

Клинические варианты аффективных, диссомнических и двигательных проявлений краниоцервикальной дистонии (обзор литературы)

Хаятова З.Г.¹, Залялова З.А.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

²Республиканский клиничко-диагностический центр экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии Республики Татарстан, Казань, Россия

Резюме. В литературе появляется все больше данных, указывающих на наличие у пациентов с дистонией не двигательных нарушений — изменения настроения, когнитивных нарушений, расстройств сна, вегетативной дисфункции и/или боли, являющихся важными составляющими качества жизни. В статье обсуждается вероятность коморбидности аффективных и диссомнических проявлений и дистонии. В настоящий момент доказательства в пользу этой теории спорны, и вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения. Аффективные и диссомнические проявления дистонии — определяющий фактор снижения качества жизни, связанного со здоровьем, а также нетрудоспособности, хотя их вклад в клиническую картину заболевания зачастую остается недооцененным. Важным становится выявление этих проявлений, оценка их выраженности, роли в изменении повседневной активности пациентов с краниоцервикальной дистонией.

Ключевые слова: дистония, аффективные нарушения, не двигательные симптомы, диссомния, краниоцервикальная дистония

Clinical variety of affective, sleep and motor manifestations in craniocervical dystonia (a literature review)

Khaiatova Z.G. ¹, Zalyalova Z.A. ^{1,2}

¹ Kazan State Medical University

² Kazan State Medical University, Republican clinical diagnostical center of extrapyramidal disorders and botulinotherapy

Summary. Recent research data literature indicates the presence of non-motor symptoms in patients with dystonia such as mood disorders, cognitive impairments, sleep disturbances, autonomic dysfunction and / or pain, which are important components of quality of life. The article discusses possible comorbidity of affective manifestations, sleep disorders and dystonia. Currently, evidence is controversial, and the question requires further study. Affective symptoms and sleep disturbances of dystonia are now recognized as the greater determinant of quality of life in dystonia, being associated with health and disability, although their contribution to the clinical picture of the disease often remains underestimated. It becomes important to identify these manifestations, assess their severity and impact on the daily activity of patients with craniocervical dystonia.

Keywords: dystonia, affective disorders, non-motor symptoms, sleep disturbances, craniocervical dystonia

К мышечной дистонии относятся расстройства движения, характеризующиеся постоянными или прерывистыми мышечными сокращениями, вызывающими патологические, часто повторяющиеся движения и/или позы, как правило, напоминающие скручивания или дрожание. Они часто инициируются или усугубляются произвольными действиями и связаны с избыточной мышечной активацией [11]. По распространенности гиперкинеза выделяют фокальные, мультифокальные, сегментарные, гемидистонии и генерализованные дистонии [1]. Первичные мышечные дистонии, дебютирующие во взрослом возрасте, чаще всего носят фокальный характер и локализуются в краниоцервикальной области. Распространенность цервикальной дистонии и блефароспазма, как самых частых форм фокальных дистоний по данным Steeves и соавт. (2012), составляет 4,98 на 100 000 и 4,24 на 100 000 населения соответственно [71].

С начала XX века, когда Оппенгейм впервые представил в литературе четырех пациентов с деформирующей мышечной дистонией, весь фокус исследовательского внимания был направлен на феноменологию двигательных проявлений этого загадочного заболевания, поиск его нейроанатомического субстрата и механизмов формирования.

Предполагается, что патогенез дистонии состоит в повышенной активации интернейронов ствола и спинного мозга в связи с избыточной афферентацией и недостаточностью ингибиторных процессов [33]. Недостаточность тормозных ГАМК-ергических и избыточность холинергических механизмов в стволе, таламусе, скорлупе и других структурах головного мозга обуславливают эти изменения. С современной точки зрения, фокальная дистония рассматривается как сетевое расстройство с вовлечением различных отделов моторной и сенсорной систем, в частности в

патогенез вовлечены связи между кортикальными, стриарными, таламическими и церебеллярными областями [74]. Также важную причинную роль играют изменения в синаптической пластичности. Одна из гипотез патогенеза блефароспазма — формирование патологической адаптивной пластичности в базальных ганглиях, среднем мозге и стволе мозга [6].

Наука значительно продвинулась в диагностике и лечении двигательных проявлений дистонии: ботулинотерапия объективно корректирует гиперкинез и облегчает боль у пациентов с дистонией. Исследования подтверждают уменьшение болевого синдрома как у пациентов с идиопатической дистонией, так и при вторичных дистониях при различных заболеваниях [2, 10]. Несмотря на компенсацию двигательных нарушений, у пациентов отмечается тенденция к сохранению симптомов депрессии, тревоги, нарушений сна, что оказывает весомый вклад в качество жизни [41]. Нередко эти симптомы не представляется возможным назвать следствием двигательных нарушений, поскольку некоторые из них предшествуют двигательным проявлениям, а у части пациентов не купируются на фоне приема антидепрессантов и успешного специфического лечения. В литературе находится подтверждение этим фактам и все больше обсуждается возможность наличия немоторных проявлений дистонии, схожих с таковыми при болезни Паркинсона (БП) и болезни Гентингтона (БГ). К ним относятся нейропсихиатрические и когнитивные нарушения, диссомнии, сенсорные аномалии, вегетативные нарушения и боль [41]. В различных исследованиях было установлено, что НМС являются более важным определяющим фактором качества жизни, чем двигательные проявления у пациентов с такими расстройствами движения, как болезнь Паркинсона и дистония [26, 48, 80]. Аналогично за маской выраженных моторных проявлений дистонии может скрываться совокупность симптомов, которые расцениваются как латентная стадия заболевания или предвестник худшего течения болезни у пациентов с дистонией [74].

В литературе накоплены данные о немоторных проявлениях при различных формах дистонии: фокальных формах, генерализованной дистонии с ранним началом ДYT 1, а также различных Дистония-плюс синдромах, как то X-сцепленная дистония-паркинсонизм ДYT 3, леводопаминчувствительная дистония ДYT 5, миоклонус-дистония ДYT 11, дистония-паркинсонизм с быстрым началом ДYT 12 [74].

Представляют научный интерес особенности проявления таких аффективных расстройств как депрессия и тревога, нарушений сна у пациентов с цервикальными дистониями и блефароспазмом.

Блефароспазм

Блефароспазм (БС) — это первичная фокальная краниальная мышечная дистония, характеризующаяся непроизвольными сокращениями круговых

мышц глаз, приводящих к учащенному морганию и неконтролируемому зажмуриванию. О.Р. Орлова выделяет следующие клинические варианты блефароспазма: 1) учащенное моргание — у 10% больных; 2) эпизоды зажмуривания в виде частых кратковременных ритмичных спазмов круговых мышц глаз — у 17%; 3) эпизоды длительного зажмуривания глаз — у 46%; 4) эпизоды частых ритмичных спазмов круговых мышц глаз в сочетании с отдельными подергиваниями век — у 7%; 5) закрывание глаз, называемое больными “опусканием век”, — у 20% [4, 5].

В литературе имеются данные о наличии у пациентов с БС следующих психических нарушений: депрессия, тревога, обсессивно-компульсивное расстройство. Янг и соавт. (2016) провели в Китае исследование 68 пациентов с БС из “Центра расстройств движений” и сопоставимой по полу, возрасту и уровню образования контрольной группы на наличие когнитивных и аффективных нарушений с использованием следующих шкал: модифицированной Адденбрукской когнитивной шкалы (ACE-R), шкалы тревоги Гамильтона (HAM-A) и шкалы депрессии Гамильтона (HAM-D). Значения показателей по шкале HAM-D в группе пациентов с БС были значительно выше (9,24) по сравнению со здоровым контролем, в особенности у пациентов с когнитивными нарушениями, имеющих более высокие средние баллы (11,77), указывающие на умеренную депрессию. Тем не менее, этот вывод не был статистически значимым, а оценка по шкале HAM-D не была значительной детерминантой когнитивных нарушений в логистическом регрессионном анализе [81]. В исследовании с участием 11 пациентов с БС была отмечена корреляция выраженности тревоги и тяжести двигательных проявлений, однако выборка пациентов недостаточно велика и необходимы дальнейшие исследования на большем количестве пациентов для более достоверных выводов [9].

При БС были установлены нарушения сна. Как показано в исследованиях Сильвестри [66], Сфорца [65], и коллег, с выраженностью заболевания положительно коррелировало уменьшение продолжительности фазы сна с быстрыми движениями глаз (REM фазы сна) и частота ночных пробуждений. В другом исследовании Паус и соавт. (2011), ухудшение качества сна по Питтсбургскому опроснику качества сна (PSQI) было зафиксировано у 46% пациентов с БС в сравнении с 20% здорового контроля. Кроме того, отмечалась связь с симптомами депрессии (26%) и синдромом беспокойных ног (19%). Нарушения сна отмечались преимущественно у женщин. Повышенная дневная сонливость, оцениваемая шкалой сонливости Эпворта (ESS), редко отмечалась у пациентов с БС [57]. В отличие от вышеупомянутого исследования Сильвестри и Сфорзы, не было зафиксировано существенной разницы между качеством сна и выраженностью дистонических симптомов по шкале Янковича. Кроме того, лечение с применением ботулинического токсина не улучшало качество сна. Важно отметить, что около 28% участни-

ков каждой когорты уже принимали антидепрессанты и седативные средства до начала исследования [74].

Fontenelle и соавт. (2011) сравнили пациентов с БС и гемифациальным спазмом с помощью Краткого международного руководства для проведения нейропсихиатрического опроса, Опросника обсессивности-компульсивности (OCI-R), шкалы депрессии Бека (BDI), шкалы тревоги Бека (BAI) и MMSE [12, 13, 35, 51]. Отмечалась положительная корреляция тяжести симптомов ОКР с продолжительностью аномальных движений и отрицательная корреляция с тяжестью депрессии. При оценке по шкале OCI-R установлена большая продолжительность симптомов при БС, по сравнению с таковой при гемифациальном спазме. Однако, при оценке по шкале BDI, BAI и MMSE не была выявлена корреляция с продолжительностью БС [23]. Другое исследование проводилось с использованием Гамбургского краткого опросника обсессий и компульсий (HOCI-S), где сообщалось о больших проявлениях обсессий и компульсий у небольшой выборки пациентов с БС, хотя ни у одного из пациентов диагноз обсессивно-компульсивного расстройства не удовлетворял критериям [39, 57]. У других авторов, использовавших шкалу обсессий/компульсий, подобные результаты не повторились [17, 23, 32, 55, 63, 74].

Также отмечались сенсорные расстройства до и во время клинической манифестации БС, в частности жжение или сухость глаз, а также светобоязнь [49, 74]. Установлена более высокая вероятность развития глазных симптомов у родственников пациентов с развившимся БС, чем у родственников пациентов с другими формами фокальной дистонии [21, 74]. Известно, что манифестация БС происходит постепенно, с возникновения раздражения или сухости глаз с последующим развитием выраженного моргания, особенно при ярком свете [4]. Вероятно, сенсорные нарушения предшествуют развитию двигательных проявлений БС. Изучение семей с проведением молекулярно-генетических исследований у пациентов с БС и их родственников с глазными симптомами представляет перспективу в поиске ответа на вопрос об этиологической общности данных проявлений. На сегодняшний день спектр наследственных дистонических синдромов включает более двадцати самостоятельных клинико-генетических вариантов, среди которых не выделен ген, ответственный за развитие изолированного блефароспазма [3].

Цервикальная дистония

Цервикальная дистония (ЦД) характеризуется произвольными сокращениями мышц, вызывающими аномальные позы и / или скручивающие движения головы и шеи [22, 74]. ЦД представляет собой наиболее распространенную форму фокальной дистонии с дебютом во взрослом возрасте, с распространенностью приблизительно 28-183 случаев / млн [44]. Женщины обычно страдают за-

болеванием чаще, чем мужчины, с соотношением примерно 2:1. НМС также были широко изучены у этих пациентов, как и у пациентов с БС. Считается, что кортико-стриато-таламо-кортикальная и кортико-мозжечковая системы могут модулировать сенсорные, эмоциональные, вегетативные, когнитивные и связанные со сном или бодрствованием немоторные симптомы [37].

Klingelhoefer и соавт. (2014) описал распространенность НМС у 102 пациентов с ЦД (средняя оценка по EIL 5,09), наблюдавших в Центре расстройств движений, все они получали лечение препаратами БТ [40, 74]. В качестве инструмента скрининга НМС использовался опросник для самозаполнения NMSQuest, утвержденный и специально разработанный для оценки НМС при болезни Паркинсона. Практически все пациенты (95%) сообщили, что имели по меньшей мере семь симптомов (36%). Утрата уверенности в себе (61,8%), трудности засыпания и бессонница (59,8%), усталость (51%) были наиболее часто сообщаемыми НМС в исследовании. Самоуничтожение, как следствие потери уверенности в себе из-за стигмы заболевания, было выявлено как наиболее важный предиктор развития депрессии у пациентов с ЦД [43]. Эти результаты соответствуют результатам Camfield, в которых у 289 пациентов с ЦД обнаружилось несоразмерное ограничение физической активности по сравнению с пациентами с другими хроническими заболеваниями, такими, как инсульт и болезнь Паркинсона [18]. Эти данные согласуются с результатами, полученными Parathanasiou, в исследовании которого значительная доля из 79 пациентов с ЦД отмечали застенчивость [56]. В последнем исследовании восприятие косметического дефекта отрицательно коррелировало с возрастом. У молодых пациентов наблюдались более значительные нарушения настроения по сравнению с пациентами старшего возраста [36, 38]. Не обнаружилось значительной корреляции между НМС и возрастом, полом и продолжительностью заболевания. Напротив, отмеченная слабая корреляция между НМС и выраженностью двигательных проявлений по УШД (UDRS), возможно, указывала на то, что пациенты с тяжелыми проявлениями ЦД могут иметь более выраженные НМС [56, 74].

Феномен самостигматизации был выявлен у 100% пациентов с дистонией при болезни Паркинсона в связи с наличием у них нарушений позы. В большей степени это касалось оценки пациентами своей внешности и страхов, связанных с восприятием их людьми из неблизкого окружения [7,8].

В исследовании 2019 года, в задачи которого входило установление влияния ботулинотерапии на выраженность тревоги и депрессии у пациентов с краниоцервикальными дистониями, не было установлено достоверной связи между выраженностью тревоги и депрессии и удовлетворенностью пациентов результатами лечения ($r = -0,1$ для депрессии и $r = -0,02$ для тревоги). Полученные данные, а также отсутствие зависимости тяжести психоэмоциональных нарушений от вы-

раженности клинических проявлений в результате этого исследования могут косвенно указывать на коморбидность двигательных и аффективных симптомов заболевания [9]. Это предположение находит отражение в литературе. В настоящий момент доказательств в пользу этой теории спорны, и вопрос остается открытым и требует дальнейшего углубленного изучения на большем количестве больных [41, 46].

У пациентов с ЦД так же, как и у пациентов с БС, отмечаются изменения в качестве сна, распространенностью 44%-70% [24, 57]. Нарушение засыпания и поддержания сна (60%), а также ночная инсомния (40%) являлись типичными проблемами сна [82]. В проспективном исследовании Eichenseer и соавт. (2014), у 65% пациентов с ЦД были выявлены проблемы со сном согласно Питтсбургскому опроснику качества сна (PSQI > 5). По сравнению с контрольной группой у пациентов с ЦД показатели качества сна, эффективности сна, дневной дисфункции, латентности сна и привычной эффективности сна были значительно хуже. Было отмечено, что нарушение качества сна встречалось вдвое чаще у пациентов с ЦД, по сравнению с сопоставимой по полу и возрасту группой сравнения и не улучшились после инъекций ботулинического токсина [24, 74].

Существуют противоречивые данные относительно чрезмерной дневной сонливости и ее связи с ЦД. Более высокий процент чрезмерной дневной сонливости (оценка ШСЭ > 11) по сравнению с другими фокальными формами дистонии и контрольной группой, наблюдали исследователи Lobbezoо и соавт. (Lobbezoо, ThuThon, Remillard, Montplaisir, & Lavigne, 1996), однако эти данные не воспроизводились при повторном исследовании [47, 74]. Чрезмерная дневная сонливость не коррелировала с оценками по шкале оценки кривошеи Западного Торонто (TWSTRS) или ее подшкалами [47] (Lobbezoо, ThuThon, et al., 1996). Подобно результатам при БС, снижение REM фазы сна и нарушение эффективности сна также положительно коррелировали с выраженностью моторных проявлений [24, 65]. Помимо нарушений сна, отмечалось, что ночной сон смягчает болезненные проявления в спине и шее приблизительно на 50% [70, 74].

Пациенты с ЦД жалуются и на сенсорные нарушения, которые развиваются до или после возникновения дистонии [20]. Неприятные ощущения в виде онемения, покалывания, ощущения кола или вонзания игл в тело (30%), нарушения равновесия (49%) и зрительные нарушения (21,6%) были зарегистрированы среди пациентов с ЦД в исследовании Klingelhoefег [40]. Ошибки в представлении о местоположении частей тела в пространстве и нарушение интеграции проприоцептивной информации с моторным ответом связывают с изменением проприоцептивных афферентных функций, в том числе кинестезии и вибрационной иллюзией движения у пациентов с такими фокальными формами дистонии, как ЦД [62]. Сенсорные расстройства возникают как в за-

тронутых, так и не затронутых дистонией областях у пациентов с ЦД и их родственников первой степени родства, являющихся бессимптомными носителями [28, 52]. Афферентная обработка сенсорных раздражителей при дистонии широко обсуждалась. Порог пространственной дискриминационной чувствительности (определяемый как кратчайшее расстояние, при котором два раздражителя, воздействующие на одну и ту же часть тела воспринимались, как два разных прикосновения) и временной дискриминационной чувствительности (определяемой как минимальный интервал времени между стимулами, при котором два прикосновения воспринимаются отдельно) аномально выше в пораженных и не затронутых дистонией частях тела у пациентов с дистониями, чем у контрольной группы здоровых [16].

Данные нарушения были зарегистрированы у родственников пациентов без клинических проявлений [15, 20, 72, 74, 77]. Изменение порога временной дискриминации, как полагают, обусловлено аномальной обработкой сенсорной информации базальными ганглиями, о чем свидетельствует значительная корреляция между пороговым значением временной дискриминации и увеличением размеров скорлупы у пациентов с дистонией и их родственников без клинических проявлений [15, 20, 72, 77]. Считается, что синаптическая пластичность сенсомоторной области коры играет роль в сенсорной системе дистонии. Аномальная ингибирующая интернейронная активность и нарушенная сенсомоторная интеграция были зарегистрированы с помощью транскраниальной магнитной стимуляции [14, 31].

Коморбидность по психическим заболеваниям значительно выше у пациентов с ЦД по сравнению с общей популяцией и среди пациентов с другими хроническими заболеваниями [34, 38, 41]. До 90% пациентов с ЦД имеют психическое заболевание либо перенесли его в анамнезе. В частности, у пациентов с ЦД увеличен риск возникновения депрессии (15% -53%) и тревожных расстройств (26% -83%) [20, 30, 41, 50]. Тем не менее, связь тяжести дистонии с возникновением депрессии и тревожных расстройств остается неясной, поскольку данные различных имеющихся исследований противоречивы [45, 47]. При ЦД также могут возникать расстройства личности. Использование пятифакторного опросника личности показало распространенность расстройств личности, достигающей 70,9%, в частности у 32,6% — тревожная личность, у 22,1% — обсессивно-компульсивное личностное расстройство, у 16,3% — избегающее расстройство личности [42]. Вероятность социальной фобии, агорафобии и панического расстройства в 4,5 раза выше среди пациентов с ЦД [70]. В других исследованиях ожидаемая вероятность возникновения на протяжении жизни социальной фобии с использованием теста на определение социальной фобии и шкалы социального взаимодействия составили 71%, что примерно в 10 раз больше по сравнению со средним уровнем таковой у взрослого населения [46]. Социальная фобия коррели-

рвала с изменением позы и «неадекватным отношением» к болезни. Ассоциации с объективной выраженностью дистонии не отмечалось. Потребление алкоголя оказалось значительно выше в небольшой группе пациентов с ЦД по сравнению со здоровым контролем [78]. Исследование Венцеля и его коллег показало, что эти психиатрические проявления часто предшествуют двигательным [53]. При долгосрочном наблюдении за пациентами с ЦД психиатрические симптомы оставались стабильными, несмотря на уменьшение тяжести двигательных проявлений [73].

НМС могут играть ключевую роль в изменении качества жизни пациентов с ЦД. По сути, аффективная коморбидность является наиболее важным предиктором снижения качества жизни, связанного со здоровьем, что подтверждается исследованиями [59, 67, 69]. Большое ретроспективное исследование среди пациентов с дистонией показало, что как физические, так и психические аспекты качества жизни были сильно связаны с депрессией и тревогой [36]. Ключевое значение имеют несколько таких факторов как длительность инвалидизации, наличие болей, деформаций, изменений образа жизни, которые также способствуют депрессии и снижению уровня качества жизни. Связь с проводимым специфическим лечением дистонии со снижением уровня депрессии и повышением качества жизни, остается неопределенной [19, 54, 82]. Исследование с использованием Шкалы оценки влияния дистонии показало, что у значительной части пациентов с ЦД на качество жизни влияют нарушения сна, усталость и утомляемость, из которых наибольшее значение, судя по оценкам подраздела утомляемости визуальной аналоговой шкалы настроения, имеет повышенная утомляемость [36, 61]. В другом исследовании Smit и соавт. (2017 год) оценивалось качество жизни с помощью опросника RAND-36, и первые 8 показателей уровня жизни, связанного со здоровьем, были значительно ниже у пациентов с ЦД из-за наличия и выраженности депрессии, тревоги, боли, инвалидизации [68].

В другом кросс-секционном исследовании Янга и соавт. (2016) проводился сравнительный анализ НМС у 120 пациентов с первичной краниоцервикальной дистонией (60 пациентов с БС и 60 пациентов с ЦД), а также 60 человек из контрольной группы, соответствующей по полу, возрасту, уровню образования. Применялось тестирование с помощью Шкалы депрессии Гамильтона (HAM-D), Шкалы тревоги Гамильтона (HAM-A), модифицированной Адденбрукской когнитивной шкалы (ACE-R), Питтсбургского опросника качества сна, шкалы сонливости Эпворта. Двигательные проявления БС и ЦД оценивались по шкале Янковича и шкале спастической кривошеи Западного Торонто (TWSTRS) соответственно. В результате у 20 пациентов была обнаружена депрессия и у 29 пациентов — тревога. Показатели HAM-D и HAM-A были значительно выше среди пациентов по сравнению со

здоровым контролем. При этом не было существенной разницы в выраженности проявлений депрессии и тревоги в группах пациентов с БС и ЦД [81]. Высокая распространенность депрессии и тревоги, обнаруженная в этом исследовании, соотносится с данными других исследований [25, 30, 45, 50]. Muller и соавт. (2002) обнаружили, что депрессия у некоторых пациентов с БС и ЦД не уменьшилась даже после значительного облегчения моторных симптомов и болей после ботулинотерапии [54]. Этот факт подтверждение в выводах Янга и соавт. о том, что нет значительной корреляции между выраженностью депрессии и двигательных проявлений. Качество сна также было ниже среди пациентов, при этом в группе пациентов с ЦД качество сна было хуже, чем в группе пациентов с БС. 33 пациента с БС и ЦД имели изолированные нарушения сна. У 43 пациентов с ЦД (71,7%) были выявлены нарушения качества сна, у 12 пациентов с ЦД (20%) была зафиксирована повышенная дневная сонливость. У 33 пациентов с БС страдало качество сна (55%), и у 15 пациентов с БС (25%) была повышенная дневная сонливость. Частота проявлений чрезмерной дневной сонливости не отличалась у групп пациентов и группы контроля.

Однако, после коррекции симптомов депрессии и тревоги, ковариационный анализ показал отсутствие существенных различий в оценках по PSQI или ESS в группах пациентов и здорового контроля. Множественный регрессионный анализ показал, что существует положительная корреляция между выраженностью депрессии и нарушением качества сна по PSQI в группах пациентов с ЦД и БС, в то время как корреляции между снижением качества сна по PSQI и выраженностью тревоги по HAM-A или выраженностью двигательных симптомов не обнаружилось [81].

Существуют нейрофизиологические исследования, указывающие на участие кортико-стриарно-таламо-кортикального круга в развитии не только двигательных, но и аффективных симптомов дистонии [70, 81]. Однако, патогенез формирования депрессии и тревоги остается до конца неясным. Между тем нейровизуализационные исследования на пациентах с дистонией показали наличие структурных аномалий в областях мозга, отвечающих за регуляцию эмоций: передней поясной коре, предклинье, префронтальной области, таламусе [29, 64, 81].

Есть данные, подтверждающие влияние генетического фактора на психические расстройства при дистонии. Например, Neiman и соавт. (2004) обнаружили, что рекуррентное депрессивное расстройство с ранним началом связано с мутацией DYT1 GAG, и эта ассоциация не влияет на двигательные проявления дистонии [58, 61]. Пациенты с миоклонус-дистонией чаще страдают от обсессивно-компульсивного расстройства и алкогольной зависимости, что может быть отчасти вызвано мутацией в гене саркогликана (SGCE) [58, 81].

Заключение

Таким образом, вторичность немоторных симптомов дистонии подвергается все большему сомнению. Тем не менее, не исключается возможность наличия как аффективной реакции, так и генетической детерминированности непроизвольных проявлений дистонии. В литературе появляется все больше данных, указывающих на наличие у пациентов с дистонией непроизвольных нарушений: изменения настроения, когнитивные нарушения, расстройства сна, вегетативная дисфункция и/или боль, являющихся важными составляющими качества жизни. Данные свидетельствуют о том, что не всегда эти симптомы можно объяснить следствием двигательных нарушений или побочным действием использованных препара-

тов. В настоящий момент доказательства в пользу этой теории спорны, и вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения.

Аффективные и диссомнические проявления дистонии — определяющий фактор снижения качества жизни, связанного со здоровьем, а также нетрудоспособности, хотя их вклад в клиническую картину заболевания зачастую остается недооцененным. Для доказательства коморбидности немоторных симптомов дистонии с известными клиническими симптомами необходимо проведение более длительных и крупных исследований, в том числе, молекулярно-генетических. Важным становится выявление этих проявлений, оценка их выраженности, роли в изменении повседневной активности пациентов с краниоцервикальной дистонией.

Литература

1. Залялова З.А. Современные классификации мышечных дистоний, стратегия лечения. Журнал неврологии и психиатрии и им. С.С. Корсакова. 2013;113(3):85-89. [Zalyalova ZA. Modern classifications of muscular dystonia, treatment strategy. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2013;113(3):85-89. (In Russ.)]
2. Захаров Д.В., Залялова З.А., Фурсова И.В., Яковлева Л.А. Опыт применения ботулинического токсина типа А в лечении болезненных дистоний при болезни Паркинсона. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2014;(1):90-95. [Zakharov DV, Zalyalova ZA, Fursova IV, Yakovleva LA. Application of botulinum toxin type A in the treatment of painful dystonia in Parkinson's disease. Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2014;(1):90-95. (In Russ.)]
3. Краснов М.Ю., Тимербаева С.Л., Иллариошкин С.Н. Генетика наследственных форм дистонии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2013;7(2):55-62. [Krasnov MYu, Timerbaeva SL, Illarioshkin SN. Genetics of hereditary forms of dystonia. Annaly klinicheskoi i eksperimental'noj nevrologii. 2013;7(2):55-62. (In Russ.)]
4. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: клиника, патогенез, лечение с использованием токсина ботулизма. Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 2000;48. [Orlova O.R. Fokal'ny'e distonii: klinika, patogenez, lechenie s ispol'zovaniem toksina botulizma. Avtoref. dis. dokt. med. nauk. M., 2000;48. (In Russ.)]
5. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: современные подходы к диагностике и возможности ботулинотерапии. Нервные болезни. 2016;4:3-13. [Orlova OR. Focal dystonia: modern approaches to diagnosis and possibilities of botulinum therapy. Nervny'e bolezni. 2016;4:3-13. (In Russ.)]
6. Тимербаева С.Л., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. Фокальная дистония: картирование церебральных моторных зон с помощью функциональной МРТ. Неврологический журнал. 2012;17(3):23-29. [Timerbaeva SL, Kononov RN, Illarioshkin SN. Focal dystonia: mapping of cerebral motor zones using functional MRT. Nevrologicheskij zhurnal. 2012;17(3):23-29. (In Russ.)]
7. Фурсова И.В., Михайлов В.А., Захаров Д.В., Коваленко А.П. Постуральные деформации при болезни Паркинсона (клинические и психосоциальные аспекты). Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2019;4:112-117. <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2019-4-2-112-117>. [Fursova I.V., Mikhailov V.A., Zakharov D.V., Kovalenko A.P. Postural deformities in patients with Parkinson disease (clinical and social aspects). Obzrenie psikiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva. 2019;4:112-117.]
8. Фурсова И.В., Михайлов В.А., Захаров Д.В., Хубларова Л.А., Коваленко А.П., Залялова З.А. Постуральные деформации при болезни Паркинсона, обзор проблемы, терапевтические подходы. Неврологический вестник. 2019;50(3):69-73. [Khayatova ZG, Zalyalova ZA. Postural deformities in Parkinson's disease. Review of the problem, therapeutic approaches. Nevrologicheskij vestnik. 2019;50(3):69-73. (In Russ.)]
9. Хаятова З.Г., Залялова З.А. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с краниоцервикальными дистониями: клинико-анамнестические особенности и модифицирующая роль ботулинотерапии. Неврологический вестник. 2019; 51(1):25-31. [Khayatova ZG, Zalyalova ZA. Anxiety-depressive disorders in patients with craniocervical dystonia: clinical and anamnestic features and modifying role of botulinum therapy. Nevrologicheskij vestnik. 2019;51(1):25-31. (In Russ.)]
10. Хубларова Л.А., Захаров Д.В., Михайлов В.А. Стратификация риска развития поздних лекарственно-индуцированных осложнений. Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М.Бехтерева. 2017;(4):111-114. [Khublarova LA, Zakharov DV, Mikhaylov VA. Stratification of the risk of developing tardive

- drug-induced complications. *Obozrenie psihiatrii i medicinskoj psihologii im. V.M. Bekhtereva*. 2017;(4):111-114.
11. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, DeLong MR, Fahn S, Fung VS, Hallett M, Jankovic J, Jinnah HA, Klein C, Lang AE, Mink JW, Teller JK. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *MovDisord*. 2013;28(7):863-873. doi: 10.1002/mds.25475.
 12. Beck Anxiety Inventory. *Rezhimdostupa: http://bluemtassociates.com/wp-content/uploads/2011/12/Beck-Anxiety-Inventroy.pdfSsylkaaktivnana* 04.11.2019.
 13. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*. 1961;4:561-571. doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004.
 14. Belvisi D, Suppa A, Marsili L, Di Stasio F, Parvez AK, Agostino R, Fabbrini G, Berardelli A. Abnormal experimentally- and behaviorally-induced LTP-like plasticity in focal hand dystonia. *Experimental Neurology*. 2013;240:64-74. doi: 10.1016/j.expneurol.2012.11.003.
 15. Bradley D, Whelan R, Kimmich O, O'Riordan S, Mulrooney N, Brady P, Walsh R, Reilly RB, Hutchinson S, Molloy F, Hutchinson M. Temporal discrimination thresholds in adult-onset primary torsion dystonia: An analysis by task type and by dystonia phenotype. *Journal of Neurology*. 2012;259(1):77-82. doi: 10.1007/s00415-011-6125-7.
 16. Bradley D, Whelan R, Walsh R, Reilly RB, Hutchinson S, Molloy F, Hutchinson M. Temporal discrimination threshold: VBM evidence for an endophenotype in adult onset primary torsion dystonia. *Brain*. 2009;132(9):2327-2335. doi: 10.1093/brain/awp156.
 17. Broocks A, Thiel A, Angerstein D, Dressler D. Higher prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with blepharospasm than in patients with hemifacial spasm. *American Journal of Psychiatry*. 1998;155(4):555-557. doi: 10.1176/ajp.155.4.555.
 18. Camfield L, Ben-Shlomo Y, Warner TT. Impact of cervical dystonia on quality of life. *Movement Disorders*. 2002;17(4):838-841. doi: 10.1002/mds.10127.
 19. Cano SJ, Warner TT, Linacre JM, Bhatia KP, Thompson AJ, Fitzpatrick R, Hobart JC. Capturing the true burden of dystonia on patients: the Cervical Dystonia Impact Profile (CDIP-58). *Neurology*. 2004;63:1629-1633. doi: 10.1212/01.wnl.0000142962.11881.26.
 20. Conte A, Berardelli I, Ferrazzano G, Pasquini M, Berardelli A, Fabbrini G. Non-motor symptoms in patients with adult-onset focal dystonia: Sensory and psychiatric disturbances. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2016;22:S111-S114. doi: 10.1016/j.parkreldis.2015.09.001.
 21. Defazio G, Berardelli A, Abbruzzese G, Lepore V, Coviello V, Acquistapace D, Capus L, Carella F, De Berardinis MT, Galardi G, Girlanda P, Maurri S, Albanese A, Bertolasi L, Liguori R, Rossini A, Santoro L, Tognoni G, Livrea P. Possible risk factors for primary adult onset dystonia: A case-control investigation by the Italian movement disorders study group. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1998;64(1):25-32. doi: 10.1136/jnnp.64.1.25.
 22. Defazio G, Jankovic J, Giel JL, Papapetropoulos S. Descriptive epidemiology of cervical dystonia. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*. 2013;3. doi: 10.7916/D80C4TGJ.
 23. Dias FM, Doyle F, Kummer A, Cardoso F, Fontenelle LF, Teixeira AL. Frequency of psychiatric disorders in blepharospasm does not differ from hemifacial spasm. *Acta Neuropsychiatrica*. 2010;22(5):223-227. doi: 10.1111/j.1601-5215.2009.00436.x.
 24. Eichenseer SR, Stebbins GT, Comella CL. Beyond a motor disorder: A prospective evaluation of sleep quality in cervical dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2014;20(4):405-408. doi: 10.1016/j.parkreldis.2014.01.004.
 25. Fabbrini G, Berardelli I, Moretti G, Pasquini M, Bloise M, Colosimo C, Biondi M, Berardelli A. Psychiatric disorders in adult-onset focal dystonia: A case-control study. *Movement Disorders*. 2010;25(4):459-465. doi: 10.1002/mds.22983.
 26. Findley L, Aujla M, Bain PG, Baker M, Beech C, Bowman C, Holmes J, Kingdom WK, MacMahon DG, Peto V, Playfer JR. Direct economic impact of Parkinson's disease: A research survey in the United Kingdom. *MovDisord*. 2003;18(10):1139-1455. doi: 10.1002/mds.10507.
 27. Fontenelle LF, Pacheco PG, Nascimento PM, de Freitas AR, Rosso AL, Teixeira AL, Lauterbach EC. Obsessive-compulsive symptoms among patients with blepharospasm and hemifacial spasm. *General Hospital Psychiatry*. 2011;33(5):476-481. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2011.05.016.
 28. Frima N, Nasir J, Grünewald RA. Abnormal vibration-induced illusion of movement in idiopathic focal dystonia: An endophenotypic marker? *Movement Disorders*. 2008;23(3):373-377. doi: 10.1002/mds.21838.
 29. Gong Q, He Y. Depression, neuroimaging and connectomics: a selective overview. *Biological Psychiatry*. 2015;77:223-235. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.08.009.
 30. Gündel H, Wolf A, Xidara V, Busch R, Ceballos-Baumann AO. Social phobia in spasmodic torticollis. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2001;71:499-504. doi: 10.1136/jnnp.71.4.499.
 31. Gündel H, Wolf A, Xidara V, Busch R, Ladwig KH, Jacobi F, von Rad M, Ceballos-Baumann AO. High psychiatric comorbidity in spasmodic torticollis: A controlled study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2003;191(7): 465-473. doi: 10.1097/01.NMD.0000081667.02656.21.
 32. Hall TA, McGwin G Jr, Searcey K, Xie A, Hupp SL, Owsley C, Kline LB. Benign essential blepharospasm: Risk factors with reference to hemifacial spasm. *Journal of Neuro-Ophthalmology: The Official Journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*. 2005;25(4):280-285. doi: 10.1097/01.wno.0000189063.43423.04.

33. Hallett M. Neurophysiology of dystonia: The role of inhibition. *Neurobiol Dis.* 2011;42(2):177-184. doi: 10.1016/j.nbd.2010.08.025.
34. Heiman GA, Ottman R, Saunders-Pullman RJ, Ozelius LJ, Risch NJ, Bressman SB. Increased risk for recurrent major depression in DYT1 dystonia mutation carriers. *Neurology.* 2004;63:631-637. doi: 10.1212/01.wnl.0000137113.39225.fa.
35. Hupperta JD, Walthera MR, Hajcakab G, Yadina E, Foa EB, Simpsonc HB, Liebowitzc MR. The OCI-R: Validation of the subscales in a clinical sample. *J Anxiety Disord.* 2007;21(3):394-406. doi: 10.1016/j.janxdis.2006.05.006.
36. Jahanshahi M, Marsden CD. A longitudinal follow-up study of depression, disability, and body concept in torticollis. *Behavioural Neurology.* 1990;3(4):233-246. doi: 10.3233/BEN-1990-3403.
37. Jahanshahi M. Psychosocial factors and depression in torticollis. *Journal of Psychosomatic Research.* 1991;35(4-5):493-507.
38. Jankovic J, Leder S, Warner D, Schwartz K. Cervical dystonia: Clinical findings and associated movement disorders. *Neurology.* 1991;41(7):1088-1091. doi: 10.1212/wnl.41.7.1088.
39. Klepsch R, Zaworka W, Hand I, Jauernig G. *Hamburger Zwangsinventar.* Weinheim: Beltz;1993.
40. Klingelhofer L, Martino D, Martinez-Martin P, Sauerbier A, Rizos A, Jost W, Warner T, Chaudhuri K. Nonmotor symptoms and focal cervical dystonia: Observations from 102 patients. *Basal Ganglia.* 2014;4(3-4):117-120. doi: 10.1016/j.baga.2014.10.002.
41. Kuyper DJ, Parra V, Aerts S, Okun MS, Kluger BM. Nonmotor Manifestations of Dystonia: A Systematic Review. *Movement Disorders.* 2011;26(7):1206-1217. doi: 10.1002/mds.23709.
42. Lauterbach EC, Freeman A, Vogel RL. Differential DSM-III psychiatric disorder prevalence profiles in dystonia and Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004;16:29-36. doi:10.1176/jnp.16.1.29.
43. Lehericy S, Gerardin E, Poline JB, Meunier S, Van de Moortele PF, Le Bihan D, Vidailhet M. Motor execution and imagination networks in post-stroke dystonia. *Neuroreport.* 2004;15(12):1887-90. doi: 10.1097/00001756-200408260-00010.
44. Lehericy S, Tijssen MAJ, Vidailhet M, Kaji R, Meunier S. The anatomical basis of dystonia: Current view using neuroimaging. *Movement Disorders.* 2013;28(7):944-957. doi: 10.1002/mds.25527.
45. Lencer R, Steinlechner S, Stahlberg J, Rehling H, Orth M, Baeumer T, Rumpf HJ, Meyer C, Klein C, Muenchau A, Hagenah J. Primary focal dystonia: Evidence for distinct neuropsychiatric and personality profiles. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 2009;80(10):1176-1179. doi: 10.1136/jnnp.2008.170191.
46. Lewis L, Butler A, Jahanshahi M. Depression in focal, segmental and generalized dystonia. *Journal of Neurology.* 2008;255(11):1750-1755. doi: 10.1007/s00415-008-0020-x.
47. Lobbezoo F, Thu Thon M, Remillard G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Relationship between sleep, neck muscle activity, and pain in cervical dystonia. *The Canadian Journal of Neurological Sciences.* 1996;23(4):285-290. doi: 10.1017/S0317167100038233.
48. Löhle M, Storch A, Reichmann H. Beyond tremor and rigidity: non-motor features of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna).* 2009;116(11):1483-1492. doi: 10.1007/s00702-009-0274-1.
49. Martino D, Defazio G, Alessio G, Abbruzzese G, Girlanda P, Tinazzi M, Fabbrini G, Marinelli L, Majorana G, Buccafusca M, Vacca L, Livrea P, Berardelli A. Relationship between eye symptoms and blepharospasm: A multicenter case-control study. *Movement Disorders.* 2005;20(12):1564-1570. doi: 10.1002/mds.20635.
50. Miller KM, Okun MS, Fernandez HF, Jacobson CE, Rodriguez RL, Bowers D. Depression symptoms in movement disorders: Comparing Parkinson's disease, dystonia, and essential tremor. *MovDisord.* 2007;22:666-672. doi: 10.1002/mds.21376.
51. Mini-Mental Status Examination. Psychological Assessment Resources, Inc. P. Rezhimdstupa: <https://web.archive.org/web/20060627004052/http://www.minimental.com/Sslykaaktivnana> 04.11.2019.
52. Molloy FM, Carr TD, Zeuner KE, Dambrosia JM, Hallett M. Abnormalities of spatial discrimination in focal and generalized dystonia. *Brain.* 2003;126(Pt.10):2175-2182. doi: 10.1093/brain/awg219.
53. Moraru E, Schnider P, Wimmer A, Wenzel T, Birner P, Griengl H, Auff E. Relation between depression and anxiety in dystonic patients: implications for clinical management. *Depress Anxiety.* 2002;16:100-103. doi: 10.1002/da.10039.
54. Müller J, Kemmler G, Wissel J, Schneider A, Voller B, Grossmann J, Diez J, Homann N, Wenning GK, Schnider P, Poewe W; Austrian Botulinum Toxin and Dystonia Study Group. The impact of blepharospasm and cervical dystonia on health-related quality of life and depression. *J Neurol.* 2002;249(7):842-846. doi: 10.1007/s00415-002-0733-1.
55. Munhoz RP, Teive HA, Della Coletta MV, Germiniani FM, Iwamoto FM, Camargo CH, Werneck LC. Frequency of obsessive and compulsive symptoms in patients with blepharospasm and hemifacial spasm. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria.* 2005;63(2):213-216. doi: 10.1590/s0004-282x2005000200004.
56. Papathanasiou I, MacDonald L, Whurr R, Jahanshahi M. Perceived stigma in spasmodic torticollis. *Movement Disorders.* 2001;16(2):280-285. doi: 10.1002/mds.1055.
57. Paus S, Gross J, Moll-Müller M, Hentschel F, Spottke A, Wabbels B, Klockgether T, Abele M. Impaired sleep quality and restless legs syndrome in idiopathic focal dystonia: A controlled study. *Journal of Neurology.* 2011;258(10):1835-1840. doi: 10.1007/s00415-011-6029-6.
58. Peall KJ, Smith DJ, Kurian MA, Wardle M, Waite AJ, Hedderly T, Lin JP, Smith M, Whone A, Pall H, White C, Lux A, Jardine P, Bajaj N, Lynch B, Kirov G, O'Riordan S, Samuel M, Lynch T, King MD, Chinnery PF, Warner TT, Blake DJ, Owen MJ,

- Morris HR. SGCE mutations cause psychiatric disorders: Clinical and genetic characterization. *Brain*. 213;136(Pt1):294-303. doi: 10.1093/brain/aw308.
59. Pekmezovic T, Svetel M, Ivanovic N, Dragasevic N, Petrovic I, Tepavcevic DK, Kostic VS. Quality of life in patients with focal dystonia. *ClinNeurol-Neurosurg.* (2009);111(2):161-164. doi: 10.1016/j.clineuro.2008.09.023.
 60. Putzki N, Stude P, Konczak J, Graf K, Diener HC, Maschke M. Kinesthesia is impaired in focal dystonia. *Movement Disorders.* 2006;21(6):754-760. doi: 10.1002/mds.20799.
 61. Romano R, Bertolino A, Gigante A, Martino D, Livrea P, Defazio G. Impaired cognitive functions in adult-onset primary cranial cervical dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2014;20(2):162-165. doi: 10.1016/j.parkreldis.2013.10.008.
 62. Rome S, Grünewald RA. Abnormal perception of vibration-induced illusion of movement in dystonia. *Neurology.* 1999;53(8):1794-800. doi:10.1212/wnl.53.8.1794.
 63. Scheidt CE, Schuller B, Rayki O, Kommerell G, Deuschl G. Relative absence of psychopathology in benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Neurology.* 1996;47(1):43-45.
 64. Sexton CE, Mackay CE, Ebmeier KP. A systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies in late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry.* 2013;21(2):184-195. doi: 10.1016/j.jagp.2012.10.019.
 65. Sforza E, Montagna P, Defazio G, Lugaesi E. Sleep and cranial dystonia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 1991;79(3):166-169. doi: 10.1016/0013-4694(91)90135-q.
 66. Silvestri R, De Domenico P, Di Rosa AE, Bramanti P, Serra S, Di Perri R. The effect of nocturnal physiological sleep on various movement disorders. *Mov. Disord.* 1990;5(1):8-14. doi: 10.1002/mds.870050104.
 67. Slawek J, Friedman A, Potulska A, Krystkowiak P, Gervais C, Banach M, Ochudlo S, Budrewicz S, Reclawowicz D, Rynkowski M, Opala G. Factors affecting the health-related quality of life of patients with cervical dystonia and the impact of botulinum toxin type A injections. *Functional Neurology.* 2007;22(2):95-100.
 68. Smit M, Kuiper A, Han V, Jiawan VC, Douma G, van Harten B, Oen JM, Pouwels ME, Dieks HJ, Bartels AL, Tijssen MA. Psychiatric comorbidity is highly prevalent in idiopathic cervical dystonia and significantly influences health-related quality of life: Results of a controlled study. *Parkinsonism&RelatedDisorders.* 2017;30:7-12. doi: 10.1016/j.parkreldis.2016.06.004.
 69. Soeder A, Kluger BM, Okun MS, Garvan CW, Soeder T, Jacobson CE, Rodriguez RL, Turner R, Fernandez HH. Mood and energy determinants of quality of life in dystonia. *J Neurol.* 2009;256:996-1001. doi: 10.1007/s00415-009-5060-3.
 70. Stamelou M, Edwards MJ, Hallett M, Bhatia KP. The non-motor syndrome of primary dystonia: Clinical and pathophysiological implications. *Brain.* 2012;135(6):1668-1681. doi: 10.1093/brain/awr224.
 71. Steeves TD, Day L, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. The prevalence of primary dystonia: a systematic review and meta-analysis. *MovDisord.* 2012;27(14):1789-1796. doi: 10.1002/mds.25244.
 72. Tamura Y, Matsushashi M, Lin P, Ou B, Vorbach S, Kakigi R, Hallett M. Impaired intracortical inhibition in the primary somatosensory cortex in focal hand dystonia. *Movement Disorders.* 2008;23(4):558-565. doi: 10.1002/mds.21870.
 73. Tiple D, Strano S, Colosimo C, Fabbrini G, Calcagnini G, Prencipe M, Berardelli A. Autonomic cardiovascular function and baroreflex sensitivity in patients with cervical dystonia receiving treatment with botulinum toxin type A. *J Neurol.* 2008;255:843-847. doi: 10.1007/s00415-008-0753-6.
 74. Torres JAKL, Rosales RL. Nonmotor Symptoms in Dystonia. *International Review of Neurobiology.* 2017;134:1335-1371. doi: 10.1016/bs.irn.2017.05.003.
 75. Trotti LM, Esper CD, Feustel PJ, Bliwise DL, Factor SA. Excessive daytime sleepiness in cervical dystonia. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2009;15(10):784-786. doi: 10.1016/j.parkreldis.2009.04.007.
 76. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain.* 2001;124(Pt 6):1077-1090. doi: 10.1093/brain/124.6.1077.
 77. Walsh RA, Whelan R, O'Dwyer J, O'Riordan S, Hutchinson S, O'Laoide R, Malone K, Reilly R, Hutchinson M. Striatal morphology correlates with sensory abnormalities in unaffected relatives of cervical dystonia patients. *Journal of Neurology.* 2009;256(8):1307-1313. doi: 10.1007/s00415-009-5119-1.
 78. Wenzel T, Schnider P, Wimmer A, Steinhoff N, Moraru E, Auff E. Psychiatric comorbidity in patients with spasmodic torticollis. *J Psychosom Res.* 1998;44:687-690. doi: 10.1016/s0022-3999(97)00229-8.
 79. Whurr R, Nye C, Lorch M. Meta-analysis of botulinum toxin treatment of spasmodic dysphonia: a review of 22 studies. *Int J Lang CommunDisord.* 1998;33:327-329. doi: 10.3109/13682829809179445.
 80. Wolters ECh. Non-motor extranigral signs and symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism RelatDisord.* 2009;15:6-12. doi: 10.1016/S1353-8020(09)70770-9.
 81. Yang J, Shao N, Song W, Wei Q, Ou R, Wu Y, Shang HF. Nonmotor symptoms in primary adult-onset cervical dystonia and blepharospasm. *Brain Behav.* 2016;7(2):e00592. doi: 10.1002/brb3.592.

Сведения об авторах

Хаятова Зифа Гумеровна — аспирант кафедры неврологии и реабилитации Казанского государственного медицинского университета. E-mail: hayatova@list.ru

Залялова Зулейха Абдуллазяновна — д.м.н., профессор кафедры неврологии и реабилитации Казанского государственного медицинского университета, руководитель Республиканского клинико-диагностического центра экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии Республики Татарстан. E-mail: z.zalyalova@gmail.com