

**ИДИОПАТИЧЕСКОЕ ДВУСТОРОННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА:
ПРЕДСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

*Зифа Гумеровна Хаятова¹, Энвер Ибрагимович Богданов¹, Владимир Иванович Анисимов²,
Виктор Игоревич Ильинский², Айрат Рустемович Кабилов², Алсу Газинуровна Фазлиахметова²,
Марат Абдулхаевич Хайруллов²*

¹Казанский государственный медицинский университет, кафедра неврологии и реабилитации,
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, e-mail: hayatova@list.ru,

²РКБ МЗ РТ, 420064, Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 138

Реферат. Рассмотрены причины возникновения пареза диафрагмы в зависимости от уровня поражения, в частности, нейропатии диафрагмального нерва различной этиологии. Представлено клиническое наблюдение идиопатической двусторонней нейропатии диафрагмального нерва, приведены сведения из литературы по этой проблеме.

Ключевые слова: парез диафрагмы, идиопатическая нейропатия диафрагмального нерва, диафрагмальный нерв.

BILATERAL IDIOPATHIC PHRENIC NEUROPATHY: A
CLINICAL OBSERVATION AND REVIEW OF LITERATURE

Zifa G. Khaiatova¹, Enver I. Bogdanov¹, Vladimir I.
Anisimov², Victor I. Ilyinsky², Ayrat R. Kabirov², Alsu G.
Fazliakhmetova², Marat A. Khayrullova²

¹Kazan state medical university, department of neurology
and rehabilitation, 420012, Kazan, Butlerov street, 49, e-mail:
hayatova@list.ru, ²Republican Clinical Hospital of RT HM,
radiology department, 420064, Kazan, Orenburgsky tract, 138.

The causes of diaphragmatic paralysis according to the level of a lesion, particularly phrenic nerve palsies of different etiology are observed. Clinical observation of bilateral idiopathic phrenic neuropathy and review of the literature concerning this problem is presented.

Key words: diaphragmatic paralysis, phrenic nerve palsy, idiopathic phrenic neuropathy, phrenic nerve.

Нейрогенные парезы дыхательной мускулатуры осложняют течение ряда заболеваний центральной и периферической нервной системы. В отдельных случаях они могут быть преобладающими или единственно манифестными, вызывая диагностические трудности имитацией заболеваний дыхательной системы.

Парезы диафрагмы и развившаяся на этом фоне дыхательная недостаточность могут быть следствием множества патологических процессов, включая миелит, болезни мотонейрона, полинейропатии, болезни нервно-мышечных синапсов, некоторые миопатии, герпетические полира-

дикулоневриты, травматические повреждения диафрагмального нерва, поражения шейного сплетения, заболевания грудной клетки и поддиафрагмальные патологические процессы [17]. Причины дисфункции диафрагмы можно классифицировать в зависимости от уровня поражения [4]. Продолговатый или спинной мозг поражается при демиелинизирующем процессе, однако парез диафрагмы довольно редко встречается при рассеянном склерозе [12, 18]. Высокое поражение спинного мозга (на уровне С1 или С2) приводит к параличу диафрагмы, в то время как при средне-шейном поражении (на уровне С3-С5) функция диафрагмы частично сохраняется. Около 40% пациентов с поражением на уровне С3 нуждаются в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), и лишь 15% пациентов с повреждением на уровне С4 или С5 [18, 33]. Заболевания верхних мотонейронов спинного мозга, как, например, боковой амиотрофический склероз или полиомиелит, часто приводят к дисфункции диафрагмы и дыхательной недостаточности. Парез диафрагмы может развиваться как непосредственно сразу после инфицирования вирусом полиомиелита, так и спустя многие годы (в среднем, 35 лет) [9, 18]. К другим причинам, вызывающим парез диафрагмы и захватывающим мотонейроны спинного мозга относятся сирингомиелия, паранеопластические моторные нейропатии и спинальные мышечные атрофии. В большинстве случаев причиной осложнений и летального исхода при этих состояниях является дыхательная недостаточность [18].

Повреждение непосредственно самого диафрагмального нерва – чаще всего результат ятрогенного воздействия на него во время

операции или сдавления опухолью [18, 21, 28]. В литературе описаны случаи проявления аневризмы грудного отдела аорты в форме паралича диафрагмального нерва. Симптомы также включали дисфонию, хроническую боль в груди и прогрессирующую дисфагию [5, 24]. К другим состояниям, способным вызвать непосредственное поражение диафрагмального нерва можно отнести травмы, инфекционные поражения (герпетическая инфекция, болезнь Лайма) и воспалительные процессы. Синдром Гийена–Барре часто осложняется вовлечением диафрагмального нерва [18,31]. Так, от 20% до 30% госпитализированных пациентов с установленным диагнозом синдрома Гийена–Барре нуждаются в эндотрахеальной искусственной вентиляции легких [15]. Согласно данным исследования в Англии 25% и 23% [15] больных синдромом Гийена–Барре необходима ИВЛ [6]. Известно, что приблизительно у 5% пациентов с невралгической амиотрофией (синдромом Персонейдж–Тёрнера) имеется вовлечение диафрагмального нерва [18, 29].

Болезни с нарушением синаптической передачи могут манифестировать с дисфункции диафрагмы. Острая дыхательная недостаточность часто возникает при миастеническом кризе, что приводит к необходимости искусственной вентиляции легких. Реже дисфункция диафрагмы встречается при синдроме Ламберта–Итона, ботулизме, наследственных и приобретенных миопатиях, а также при отравлении аминокликозидами, фосфорорганическими веществами [18].

Важно помнить о вероятности развития атрофии диафрагмы, которая может возникнуть даже после короткого периода искусственной вентиляции легких. Она связана с атрофией как быстро, так и медленно сокращающихся мышечных волокон. Так, недостаточное питание или такие метаболические сдвиги, как гипофосфатемия, гипомagneмия, гипокалиемия, гипокальциемия могут способствовать дисфункции диафрагмы и продлевать потребность в искусственной вентиляции [14, 18, 19].

Среди пациентов с диспноэ, ортопноэ или гиперкапнической дыхательной недостаточностью неуточненной этиологии следует учитывать возможность наличия нейропатии диафрагмального нерва (НДН) [30]. В современной литературе она часто описывается в сочетании с болью в шее и плече, часто возникающей после инфекционных

заболеваний или операций, что позволило считать НДН возможной составляющей невралгической амиотрофии плечевого пояса (синдрома Персонейджа–Тёрнера). Идиопатическая НДН, вероятно, является отдельной нозологической формой в спектре иммуноопосредованных фокальных нейропатий, и, напротив, не ассоциирована с такими симптомами как боли в плече, шее, парезом верхней конечности [16, 17, 20, 23, 29, 30, 32]. Различают одностороннюю и двустороннюю НДН. Односторонняя НДН зачастую не приводит к значимым дыхательным нарушениям и протекает клинически бессимптомно, что объясняет ее гиподиагностику и, как следствие, малую распространенность описаний в литературе [16, 23].

Интерес представляет клиническое наблюдение НДН, сделанное в нашей клинике.

Больной К., 39 лет, поступил в приемное отделение Республиканской клинической больницы 09.04.2015 г. с жалобами на выраженную одышку экспираторного характера в покое, сухой непродуктивный кашель, повышение температуры до 37,6°С. Заболел около 3 недель назад, когда на фоне полного здоровья появилась одышка в покое, усиливающаяся при физической нагрузке, надевании специализированной формы (больной работает пожарным). Одышка продолжалась на протяжении около 2 недель, затем присоединилось повышение температуры до 37,5°С, кашель. Отмечает, что за неделю до начала заболевания появились ноющие боли в плече, не связанные с движением, продолжались 2 дня, затем появились ноющие боли в шее, которые купировались внутримышечным введением диклофенака в течение 3 дней. У пациента из сопутствующих заболеваний в анамнезе вирусный гепатит С, минимальной степени активности, по поводу чего один год назад получал лечение интерфероном. Пациент не злоупотребляет алкоголем, курил с 16-летнего возраста в течение 23 лет по 1-2 пачки сигарет в день, бросил курить в ноябре 2014 года. Наследственный анамнез не отягощен. При поступлении общее состояние тяжелое ввиду диспноэ. Температура тела 37,6°С. Телосложение правильное, питание достаточное, костно-мышечная система без особенностей. Кожа и видимые слизистые физиологической окраски, теплые, нормальной влажности. Дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах, хрипов нет, ЧДД 19 в минуту. Сатурация кислорода 93% без подачи кислорода. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 160/100 мм рт. ст., ЧСС 89 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, на вдохе западение передней брюшной стенки. Периферических отеков нет. В неврологическом статусе: сознание ясное, поведение адекватное, команды выполняет. ЧМН: без особенностей. Объем активных и пассивных движений конечностей полный. Мышечная сила достаточная по всем группам. Сухо-

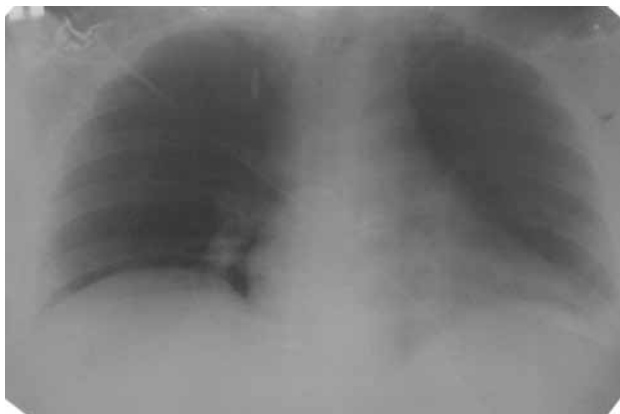


Рис.1. Высокое стояние диафрагмы. Уменьшены объемы легких.

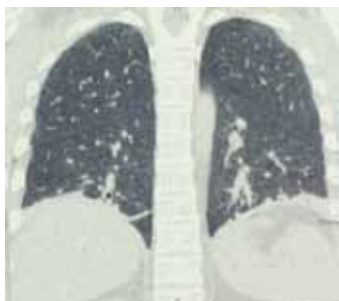


Рис.2. РКТ-признаки компрессионных ателектазов обоих легких, релаксации обоих куполов диафрагмы.

жильные рефлексy с верхних и нижних конечностей равные, живые. Поверхностная, глубокая чувствительность не изменена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, в пробе Ромберга устойчив. Менингеальных знаков нет. Функции органов таза не нарушены. Пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии и подключен к аппарату “Dager Savina” в режиме ВІРАР для проведения неинвазивной масочной ИВЛ.

Проведены обследования: ИФА на гепатит С от 10.04.2015 положительный, RW, HBsAg, ВИЧ от 10.04.2015 отрицательно. ОАК от 09.04.2015: лейкоциты $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,77 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 144 г/л, гематокрит 41,5%, тромбоциты 287000. ОАМ от 10.04.2015: цвет соломенно-желтый; прозрачная; удельный вес 1015; белок – отрицательно; лейкоциты единичные в поле зрения; эритроциты 1-2 в поле зрения; бактерии +. БАК от 09.04.2015: калий 4,3 ммоль/л, натрий 136 ммоль/л, общий белок 67,5 г/л, мочеви́на 7,3 ммоль/л, креатинин 80 мкмоль/л, АЛТ 29 ед/л, АСТ 15 ед/л, КФК 137 ед/л, ЛДГ 118 ед/л, общий билирубин 4,4 ммоль/л, холестерин 4,32 ммоль/л. Коагулограмма от 09.04.2015: ПТИ 98%, фибриноген 4,3 г/л, АЧТВ 27 сек. ЭКГ от 09.04.2015: синусовый ритм с ЧСС 67 в мин., нормальное положение ЭОС (+41°), $RV5 > V6 > RV4$. Рентгенограмма ОГК от 10.04.2015: легочная ткань

воздушна. Легочный рисунок диффузно обогащен за счет перибронхиальных и периваскулярных уплотнений, интерстициальной сетчатости, сгущен в нижних отделах легких. Корни с не совсем четкой структурой, полнокровны. Высокое стояние диафрагмы. Косто-диафрагмальные синусы свободны, тень сердца без особенностей (рис. 1). Спирометрия от 02.04.2015: ОФВ1 1,88л, ЖЕЛ 2,07 л, ФЖЕЛ 2,33 л, ОФВ1/ФЖЕЛ 81%, рестрикция средне-тяжелой степени, возможно умеренные обструктивные нарушения; после пробы с бронхолитиком без динамики (ОФВ1/ФЖЕЛ 80%). УЗИ плевральных полостей от 12.04.2015: в правой плевральной полости жидкость не визуализируется; в левой плевральной полости жидкость не визуализируется. РКТ легких от 02.04.2015: РКТ признаки компрессионных ателектазов обоих легких, релаксации обоих куполов диафрагмы (рис.2). Стимуляционная ЭМГ от 20.04.2015: латентность М-ответа при стимуляции диафрагмального нерва справа составила 6,2 мс, слева 6,3 мс (при норме от 6 до 9 мс); амплитуда М-ответа при стимуляции диафрагмального нерва справа составила 0,5 мкВ, слева 0,4 мкВ (при норме от 3,5 до 7,4 мкВ). Кино-МРТ от 20.04.2015: отмечается двухстороннее отсутствие дыхательной экскурсии центральных и задних отделов диафрагмы с наличием слабой пассивной дыхательной экскурсии передних отделов диафрагмы, осуществляемой за счет движений передней брюшной стенки; МРТ-признаки двустороннего паралича диафрагмы.

Таким образом, пациенту был выставлен диагноз: Двусторонний полисегментарный ателектаз-аневмония на фоне паралича куполов диафрагмы, обусловленного двусторонней идиопатической нейропатией диафрагмального нерва. Пациент получал лечение: неинвазивная масочная ИВЛ, 2,4% раствор эуфиллина 10,0 в/в капельно на 250,0 0,9% раствора натрия хлорида, клексан 0,4 мл п/к, ацетилцистеин 9,0 в/в, цефотаксим 1 г на 10,0 0,9% раствора натрия хлорида в/м №10. На фоне проведенной терапии состояние пациента нормализовалось, однако сохранялась одышка при физической нагрузке. При динамическом наблюдении до настоящего момента у пациента сохраняются жалобы на одышку при быстрой ходьбе, физической нагрузке, после еды и в положении лежа, объективно сохраняется парадоксальное дыхание.

Ниже представлены основные выводы, полученные в результате анализа литературы, посвященной проблеме нейропатии ДН. S. Podnar (2015) выделил критерии диагноза НДН: 1) амплитуда М-ответа $\leq 0,2 \text{ mV}$; 2) денервационная активность, грубое снижение рекрутизации ПДЕ или очевидные признаки реинервации диафрагмы на игольчатой ЭМГ; 3) высокое стояние купола диафрагмы, сниженная или парадоксальная подвижность диафрагмы при лучевых методах исследования; 4) отсутствие нейропатических

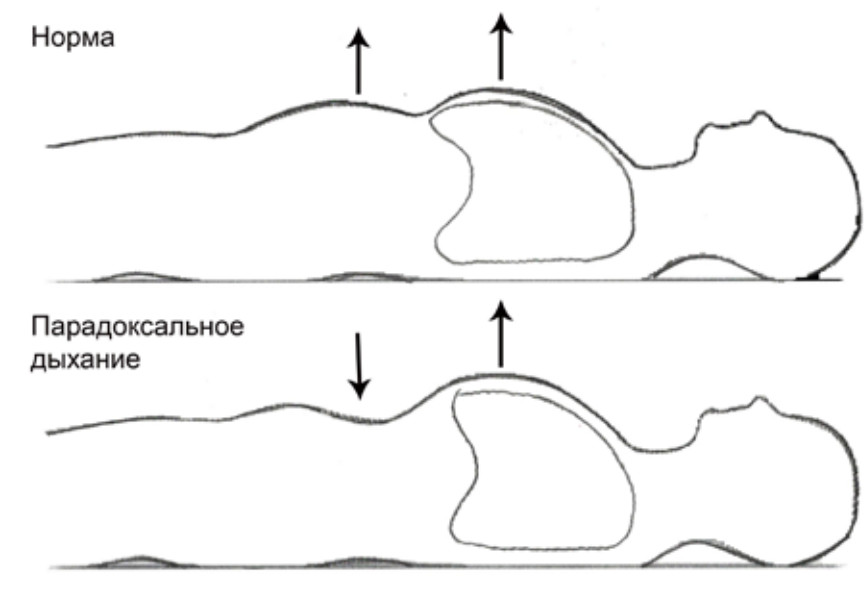


Рис.3. Парадоксальное дыхание.

изменений в мышцах, иннервируемых из тех же сегментов спинного мозга, что и диафрагма [23].

Двусторонняя НДН сопровождается такими дыхательными нарушениями как тяжелое диспноэ, ортопноэ: больные не могут принимать горизонтальное положение, завязывать шнурки, погружаться под воду, также, как правило, у них наблюдается парадоксальное дыхание [23]. Оно является одним из самых важных клинических признаков пареза диафрагмы и представляет собой парадоксальное западение передней брюшной стенки во время расширения грудной клетки на вдохе (рис.3) [8, 11, 18].

Известно, что обзорная рентгенограмма грудной клетки обладает низкой специфичностью для диагностики дисфункции диафрагмы, т.к. и односторонняя, и двусторонняя элевация купола диафрагмы может иметь другие причины [8, 23]. Ввиду этого необходимы исследования, подтверждающие дисфункцию диафрагмы, особенно при подозрении на НДН.

Электронеуромиографические показатели выявляют одностороннее нерегистрируемое или грубое снижение амплитуды М-ответа при ОНДН и двусторонние изменения при ДНДН. Что касается игольчатой ЭМГ, в литературе встречаются неоднозначные данные: в большинстве случаев при использовании игольчатой ЭМГ также обнаруживалась полная или грубая денервация пострадавшего купола диафрагмы. Однако согласно

ранее опубликованным данным, диагностическая значимость этого метода оспаривается ввиду возможных «перекрестных помех» от прилегающей мускулатуры [18, 23]. По мнению же S. Podnar, стимуляция диафрагмального нерва между ножек грудино-ключично-сосцевидной мышцы является селективной и не активирует плечевое сплетение. Однако в его работе есть указания на то, что встречались пациенты с односторонним нерегистрируемым М-ответом и фактически нормальными показателями игольчатой ЭМГ в ипсилатеральном куполе диафрагмы. Тем не менее, любое снижение амплитуды М-ответа при стимуляции ДН должно быть подтверждено игольчатой ЭМГ [23]. Стандартом диагностики пареза диафрагмы считается измерение трансдиафрагмального давления во время максимального произвольного вдоха. Метод является инвазивным и малоприменим для диагностики одностороннего пареза диафрагмы. Несмотря на высокую достоверность диагностики пареза диафрагмы, метод не позволяет дифференцировать нейропатический и миопатический процесс, в отличие от ЭНМГ [23].

До сегодняшнего дня не проведено ни одного контролируемого, высоко квалифицированного клинического испытания по лечению НДН [7]. Сложность объясняется редкостью заболевания и поздним попаданием пациентов к неврологам [23]. Основываясь на иммуноопос-

редованном механизме заболевания и вероятных тяжелых отдаленных последствиях, должна быть рассмотрена возможность применения иммуносупрессивной терапии стероидами [10] или внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) [35]. Имеются сведения о том, что в 20–40% случаев было зафиксировано неполное восстановление функции ДН. Описан единичный случай полного восстановления функции после применения перорального топирамата [26], однако, не исключается спонтанная ремиссия.

Пациентам с парезом диафрагмы и ночными дыхательными нарушениями показана ночная полисомнография. Для тех, у кого зарегистрирована ночная гипоксия необходимо организовать неинвазивную искусственную вентиляцию легких [23]. Показанием к ней являются значение парциального давления углекислого газа 45 мм рт. ст и выше в дневное время, сатурация кислорода 88% и менее на протяжении 5 минут подряд в ночное время [18]. Ввиду низкой излечиваемости большинству пациентов показана пожизненная неинвазивная ИВЛ [13, 23]. Пликация купола диафрагмы является еще одной опцией для некоторых пациентов с НДН, при отсутствии клинического улучшения в течение не менее 2 лет [23]. Операция представляет собой тугое подшивание мышечной части парализованного купола диафрагмы к сухожильному центру [18]. Процедура позволяет увеличить ФЖЕЛ на 20%, снизив парадоксальное движение паретичного купола диафрагмы [23].

Таким образом, идиопатическая НДН относится к редким формам нейропатии и требует дальнейшего изучения. При анализе пациентов с диспноэ важно помнить о возможном поражении диафрагмального нерва ввиду множества причин, в том числе и идиопатической НДН. Важное клиническое значение имеет обнаружение у пациента парадоксального дыхания. Диагностический интерес вызывает использование кино-МРТ, как было представлено в нашем клиническом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медресо́ва А.Т., Лукашкин М.А., Лобачева Г.В., Голухова Е.З. Неинвазивная вентиляция легких в кардиохирургическом стационаре // Креативная кардиология. 2009. № 1. С. 9–22.
2. Меркулова Г.П. Синдром Гийена-Барре // Медицина неотложных состояний. 2013. №5(52). С. 20–28.
3. Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.Б., Аверьянова Л.А., Бабичева Н.Н. Невралгическая амиотрофия плечевого пояса // Практическая медицина. 2013. № 1 (66). С. 42–49.
4. Якушин М. А., Якушина Т. Н. Топическая диагностика поражений нервной системы на шейном уровне // Альманах клинической медицины. 2001. № 4. С. 246–251.
5. Akhtar J., Siddiqui M.A., Khan N.A., Alam M.A. Right Phrenic Nerve Palsy: A Rare Presentation of Thoracic Aortic Aneurysm // Malaysian Journal of Medical Sciences. 2013. Vol. 20(4). P. 98–101.
6. Burakgazi A.Z., Hoke A. Respiratory muscle weakness in peripheral neuropathies // Journal of the Peripheral Nervous System. 2010. Vol. 15. P. 307–313.
7. Chan Y.C., Lo Y.L., Chan E.S. Immunotherapy for diabetic amyotrophy. Cochrane Database Syst Rev 2009. Vol. 8(3) doi: 10.1002/14651858. D006521. Pub2.: CD006521.
8. Chetta A., Rehman A.K., Moxham J. et al. Chest radiography cannot predict diaphragm function // Respiratory Medicine. 2005. Vol. 99. P. 39–44.
9. Dahan V., Kimoff R.J., Petrof B.J. et al. Sleep-disordered breathing in fatigued postpoliomyelitis clinic patients // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2006. Vol. 87. P. 1352–1356.
10. Dyck P.J., Norell J.E., Dyck P.J. Methylprednisolone may improve lumbosacral radiculoplexus neuropathy // The Canadian Journal of Neurological Sciences. 2001. Vol. 28. P. 224–227.
11. Gibson G.J. Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation // Thorax. 1989. Vol. 44. P. 960–970.
12. Howard R.S., Wiles C.M., Hirsch N.P et al. Respiratory involvement in multiple sclerosis // Brain. 1992. Vol. 115. P. 479–494.
13. Issahar Ben-Dov. Diaphragmatic paralysis – symptoms, evaluation, therapy and outcome. In: Congenital Diaphragmatic Hernia – Prenatal to Childhood Management and Outcomes, Eleanor Molloy Eds. InTech, 2012. P. 19–28.
14. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders // The American Journal of Medicine. 1982. Vol. 72. P. 521–535.
15. Lawn N.D., Fletcher D.D., Henderson R.D. et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome // Archives of neurology. 2001. Vol. 58(6). P. 893–898.
16. Lin P.T., Andersson P.-B., Distad B.J. et al. Bilateral isolated phrenic neuropathy causing painless bilateral diaphragmatic paralysis // Neurology. 2005. Vol. 65. P. 1499–1501.
17. Markand O.N., Kincaid J.C., Pourmand R.A. et al. Electrophysiologic evaluation of diaphragm by transcutaneous phrenic nerve stimulation // Neurology. 1984. Vol. 34(5). P. 604–614.
18. McCool F.D., Tzelepis G.E. Dysfunction of the Diaphragm // The New England Journal of Medicine. 2015. Vol. 366. P. 932–942.
19. McParland C., Resch E.F., Krishnan B. Et al. Inspiratory muscle weakness in chronic heart failure: role of nutrition and electrolyte status and systemic myopathy // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1995. Vol. 151. P. 1101–1107.
20. Nardone R., Bernhart H, Pozzera A. et al. Respiratory weakness in neuralgic amyotrophy: report of two cases with

phrenic nerve involvement // *Neurological Sciences*. 2000. Vol. 21. P. 177–181.

21. Piehler J.M., Pairolero P.C., Gracey D.R., Bernatz P.E. Unexplained diaphragmatic paralysis: a harbinger of malignant disease? // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1982. Vol. 84. P. 861–864.

22. Piliero P.J., Estanislao L., Simpson D. Diaphragmatic paralysis due to isolated phrenic neuropathy in an HIV-infected man // *Neurology*. 2004. Vol. 62. P. 154–155.

23. Podnar S. Idiopathic phrenic neuropathies: a case series and review of the literature // *Muscle and Nerve*. 2015. Doi: 10.1002/mus.24673

24. Rabago G., Martin-Trenor M.A., Lopez-Coronado J.L. Chronic Aneurysm of the Descending Thoracic Aorta Presenting with Right Pleural Effusion and Left Phrenic Paralysis // *Texas Heart Institute Journal*. 1999. Vol. 26(1). P. 96–98.

25. Resman-Gašperšič A., Podnar S. Phrenic nerve conduction studies: technical aspects and normative data // *Muscle Nerve* 2008. Vol. 37. P. 36–41.

26. Rice A.L., Ullal J., Vinik A.I. Reversal of phrenic nerve palsy with topiramate // *Journal of Diabetes and its Complications*. 2007. Vol. 21. P. 63–67.

27. Rison R.A., Beydoun S.R. Bilateral phrenic neuropathies in a diabetic patient responsive to intravenous immunoglobulin: a case report // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2011. Vol. 113. P. 788–791.

28. Salati M., Cardillo G., Carbone L. et al. Iatrogenic phrenic nerve injury during thymectomy: the extent of the problem // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010. Vol. 139(4). P. 77–78.

29. Tsairis P., Dyck P.J., Mulder D.W. Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients // *Archives of neurology*. 1972. Vol. 27. P. 109–117.

30. Tsao B.E., Ostrovskiy D.A., Wilbourn A.J., Shields R.W. Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy // *Neurology*. 2006. Vol. 66. P. 1582–1584.

31. Tubbs R.S, Rizk E., Shoja M.M. et al. Pain, Treatment, Injury, Disease and Future Directions. In: *Nerves and Nerve Injuries*. Academic Press. 2015, Vol. 2. P. 525.

32. Valls-Sole J., Solans M. Idiopathic bilateral diaphragmatic paralysis // *Muscle and Nerve*. 2002. Vol. 25. P. 619–623.

33. Wicks A.B., Menter R.R. Long-term outlook in quadriplegic patients with initial ventilator dependency // *Chest*. 1986. Vol. 90. P. 406–410.

34. Winer J.B., Hughes R.A. Identification of patients at risk of arrhythmia in the Guillain-Barré syndrome // *QJM: An International Journal of Medicine*. 1988. Vol. 68(257). P. 735–739.

35. Younger D.S. Diabetic peripheral neuropathy // *Drugs of today (Barcelona, Spain)*. 1998. Vol. 34. P. 699–708.

REFERENCES

1. Medresova A.T., Lukashkin M.A., Lobacheva G.V., Golukhova E.Z. *Kreativnaya kardiologiya*. 2009. № 1. pp. 9–22 (in Russian).

2. Merkulova G.P. *Meditsina neotlozhnykh sostoyanii*. 2013. №5(52). pp. 20–28 (in Russian).

3. Khaibullin T.I., Granatov E.B., Aver'yanova L.A., Babicheva N.N. *Prakticheskaya meditsina*. 2013. № 1 (66). pp. 42–49 (in Russian).

4. Yakushin M. A., Yakushina T. N. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2001. № 4. pp. 246–251 (in Russian).

Поступила 28.10.15