядра на уровне верхней мозжечковой ножки, красного ядра. Отечественные авторы отмечали значительную заинтересованность ядер таламуса, особенно вентролатерального, интерстициального ядра Кахала, субталамической области в развитии СК [3, 6, 9].

Патоморфологические исследования проведены у единичных больных, поскольку сама нозология не фатальна и все пациенты погибли от сопутствующих заболеваний. Данные изучения гистологической картины неоднозначны, так некоторые исследователи описывали изменения в мозжечке, хвостом ядре, бледном шаре, скорлупе, а по заключениям других авторов не отмечено патологических изменений в клетках базальных ганглиев [3, 6, 9].

Появившиеся современные нейровизуализационные методики выявили атрофические изменения головного мозга у пациентов со СК, однако степень их выраженности не отличалась от показателей контрольной группы. При проведении позитронно-эмиссионного томографического (ПЭТ) исследования метаболизма глюкозы у 16 больных СК не отмечено существенных различий, но выявлен двусторонний дисбаланс показателей, которые характеризуют метаболизм в таламусе и базальных ядрах [29, 34]. Исследовались параметры протонной МР - спектроскопии (СПЕСТ) у 9 пациентов со СК и 13 здоровых лиц. В ходе исследования выявлено значительное снижение отношений N-ацетил-аспартата к холинсодержащим веществам и креатин, фосфокреатинсодержащим веществам у больных СК по сравнению с контрольной группой [22, 26, 29].

Рядом исследователей изучались параметры функционального состояния структур мозгового ствола различными электрофизиологическими методиками. При регистрации мультимодальных корковых потенциалов (зрительных, слуховых, соматосенсорных) у больных СК не было обнаружено существенных изменений. При изучении слуховых стволовых потенциалов у больных СК было обнаружено асимметричное замедление проводимости в понтомедуллярном отделе ствола мозга, что свидетельствует о стволовой дисфункции при этой патологии. В исследованиях рутинных анализов крови, мочи, ликвора, как правило, изменений не выявлялось [6-7, 29].

По современным представлениям СК рассматривается как самостоятельная нозологическая единица и является одной из форм фокальных мышечных дистоний. Хотя не все авторы разделяют эту точку зрения и предлагают рассматривать СК в рамках генерализованной мышечной дистонии, аргументируя частым сочетанием фокальных дистонических синдромов у одного больного (мультифокальная дистония). Выделяют первичную и вторичную СК.

Первичная СК – идиопатическая, возникающая спорадически, реже выявляется наследственная отягощенность. Вторичная СК (симптоматическая) выявляется при ряде патологических состояний: гепатолентикулярной дегенерации, болезни Галлервордена-Шпатца, опухоли мозга вентрикулярной и субтенториальной

локализации, хорее Генгтингтона, сосудистых, токсических поражениях мозгового ствола и т.д. [3, 6, 9, 13].

Марсден и Харрисон (1975) разработали диагностические критерии при возникающих сложностях во время постановки диагноза:

1. Наличие дистонических поз и движений в виде насильственного произвольного поворота, наклона, запрокидывания и/или клонических подергиваний головы;
2. Отсутствие перинатальной и неонатальной патологии, которая могла бы привести вследствие органического поражения ЦНС к появлению синдрома СК;
3. Отсутствие сопутствующих заболеваний в анамнезе или приеме лекарств, которые могли бы привести к дистонии;
4. Отсутствие очаговой и проводниковой неврологической симптоматики;
5. Нормальные результаты лабораторных и параклинических показателей.

Начало заболевания, как правило, постепенное, когда незаметно появляется насильственный поворот или наклон головы. Часть больных отмечает появление болей и напряжение мышц шеи до появления гиперкинеза.

По характеру насильственных движений выделяют:

1. тоническую форму - с преобладанием мышечного напряжения;
2. клоническую форму – в клинике ведущее значение имеет тремор головы;
3. тонико – клоническую форму – комбинированный вариант.

Отечественные авторы выделяют: 1) ротационную форму СК – поворот головы относительно вертикальной оси; 2) осевую СК – с отклонением головы к плечу, впереди, назад; 3) комбинированную форму [1, 3, 10].

В последнее время чаще используют классификацию в основе, которой лежит вид вынужденного положения головы:

1. антероколлис – насильственный наклон головы вниз с приведением подбородка к груди;
2. ретроколлис – запрокидывание головы кзади;
3. латероколлис – наклон к плечу;
4. тортикоколлис – ротация головы к плечу.

В зависимости от стороны ротации (поворот подбородка к соответствующему плечу) выделяют лево- и правостороннюю СК [6-7].

Однако на практике встречается множество сочетанных форм: латеротортикоколлис, ретротортикоколлис, реже - антеротортикоколлис.

О.А. Лапоногов в своих работах по скорости течения патологического процесса выделил: медленно прогрессирующее, стационарное, на долю которых приходится 54,0% случаев и быстро прогрессирующее течение - 45,5% [4].

СК – хроническое заболевание, протекающее волнообразно. Основная клиническая симптоматика развивается в течение 1-1,5 лет. В начале заболевания больные способны усилием воли останавливать развитие гиперкинеза, позже тонические сокращения мышц нарастают, и насильственная позная установка головы становится практически постоянной. СК обладает рядом клинических особенностей характерных для фокальных форм дистоний (ФФМД) [2, 3, 6-7, 9]:

- усиление насильственного произвольного поворота, наклона, запрокидывания головы и шеи при физической и/или эмоциональной нагрузке;
- значительное уменьшение тонических спазмов мышц шеи в покое, во время сна или их полное исчезновение;

- ослабление выраженности тортиколлиса под влиянием алкоголя;
- наличие корригирующих жестов, когда больной с помощью специального приема прикосновения пальца, руки к подбородку, щеке, затылку, не применяя при этом никакой силы, может остановить или значительно уменьшить выраженность гиперкинеза.

У 1/3 больных отмечено сочетание СК и других ФФМД (блефароспазма, писчего спазма), согласно данных зарубежной литературы частота сочетанных форм достигает 5-10 %. В 20-30% случаев регистрируется спонтанная ремиссия [6, 29]. Позная установка головы сопровождается асимметричным повышением тонуса мышц шеи (трапецевидной, ременной), кивательных мышц. Часто вовлекается в процесс передняя лестничная мышца, мышца поднимающая лопатку. У части больных СК регистрируются насильственные движения в одной руке в виде дрожания или хореоатетоза.

Тяжесть заболевания зависит от скорости прогрессирования процесса, выраженности клинической картины, а также от частоты и времени наступления ремиссий.

Э.И. Кандель выделял IV степени тяжести [3]:

I. степень – легкая – для которой характерно появление признаков СК при нагрузках, возможность волевого контроля за появлением гиперкинеза;

II. – удержание головы в вертикальном положении без жестов-агонистов короткое время;

III. – тяжелая степень - удержание головы в вертикальном положении с помощью корригирующих приемов. Значительные затруднения при самообслуживании, полная утрата трудоспособности;

IV. – очень тяжелая - голова не выводится в вертикальное состояние при помощи рук. Выраженные нарушения самообслуживания.

В настоящее время тяжесть СК оценивают по рейтинговым шкалам Tsui , TWSTRS (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale) и т.д. [15, 19, 35].

В литературе описаны случаи инверсии СК – смены стороны ротации головы [7]. По мере прогрессирования заболевания развивается ряд вторичных изменений в шейном отделе позвоночника: шейный спондилез, унковертебральные артрозы, которые приводят к развитию корешковых болей, компрессионных изменений позвонков, в результате чего болевой синдром стойко нарастает [1, 3, 4, 9].

По литературным данным чаще СК прогрессирует в среднем 2-5 лет, после чего течение принимает стационарный характер. По наблюдениям А. Lees частота стойких ремиссий (в среднем 8 лет) составила 23%, продолжительность болезни до ремиссии в среднем 3 года [6].

Консервативная терапия направлена на коррекцию нейротрансмиттерного баланса в подкорковых ганглиях. Препаратом выбора является клонозепам в виде монотерапии или в сочетании с лекарственными препаратами других групп. При тонических формах СК также используют L-ДОПА содержащие препараты (мадопар, наком), миорелаксанты (баклофен, мидокалм, сирдалуд). В терапии клонических или тонико-клонических форм применяют β - адреноблокаторы (анаприлин, атенолол), холинолитики (циклодол, акинетон), нейролептики (лепонекс, пимозит). В реабилитационной программе важная роль принадлежит активации кивательной мышцы на стороне поворота головы, ИРТ, тепловым процедурам, магнитотерапии для уменьшения болевого и мышечно-тонического

синдрома. К сожалению, медикаментозная терапия недостаточно эффективна, лишь в незначительной степени уменьшая выраженность дистонического синдрома [7, 13, 29].

Для нормализации психологического статуса СК некоторые авторы использовали психотерапию. Однако значительного эффекта после серии проведенных исследований достигнуто не было [6].

Впервые оперативное вмешательство по поводу СК было предложено 350 лет назад I. Minpius, производившим пересечение брюшка кивательной мышцы. Эти операции часто осложнялись травмами подлежащих сосудов, в связи, с чем интерес к ним быстро угас. При удалении всей кивательной мышцы результат операции отрицателен у 86% пациентов [1, 3]. В дальнейшем много работ было посвящено денервации участвующих в патологическом процессе мышц, путем пересечения наружной ветви п. accessorius, задних ветвей первых трех шейных нервов в точках их выхода из позвоночника, что приводит к выключению задней группы мышц [3]. Однако многие авторы отмечали травматичность операции, большую кровопотерю, возможность рецидивов из-за регенерации нервов. С начала 20 века активно разрабатывались интрадуральные денервационные операции. Первой операцией такого рода была операция, включающая в себя одностороннее интрадуральное пересечение верхних четырех задних шейных корешков для деафферентации шейной мускулатуры. В последующем объем оперативных вмешательств увеличивался. Так, было предложено производить двустороннюю радикалотомию трех верхних шейных двигательных и чувствительных корешков, а также добавочных нервов интрадурально на уровне foramen magnum. Среди осложнений при денервационных операциях отмечали паралич затылочной мускулатуры, парез лопаточной мускулатуры с ограничением движения плеча, анестезию задней поверхности шеи и затылка, двигательные и чувствительные расстройства проводникового характера. Летальность при этих операциях достигала 12,6% [3, 14]. Летальные исходы связаны преимущественно с ранением интрадуральных артерий или их тромбозом [32]. У больных, перенесших ризотомию, сразу после операции отмечалось улучшение, однако в отдаленном периоде наступало некоторое ухудшение [16]. Высокий риск осложнений при ризотомиях побудил нейрохирургов обратиться к другому виду операций — стереотаксическим деструкциям. С 50-х годов 20 века началась эпоха стереотаксических деструкций. Первой стереотаксической мишенью, имеющей многочисленные связи с другими структурами, стал медиальный членик бледного шара. Анализ результатов проведенных операций показал, что паллидотомия не дает устойчивого эффекта [3, 10]. Далее последовали работы о деструкции вентролатерального и вентроорального ядер таламуса, субталамической области, мезенцефалическое интерстициальное ядро Кахаля [1, 3 - 4]. Однако выяснилось, что после проведения двусторонних вентролатеральных таламотомии может развиваться псевдобульбарный синдром [3]. Первая дентатотомия произведена в 1963 г. Сочетание стереотаксических деструкции супра- (Th) и субтенториальных структур (двусторонние дентатотомии) позволяет устранить как горизонтальную ротацию головы, так и отклонения ее назад [3, 5, 10]. Дентатотомии уменьшают не только тонус задней группы мышц, но и гиперкинез мимических мышц. Осложнениями при этой операции являются дизартрия, атаксия, нистагм,

недержание или задержка мочи в течение 1—2 сут., тонические судороги в течение 1—14 дней, напряжение мышц экстензоров ноги в течение 6 мес. [3, 5]. Хирургическое лечение СК используется в настоящее время все реже. Это связано со значительной частотой осложнений и их тяжестью. Тем не менее, в случаях, которые не поддаются медикаментозной коррекции и/или с выраженной тяжестью заболевания прибегают к этому виду лечения [6-7, 29].

Также для лечения СК был предложен метод биологической обратной связи с использованием электронейромиограммы отведенной от шейных мышц. После 12 недельного курса у 48 пациентов с длительностью заболевания в среднем 5 лет отмечено значительное улучшение состояния у 26 больных и улучшение – у 20 больных, однако в последнее время в литературе эти данные не подтверждаются [6].

За рубежом появились сообщения о применении глубокой стимуляции мозга (DBS – deep brain stimulation) в терапии СК. В основе данного метода хирургического лечения лежит подавление функции отдельных структур мозга (главным образом внутреннего сегмента бледного шара, субталамического ядра, таламуса) при помощи высокочастотной глубокой стимуляции. При этом в определенные структуры-мишени имплантируют электроды, связанные с подкожно расположенным электронным стимулятором. В ряде стран глубокую стимуляцию мозга проводят более широко, чем стереотаксис, в связи с большей безопасностью и эффективностью этого метода лечения. Однако вследствие отсутствия достоверных данных об эффективности DBS терапии, значительной стоимости, возможности развития побочных эффектов и осложнений этот метод не рассматривается как метод выбора [25, 29].

Современные методы терапии СК включают в себя использование лекарственных препаратов БТА, приводящих к временной хемоденервации вовлеченных в патологический процесс мышц. Введение препарата осуществляется в мышцы-мишени, вовлечение которых зависит от клинического варианта СК. В формировании патологической позной установки головы чаще участвуют *m.splenius capitis*, *m. trapezius*, *m. sternocleidomastoideus*, *m.levator scapulae*, *m.scaleni*. Впервые для лечения СК БТА был применен Tsui в 1985 году. J. Blackie и A. Lees провели контролируемое слепое исследование 50 больных СК. БТ вводился в область кивательной, ременной, трапециевидных мышц. Срок наблюдения составлял от 3 недель до 19 месяцев. Ослабление или исчезновение гиперкинеза регистрировалось через 6 дней и сохранялось в среднем около 12 недель. Значительное улучшение отмечено у 18 % больных, умеренно выраженное улучшение – 40%, улучшение – у 25%, эффект отсутствовал у 17%, субъективное улучшение состояния отметили 83% пациентов [8, 11, 15].

За прошедший период накоплен значительный опыт успешного применения БТА у больных СК. Средняя эффективность введения препаратов группы БТ больным СК по разным литературным данным колеблется от 70 до 85%. Латентный период наступления положительного эффекта составляет в среднем 7 дней, срок максимальной эффективности - 3,5 месяца. Инъекции препарата повторяются 2-3 раза в год. Из побочных эффектов чаще регистрируются: дисфагия-10-15%, слабость разгибателей мышц шеи-8%, сухость во рту -2%, сонливость-2%, мышечная слабость, утомляемость-5%, головная боль-2%, боль в мышцах шеи-8% [20, 28, 30-31].

Одной из проблем применения лекарственных средств БТА является образование антител у 1-3 % больных после повторных инъекций. Образованию антител способствуют введение больших доз препарата, бустерные инъекции (малыми дозами через короткие промежутки времени). В случае образования антител к БТ-А применяют другие серологические типы ботулотоксина (В, F) [28-31].

Таким образом, начало заболевания в трудоспособном возрасте с развитием функционального дефицита в виде невозможности удержания головы в вертикальном положении, затруднений при выполнении профессиональных обязанностей, возникновению социальной дезадаптации и психологического дискомфорта больного приводят к значительным временным и экономическим затратам. Своевременная диагностика и правильно выбранная тактика лечения позволяют сократить первичную инвалидность, сроки временной нетрудоспособности, повысить социальную активность больных СК.

Литература

1. Альперович П.М., Билык В.Д. Спастическая кривошея (клиника, этиология, патогенез) // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова - 1987, вып.5, том LXXXVII, стр.-697-702.
2. Давиденков С.Н. // Многотомное руководство по неврологии. – М., 1960. – Т.7.- С. 317-322.
3. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия // АМН СССР. – М., -1981. - 368с.
4. Лапоногов О. А., Савченко Е. И., Цымбалюк В. И. Нейрохирургическое лечение спастической кривошеи // Врач, дело. - 1984. - № 9. - С. 98-101.
5. Лесов Н. С. Стереотаксическая дентатотомия в лечении некоторых форм спастических дискинезий // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1978.
6. Лис А. Дж. Тики. – М., 1989, 336с.
7. Орлова О.Р. Клинико-физиологический анализ спастической кривошеи // Автореф: дис...к-та м.н. – М., 1989.
8. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Механизмы действия клостридиальных токсинов // Диспорт, новый подход к коррекции двигательных расстройств – Казань- 2001-с.3
9. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы.- М., Медицина, 1970. –259с.
10. Савченко Е.И. Клиника и нейрохирургическое лечение спастической кривошеи // Автореф: дис...к-та м.н.- Киев, 1987.
11. Тимербаева С.Л., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д., Полещук В.В., Карапетян М.В., Реброва О.Ю. Ботулотоксин А – высокоэффективное средство лечения фокальных дистоний // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - № 5. – С. 32-35.
12. Штанге Л.А., Рощина Н.А. О клинике, патогенезе и лечении нейроваскулярной спастической кривошеи // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова -1992, №1
13. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей в 2 т.- Т 2- М.,- 1995 – 512с.
14. Arseni C., Maretsis M. The surgical treatment of spasmodic torticollis // Neurochirurgia. - 1971. - Vol. 14, N 5. - P. 177-180.
15. Blackie J., Lees A. Botulinum toxin treatment in spasmodic torticollis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. – 1990.-vol. 53, № 8. –P. 640 – 643

16. Braun V., Richer H. P. Selective peripheral denervation for the treatment of spasmodic torticollis // Neurosurgery. — 1994. — N 35 (1). - P. 58-62.
17. Bressman SB, Warner TT, Almasy L, Uitti RJ, Greene PE, Heiman GA, Raymond D, Ford B, de Leon D, Fahn S, Kramer PL, Risch NJ, Maraganore DM, Nygaard TG, Harding AE. Exclusion of the DYT1 locus in familial torticollis // Ann Neurol. 1996 - Oct; 40(4) - P.681.
18. 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.
19. Comella CL, Stebbins GT, Goetz CG, Chmura TA, Bressman SB, Lang AE. Teaching tape for the motor section of the Toronto Western Spasmodic Torticollis Scale// Mov Disord. 1997 Jul, - Vol.12 (4), P. 570-5.
20. Comella CL., Jankovic J., Brin MF. Use of botulinum toxin type A in the treatment of cervical dystonia // J. of Neurology- 2000- vol.12, supp.5.-P.15-21.
21. Defazio G, Berardelli A, Abbruzzese G, et al. Possible risk factors for primary adult-onset dystonia: a case–control investigation by the Italian Movement Disorders Study Group. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:25–32
22. Federico F., Lucivero V., Simone IL., Defazio G., De Salvia R., Mezzapesa DM., Petruzzellis M., Tortorella C., Livrea P. Proton MR spectroscopy in idiopathic spasmodic torticollis // Neuroradiology.- 2001 Jul.; 43(7):532-6
23. Goldman S, Ahlskog JE. Posttraumatic cervical dystonia.// Mayo Clin Proc. - 1993 May - 68 (5), P 443.
24. Holmgren G, Ozelius L, Forsgren L, Almay BG, Holmberg M, Kramer P, Fahn S, Breakefield X.O. Adult onset idiopathic torsion dystonia is excluded from the DYT 1 region (9q34) in a Swedish family.// J Neurol Neurosurg Psychiatry.- 1995 Aug; - Vol. 59(2), P.178-181.
25. Krack P., Vercueil I. Review of the functional surgical treatment of dystonia // Europ. J. of Neurology.- September 2001 - Vol. 8 (5)- P. 389-399.
26. Moller HE., Vollmer-Haase J., Wiedermann D., Schuierer G. Localized proton NMR spectroscopy in the striatum of patients with idiopathic spasmodic torticollis // Magn. Reson. Med.- 1998 Feb; 39(2): 309-12.
27. Nult J., Muentner V., Aronson A., Kurland L., Melton L. Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota // Mov. Disod 1988 – v.3 № p. 188-194.
28. Odergren T., Hjaltason H. Kaakkola G. et al. A double blind, randomized , parallel group study to investigate the dose equivalence of Dysport and Botox in the treatment of cervical dystonia // J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1998; vol 64, №1, P. 6-12.
29. Overview A. Idiopathic cervical dystonia: an overview // J. Neurology. 2000 - Vol.55 (12 Suppl 5):S2-8.
30. Poewe W. Лечение препаратами БТ- основная тема всех неврологических конгрессов последних 10 лет // J.of Neurology- 2001.-vol.8, supp.4.-P.1
31. Poewe W., Deuschl G., Nebe A., Feifel E.,Wissel J., Benescke R What is the optimal dose of botulinum toxin type A in the treatment of cervical dystonia? Results of a double blind, placebo controlled dose ranging study using Dysport // J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1998; vol 64, № 1, P.13-17.
32. Shima F., Fukui M., Kitamura K. Diagnosis and surgical treatment of spasmodic torticollis of 11th nerve origin // Neurosurgery. - 1988. - Vol. 2, N 2. - P. 358-364.

33. Soland V.L., Bhatia K.P., Marsden C.D. Sex prevalence of focal dystonias // J. of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1996; vol 60, P. 204 – 205.
34. Stoessl A.J., Clark M.C., Adam M.J/ et al. // Neurology. – 1988. – Vol.36. – P. 653-657.
35. Tsui J. K. S., Stoessl A.J., Eisen A., Calne S., Calne D.B. Double- blind study of botulinum toxin in spasmodic torticollis. // Lancet.- 1986 Aug.- № 2.- P. 245-246.