

- 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

surgery. **Material and methods.** Analysis of the current and relevant publications, data and personal observations on this topic was performed. **Results and discussion.** Classification of neuro-muscular disorders in intensive care units includes critical condition polyneuropathy, prolonged neuromuscular block and critical condition myopathy. In terms of risk factor development in critical condition myopathy/polyneuropathy older age, female gender, hypoxia and hypotension, hyperthermia, hyperglycemia, hypoalbuminemia, treatment with corticosteroids or aminoglycosides should be considered. Critical condition myopathy/polyneuropathy affects every day household activity and reduces the quality of life. It determines the need for early rehabilitation. **Conclusion.** In order to maximize effectiveness of rehabilitative treatment it requires continuity in rehabilitation process organization. The patient needs to continue rehabilitation in outpatient clinic. In order to avoid polyneuromyopathy it is necessary to provide adequate treatment to prevent sepsis, systemic inflammation or multiple organ failure. Effective treatment for critical condition myopathy/polyneuropathy requires multidisciplinary approach.

Key words: critical condition polyneuropathy, intensive care, rehabilitation treatment for critical condition polyneuropathy.

For reference: Sakovets TG, Sitdikova AI, Bogdanov EI, Huzina GR. The features of critical condition polyneuromyopathy treatment. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (6): 124—130.

Миопатия/полинейропатия критических состояний (МКС/ПНКС) — это синдром нервно-мышечных нарушений у больных отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), представленный миопатией и/или сенсорно-моторной нейропатией прогрессирующего характера, ассоциирующиеся с увеличением вероятности ранней смертности [1]. МКС/ПНКС возникают при длительной респираторной поддержке после развития дыхательной недостаточности у больных с сепсисом, полиорганной недостаточностью, острым дистресс-синдромом [2], после операций на сердце [3], мочеполовой системе [4] как осложнение «bed rest» режима (дозированный постельный режим) вследствие дисметаболических расстройств, нарушения кислотно-щелочного равновесия, недостаточности нутриентов, патологического воздействия некоторых лекарственных препаратов.

МКС и ПНКС часто сочетаются у больных реанимационных отделений [5, 6]. Существуют различные дефиниции МКС/ПНКС [7]: синдром приобретенной в ОРИТ слабости (intensive care unit acquired weakness — ICUAW) [8, 9], синдром приобретенного в ОРИТ пареза (intensive care unit acquired paresis — ICUAP) [10], полинейромиопатия (critical illness myoneuropathy — CRIMYNE) или миопатия/полинейропатия критических состояний (critical illness myopathy/neuropathy — CIP/CIM) [11, 12, 13]. Классификация нейромышечных расстройств, выявляемых в отделениях реанимации, включает полинейропатию критических состояний, продленный нейромышечный блок, миопатию критических состояний (острая некротизирующая миопатия, кахектическая миопатия, рабдомиолиз) [14].

У около 30% пациентов, требующих респираторной поддержки, развиваются нейромышечные расстройства уже через 7 дней пребывания в отделениях реанимации и интенсивной терапии. У 60% больных с сепсисом или системным воспалительным ответом выявляются МКС/ПНКС, доля которых у больных с полиорганной недостаточностью увеличивается и может достигать 100% [15]. МКС/ПНКС удлиняют сроки пребывания в отделениях реанимации и интенсивной терапии, увеличивают стоимость лечения, неблагоприятно влияют на клинические исходы, включая неполную рековалесценцию вследствие сохраняющейся мышечной слабости, приводят к увеличению смертности.

К факторам риска развития полинейромиопатии критических состояний (ПНМКС) относят пожилой возраст, женский пол, лечение кортикостероидами и аминогликозидами, гипоксию и гипотензию, гипертермию, гипергликемию, гипоальбуминемию. Сепсис и системный воспалительный ответ сопровождаются нарушением микроциркуляции, в том числе в аксонах периферических нервов. Выброс воспалительных медиаторов обуславливает повышение проницаемости капилляров, что способствует проникновению в них токсических субстанций (нейромышечных блокаторов, кортикостероидов, некоторых антибиотиков), повреждающих нейроны. Патогенез ПНКС при мультиорганной недостаточности неясен. При миопатии ускоряются процессы апоптоза, поражение сосудов мелкого калибра приводит к экстравазальной активации лейкоцитов с продуцированием цитокинов, нарушается кальциевый гомеостаз с последующим ускорением протеинолиза, а также функционирование антиоксидантной системы организма.

Основным клиническим симптомом МКС/ПНКС является слабость мышц конечностей, дыхательной мускулатуры [16], снижение глубоких рефлексов, нарушение чувствительности [17], функции тазовых органов. При осмотре оценивается речь и глотание у больного с МКС/ПНКС с учетом слабости как бульбарной группы мышц, так и лицевой мускулатуры, так как парез последней может вносить значительный вклад в формирование дизартрии или дисфагии.

Ввиду респираторных нарушений при отлучении от искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у больного быстро развивается гипоксия, несмотря на то что способность к произвольному управлению дыханием не нарушена вследствие сохранных механизмов центральной регуляции дыхания. Респираторная нейропатия обуславливает развитие дыхательной недостаточности и удлинение сроков перевода больного на спонтанное дыхание. Билатеральный диафрагмальный паралич, манифестирующий слабостью дыхательной мускулатуры, и поражение лицевого нерва при ПНКС редки [17, 18], хотя некоторые авторы считают, что вовлечение дыхательных мышц, диафрагмальных и межреберных нервов при ПНМКС наблюдается достаточно часто [19].

МКС и/или ПНКС обуславливают повышение уровня смертности отделений реанимации вследствие невозможности спонтанного дыхания у паци-

ентов, длительного пребывания больных на ИВЛ [20]. В педиатрической практике ПНМКС редки из-за значительно меньшей частоты развития синдрома системного воспалительного ответа у детей и составляет 1,7 % [21], характеризуюсь мультифакториальным этиопатогенезом [22, 23].

Часто двигательные нарушения при ПНКС сопровождаются нарушением глотания, которое длится не более 4 нед, регрессирует практически у всех больных и выявляется преимущественно у пожилых пациентов при наличии сопутствующей хронической обструктивной патологии легких, трахеостомической трубки [24].

У больных с ПНМКС отмечается поражение моторных и сенсорных нервных волокон, реализующих контроль автономной нервной системы за выделением и удержанием мочи, снижение тонуса анального сфинктера вплоть до отсутствия произвольного сокращения сфинктера, гиперактивность или атония детрузора, гиперактивность мочевого пузыря [25]. Валидными нейрофизиологическими методами для верификации МКС/ПНКС считаются электромиография, кожная биопсия наряду с клиническим обследованием больного и лабораторными данными [26].

У больных с МКС отмечается потеря толстых филаментов миозина и миозинассоциированных протеинов конечностей и туловища, что отличает указанную нозологию от других заболеваний, манифестирующей мышечной слабостью [27]. Гистологически выявляются дистрофия миоцитов вплоть до некротических изменений; атрофические изменения миоцитов разной степени выраженности; замещение погибших миоцитов и очагов миолиза соединительной тканью с развитием мелкоочагового и крупноочагового миофиброза [28]. ПНКС характеризуется возникновением аксональной дегенерацией сенсорных и моторных волокон [29].

Некоторые авторы полагают, что ПНКС — преимущественно моторная нейропатия с поражением дистальных отделов [30, 31], другие исследователи с указанным мнением не согласны [32]. N. Latronico et al. (2007) предлагают при ПНКС для уменьшения длительности процедуры электромиографии и ее максимальной унификации ограничиться исследованием суммарного потенциала действия нервов [compound muscle action potentials (CMAPs)] и потенциала действия сенсорного нерва [sensory nerve action potential (SNAP)], икроножного и малоберцового нервов унилатеральной конечности [33].

У больных с ПНКС отмечается нормальная и/или незначительно сниженная проводимость по нервным волокнам на фоне снижения их амплитуды, что указывает на аксональное повреждение нервных волокон [34]. В случае отека мягких тканей оценить проводимость по нервным волокнам затруднительно, альтернативным методом определения поражения аксонов может служить игольчатая электромиография [35]. При выполнении последней у больных с МКС скорость проведения и амплитуда потенциалов не снижены, что позволяет, основываясь на результатах электромиографии, выполнять дифференциальную диагностику МКС и ПНКС.

Не существует специфического фармакологического лечения ПНКС. Превентивными мероприятиями развития ПНКС считаются: обеспечение полноценного питания, контроль гликемии, адекватное восстановительное лечение [36, 37], осторожное использование таких лекарственных средств, как кортикостероиды, блокаторы нейромышечной передачи [38], некоторые антибиотики. Во избежание развития ПНМКС необходимо адекватное лечение и профилактика сепсиса, системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности.

Необходимо тщательное обследование больного для оценки тяжести и динамики состояния пациента. Большое внимание у неподвижных больных с сепсисом и другими заболеваниями должно уделяться контролю артериального давления, профилактике тромбоза глубоких вен [39]. Необходимо проводить дыхательную гимнастику для лечения и профилактики внутрибольничных пневмоний. С целью предотвращения возникновения позиционных пролежней целесообразна регулярная перемена положения тела пациента в постели, использование противопролежневых матрацев. Превентивным методом, исключающим возникновение нарушения функции кишечника, является раннее купирование дефицита нутриентов с назначением адекватного энтерального питания. Своевременное восполнение у пациентов ОРИТ потери ионов, жидкости, использование мочегонных препаратов в различных комбинациях, может предотвратить развитие почечной недостаточности [39, 40].

Необходимость жесткого контроля уровня глюкозы в крови обуславливается тем фактом, что гипергликемия определяет злостное течение МКС/ПНКС. Интенсивная инсулинотерапия (по сравнению с назначением инсулина по стандартной схеме), несмотря на риск развития гипогликемии, уменьшает длительность респираторной поддержки, пребывания в ОРИТ, уровень смертности через 180 дней. При поддерживаемом уровне глюкозы в крови 80—110 мг/дл ПНМКС развивается со значительно меньшей частотой по сравнению с когортой пациентов, в которой гликемия составляет 180—200 мг/дл. Инсулинотерапия обладает противовоспалительным эффектом, обусловленным снижением уровня интегринов (большое семейство молекул клеточной поверхности), обнаруженных на большинстве типов клеток, циркулирующих молекулах клеточной адгезии, которые при активации связываются с эндотелием. Интегрины опосредуют взаимодействие клеток с их микроокружением, обеспечивая адгезию «клетка-клетка» и «клетка-матрикс». Инсулин также снижает уровень экспрессирующегося на активированных эндотелиальных клетках и поддерживающего адгезию лимфоцитов E-селектина, что определяет улучшение липидного профиля, снижение уровня NO в крови, обеспечивая, таким образом, защиту эндотелия. Лигандами селектинов служат сиалилифукосилированные олигосахариды в составе многих гликопротеинов и гликолипидов мембран клеток [41].

Использование дериватов тестостерона и гормона роста было неэффективным [42, 43]. В экспериментальной модели выявлена эффективность лако-

самида в лечении ПНКС, обусловленная, вероятно, противовоспалительным действием указанного препарата, угнетением перекисного окисления липидов.

Иммунологическая терапия, такая как моноклональные и поликлональные антитела, фактор некроза опухоли α (TNF- α), антагонисты к рецепторам интерлейкина 1, N-ацетилцистеин [44], препараты, которые действуют в качестве акцепторов кислородных радикалов, а также плазмаферез показали эффективность при ПНМКС у больных с сепсисом, системным воспалительным ответом. Иммуноглобулин используется в качестве дополнительного препарата в лечении сепсиса у больных в ОРИТ. По мнению некоторых исследователей, раннее лечение сепсиса, вызванного грамотрицательными микроорганизмами, иммуноглобулинами класса G, может предотвратить и/или снизить вероятность развития ПНКС [45], при том, что применение иммуноглобулина M не влияет на возникновение и характер течения указанной нозологии [46]. При сепсисе, способствующему внутрисосудистому тромбозу, снижение уровня протеина С может быть купировано введением рекомбинантного человеческого активированного протеина С, что определяет значительное сокращение заболеваемости ПНКС и смертности в ОРИТ.

Не существует предпочтительных средств для парентерального питания пациентов. Некоторыми авторами предполагалось, что нутриенты могут вызвать нарушения в обмене веществ липидов и углеводов, которые будут оказывать повреждающее воздействие на периферические нервы. Однако исследования не показали достоверной связи между введением энтерального и/или парентерального питания по различным схемам с развитием ПНКС.

МКС/ПНКС влияют на повседневную бытовую активность, снижают качество жизни, что определяет необходимость ранней реабилитации больных [47]. Проведение реабилитации целесообразно начинать на ранних сроках ПНМКС в ОРИТ.

Первоначально выполняются только лечебные упражнения малой интенсивности для сохранения мышечной силы, подвижности суставов, а также предотвращения суставных контрактур. По мере улучшения состояния пациентов постепенно присоединяются нарастающие по интенсивности упражнения на укрепление мышц верхних и нижних конечностей. Программа реабилитации может быть длительной, включать механотерапию. Использование лечебной физкультуры требуется для адаптации больных к нагрузкам в повседневной жизни, увеличения мобильности. Остается существенным для успешного лечения МКС/ПНКС совместная курация больных нейропсихологом и врачом восстановительной медицины.

Важную роль в улучшении качества жизни пациентов и в уменьшении стоимости лечения играют лечебные мероприятия, нивелирующие нервно-мышечную слабость. Для достижения максимальной эффективности восстановительного лечения необходима преемственность в организации реабилитационного процесса, пациенту необходимо продолжать восстановительное лечение в амбулаторно-поликлинических условиях. Пла-

нирование реабилитационных схем основывается на выраженности неврологической симптоматики, патогенезе основной нозологии, темпе восстановления нарушенных функций, степени социальной поддержки пациента.

Таким образом, требуется междисциплинарный подход для эффективного лечения пациентов с МКС/ПНКС с целью оптимизации социальной, профессиональной реабилитации и снижения инвалидизации пациентов.

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 написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy / G. Hermans, B. de Jonghe, F. Bruyninckx, G. Van den Berghe // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2014.
2. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome / S. Bercker, S. Weber-Carstens, M. Deja [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33, № 4. — P.711—715.
3. Critical-illness polyneuropathy complicating cardiac operation / H.C. Alhan, C. Cakalağaoğlu, M. Hanci [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 1996. — Vol. 61, № 4. — P.1237—1239.
4. Reversible tetraplegia after percutaneous nephrostolithotomy and septic shock: a case of critical illness polyneuropathy and myopathy with acute onset and complete recovery / H. Li, L.M. Wu, X.B. Kong [et al.] // *BMC Nephrol.* — 2013. — № 4. — P.36.
5. *Guarneri, B.* Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study / B. Guarneri, G. Bertolini, N. Latronico // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 79. — P.838—841.
6. *Lacomis, D.* Neuromuscular disorders in critically ill patients: review and update / D. Lacomis // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* — 2011. — Vol. 12, № 4. — P.197—218.
7. *De Jonghe, B.* Critical illness neuromuscular syndromes / B. De Jonghe, J.C. Lacherade, M.C. Durand // *Neurol. Clin.* — 2008. — Vol. 26. — P.507—520.
8. *Appleton, R.T.* The incidence of intensive care unit-acquired weakness syndromes: A systematic review / R.T. Appleton, J. Kinsella, T. Quasim // *J. Intensive Care Soc.* — 2014. — P.1—11.
9. *Hough, C.L.* Manual muscle strength testing of critically ill patients: feasibility and interobserver agreement / C.L. Hough, B.L. Lieu, E.S. Caldwell // *Crit. Care.* — 2011. — Vol. 15. — P.43.
10. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study / B. de Jonghe, T. Sharshar, J.P. Lefaucheur [et al.] // *JAMA.* — 2002. — Vol. 288. — P.2859—2867.
11. Critical illness polyneuropathy. A 2-year followup study in 19 severe cases / M. de Seze, H. Petit, L. Wiart [et al.] // *Eur. Neurol.* — 2000. — № 43. — P.61—69.
12. *Latronico, N.* Critical illness myopathy and neuropathy // N. Latronico, B. Guarneri / *Minerva Anestesiol.* — 2008. — Vol. 74. — P.319—323.

13. Long-term recovery in critical illness myopathy is complete, contrary to polyneuropathy / S. Koch, T. Wollersheim, J. Bierbrauer [et al.] // *Muscle Nerve*. — 2014. — Vol. 50. — P.431—436.
14. *Bolton, C.F.* Neuromuscular manifestation of critical illness / C.F. Bolton // *Muscle Nerves*. — 2005. — № 32. — P.140—163.
15. *Maxwell, S.D.* Neuromuscular disorders in the intensive care unit in: N.T. Rabi, V. Shannon (eds.) / S.D. Maxwell, D. Hilton-Jones // *Neuromuscular Disorders*. — 1th ed. — John Wiley & Sons, 2011. — P.247—248.
16. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review / C. Zhou, L. Wu, F. Ni [et al.] // *Neural. Regen. Res.* — 2014. — Vol. 9, № 1. — P.101—110.
17. Critical illness polyneuropathy: a case report / C. Celik, H. Ucan, E. Alemdaroglu [et al.] // *Neuro Rehabilitation*. — 2011. — Vol. 29, № 3. — P.229—232.
18. Bilateral diaphragmatic paralysis in a patient with critical illness polyneuropathy: a case report / H.Y. Chen, H.C. Chen [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. — 2015. — Vol. 94, № 31. — P.1288.
19. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients / R. Gosselink, J. Bott, M. Johnson [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2008. — Vol. 34, № 7. — P.1188—1199.
20. Approach to critical illness polyneuropathy and myopathy / S. Pati, J.A. Goodfellow, S. Iyadurai [et al.] // *Postgrad. Med. J.* — 2008. — Vol. 4, № 993. — P.354—360.
21. *Banwell, B.L.* Muscle weakness in critically ill children / B.L. Banwell // *Neurology*. — 2003. — Vol. 61. — P.1779—1782.
22. *Войтенков, В.Б.* Клинические и нейрофизиологические особенности полиневропатии критических состояний у детей с инфекционными заболеваниями / В.Б. Войтенков, А.А. Вильниц, А.В. Клишкин // *Медицина экстремальных ситуаций*. — 2015. — № 2. — С.33—37.
23. *Kukreti, V.* Intensive care unit acquired weakness in children: Critical illness polyneuropathy and myopathy / V. Kukreti, M. Shamim, P. Khilnani // *Indian J. Crit. Care Med.* — 2014. — Vol. 18, № 2. — P.95—101.
24. *Ponfick, M.* Dysphagia, A common, transient symptom in critical illness polyneuropathy: a fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing study / M. Ponfick, R. Linden, D.A. Nowak // *Crit. Care Med.* — 2015. — Vol. 43, № 2. — P.365—372.
25. *Reitz, A.* Lower urinary tract dysfunction in critical illness polyneuropathy / A. Reitz // *Neuro Rehabilitation*. — 2013. — Vol. 33, № 2. — P.329—336.
26. Progress report on the development of new classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies / M. de Visser, A. Tjärnlund, M. Bottai [et al.] // *Journal of the Neurological Sciences*. — 2013. — Vol. 333. — P.422—480.
27. *Kalamgi, R.C.* Mechanical Signaling in the Pathophysiology of Critical Illness Myopathy / R.C. Kalamgi, L. Larsson // *Front Physiol.* — 2016. — Vol. 7. — P.23.
28. *Кондратьев, С.А.* Патоморфологические особенности полинейромиопатии критических состояний у пациентов в персистирующем вегетативном состоянии и состоянии «малого сознания» / С.А. Кондратьев, Ю.М. Забродская, О.Ю. Размологова // *Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова*. — 2013. — Т. 5, № 4. — С.46—51.
29. *Khilnani, G.C.* Neuromuscular weakness in critically ill / G.C. Khilnani, R. Bansal // *Japi*. — 2004. — Vol. 52. — P.131—136.
30. *Van Mook, W.* Critical illness polyneuropathy / W. Van Mook, R. Huliseiv'e-Evers // *Curr. Opin. Crit. Care*. — 2002. — Vol. 8. — P.302—310.
31. *Kennedy, D.D.* Neuromuscular problems and physical weakness. In: R.D. Griffiths, C. Jones ed. Intensive care, after care / D.D. Kennedy, J. Coakley, R.D. Griffiths. — 1st ed. — Oxford: Butterworth-Heinemann, 2002. — P.7—18.
32. *Sanap, M.N.* Neurologic complications of critical illness. Part II: polyneuropathies and myopathies / M.N. Sanap, L.I.G. Worthley // *Crit. Care Resusc.* — 2002. — Vol. 4. — P.133—140.
33. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study / N. Latronico, G. Bertolini, B. Guarneri [et al.] // *Crit. Care*. — 2007. — Vol. 11. — P.11.
34. Case report: critical illness polyneuropathy: how often do we diagnose it? / G.C. Khilnani, R. Bansal, O.P. Malhotra [et al.] // *Indian J. Chest Dis. Allied. Sci.* — 2003. — Vol. 45. — P.209—213.
35. *The, L.N.* Critical illness polyneuropathy and myopathy in a rural area in Vietnam / L.N. The, C.N. Huub // *Journal of the Neurological Sciences*. — 2015. — Vol. 357. — P.276—281.
36. Euglycemic state reduces the incidence of critical illness polyneuropathy and duration of ventilator dependency in medical intensive care unit / H. Mikaeili, M. Yazdchi, F. Barazandeh [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy* — 2012. — Vol. 13, № 10. — P.616—619.
37. Facial nerve involvement in critical illness polyneuropathy / M. Gurjar, A. Azim, A.K. Baronia [et al.] // *Indian J. Anaesth.* — 2010. — Vol. 54, № 5. — P.472—474.
38. *Confer, J.* Critical illness polyneuromyopathy / J. Confer, J. Wolcott, R. Hayes // *Am. J. Health Syst. Pharm.* — 2012. — Vol. 69, № 14. — P.1199—1205.
39. *Chawla, J.* Management of critical illness polyneuropathy and myopathy / J. Chawla, G. Gruener // *Neurol. Clin.* — 2010. — Vol. 28. — P.961—977.
40. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness / S. Fletcher, D. Kennedy, I. Ghosh [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — P.1012—1016.
41. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. van den / G. Berghe, P. Wouters, F. Weekers [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P.1359—1367.
42. Intensive insulin therapy in the medical ICU / G. Van den Berghe, A. Wilmer, G. Hermans [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354, № 5. — P.449—461.
43. Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a prospective, randomized, controlled study / C. Pichard, U. Kyle, J.C. Chevreton [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1996. — Vol. 24. — P.403—413.
44. Influence of N-acetylcysteine on indirect indicators of tissue oxygenation in septic shock patients: results from a prospective, randomized, double-blind study / C.D. Spies, K. Reinhart, I. Witt [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 22. — P.1738—1746.
45. Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis / M. Mohr, L. Englisch, A. Roth [et al.] // *Intensive Care Med.* — 1997. — Vol. 23. — P.1144—1149.
46. Early treatment with IgM-enriched intravenous immunoglobulin does not mitigate critical illness polyneuropathy and/or myopathy in patients with multiple organ failure and SIRS/sepsis: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blinded trial / R. Brunner, W. Rinner, C. Haberler [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2013. — Vol. 17, № 5. — P.213.
47. Physical rehabilitation for critical illness myopathy and neuropathy / J. Mehrholz, M. Pohl, J. Kugler [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2015. — Vol. 3. — CD010942.

REFERENCES

1. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 10.1002/14651858.CD006832. pub3.
2. Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. 2005; 33 (4): 711-715.
3. Alhan HC, Cakalağaoğlu C, Hanci M et al. Critical-illness polyneuropathy complicating cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 1996; 61 (4): 1237-1239.
4. Li H, Wu LM, Kong XB et al. Reversible tetraplegia after percutaneous nephrostolithotomy and septic shock: a case of critical illness polyneuropathy and myopathy with acute onset and complete recovery. *BMC Nephrol*. 2013; 4: 36.
5. Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79: 838-841.
6. Lacomis D. Neuromuscular disorders in critically ill patients: review and update. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2011; 12 (4): 197-218.
7. De Jonghe B, Lacherade JC, Durand MC. Critical illness neuromuscular syndromes. *Neurol Clin*. 2008; 26: 507-520.
8. Appleton RT, Kinsella J, Quasim T. The incidence of intensive care unit-acquired weakness syndromes: A systematic review. *J Intensive Care Soc*. 2014; doi:10.1177/1751143714563016
9. Hough CL, Lieu BL, Caldwell Ellen S. Manual muscle strength testing of critically ill patients: feasibility and interobserver agreement. *Crit Care*. 2011; 15: 43.
10. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*. 2002; 288: 2859-2867.
11. De Seze M, Petit H, Wiart L et al. Critical illness polyneuropathy; a 2-year followup study in 19 severe cases. *Eur Neurol*. 2000; 43: 61-69.
12. Latronico N, Guarneri B. Critical illness myopathy and neuropathy. *Minerva Anestesiol*. 2008; 74: 319-323.
13. Koch S, Wollersheim T, Bierbrauer J et al. Long-term recovery in critical illness myopathy is complete, contrary to polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2014; 50: 431-436.
14. Bolton CF. Neuromuscular manifestation of critical illness. *Muscle nerves*. 2005; 32: 140-163.
15. Maxwell SD, Hilton-Jones D. Neuromuscular disorders in the intensive care unit in: NT Rabi, V Shannon (Eds.). *Neuromuscular Disorders*, First ed John Wiley & Sons. 2011; 247-248.
16. Zhou C, Wu L, Ni F et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review. *Neural Regen Res*. 2014; 9 (1): 101-110.
17. Celik C, Ucan H, Alemdaroglu E et al. Critical illness polyneuropathy: a case report. *Neuro Rehabilitation*. 2011; 29 (3): 229-232.
18. Chen HY, Chen HC et al. Bilateral diaphragmatic paralysis in a patient with critical illness polyneuropathy: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94 (31): 1288.
19. Gosselink R, Bott J, Johnson M et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European respiratory society and European society of intensive care medicine task force on physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2008; 34 (7): 1188-1199.
20. Pati S, Goodfellow JA, Iyadurai S et al. Approach to critical illness polyneuropathy and myopathy. *Postgrad Med J*. 2008; 4 (993): 354-360.
21. Banwell BL. Muscle weakness in critically ill children. *Neurology*. 2003; 61: 1779-1782.
22. Voitenkov VB, Vilnits AA, Klimkin AV. Klinicheskie I neurofiziologicheskie osobennosti polinevripatii kriticheskikh sostojanii u detei s infektsionimi zabollevaniami [Clinical and neurophysiological features of polyneuropathy of critical conditions in children with infectious diseases]. *Medicina ekstremalnih situatsii* [Medicine extreme situations]. 2015; 2: 33-37.
23. Kukreti V, Shamim M, Khilnani P. Intensive care unit acquired weakness in children: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Indian J Crit Care Med*. 2014; 18 (2): 95-101.
24. Ponfick M, Linden R, Nowak DA. Dysphagia: a common, transient symptom in critical illness polyneuropathy: a fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing study. *Crit Care Med*. 2015; 43 (2): 365-372.
25. Reitz A. Lower urinary tract dysfunction in critical illness polyneuropathy. *Neuro Rehabilitation*. 2013; 33 (2): 329-336.
26. De Visser M, Tjårnlund A, Bottaic M et al. Progress report on the development of new classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *Journal of the Neurological Sciences*. 2013; 333: 422-480.
27. Kalamgi RC, Larsson L. Mechanical signaling in the pathophysiology of critical illness myopathy. *Front Physiol*. 2016; 7: 23.
28. Kondratiev SA, Zabrodskaia UM, Razmologova OU. Patomorfologicheskie osobennosti polinevripatii kriticheskikh sostojanii u pacientov v persistirujeschem vegetativnom sostojanii I sostojanii "malogo soznania" [Pathological features of polinevripatii critical states of patients in persistent vegetative state, and a state of «small mind»]. *Rossiiskij neirohirurgicheskij zhurnal imeni Polenova AL* [Russian Journal of Neurosurgery named after Polenov AL]. 2013; 5 (4): 46-51.
29. Khilnani GC, Bansal R. Neuromuscular weakness in critically ill. *Japi*. 2004; 52: 131-136.
30. Van Mook W, Huliseiv'e-Evers R. Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Crit Care*. 2002; 8: 302-310.
31. Kennedy DD, Coakley J, Griffiths RD. Neuromuscular problems and physical weakness: in: Griffiths RD, Jones C, editors; *Intensive care after care*. Oxford: Butterworth-Heinemann. 2002; 1: 7-18.
32. Sanap MN, Worthley LIG. Neurologic complications of critical illness; part II: polyneuropathies and myopathies. *Crit Care Resusc*. 2002; 4: 133-140.
33. Latronico N, Bertolini G, Guarneri B et al. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study. *Crit Care*. 2007; 11: 11.
34. Khilnani GC, Bansal R, Malhotra OP et al. Case report: critical illness polyneuropathy: how often do we diagnose it? *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2003; 45: 209-213.
35. The LN, Huub CN. Critical illness polyneuropathy and myopathy in a rural area in Vietnam. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015; 357: 276-281.
36. Mikaeili H, Yazdchi M, Barazandeh F et al. Euglycemic state reduces the incidence of critical illness polyneuropathy and duration of ventilator dependency in medical intensive care unit. *Bratisl Lek Listy*. 2012; 13 (10): 616-619.
37. Gurjar M, Azim A, Baronia AK et al. Facial nerve involvement in critical illness polyneuropathy. *Indian J Anaesth*. 2010; 54 (5): 472-474.
38. Confer J, Wolcott J, Hayes R. Critical illness polyneuromyopathy. *Am J Health Syst Pharm*. 2012; 69 (14): 1199-1205.
39. Chawla J, Gruener G. Management of critical illness polyneuropathy and myopathy. *J Chawla*. 2010; 28: 961-977.
40. Fletcher S, Kennedy D, Ghosh I et al. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in

- long-term survivors of prolonged critical illness. Crit Care Med. 2003; 31: 1012–1016.
41. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med. 2001; 345: 1359–1367.
42. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2006; 354 (5): 449–461.
43. Pichard C, Kyle U, Chevolet JC et al. Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a prospective, randomized, controlled study. Crit Care Med. 1996; 24: 403–413.
44. Spies CD, Reinhart K, Witt I et al. Influence of N-acetylcysteine on indirect indicators of tissue oxygenation in septic shock patients: results from a prospective, randomized, double-blind study. Crit Care Med. 1994; 22: 1738–1746.
45. Mohr M, Englisch L, Roth A et al. Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. Intensive Care Med. 1997; 23: 1144–1149.
46. Brunner R, Rinner W, Haberler C et al. Early treatment with IgM-enriched intravenous immunoglobulin does not mitigate critical illness polyneuropathy and/or myopathy in patients with multiple organ failure and SIRS/sepsis: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blinded trial. 2013; 17 (5): 213.
47. Mehrholz J, Pohl M, Kugler J, Burrige J, Mückel S, Elsner B. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 3: CD010942.

© О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким, 2016

УДК 616.611-002(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(6).130-137

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ НА АМБУЛАТОРНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

СИГИТОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

КИМ ТАИСЬЯ ЮРЬЕВНА, аспирант кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

Реферат. Цель исследования — проанализировать и представить современные клинические рекомендации по диагностике, иммуносупрессивной и посиндромной терапии, профилактике рецидивов гломерулонефритов в поликлинике и стационаре, применение которых позволит улучшить ближайший прогноз заболевания и замедлить его прогрессирование. **Материал и методы.** Клинический обзор научных публикаций, результатов отечественных и зарубежных научных и клинических исследований, основанных на доказательной медицине. **Результаты и их обсуждение.** Представленные рекомендации позволяют осуществлять своевременную диагностику, дифференцированную активную и поддерживающую иммуносупрессивную терапию, посиндромную терапию; выработать индивидуальную тактику ведения и лечения больных гломерулонефритами на догоспитальном этапе и в стационаре, позволяющую достичь клинико-лабораторной ремиссии и уменьшить частоту рецидивов гломерулонефритов. **Заключение.** Применение рекомендаций в клинической практике будет способствовать ранней диагностике гломерулонефритов, повысит эффективность лечения и профилактики, что позволит замедлить прогрессирование и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: гломерулонефриты, диагностика, лечение, профилактика рецидивов, доказательная медицина.

Для ссылки: Сигитова, О.Н. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике рецидивов гломерулонефритов на амбулаторном и госпитальном этапах / О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С.130—137.

GUIDELINES FOR DIAGNOSTICIS, TREATMENT AND PREVENTION OF RECURRENCE OF GLOMERULONEPHRITIS AT THE OUTPATIENT AND HOSPITAL STAGE

SIGITOVA OLGA N., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of general practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

KIM TAISYA YU., postgraduate student of the Department of general practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

Abstract. Aim. Analysis and presentation of the current guidelines for diagnosis, immunosuppressive and syndrome treatment, prevention of relapse of glomerulonephritis both at outpatient and hospital stage, the use of which would improve disease prognosis and delay its progression. **Material and methods.** Clinical review of scientific publications, results of native and foreign basic and clinical research relying on evidence-based medicine. **Results and discussion.** The recommendations allow estimating diagnosis timely, differentiating active and supportive immunosuppressive therapy and syndrome treatment as well as developing individual tactics of treatment of glomerulonephritis at outpatient and hospital stage. They allow to achieve clinical and laboratory remission and to reduce the frequency of relapses of glomerulonephritis. **Conclusion.** Application of the guidelines in clinical practice will contribute to the early diagnosis of glomerulonephritis and to increase the efficiency of treatment and prevention, which will delay the progression of the disease and improve the prognosis.