

- [et al.] // Arch. Neurol. — 2002. — Vol. 59. — P.601—606.
7. Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument / K. Berg, S. Wood-Dauphinee, J.I. Williams, B. Maki // Can. J. Pub. Health. — 1992. — Vol. 83, suppl. 2. — P.7—11.
 8. Giladi, N. Freezing of gait: clinical overview / N. Giladi // Adv. Neurol. — 2001. — Vol. 87. — P.191—197.
 9. Lundin-Olsson, L. «Stops walking when talking» as a predictor of falls in elderly people / L. Lundin-Olsson, L. Nyberg, Y. Gustafson // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P.617.
 10. Interventions for preventing falls in older people living in the community / L.D. Gillespie, M.C. Robertson, W.J. Gillespie [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2012. — Vol. 12, № 9. — CD007146.
 11. Morton, S.M. Cerebellar control of balance and locomotion / S.M. Morton, A.J. Bastian // Neuroscientist. — 2004. — Vol. 10. — P.247—259.
 12. Dual-tasking effects on gait variability: the role of aging, falls, and executive function / S. Springer, N. Giladi, C. Peretz [et al.] // Mov. Disord. — 2006. — Vol. 21. — P.950—957.
 13. Коган, О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О.Г. Коган, В.Л. Найдин. — М.: Медицина, 1988. — 304 с.
 14. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness / M.K. Holden, K.M. Gill [et al.] // Phys. Ther. — 1984. — Vol. 64, № 1. — P.35—40.
 15. Особенности обучения произвольному контролю позы при поражениях пирамидной и nigrostriарной систем / М.Е. Иоффе К.И. Устинова, Л.А. Черникова [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности. — 2003. — № 3. — С.306—312.
 16. Measuring the psychological outcomes of falling: a systematic review / E.C. Jorstad, K. Hauer, C. Becker, S.E. Lamb // J. Am. Geriatr. Soc. — 2005. — Vol. 53. — P.501—510.
 3. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC et al. Interventions for preventing falls in elderly people. Cochrane Database Syst Rev. 2009; 15 (2): CD000340.
 4. Giladi N, Herman T, Reider-Groswasser II et al. Clinical characteristics of elderly patients with a cautious gait of unknown origin. J Neurol. 2005; 252: 300-306.
 5. Axer H, Axer M, Sauer H, Witte OW, Hagemann G. Falls and gait disorders in geriatric neurology. Clin Neurol Neurosurg. 2010; 112: 265-274.
 6. Marquis S, Moore MM, Howieson DB et al. Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons. Arch Neurol. 2002; 59: 601-606.
 7. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI, Maki B. Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument. Can J Pub Health. 1992; 83 (2): 7-11.
 8. Giladi N. Freezing of gait: clinical overview. Adv Neurol. 2001; 87: 191-197.
 9. Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. «Stops walking when talking» as a predictor of falls in elderly people. Lancet. 1997; 349: 617.
 10. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 12 (9): CD007146.
 11. Morton SM, Bastian AJ. Cerebellar control of balance and locomotion. Neuroscientist. 2004; 10: 247-259.
 12. Springer S, Giladi N, Peretz C et al. Dual-tasking effects on gait variability: the role of aging, falls, and executive function. Mov Disord. 2006; 21: 950-957.
 13. Kogan OG, Najdin VL. Medicinskaja rehabilitacija v nevrologii i nevro-hirurgii. [Medical rehabilitation in neurology and neuro-surgery]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 1988; 304 p.
 14. Holden MK, Gill KM et al. Clinical gait assessment in the neurologically impaired: reliability and meaningfulness. Phys Ther. 1984; 64 (1): 35-40.
 15. Ioffe ME, Ustinova KI, Chernikova LA et al. Osobennosti obucheniju proizvol'nomu kontrolju pozy pri porazhenijah piramidnoj i nigrostriarnoj sistem [Features of training to arbitrary control posture in lesions of the pyramidal and the nigrostriatal system]. Zhurnal vysshej nervnoj dejatel'nosti [Journal of higher nervous activity]. 2003; 3: 306-312.
 16. Jorstad EC, Hauer K, Becker C, Lamb SE. Measuring the psychological outcomes of falling: a systematic review. J Am Geriatr Soc. 2005; 53: 501-510.

REFERENCES

© Д.Р. Закирова, А.И. Ситдикова, Е.Н. Иксанова, Г.Р. Хузина, 2016

УДК 616.831-009-039.31(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(6).119-124

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ДВИЖЕНИЯ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

ЗАКИРОВА ДИЛЯРА РЕНАТОВНА, начальник неврологического отделения ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Россия, 420048, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, e-mail: dilyara.zakirova555@yandex.ru
СИТДИКОВА АЛИНА ИЛЬСУРОВНА, врач Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по РТ», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 9, e-mail: alinoshka_636@mail.ru
ИКСАНОВА ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА, врач неврологического отделения ФКУЗ «Клинический госпиталь МСЧ МВД России по РТ», Россия, 420048, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, e-mail: iksanova_en@mail.ru
ХУЗИНА ГУЛЬНАРА РАШИДОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: gkhuzina@yandex.ru

Реферат. Цель исследования — анализ современного состояния проблемы и характеристика принципов дифференциальной диагностики пароксизмальных двигательных нарушений. **Материал и методы.** Пароксизмальные расстройства движения — одна из важнейших проблем современной клинической медицины, которая характеризуется неуклонным увеличением частоты данных патологических состояний у лиц моло-

дого и среднего возраста и диагностической сложностью многих состояний. Проведен анализ современных публикаций, представлены результаты собственных наблюдений по исследуемой проблеме. **Результаты и их обсуждение.** Церебральный пароксизм — пароксизмальное расстройство, с которым хотя бы один раз в течение жизни сталкивается 30% взрослого населения. Около 42—57% всех дорожно-транспортных происшествий обусловлены нарушениями сознания различного генеза у водителей. В детском возрасте церебральные пароксизмы встречаются в 5—10 раз чаще, чем у взрослых, причем до 60% их приходится на первые 3 года жизни (Асланов Л.М., 1990), а в целом частота судорожных пароксизмов у лиц детского возраста достигает 14% (Kreindler A. et al., 2003) от общего числа детского населения в популяции. **Заключение.** Этиология возникновения пароксизмальных нарушений очень разнообразна, а происхождение приступов может носить как первичный церебральный характер, так и вторичный генез вследствие ряда соматических и метаболических заболеваний. Такая полиэтиологичность часто лежит в основе дифференциально-диагностических трудностей и приводит к ошибкам при ведении пациентов. Диагностика пароксизмальных нарушений представляет собой сложную и актуальную проблему, решение которой требует проведения комплекса клинико-диагностических мероприятий междисциплинарного характера.

Ключевые слова: пароксизмальные расстройства, церебральный пароксизм, синкопальные состояния, пароксизмальные двигательные расстройства.

Для ссылки: Пароксизмальные расстройства движения как междисциплинарная проблема: принципы диагностики и терапии / Д.Р. Закирова, А.И. Ситдикова, Е.Н. Иксанова, Г.Р. Хузина // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С.119—124.

PAROXYSMAL MOVEMENT DISORDERS AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM: PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND THERAPY

ZAKIROVA DILYARA R., Head of the Department of neurology of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420048, Kazan, Orenburgsky trakt str., 132, tel. +7-987-066-73-08, e-mail: dilyara.zakirova555@yandex.ru

SITDIKOVA ALINA I., physician of Military physician board of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420048, Kazan, Orenburgsky trakt str., 132, tel. +7-965-582-57-17, e-mail: alinochka_636@mail.ru

IKSANOVA EKATERINA N., neurologist of the Department of neurology of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420048, Kazan, Orenburgsky trakt str., 132, tel. +7-906-116-24-21, e-mail: iksanova_en@mail.ru

KHUZINA GULNARA R., C. Med. Sci., associate professor of the Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. +7-987-296-43-86, e-mail: gkhuzina@yandex.ru

Abstract. Aim. This paper illustrates the current state of the problem and the principles of differential diagnosis of paroxysmal movement disorders. **Material and methods.** Paroxysmal movement disorders are one of the most important problems of modern clinical medicine characterized by steady increase of these conditions in young and middle-aged people as well as by diagnostic complexity of majority of conditions. Analysis of the current and relevant publications, data and personal observations on this issue were taken in consideration. **Results and discussion.** About 30% of the adult population has experienced at least one cerebral paroxysm (CPU). Approximately 42—57% of all traffic accidents were caused by impaired consciousness of various origins in drivers. In children CPU occurs 5—10 times more often than in adults, coming to 60% during the first 3 years of life (Aslanov, L.M., 1990). In general the frequency of convulsive seizures in children reaches 14% of the total number in the population (Kreindler A. et al., 2003). **Conclusion.** The etiology of paroxysmal disorders is very diverse. The origin of the attacks can be either primary cerebral or secondary due to a number of somatic and metabolic diseases. Multiple etiologies are often the reason for the difficult differential diagnosis as well as for error-prone management of patients. Diagnosis of paroxysmal disorders is a complex and urgent problem where solution comes after the set of clinical diagnostic activities of interdisciplinary character.

Key words: paroxysmal disorders, cerebral paroxysm, syncope, paroxysmal movement disorders.

For reference: Zakirova DR, Sitdicova AI, Iksanova EN, Huzina GR. Paroxysmal movement disorders as an interdisciplinary problem: principles of diagnosis and therapy. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (6): 119—124.

Понятие «пароксизмальное состояние» представляет собой патологический синдром, имеющий ведущее значение в клинической картине различных заболеваний. Большое разнообразие клинических проявлений пароксизмальных состояний обусловлено их полиэтиологичностью [1]. Несмотря на то что пароксизмальные состояния являются проявлениями совершенно различных заболеваний, практически во всех случаях обнаруживается преобладание наиболее значимых этиопатогенетических факторов: патология пре-, перинатального, нательного периодов; инфекции; травмы (в том числе и родовые); интоксикации; эндокринные и иммунологические нарушения; соматические заболевания [2, 3]. Кроме того, большое значение уделяется теории факторов риска развития

пароксизмальных расстройств, к которым относят наследственную предрасположенность, вредные привычки (алкоголь, курение, наркомания), социальные факторы (условия жизни, питания, труда и отдыха) и профессиональные вредности [4, 5]. Среди провоцирующих факторов церебрального пароксизма (ЦП) выделяют стресс, тяжелые физические нагрузки, нарушения режима сна, переутомление, переохлаждение, резкую смену климатических условий в связи с переездами, неблагоприятные гелио- и метеофакторы, нарушения режима питания, сильный шум, яркий свет, сильные вестибулярные раздражения (морская качка, полет в самолете, длительная езда в автомобиле и др.); обострения хронических заболеваний в форме острых болевых приступов (печеночная, почечная колика и др.) [4, 5].

По определению Н. Gastaut (1975), одобренному ВОЗ, церебральный пароксизм (приступ, припадок) следует рассматривать как внезапно возникающее, преходящее, не контролируемое большим патологическое состояние, характеризующееся разнообразными двигательными, сенсорными, вегетативными или психическими феноменами, появляющимися в результате временной дисфункции всего мозга или каких-либо его систем. При этом приступ развертывается либо на фоне полного внешнего здоровья, либо при внезапном ухудшении хронического патологического состояния. По характеру церебральных механизмов различают ЦП первичного или вторичного генеза. В частности, под первичными церебральными механизмами подразумеваются наследственная отягощенность по тому или иному виду патологии в виде генных мутаций или нарушений процесса эмбриогенеза на фоне различных патологических влияний материнского организма. Вторичные церебральные механизмы формируются в результате патологических экзогенных и эндогенных воздействий на развивающийся организм [5].

Следует различать также основные виды пароксизмальных расстройств: пароксизмальная реакция, пароксизмальный синдром и пароксизмальное состояние. Под пароксизмальной реакцией понимается одноразовое возникновение пароксизма как ответ организма на острое экзо- или эндогенное воздействие (при острых интоксикациях, высокой температуре тела, травмах и острой кровопотере). Пароксизмальный синдром охватывает пароксизмы различного характера (двигательные, болевые, синкопальные, судорожные и др.), которые сопровождают остро- или подостротекущие заболевания широкого спектра: сосудистые, инфекционные, травмы, внутренние болезни. Под пароксизмальным состоянием понимаются кратковременные, внезапно возникающие, стереотипные пароксизмы двигательного, вегетативного, сенситивного, болевого, диссомнического, психического или смешанного характера, которые постоянно сопровождают хронические или наследственно обусловленные заболевания, в процессе развития которых происходит формирование устойчивого очага патологической гиперактивности в надсегментарном аппарате головного мозга (эпилепсия, мигрень, мозжечковая миоклоническая диссенергия Ханта и др.) [5].

Согласно этиопатогенетической классификации Н. Gastaut (1975) с дополнениями В.А. Карлова (1995), выделяются следующие основные варианты церебральных пароксизмов [1, 5]:

1. **Эпилептический пароксизм** вызывается чрезмерным разрядом нейронных популяций, который распространяется на одну или несколько функциональных систем мозга, либо на весь мозг и на нейромышечную и нейровисцеральную периферию. Повторные спонтанные эпилептические пароксизмы составляют основное клиническое проявление эпилепсии.

2. **Церебральный пароксизм (ЦП) аноксического (гипоксического, ишемического, асфиксического) генеза** (например, приступы ишемии ствола мозга типа «drop attacks», обмороки, при-

ступы ассоциированной мигрени, аффективно-респираторные припадки, ларингоспазм у больных тетанией).

3. **ЦП токсического и инфекционно-токсического генеза** — при отравлениях ядами, токсинами, нейрореплетиками и др. Примерами могут быть ЦП при интоксикации стрихнином, окисью углерода, препаратами ртути, алкоголем, судороги при заболевании столбняком, бешенством и др.

4. **ЦП метаболической природы** (гипогликемические, тетанические судороги). Судороги при гемолитической болезни новорожденных, при микседеме, болезни Аддисона и др.

5. **Гипнические ЦП** группируются в два основных класса: пароксизмальные парасомнии и пароксизмальные гиперсомнии. К парасомниям относятся неэпилептические ЦП, развертывающиеся во время сна, например миоклонии, бруксизм, ночные страхи, кошмары, снохождение, апноэ во сне, энурез и др. Гиперсомнии представляют собой нарушения бодрствования и проявляются приступами патологической сонливости, например при нарколепсии, синдромах Пиквика, Клейне — Левина, истерической спячке и др.

6. **Психогенные ЦП**, которые называют также демонстративными припадками. К ним относят аффективно-респираторные припадки, разнообразные пароксизмы при истерическом неврозе и др.

7. **ЦП неопределенного генеза**, обусловленные механизмами и причинами, не связанными с названными выше факторами. Некоторые авторы относят к этой группе «доброкачественные приступы головокружения» у детей, приступы эссенциальной невралгии тройничного нерва, абдоминальные приступы у больных синингомиелией, рассеянным склерозом и др.

В различные возрастные периоды отмечается преобладание отдельных характерных неэпилептических пароксизмальных состояний (Iivanainen M., 1999) (таблица) [6].

У лиц старшей возрастной группы наиболее значимыми с дифференциально-диагностической точки зрения являются такие пароксизмальные двигательные расстройства, как симптоматический вторичный нёбный тремор, двигательные стереотипии и пароксизмальные дискинезии, а также синкопальные расстройства [6, 7].

Симптоматический вторичный нёбный тремор редко встречается у детей и имеет характерный пик дебюта в возрасте 50—60 лет. Вызывается повреждением мозжечка или ствола мозга (инсульт, энцефалит, опухоль мозжечка, рассеянный склероз, нейродегенеративные заболевания). Сохраняется во сне, почти не поддается произвольному контролю. Может сопровождаться движениями глаз (горизонтальный, вертикальный, ротаторный нистагм), сокращениями мышц лица, языка, глотки и диафрагмы.

Двигательные стереотипии представляют собой повторяющиеся, простые или сложные, не имеющие определенной цели движения (раскачивание тела, качание головой, взмахивание рукой). Выделяют транзиторные, компенсаторные и патологические стереотипии. Транзиторные стереотипии возникают

Характерные неэпилептические пароксизмальные состояния в различные возрастные периоды

Возрастной диапазон	Виды неэпилептических пароксизмальных состояний*
1—2 мес	<i>Апноэ</i>
	<i>Доброкачественный неонатальный миоклонус</i>
	<i>Тремор</i>
2—18 мес	<i>Пароксизмальный тортиколиз младенцев</i>
	<i>Опсоклонус-миоклонус-синдром</i>
	<i>Тремор</i>
	<i>Spasmus nutans</i>
	<i>Гиперэксплексия</i>
	<i>Яктация</i>
	<i>Двигательные стереотипии младенцев</i>
	Аффективно-респираторные приступы
	Мастурбация
	Гастроэзофагальный рефлюкс
	Ознобopodobные эпизоды
1,5—5 лет	<i>Ночные страхи и кошмары</i>
	<i>Доброкачественное пароксизмальное головокружение</i>
	<i>Пароксизмальный хореоатетоз</i>
5—12 лет	<i>Тики</i>
	<i>Пароксизмальный хореоатетоз</i>
	Осложненная мигрень
	Расстройства внимания
	Снохождение
Более 12 лет, подростки, взрослые	<i>Псевдозипилептические приступы</i>
	<i>Нарколепсия/каталепсия</i>
	<i>Синкопы</i>
	Панические атаки
	Обструктивные апноэ во сне
	Вертебробазиллярная мигрень
	Транзиторные ишемические атаки

* Двигательные расстройства выделены курсивом.

на фоне предшествующего нормального развития, тогда как компенсаторные часто отмечаются при аффективной и сенсорной депривации. Патологические стереотипии наблюдаются при умственной отсталости, аутизме, обсессивно-фобических расстройствах, шизофрении и провоцируются скукой или возбуждением, протекают при сохранении волевого контроля, нередко доставляют удовольствие пациенту, могут быть подавлены волевым усилием.

Пароксизмальные дискинезии — короткие аномальные движения и позы, возникающие в результате хореического гиперкинеза, атетоза, дистонии, баллизма, хореоатетоза или их сочетания, которые наблюдаются только во время приступа (атаки). При этом сознание сохранено. В основе пароксизмальных дискинезий лежат различные заболевания из группы идиопатических и наследственных каналопатий, протекающие с преимущественным

нарушением функции базальных ганглиев. Все пароксизмальные дискинезии имеют сходную клиническую картину и различаются в факторах, провоцирующих атаки, а также по продолжительности и частоте приступов [6].

Пароксизмальные кинезиогенные дискинезии — заболевание, при котором короткие (от несколько секунд до 5 мин) и частые (до сотни в день) дискинетические атаки провоцируются внезапным движением, испугом, гипервентиляцией и стрессом. Возраст дебюта — 6—16 лет, реже появляется на первом году жизни или после 40 лет. Препаратами выбора при лечении пароксизмальных дискинезий являются противосудорожные средства (карбамазепины, вальпроаты, бензодиазепины, антиконвульсанты нового поколения), реже — ацетазоламид, леводопа, галоперидол [9, 10].

К другим состояниям, близким по патогенезу и клиническим проявлениям к пароксизмальным дискинезиям, относятся: доброкачественный тортиколиз младенцев и неэпилептические движения глаз у детей (выделяются несколько видов: пароксизмальное тоническое отведение глазных яблок вверх, пароксизмальный взгляд вниз у младенцев, опсоклонус-миоклонус-синдром, нистагм).

Под обмороком (синкопе), согласно определению Европейского общества кардиологов (ESC) (2009), понимается «преходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием». Преходящая глобальная церебральная гипоперфузия вызывает нарушение сознания в случае прекращения церебрального кровотока на 6—8 с или при 20% падении доставки кислорода к мозгу. В целом синкопальные расстройства сознания имеют благоприятный прогноз, за исключением кардиогенных, при которых смертность составляет более 30% в течение года [8].

Наиболее частые причины синкопальных состояний — это нейрогенные (58%) и кардиогенные (28%) факторы. Нейрогенные обмороки могут быть вазовагального типа (ситуационные, неврологические, например, при ТИА, мигрени и других причинах), психогенные, медикаментозные и ортостатического типа (гипогликемические) [8]. Кардиогенные синкопальные состояния (28%) обусловлены органическими заболеваниями сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, инфаркт миокарда, миксома и др.), кардиогенными обструктивными процессами (в частности, обструкция оттока из левого желудочка, обусловленная стенозом аорты, гипертрофической обструктивной кардиомиопатией; обструкция оттока из правого желудочка, обусловленная легочной эмболией, легочной гипертензией и тетрадой Фалло; обструкция венозного притока, обусловленная обструкцией верхней поллой вены или пневмотораксом), нарушениями ритма, включая дизритмии (тахикардии, желудочковая тахикардия, фибрилляции предсердий, суправентрикулярная тахикардия) и брадиаритмии (заболевания синусового узла, лекарственные и другие брадиаритмии), а также кардиопульмональными поражениями (легочная

эмболия и легочная гипертензия). Диагностика характера синкопальных состояний и выявление причин кардиогенных обмороков имеет большое прогностическое значение, так как смертность в течение года у пациентов с выраженной кардиальной патологией при наличии синкопальных состояний составляет 45%, а без них — только 12% [8, 11].

Одновременное возникновение поражения головного мозга и сердца с развитием церебральной гипоперфузии возможно при широком диапазоне как заболеваний, так и состояний, возникающих в результате диагностических процедур. В частности, к таким факторам относятся: инструментальное исследование аорты, коронарных артерий и клапанов; эмболизация мозга тромбом, образовавшимся в зоне инфаркта миокарда левого желудочка; одновременная эмболизация коронарных и церебральных артерий; парадоксальная эмболизация; фибрилляция предсердия и эмболизация мозга из левого предсердия; гипотензия и ишемический инсульт при церебральной гипоперфузии; васкулит; тромбоцитопения, вызванная гепарином; диссекция дуги аорты, геморагический инсульт при тромболизисе, лечении антикоагулянтами. Весь этот широкий комплекс факторов должен быть рассмотрен и исключен на диагностическом этапе [11, 12].

Таким образом, диагностика пароксизмальных двигательных нарушений является сложной и актуальной проблемой и базируется на соблюдении следующего диагностического алгоритма: тщательно собранного анамнеза, исследования соматического и неврологического статуса, обязательного проведения методов дополнительного исследования: эхокардиографии, велоэргометрии (ВЭМ), суточного мониторинга артериального давления (АД), электрокардиографии (ЭКГ), ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), ультразвукового дуплексного сканирования, рентгенографии шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии (ЭЭГ) и ЭКГ- и ЭЭГ-мониторинга [13]. Проблема пароксизмальных расстройств движений имеет мультидисциплинарный характер. Широкий диапазон состояний, охватывающих проблему пароксизмальных расстройств, требует от врача развернутого диагностического клинико-лабораторного и инструментального анализа, выявления всех возможных наследственных, неврологических, кардиологических, метаболических и смешанных факторов, что лежит в основе дифференциального диагноза пароксизмальных расстройств и выбора тактики ведения больного.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов, В.А. Пароксизмальные состояния в неврологической клинике: дефиниции, классификация, общие механизмы патогенеза / В.А. Карлов. — М.: АО «Буклет», 1995. — 397 с.
2. Donaldson, J.O. Neurology of Pregnancy / J.O. Donaldson. — Philadelphia: Saunders, 1978. — P.211—250.
3. Абрамович, Г.Б. О значимости различных патогенных факторов в происхождении эпилепсии у детей и подростков / Г.Б. Абрамович, И.Н. Таганов // Журнал неврологии и психиатрии. — 1969. — № 69. — С.553—565.
4. Болдырев, А.И. Эпилепсия у детей и подростков / А.И. Болдырев. — М.: Медицина, 1990. — 318 с.
5. The Epilepsies / R.J. Porter, P.L. Morselli (eds.). — Boston: Butterworth, 1985. — 396 p.
6. Iivanainen, M. Diagnosing epilepsy in patients with mental retardation / M. Iivanainen // Epilepsy and mental retardation / ed. M. Silapaa [et al.]. — Biddles Ltd, Guildford, 1999. — P.47—60.
7. Леонтьева, И.В. Механизмы и критерии диагностики синкопальных состояний у детей / И.В. Леонтьева, А.В. Тарасова, К.М. Тутельман // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. — 2003. — С.196.
8. Акимов, Г.А. Неврология синкопальных состояний / Г.А. Акимов, Л.Г. Ерохина, О.А. Стыкан. — М.: Медицина, 1987. — 207 с.
9. Solomon, G.E. Clinical Management of Seizures / G.E. Solomon, H. Kutt, F. Plum. — 2nd ed. — Philadelphia: Saunders, 1983. — 320 p.
10. Browne, T.R. Epilepsy: Diagnosis and Management / T.R. Browne, L.R. Feldman. — Boston: Little, Brown, 1983. — P.233—245.
11. Белоусова, Е.Д. Дифференциальный диагноз эпилепсии / Е.Д. Белоусова, А.Ю. Ермакова. — М.: Пульс, 2007. — 363 с.
12. Мухин, К.Ю. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, М.Б. Миронов. — М.: Системные решения, 2008. — 223 с.
13. Карлов, В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин / В.А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 720 с.

REFERENCES

1. Karlov VA. Paroksizmal'nye sostojanija v nevrologicheskoj klinike: definicii, klassifikacija, obshhie mehanizmy patogeneza. [Paroxysmal States in the neurological clinic: definitions, classification, General mechanisms of pathogenesis]. Moskva [Moscow]: AO «Buklet». 1995; 397 p.
2. Donaldson JO. Neurology of Pregnancy. Philadelphia: Saunders. 1978; 211—250.
3. Abramovich GB, Taganov IN. O znachimosti razlichnyh patogennyh faktorov v proishozhdenii epilepsii u detej i podrostkov [On the significance of various pathogenic factors in the origin of epilepsy in children and adolescents]. Zhurnal nevrologii i psixiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. 1969; 69: 553-565.
4. Boldyrev AI. Jepilepsija u detej i podrostkov [Epilepsy in children and adolescents]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 1990; 318 p.
5. Porter RJ, Morselli PL eds. The Epilepsies. Boston: Butterworth. 1985; 396 p.
6. Iivanainen M. Diagnosing epilepsy in patients with mental retardation. Epilepsy and mental retardation. Biddles Ltd, Guildford. 1999; 47-60.
7. Leontieva IV, Tarasova AV, Tutelman KM. Mehanizmi i kriterii diagnostiki sincopalnih sostojnii u ndetei [Mechanisms and criteria for diagnosis of syncope in

- children]. *Sovremenniiye tehnologii v pediatrii i detskoiy hirurgii* [Modern technologies in Pediatrics and children's surgery]. 2003; 196.
8. Akimov GA, Erohina LG, Stykan OA. *Nevrologija sinkopal'nyh sostojanij* [Neurology of syncope]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 1987; 207 p.
 9. Solomon GE, Kutt H, Plum F. *Clinical Management of Seizures* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders. 1983; 320 p.
 10. Browne TR, Feldman RL. *Epilepsy: Diagnosis and Management*. Boston: Little, Brown. 1983; 233-245.
 11. Belousova ED, Ermakova AU. *Differencialniy diagnos epilepsii* [The differential diagnosis of epilepsy]. Moskva: Puls [Moscow: Pulse]. 2007; 363 p.
 12. Muhin KU, Petruhin AS, Mironov MB. *Epilepticheskie sindromiy: diagnostika i terapiya* [Epileptic syndromes: diagnosis and therapy]. Moskva: Sistemnye reshenija [Moscow: System solutions]. 2008; 223 p.
 13. Karlov VA. *Epilepsia u detey i vzroslich, jenchin i mujchin* [Epilepsy in children and adults, women and men]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 2010; 720 p.

© Т.Г. Саковец, А.И. Ситдикова, Э.И. Богданов, Г.Р. Хузина, 2016

УДК [616.74+616.833]-039.31-08(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(6).124-130

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ПОЛИНЕЙРОМИОПАТИЙ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

САКОВЕЦ ТАТЬЯНА ГЕННАДЬЕВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: tsakovets@yandex.ru

СИТДИКОВА АЛИНА ИЛЬСУРОВНА, врач Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по РТ», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 9, e-mail: alinochka_636@mail.ru

БОГДАНОВ ЭНВЕР ИБРАГИМОВИЧ, докт. мед. наук, зав. кафедрой неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: enver_bogdanov@mail.ru

ХУЗИНА ГУЛЬНАРА РАШИДОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: gkhuzina@yandex.ru

Реферат. Цель исследования — анализ современного состояния проблемы диагностики полинейромиопатий критических состояний. Миопатия/полинейропатия критических состояний — это синдром нервно-мышечных нарушений у больных отделений реанимации и интенсивной терапии, представленный миопатией и/или сенсорно-моторной нейропатией прогрессирующего характера, которые возникают при сепсисе, полиорганной недостаточности, остром дистресс-синдроме, после операций на сердце, мочеполовой системе. **Материал и методы.** Анализ отечественной и зарубежной литературы по данной проблеме. **Результаты и их обсуждение.** Классификация нейромышечных расстройств в отделении реанимации включает полинейропатию критических состояний, продленный нейромышечный блок, миопатию критических состояний. К факторам риска развития миопатии/полинейропатии критических состояний относят пожилой возраст, женский пол, гипоксию и гипотензию, гипертермию, гипергликемию, гипоальбуминемию, лечение кортикостероидами и аминогликозидами. Полинейромиопатия влияет на повседневную бытовую активность, снижает качество жизни пациентов, что определяет необходимость ранней реабилитации больных с указанной патологией. **Заключение.** Для достижения максимальной эффективности восстановительного лечения необходима преемственность в организации реабилитационного процесса, пациенту необходимо продолжать восстановительное лечение в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения. Во избежание развития полинейромиопатии необходимо проведение адекватного лечения, выполнение профилактических мер для предотвращения развития сепсиса, системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности. Для эффективного лечения пациентов с миопатией/полинейропатией критических состояний требуется междисциплинарный подход.

Ключевые слова: полинейромиопатия критических состояний, интенсивная терапия, восстановительное лечение полинейромиопатий критических состояний.

Для ссылки: Особенности терапии полинейромиопатий критических состояний / Т.Г. Саковец, А.И. Ситдикова, Э.И. Богданов, Г.Р. Хузина // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С. 124—130.

THE FEATURES OF CRITICAL CONDITION POLINEUROMYOPATHY TREATMENT

SAKOVETS TATIANA G., C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: tsakovets@yandex.ru

SITDIKOVA ALINA I., physician of Military physician board of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 9, tel. +7-965-582-57-17, e-mail: alinochka_636@mail.ru

BOGDANOV ENVER I., D. Med. Sci., Head of the Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. +7-843-237-34-72, e-mail: enver_bogdanov@mail.ru

KHUZINA GULNARA R., C. Med. Sci., associate professor of the Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: gkhuzina@yandex.ru

Abstract. Aim. This paper presents the current state of the problem and the principles of critical condition myopathy/polyneuropathy differential diagnosis. Critical condition myopathy/polyneuropathy is a syndrome characterized by neuromuscular disorders in intensive care unit patients presenting myopathy and/or sensory-motor neuropathy of progressive nature, following sepsis, multiple organ failure, acute distress syndrome or heart or urinary-genital system