

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

DOI 10.31718/2077-1096.20.2.275

УДК 616.718-00-071

Таряник К.А.

ДІАГНОСТИЧНІ ТРУДНОЩІ ПРИ РУХОВИХ РОЗЛАДАХ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Стаття присвячена діагностиці рухових порушень при екстрапірамідній патології, а саме, варіантам перебігу мультисистемної атрофії, яка є неухильно прогресуючим нейродегенеративним захворюванням, що супроводжується ураженням пірамідної системи, мозочка і вегетативної нервової системи і пов'язана з дегенерацією нервових клітин певних ділянок мозку. Зроблений акцент на діагностиці станів, в клінічній картині яких, домінує тремор, який виникає в результаті пошкодження структур нервової системи, що мають відношення до регуляції м'язового тонуусу і безпідставного контролю рухів (мозочок, базальні ганглії). Тремор – це гіперкінез, який проявляється мимовільними коливальними ритмічними рухами частини (кінцівок, голови) або всього тіла в результаті постійного повторення скорочення і розслаблення м'язів. Діагностика захворювань, що лежать в основі цього стану, часто є дуже складним завданням, для вирішення якого перш за все необхідний правильний діагностичний підхід. Автором проведений аналіз клінічних та параклінічних методів діагностики тремтячого гіперкінезу, наголошені переваги електронейміографії-треморграфії, ультрасонографії в постановці діагнозу при екстрапірамідних захворюваннях. На клінічному випадку пацієнтки із гіперкінетичним синдромом при мультисистемній атрофії, яка обстежувалася та лікувалася на базі Центру для пацієнтів із хворобою Паркінсона та іншими нейродегенеративними захворюваннями на базі кафедри нервових хвороб із нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії, неврологічного відділення комунального підприємства «Полтавська обласна клінічна лікарня імені Скляфосовського Полтавської обласної ради», проведений діагностичний пошук та встановлений заключний діагноз. Зроблений висновок про ефективність нейрофізіологічних методів діагностики на початкових стадіях та при прогресуванні захворювання.

Ключові слова: тремор, хвороба Паркінсона, мультисистемна атрофія, ультрасонографія.

Дана стаття є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри нервових хвороб із нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії на тему «Клінічні, молекулярно-генетичні та нейрофізіологічні особливості перебігу різних форм хвороби Паркінсона» (№ держреєстрації 0119U102848), у якій автор є співвиконавцем.

При діагностиці рухових порушень в першу чергу встановлюють феноменологію, оцінюють внесок наявних ознак та особливостей рухового розладу, потім використовують допоміжні дослідження для встановлення кінцевого діагнозу [1].

Говорячи про рухові розлади, в першу чергу мають на увазі хворобу Паркінсона з типовим перебігом, тобто наявністю основних моторних симптомів, а саме: тремору спокою, брадикінезії, ригідності, постуральних розладів, а також немоторних симптомів, включаючи вегетативну дисфункцію, розлади настрою, когнітивні порушення, біль, шлунково-кишкові розлади, порушення нюху, психози та розлади сну (фрагментація сну, денна сонливість, невпорядковане дихання, синдром неспокійних ніг, кошмари та розлад поведінки сну при швидкому русі очей) [2,3,4,5,6].

Крім класичної хвороби Паркінсона близько 15 відсотків пацієнтів мають окремі симптоми паркінсонізму, які не є хворобою Паркінсона. Їх відносять до атипового паркінсонізму або «паркінсонізму-плюс». Ці нейродегенеративні захворювання пов'язані із втратою дофамінергічних нейронів, але вони не є хворобою Паркінсона.

До них відносять цілу низку захворювань (мультисистемна атрофія, супрануклеарний параліч, судинний паркінсонізм, деменція з тільцями Леві, кортикобазальна гангліонарна дегенерація), кожне з яких досить важко встановити на початковому етапі. Не існує єдиного біомаркера або специфічного тесту, який би міг легко відрізнити ці стани один від одного. Часто саме прогресування захворювання дає можливість встановити діагноз, оскільки клінічний синдром набуває ознак, які більш повно характеризують певне захворювання [7,8,9].

Всі існуючі відмінні риси атипових форм можна згрупувати у 3 основні критерії: особливості перебігу, нетипові для хвороби Паркінсона симптоми та погана або транзиторна реакція на леводопу. Атипові паркінсонічні синдроми набагато менше реагують на препарати, що використовують при хворобі Паркінсона, порівняно з хворобою Паркінсона. Часто саме відсутність реакції на ліки говорить про те, що це не хвороба Паркінсона, а скоріше один із нетипових синдромів.

Крім клінічної картини, в діагностиці атипового паркінсонізму використовують також сучасні можливості нейровізуалізації, транскраніальне

ультразвукове дослідження, треморографію [1,2,10,11,12,13,14,15,16,17].

При переважанні в клінічній картині гіперкінетичного синдрому, необхідно проводити диференціальну діагностику з цілим рядом захворювань, що характеризуються небажаними та неконтрольованими, або погано контрольованими мимовільними рухами. Феноменологія цих розладів досить мінлива, що охоплює хорею, тремор, дистонію, міоклонус, тики, інші дискінезії, ривки та поштовхи. Визначити основний стан може бути дуже важко, враховуючи діапазон та мінливість симптомів. Але визнання феноменології та розуміння патофізіології мають важливе значення для забезпечення відповідного лікування [11,13,14,15,16,17,18].

Тремор – є одним із найпоширеніших рухових розладів, що класифікують на підставі чотирьох основних клінічних характеристик: анатомічна картина; відносна вираженість тремору у спокої, при підтримці пози (постуральний) та при дії (кінетичний тремор); частота та амплітуда тремора [11,15,16].

Тремор спокою спостерігається при: хворобі Паркінсона, паркінсонізмі, індукованому наркотичними засобами (нейролептики, метаклопролід та фенотіазини), синдромі паркінсонізм-плюс (рідше тремор спокою), хворобі Вільсона-Коновалова, генетичних захворюваннях (синдром фрагільної Х-хромосоми).

Постуральний та кінетичний тремор може виникати у фізіологічних умовах, метаболічних порушеннях, токсичних ураженнях, нейропатіях, есенційному треморі.

Для оцінки тремору керуються анамнестичним методом, клінічним оглядом, з метою об'єктивізації застосовують клінічні шкали - S.Fahn, R.L.Elton(1987) - для паркінсонічного, P.G.Bain (1993), S. Fahn (1993) - для постурального та інтенційного тремора.

У сучасних умовах використовують ПЕТ, СПЕКТ методи для оцінки рівня нейротрансмітерів [12,13,17].

Треморографія – інструментальний метод реєстрації та кількісної оцінки тремора, який допомагає при встановленні діагнозу при екстрапірамідній патології. Серед електроміографічних методик використовують інтерференційну електроміограму, яка користується популярністю, та голкову електроміографію [11,15,16]. Згідно показників електронейрографічного дослідження встановлено, що кожен тремор має свої характеристики [11,15,17]. Так, фізіологічний посилений тремор, що виникає при перевтомі, хвилюванні пов'язаний із пасивними механічними осциляціями кінцівки і центральними осциляціями з частотою 8-12 Гц, які поширюються через оливо-церебральні шляхи.

Есенціальний тремор представляє собою синхронну активність рухових одиниць на частоті тремору (4-10 Гц), в м'язах-антагоністів однієї кінцівки. Він відноситься до центральних видів

тремору (основний частотний пік в спектрі ЕМГ не зміщується при навантаженні) [17].

Паркінсонічний тремор – асиметричний тремор спокою, частотою 4-6 Гц, амплітуда якого збільшується при розумовому навантаженні і зменшується при виконанні довільних рухів. Дуже часто поєднується із тремором спокою і постуральним тремором, який має латентний період, по закінченні якого тремор поновлюється (Re-emergent tremor) [20,21].

Мозочковий тремор - проксимальний високоамплітудний кінетичний тремор низької частоти (3-5 Гц), що посилюється в міру наближення до мети [17].

Тремор Холмса (середнього мозку) - комбінація тремору спокою, постурально-кінетичного і інтенційного тремору, що виникають в результаті комбінованого пошкодження церебральних шляхів таламуса. Цей тип тремору є низькочастотних (3-4,5 Гц) і дещо нерегулярним [17,20,21].

Таким чином, амплітудно-частотна характеристика тремору, отримана за допомогою електронейрографічного дослідження, дозволяє діагностувати захворювання, що викликає ці зміни. Досить часто причиною виникнення тремору виступають кілька захворювань, що можуть накладатися одне на одне і викликають появу змішаного тремору.

Нейросонографія, як метод діагностики, поряд із треморографією, відносяться до неінвазивних, простих у використанні, методик. Через транстемпоральний відкритий доступ даний метод дозволяє визначити основні маркери нейродегенеративних захворювань, відрізнити хворобу Паркінсона з раннім початком від есенційного тремору (гіперехогенність чорної субстанції, лентиформного ядра, червоних ядер) [22].

Всі ці методики дуже корисні при встановленні заключного діагнозу та призначення адекватної терапії, хоча, часом, навіть вони, не дають нам чіткої картини захворювання.

Опис клінічного випадку та обговорення

Пацієнтка Ц., 72 років, звернулася на консультацію до Центру для хворих із хворобою Паркінсона та іншими нейродегенеративними захворюваннями на базі неврологічного відділення КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського ПОР» зі скаргами на постійний тремор голови та кінцівок, що посилюється при хвилюванні, цілеспрямованих рухах, порушення мови (переривчастість мови), зниження пам'яті, зору, хиткість при ході, коливання артеріального тиску.

З анамнезу життя відомо, що в дитинстві майже не хворіла. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжені. Роботу з шкідливими умовами заперечує. Не палить, алкоголь не вживає.

З анамнезу хвороби відомо, що захворювання розпочалось близько 13 років тому із тремору голови при напруженні, хвилюванні. На той час проживала з чоловіком, який зловживав алко-

лем, тому іноді отримувала удари по голові. Зафіксованих черепно-мозкових травм не було. За медичною допомогою не зверталася.

Близько 10 років тому – наріс тремор у голові та верхніх кінцівках, з акцентом праворуч, почав підвищуватися АТ. Звернулася до терапевта, встановлено гіпертонічну хворобу, призначені гіпотензивні препарати, серед яких тривалий час приймала бета-блокатори. Позитивної динаміки не помічала.

4 роки тому неврологом було встановлено діагноз хвороба Паркінсона, змішана форма, призначена леводопатерапія (250 мг на добу), агоністи дофамінових рецепторів (0,75 мг на добу), виявилися неефективними.

Соматичний статус: при фізикальному обстеженні без особливостей.

В неврологічному статусі: Загальний стан хворої задовільний. Орієнтована у місці, часі, просторі. Очні щілини D>S, зиніці D=S. Слабкість VI пари ЧМН справа. Легкий парез погляду вгору. Слабкість конвергенції з 2-х сторін. Згладжена ліва носо-губна складка. Девіація язика вправо. Рефлекс із задньої стінки глотки та язика – живий. Ковтання не порушене. Дизартрія. Нюх збережений. Симптом Марінеску-Радовічі (+) з 2-х сторін. Пальпація точок виходу трійчастого нерву безболісна. Слух не порушений. М'язова сила в кінцівках 5,0 балів. М'язовий тонус – в руках знижений, в ногах – звичайний. Рефлекси з рук D>S, пожвавлені. Черевні рефлекси відсутні. Рефлекси з ніг: колінні D>S, пожвавлені, ахілові D=S, середньої жвавості. Патологічних рефлексів не виявлено. Тремор спокою голови та верхніх кінцівок, з акцентом справа, постуральний тремор рук (крупнорозмашистий, за типом «балізму»), тітубація в позі Мінтаццині. Координаторні проби виконує з інтенцією та дисметрією з 2-х сторін у верхніх, та з інтенцією з 2-х сторін, з акцентом праворуч, у нижніх кінцівках. В позі Ромберга хиткість із відкритими очима. Чутливих порушень не має. Напруження м'язів спини в шийному відділі хребта. Менінгеальних знаків не виявлено. Хода атактична. Визначається ахейрокінезія з 2-3 сторін при ході, «симптом пізанської башні» з нахилом вправо. Почерк – металографія, мова скандована, MMSE 27б. За шкалою тривоги та депресії – 19 балів.

При ортокліностатичній пробі в горизонтальному положенні: пульс 75 уд. за хвилину, АТ – 120/70 мм.рт.ст., у вертикальному положенні пульс – 65 уд. за хвилину, АТ – 100/60 мм.рт.ст.

Результати додаткових методів досліджень:

- Загальноклінічні аналізи – без відхилень від норми.

- Аналіз крові на гормони щитовидної залози: ТТГ 1,9 мМол/л, Т3 вільний 5,7 нмоль/л, Т4 вільний – 14,4 нмоль/л; Аналіз крові на мідь 12,3 мкмоль/л (12,9-24,4 мкмоль/л); Аналіз крові на церулоплазмін 2,14 мкмоль/л (1,52-3,31 мкмоль/л); ЕКГ: синусовий ритм, горизонтальне

положення електричної вісі серця, порушення реполяризації задньої стінки лівого шлуночка; Ехо-к: порожнини серця не збільшені, скоротлива функція міокарду в межах норми, гіпертрофія стінок лівого шлуночка; УЗД щитовидної залози та ОЧП - вузловий зоб, гастродуоденопатія, ст. загострення; нейросонографія: гіперехогенність лентиформного ядра.

При ЕНМГ-тремографії агоністів-антагоністів верхніх кінцівок виявлено наявність комбінованого тремору, а саме спокою, постурально-кінетичного, з акцентом в антагоністах передпліч праворуч.

За даними МРТ головного мозку виявлено МР-картину церебральної атрофії з явищами субкортикального та перивентрикулярного лейкоареоза, помірне розширення конвекситальних лікворних проміжків, 4-го шлуночка, ознаки початкових атрофічних змін в ділянці олив, остеохондроз шийного відділу хребта, деформуючий спондилоз, спондилоартроз, унковертебральний артроз, випрямлення шийного відділу хребта з кіфотизацією (Рис. 1).

– Заключення окуліста: кільця Кайзера-Флейшнера відсутні. Гіперметропія слабого ступеню, амбліопія слабого ступеню обох очей. Синдром сухого ока; Заключення кардіолога: ІХС: стенокардія напруги стабільна, ІІ ФКл. Дифузний кардіосклероз. Поодинок передсердна екстрасистолія, СН І ст., Ф.кл. ІІ. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 3 ступінь, ризик дуже високий.; Заключення гастроентеролога: хронічний гастродуоденіт, ст. загострення.

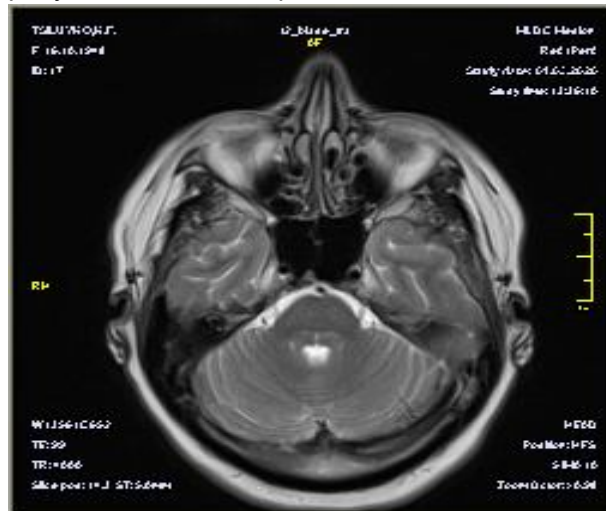


Рис. 1. МРТ-картина пацієнтки Ц., із гіперкінетичним синдромом. Ознаки початкових атрофічних змін в ділянці олив.

Обговорення: Звертає на себе увагу те, що у пацієнтки спостерігається поєднання симптоматика: мозочкова, стовбурова, елементи пірамідної недостатності, когнітивний дефіцит, гіперкінетичний синдром у вигляді тремору спокою, постурально-кінетичного, аміостатичного синдрому на фоні збереженої рухової активності. У пацієнтки впродовж тривалого часу з'явився тремор,

що прогресує, порушення координації, зниження пам'яті. Враховуючи клінічні прояви, особливості гіперкінетичного синдрому (за типом балізму) у пацієнтки, відсутність ефекту від леводопатерапії, проводився диференційний діагноз із гепатоцеребральною дегенерацією, але лабораторні показники крові на мідь та церулоплазмін, відсутність змін на очному дні, патогномонічних ознак за даними нейросонографії, спростовують дане припущення.

Приваблює увагу тремор, який за даними ЕНМГ-треморографії реєструється у вигляді помірного тремору спокою, що різко посилюється при підтримці пози та досягає свого піку при виконанні цілеспрямованих рухів (тремор Холмса), що може вказувати на ураження мозочково-таламичних шляхів у складі верхньої ніжки мозочка, мозочково-оливних та нігостріарних шляхів. Відсутність можливості проведення протонної магнітно-резонансної спектроскопії, яка допомагає у вирішенні діагностичного питання, звертаємо свою увагу на дані МРТ головного мозку, які фіксують початкові атрофічні зміни в ділянці олив, розширення периваскулярних проміжків, області 4 шлуночка, що може бути маркером нейродегенеративного захворювання.

Базуючись критеріями встановлення діагнозу – наявність мозочкової недостатності у вигляді атаксії ходи, порушень мови, пірамідних знаків, гіперкінетичного комбінованого тремору (спокою та поступально-кінетичного), когнітивної дисфункції, відсутність ефекту на леводопу, бета-блокатори, ознаки дегенерації за даними нейросонографії та МРТ головного мозку, встановлено діагноз: Мультисистемна атрофія, оливоцеребеллярна дегенерація з переважанням гіперкінетичного синдрому у вигляді тремору голови та верхніх кінцівок.

Дані МРТ не мають самостійної цінності в діагностиці МСА, тому вони не включені в нейровізуалізаційні критерії захворювання. Високою чутливістю володіє протонна магнітно-резонансна спектроскопія (ПМРС), що виявляє зниження N-ацетиласпартата в проекції шкаралупи, що і є ознакою дегенерації. Провідним діагностичним критерієм оливопонтocereбеллярного варіанту мультисистемної атрофії має бути виявлення втрати клітинної нейрональної маси в області шкаралупи мозку за допомогою протонної магнітно-резонансної спектроскопії [23]. На жаль, на сьогодні, ці методи надзвичайно дорогі та недоступні пересічному пацієнту, тому у допомогу практичним лікарям доступні методи ЕНМГ-треморографії та ультрасонографії головного мозку.

Література

1. Karaban IM, Bohdanova IV, Dziak LA, Karasevych NV. ta in. Rekomendatsii shchodo diahnozyky ta likuvannia khvoroby Parkinsona [Recommendations for the diagnosis and treatment of Parkinson's disease]. *Neuronews*. 2017; 10 (93): 33-58. (Ukrainian).
2. Postuma RB, Berg M et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *MovDisord*. 2015; 30: 1591.

3. Levin OS, Fedorova NF, Bolezn Parkinsona [Parkinson's disease]. Moscow: MEDpress-inform; 2014. 383 p. (Russian).
4. Ahmetzhanov VK, SHashkin GS, Kerimbaev TT. Bolezn Parkinsona. Kriterii diagnostiki. Differentsialnaya diagnostika [Parkinson's disease. Diagnostic Criteria. Differential diagnosis]. *Zhurnal «neyrokhirurgiya i neurologiya Kazakhstana»*. 2016; 4(45): 18-25. (Russian).
5. Evtushenko SK, Golovchenko YUI, Trufanov EA. Bolezn Parkinsona i parkinsonicheskiye sindromy (lektsiya) [Parkinson's disease and parkinsonian syndrome]. *Mezhdunarodnyy neurologicheskyy zhurnal*. 2014; 4(66): 16-31. (Russian).
6. Suhovskaya O. Bolezn Parkinsona i parkinsonicheskiye sindromy: dianoz i lecheniye [Parkinson's disease and parkinsonian syndrome: diagnosis and treatment]. *Mezhdunarodnyy neurologicheskyy zhurnal*. 2014; 6(68): 16-24. (Russian).
7. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov. Disord* 2004;19:630-40.
8. Antonini A. Movement disorders: towards new therapies in Parkinson's disease. *Lancet. Neurol*. 2012; 11(11): 7-8.
9. Thompson PD, Marsden CD. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease. *Movement Disorders*. 1987; 2:1-8.
10. Scherfler C, Schwarz J, Antonini A, et al. Role of DAT-SPECT in the diagnostic work up of parkinsonism. *Mov Disord*. 2007; 22: 1229-38.
11. Badalyan LO, Skvortsov IA. Klinicheskaya elektromiografiya [Clinical electromyography]. Moscow: Medicine, 1986. 368 p. (Russian).
12. Antonini A, Vontobel P, Psylla M, et al. Complementary positron emission tomographic studies of the striatal dopaminergic system in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1995; 52: 1183-90.
13. Trojanowski JQ, Revesz T, Neuropathology Working Group on MSA. Proposed neuropathological criteria for the post mortem diagnosis of multiple system atrophy. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2007; 33: 615-20.
14. Albaneser A, Jankovic J. Hyperkinetic Movement disorders: differential diagnosis and treatment; 2012. 390p.
15. Aleksandrova EA, Ustimkina MA, Gustov A., Timanin EM, Eremin EV. Akselerometricheskaya diagnostika moshchnosti tremora pri bolezn Parkinsona v protseze terapii [Accelerometric diagnosis of tremor power in Parkinson's disease during therapy]. *Medichniy almanakh*. 2011; 1: 191-3 (Russian).
16. Gustov AV, Ustimkina MA, Makushina SV, Timanin EM, Eremin EV. Akselerometricheskyy metod diagnostiki tremora pri bolezn Parkinsona [Accelerometric method for the diagnosis of tremor in Parkinson's disease]. *Meditsinskiy almanakh*. 2010; 2: 31-2 (Russian).
17. Govorova TG, Tamakov OV, Popova TE, Antipina UD. Tremor: klasifikatsiya. klinicheskaya kharakteristika [Tremor: classification, clinical characteristics]. *Consilium Medicum*. 2018; 20(9): 95-100 (Russian).
18. Belenky VV, Stanzhevsky AA, Klitsenko OA, Skoromets AA. PET golovnoy mozku s 2-18F-2-dezoksi-D-glyukozoy v differentsialnoy diagnostike distonii i essentsialnogo tremora [Brain PET with s 2-18f-2-deoxy-D-glucose in the differential diagnosis of dystonia and essential tremor]. *Medical Visualization*. 2017; 2 :7-15 (Russian).
19. Golubev VL, Magomedova RK. Spektralnyy analiz variabelnosti chastotno-amplitudnykh kharakteristik drozhaniya pri essentsialnom tremore i drozhatelnoy forme bolezn Parkinsona [Spectral analysis of the variability of the frequency-amplitude characteristics of trembling with essential tremor and trembling form Parkinson's disease]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2006; 1(106): 43-8 (Russian).
20. Kudrevatykh AV, Milyukhina IV. Osobennosti patogeneza i klinicheskoy kartiny bolezn Parkinsona. razvivsheysya na fone essentsialnogo tremora [Features of the pathogenesis and clinical picture of Parkinson's disease. developed against the background of essential tremor]. *Neurologiya. neyropsikiatriya. psikhosomatika*. 2019; 11(3): 94-8 (Russian).
21. Levin AS, Datiyeva VK. Tremor pri bolezn Parkinsona: osobennosti fenomenologii i lecheniya [Parkinson's Tremor: Phenomenology and Treatment Features]. *Sovremennaya terapiya v psikiatrii v neurologii*. 2014; №3: 14-19 (Russian).
22. Lauchkayte K, Rastenite D, Shurkene D, i dr. Ultrasonograficheskiye (TKS) i klinicheskkiye dannyye v perekryvayushchemsya fenotipe essentsialnogo tremora i bolezn Parkinsona (ET-RD) [Ultrasonographic (TCS) and clinical data in the overlapping phenotype of essential tremor and Parkinson's disease (ET-PD)]. *BMC Neurology*. 2014; 14: 54. (Russian).
23. Golovkin VI, Efimov IM, Shavurov VA, Sagiyan AS. Olivopontoterebellarnaya atrofiya. Degeneratsiya i vospaleniye [Olivopontocerebellar atrophy. Degeneration and inflammation]. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova*. 2018; 1(10): 81-5. doi: 10.17816/mechnikov201810181-85) (Russian).

Реферат

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ ПРИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Таряник Е.А.

Ключевые слова: тремор, болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, ультрасонография.

Статья посвящена диагностике двигательных нарушений при экстрапирамидной патологии, а именно, вариантам течения мультисистемной атрофии, которая является неуклонно прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, сопровождающееся поражением пирамидной системы, мозжечка и вегетативной нервной системы и связана с дегенерацией нервных клеток определенных участков мозга. Сделан акцент на диагностике состояний, в клинической картине которых доминирует тремор, который возникает в результате повреждения структур нервной системы, имеющих отношение к регуляции мышечного тонуса и безосновательному контролю движений (мозжечок, базальные ганглии). Тремор — это гиперкинез, который проявляется произвольными колебательными ритмичными движениями части (конечностей, головы) или всего тела в результате постоянного повторения сокращения и расслабления мышц.

Диагностика заболеваний, лежащие в основе этого состояния, часто очень сложной задачей, для решения которой прежде всего необходим правильный диагностический подход.

Автором проведен анализ клинических и параклинических методов диагностики дрожащего гиперкинеза, отмечены преимущества электронейромиографии-тремографии, ультрасонографии в постановке диагноза при экстрапирамидных заболеваниях.

На клиническом случае пациентки с гиперкинетическим синдромом при мультисистемной атрофии, которая обследовалась и лечилась на базе Центра для пациентов с болезнью Паркинсона и другими нейродегенеративными заболеваниями на базе кафедры нервных болезней с нейрохирургии и медицинской генетики Украинской медицинской стоматологической академии, неврологического отделения коммунального предприятия «Полтавская областная клиническая больница имени Склифосовского Полтавского областного совета», проведен диагностический поиск и установлен заключительный диагноз. Сделан вывод об эффективности нейрофизиологических методов диагностики на начальных стадиях и при прогрессировании заболевания.

Summary

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES IN MOTOR DISORDERS

Tarianyk K.A.

Key words: tremor, Parkinson's disease, multisystem atrophy, ultrasonography.

The article is devoted to the diagnosis of motor disorders in extrapyramidal pathology, namely, the course of multisystem atrophy, which is a steadily progressing neurodegenerative disease, accompanied by damage to the pyramidal system, cerebellum and autonomic nervous system and is associated with degeneration of nerve cells in certain parts of the brain. Emphasis is placed on the diagnosis of conditions in the clinical picture of which tremor dominates, which occurs as a result of damage to the structures of the nervous system related to the regulation of muscle tone and unreasonable control of movements (cerebellum, basal ganglia). Tremor is hyperkinesia, which is manifested by involuntary oscillatory rhythmic movements of a part (limbs, head) or the whole body as a result of a constant repetition of muscle contraction and relaxation. Making diagnosis of the diseases underlying this condition is often a challenging task that requires a proper diagnostic approach. There has been presented clinical and paraclinical methods for the diagnosis of trembling hyperkinesia, described advantages of electromyography (tremorography, ultrasonography) in the diagnosis of extrapyramidal diseases. The article includes a case report of a patient with hyperkinetic syndromes at multisystem atrophy, who was examined and treated at the Centre for Patients with Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases at the Department of Nervous Diseases with Neurosurgery and Medical Genetics, Ukrainian Medical Dental Academy, Neurological Department of the Poltava Regional Clinical Hospital, details the stages in making final diagnosis. The article sums up on the efficiency of neurophysiological methods in early diagnosis and in disease progression.