

УДК 616.74-009.1:616.833.36



ЛИХАЧЕВ С.А.,

АСТАПЕНКО А.В., ЧЕРНУХА Т.Н., ЗМАЧИНСКАЯ О.Л.,
БУНЯК А.Г., ХОДУЛЕВ В.И., ЧЕРНЕНКО Н.И.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск, Беларусь

СЛУЧАЙ СЕГМЕНТАРНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ НЕВРОПАТИЕЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОРРИГИРУЮЩЕГО ЖЕСТА

Резюме. Рассмотрены определение, эпидемиология, этиопатогенез, клинические особенности, критерии диагностики мышечных дистоний. Приводится клиническое описание случая сегментарной мышечной дистонии, осложненной невропатией локтевого нерва на фоне длительного использования корригирующего жеста. Отмечены эффекты внутримышечной инъекции ботулотоксина. Описаны виды корригирующих жестов и взгляд на механизм их формирования с объяснением актуальности изучения данного вопроса.

Ключевые слова: мышечная дистония, спастическая кривошея, ботулотоксин, корригирующий жест.

Мышечная дистония (МД) — синдром поражения центральной нервной системы с преимущественным вовлечением экстрапирамидных образований, характеризующийся нерегулярно и неритмично повторяющимися изменениями мышечного тонуса в различных мышечных группах (чаще лица, шеи, конечностей), с развитием произвольных движений или фиксированных поз [1, 3, 4, 8, 14]. В случае сегментарной МД процесс захватывает две и более смежные области тела, например лицо и шею, либо шею и руку, либо шею и туловище (аксиальная дистония) [2, 10, 18].

Проведенные в Европе эпидемиологические исследования позволили установить, что распространенность МД в этих странах достигла 11,2 случая на 100 тыс. населения [12, 13]. В Республике Беларусь данный показатель в 2010 г. составил 6,2 случая на 100 тыс. взрослого населения. В дебюте заболевания установление диагноза зачастую вызывает затруднение и необходимость

наблюдения в динамике. О.Р. Орлова считает, что в отношении МД имеют место как гипо-, так и гипердиагностика, что связано с клиническим разнообразием ее проявлений [5].

Клинические особенности мышечной дистонии

Дистония характеризуется выраженным фенотипическим полиморфизмом, касающимся возраста начала болезни, клинических проявлений, течения болезни, реакции на фармакологические препараты [9, 17].

Установлена определенная зависимость характера течения и тяжести МД от возраста начала болезни: чем раньше появляются первые симптомы заболевания, тем быстрее оно прогрессирует и приводит к развитию тяжелой генерализованной формы. Фокальные формы (блефароспазм, тризм, оромандибулярная дистония, спастическая кривошея (СК), спастическая дисфония,

писчий спазм, дистоническая стопа) в большинстве случаев являются лишь стадией генерализованной формы, но у некоторых больных они длительное время остаются единственным проявлением заболевания. Как правило, локальные формы наблюдаются у больных с более поздним началом болезни — в возрасте после 25–35 лет [5, 6, 10].

С. Марсден и М. Харрисон (1975) впервые сформулировали и предложили критерии диагностики различных форм МД [4, 5, 15]. В 2006 году L.H. Geyeg и S.V. Bressman более детально описали возможный характер дистонического гиперкинеза, его особенности [16].

Эти диагностические критерии получили признание и в настоящее время известны как критерии Европейской федерации неврологических обществ (EFNS):

1. Скорость сокращений может быть быстрой или медленной, но она поддерживается постоянной на пике движения.

2. Сокращения в одной и той же группе мышц почти всегда имеют стереотипный, повторяющийся характер (направленность движения, принимаемая поза и т.п.).

3. В гиперкинез стабильно вовлекается одна или более часть тела.

4. Гиперкинез усиливается во время произвольных движений (дистония действия) или может иметь место только при выполнении специальных заданий (задачеспецифическая дистония, например писчий спазм).

5. Гиперкинез может прогрессировать с вовлечением новых частей тела, чаще распространение происходит на соседние части тела. Как правило, чем моложе возраст, тем более велика вероятность генерализации дистонии.

6. Характер гиперкинеза обычно меняется с изменением позы.

7. Дистония усиливается при стрессе, усталости и, напротив, уменьшается после отдыха, сна или на фоне гипноза.

8. На постоянные дистонические движения могут накладываться быстрые спазмы, напоминающие тремор.

9. Определенные сенсорные стимулы (корректирующие жесты — КЖ) частично помогают контролировать дистонические движения.

Однако оказалось, что КЖ, являясь компенсаторным приемом, облегчающим жизнь пациентов, иногда приводят к развитию заболеваний.

Приводим описание клинического наблюдения пациентки с сегментарной МД, у которой длительное использование КЖ привело к легкому парезу левой кисти. Пациентка И., 40 лет, работает воспитателем в детском саду. Поступила в неврологическое отделение Республиканского научно-практического центра (РНПЦ) неврологии и нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Беларусь в 2011 г. с жалобами на насильственный поворот и наклон головы влево, смещение нижней челюсти влево, боли в шейном отделе позвоночника, левой руке, слабость III–V пальцев левой кисти, похудание кисти.

Анамнез заболевания: в возрасте 34 лет без видимой причины появился насильственный поворот головы влево. Через 5 лет после начала болезни присоединились насильственные движения в нижней челюсти, изменилась речь. Неоднократно проходила курсы стационарного лечения в неврологическом отделении по месту жительства. Медикаментозное лечение было без эффекта, в связи с чем на третьем году заболевания начато лечение ботулотоксином типа А (БТА) с улучшением. В феврале 2011 г. поступила на стационарное лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с диагнозом: сегментарная мышечная дистония в форме спастической кривошеи III степени тяжести, оромандибулярной дистонии. Был введен препарат БТА диспорт в дозе 700 ЕД. После инъекции БТА на пятые сутки появилась положительная динамика, максимальный эффект развился на четвертой неделе, сохранялся в течение 4 месяцев, затем степень поворота головы вновь стала нарастать, появилось смещение челюсти влево, затруднение речи и жевания. В мае 2011 г. отметила слабость в левой кисти, судорожное сведение мышц левой руки, онемение III–V пальцев кисти.

В анамнезе — редкие простудные заболевания. Наследственный анамнез не отягощен. Неврологический статус: черепные нервы без патологии. При осмотре открывает рот на 2 см, не может длительно удержать его открытым. В покое (рот закрыт) и при разговоре появляется гиперкинез: нижняя челюсть смещается влево. При продолжительном разговоре возникает дизартрия, связанная с дисфункцией мышц нижней половины лица. Напряжение и болезненность при пальпации жевательной мышцы слева. Наблюдается насильственный поворот и наклон головы влево, гиперкинез резко усиливается при ходьбе. Левое плечо приподнято. Ограничены движения в шейном отделе позвоночника: поворот вправо до 30°, наклон вправо до 20°. Для уменьшения тортиколлиса (рис. 1) использует КЖ: левая рука локтевым суставом опирается на поверхность стола, подбородок при этом надавливает на кисть в общей сложности 3–5 часов в течение дня (фотография пациентки в этой позе представлена на рис. 2). Правая грудино-ключично-сосцевидная мышца напряжена, гипертрофирована. Слева напряжение трапециевидной и передней лестничной мышц, ременных мышц головы и шеи. Оценка по международной шкале Tsui составила 12 баллов, по Торонтовской западной оценочной шкале спастической кривошеи (TWSTRS) — 19 баллов. Сила в сгибателях левой кисти снижена до 4 баллов, в разгибателях IV–V пальцев — до 4,0–4,5 балла. Сила в остальных мышечных группах достаточная. Гипотрофия *hypothenar*, межкостных мышц левой кисти (рис. 3). Мышечный тонус в других мышечных группах не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы: карпорадиальные слева меньше. Сгибательно-, разгибательно-локтевые, коленные и ахилловы рефлексы без патологии. Подошвенные рефлексы живые, равно-



Рисунок 1. Пациентка Г. Наблюдается левосторонний тортиколатероколлис



Рисунок 2. Пациентка Г. При применении корригирующего жеста степень тортиколлауса уменьшается

великие. Патологических рефлексов нет. Гиперпатия в зоне иннервации левого локтевого нерва на кисти. Координаторных нарушений нет.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного отдела позвоночника: дорсальное выпячивание межпозвоночного диска СIII—СIV до 2–3 мм, компремирующее переднее подпаутинное пространство. МРТ головного мозга: патологических изменений не выявлено. Рентгенография левой кисти: суставные щели лучезапястного сустава и суставов кисти не изменены. Структура костей в норме. Анализ крови и общий мочи, биохимический анализ крови в пределах нормальных значений. Анализ крови на нейроакантоцитоз: акантоциты не выявлены.

Электронеуромиография: при стимуляции левого локтевого нерва в области запястья, ниже и выше локтя зарегистрированы М-ответы с мышцы, отводящей V палец кисти, амплитудой 9,4/8,8/8,3 мВ соответственно. Скорость проведения на сегменте предплечья — 54 м/с, на сегменте локтя — значительно снижена (до 27 м/с). Блок проведения не выявлен. Дистальная латентность составила 2,8 мс. При исследовании чувствительных волокон локтевого нерва потенциал действия не зарегистрирован. Заключение: повреждение левого локтевого нерва на сегменте локтевого сустава смешанного характера без блока проведения. М-ответы с мышцы, отводящей V палец кисти, при стимуляции левого локтевого нерва в области запястья (1), ниже (2) и выше (3) локтя у пациентки Г. представлены на рис. 4.

При ультразвуковом исследовании нервных стволов левой верхней конечности локтевые нервы с обеих сто-



Рисунок 3. Легкая гипотрофия мышц hypothenar слева

рон идентифицированы в области кубитальных каналов, исследованы от средней трети плеча до кисти. Выявлены анатомические особенности левого кубитального канала — узость канала по ширине и глубине по сравнению с контралатеральной стороной, в связи с чем левый локтевой нерв в костно-фиброзном канале расположен более поверхностно (рис. 5). Левый локтевой нерв утолщен: справа толщина 1,5 мм, слева — 2,6 мм (рис. 6). В верхней трети предплечий асимметрия сохраняется (рис. 7). На плече, в средней и нижней трети предплечья оба локтевых нерва симметричны по размерам, структуре и эхогенности.

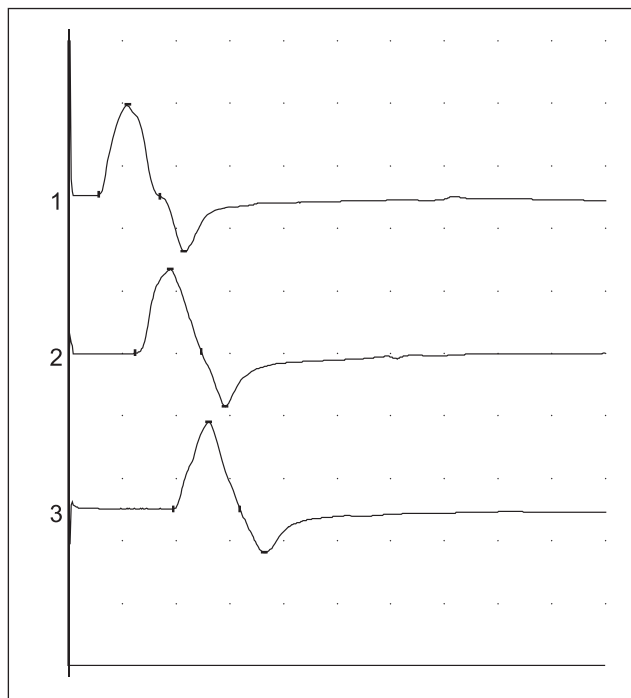


Рисунок 4. М-ответы с мышцы, отводящей V палец кисти, при стимуляции левого локтевого нерва в области запястья (1), ниже (2) и выше (3) локтевого сустава у пациентки Г.

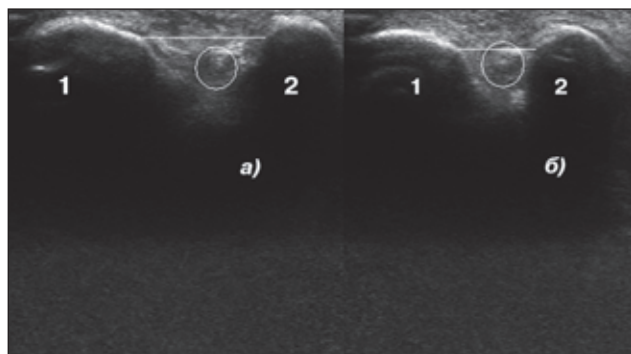


Рисунок 5. Поперечное сканирование на уровне кубитальных каналов: а) справа, б) слева; 1 — локтевой отросток; 2 — медиальный надмыщелок плечевой кости; в овале — локтевой нерв

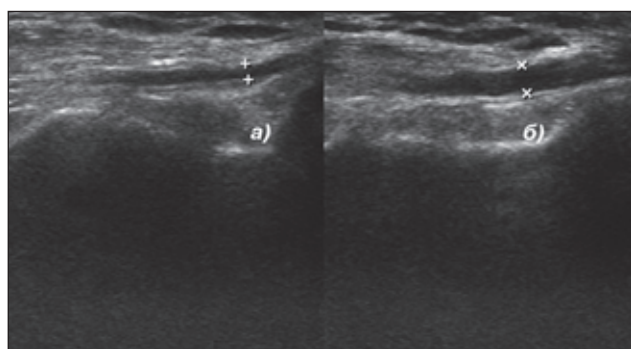


Рисунок 6. Продольное сканирование локтевых нервов на уровне кубитальных каналов: а) справа; б) слева

На основании жалоб, анамнеза, данных клинического исследования, результатов электронейромиографии (ЭНМГ), ультразвукового исследования (УЗИ) мягких тканей и нервных стволов левого предплечья, отсутствия признаков поражения спинного мозга по данным МРТ установлен клинический диагноз: сегментарная МД в форме спастической кривошеи III степени (латеротортиколиз) и оромандибулярной дистонии, осложненная компрессионно-ишемической невропатией левого локтевого нерва в области локтевого сустава в результате длительного использования корригирующего жеста, легкий парез левой кисти.

В стационаре пациентке выполнены инъекции препарата БТА (диспорт) в дозе 500 ЕД: в правую грудиноключично-сосцевидную мышцу (2 точки введения) — по 50 ЕД, в левые ременные мышцы головы и шеи — по 50 ЕД, в левую переднюю лестничную мышцу — 50 ЕД, в мышцу, поднимающую лопатку слева, — 50 ЕД, в трапециевидную мышцу шеи слева (3 точки введения) — по 50 ЕД, в левую жевательную мышцу — 50 ЕД. Побочных эффектов, осложнений при проведении инъекций не было. Улучшение состояния наступило на 5-е сутки в виде уменьшения насильственного наклона и поворота головы влево, степени подъема плеча. Через 4 недели после инъекций: в покое голова находится в среднем положении, при ходьбе появляется наклон вправо на 10–15°, движения в шейном отделе позвоночника в полном объеме. Уменьшились напряжение и болезненность мышц, вовлеченных в патологический процесс, гипертрофия правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Корригирующие жесты не использует. Степень выраженности по шкале Tsui уменьшилась до 4 баллов, TWSTRS — до 9 баллов. Может открыть рот на 3,5–4,0 см, нормализовались жевание и речь, насильственное смещение челюсти влево появляется только при длительном разговоре в минимальной степени выраженности и не нарушает функцию речи.

На фоне лечения БТА пациентка отметила исчезновение онемения в левой кисти, сила сгибателей и разгибателей кисти возросла до 5 баллов. Сохраняется легкая гипотрофия *hypothenar*. Регресс данных симптомов свидетельствует о причинной связи компрессионно-

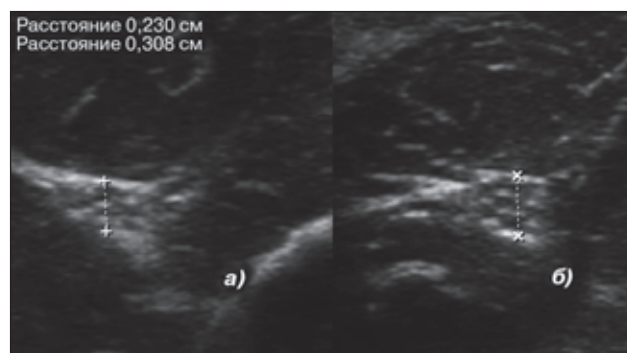


Рисунок 7. Поперечное сканирование локтевых нервов на уровне верхней трети предплечья: а) справа; б) слева

ишемической невропатии локтевого нерва и КЖ, поскольку после прекращения использования пациенткой КЖ наступил регресс симптомов.

Необычное сочетание дистонического напряжения мышц шеи и вялого пареза левой кисти обусловило необходимость дифференциальной диагностики поражения на центральном и периферическом уровне. Дифференциальная диагностика проводилась с сирингомиелией и болезнью двигательного нейрона. МРТ не выявила данных в пользу сирингомиелии. Данные ЭНМГ свидетельствуют о наличии изменений со стороны локтевого нерва при отсутствии признаков вовлечения в патологический процесс передних рогов спинного мозга.

Дифференциальная диагностика проводилась также с редким наследственным заболеванием — нейроакантоцитозом. Клиническая картина полиморфна, характерна дистония, преимущественно в оромандибулярной области, и хореический гиперкинез, возможно наличие амиотрофии, атаксии, эпилептических припадков, синдрома паркинсонизма, аффективных расстройств. Важнейший диагностический критерий — выявление в крови акантоцитов (измененных эритроцитов с шиповидной поверхностью). Ген данного заболевания картирован на 9q21 хромосоме [8].

Сочетание симптомов МД с моторно-сенсорной невропатией может наблюдаться при болезни Мачадо — Джозефа, которая представляет собой одну из форм спиноцереbellарной атаксии. Ген заболевания расположен на 14-й хромосоме в локусе 14q24.3-q32. В современной классификации болезнь Мачадо — Джозефа обозначается как спиноцереbellарная атаксия 3-го типа (SCA3) [14]. Проявления заболевания крайне вариабельны даже в рамках одной семьи. Ведущим синдромом является мозжечковая атаксия. Выявляется пирамидная и экстрапирамидная симптоматика, реже — моторно-сенсорная невропатия. Как правило, заболевание начинается в возрасте 25–35 лет. Среди экстрапирамидных симптомов часто возникает дистония руки, реже атетоз, паркинсонизм. К специфическим проявлениям болезни относят симптом выпученных глаз, то есть развитие наружной офтальмоплегии, которая регистрируется у 30–50 % пациентов. В установлении диагноза важно наличие наследственного анамнеза. Точно верифицировать заболевания помогает ДНК-диагностика [19].

При наличии дистонии в одной руке, быстром прогрессировании заболевания необходимо помнить о кортикобазальной дегенерации. Это редкое спорадическое заболевание, начинающееся обычно в среднем или пожилом возрасте. На ранних стадиях в патологический процесс вовлекается одна из конечностей, заболевание часто начинается с дистонии руки, затем присоединяются симптомы паркинсонизма. Постепенно неврологические нарушения становятся двусторонними, присоединяются афазия, дизартрия, агнозия, постуральный тремор, сенсорное невнимание, деменция, нарастают симптомы паркинсонизма. Для

кортикобазальной дегенерации характерна своеобразная поза руки, развивающаяся на ранних стадиях болезни: рука согнута в локте, кисти, может находиться за спиной («рука Наполеона»). МРТ-картина характеризуется выраженной асимметричной (унилатеральной) атрофией коры лобной и теменной долей мозга [8].

Одним из диагностических критериев МД является наличие КЖ, которые не характерны для других экстрапирамидных заболеваний. КЖ в течение определенного времени позволяют уменьшать выраженность насильственных движений, поэтому ранее этот феномен расценивали как «трюк», с помощью которого врач отвлекает внимание больного, и полагали, что заболевание имеет психогенную природу. Сейчас наличие КЖ считается патогномоничным признаком МД [5].

В литературе описано большое количество КЖ при различных формах МД. При СК наиболее распространены КЖ в виде прикосновения к щеке, подбородку, задней поверхности головы. Использование зубочистки, жевательной резинки или леденца могут улучшить состояние пациентов с оромандибулярной дистонией. Пациентам с писчим спазмом может помочь удержание запястья. При генерализованной МД описан эффект от ритмичного покалывания стопы, сжатия большого и указательного пальцев руки или мочки уха [7, 11]. Интересен факт, что у некоторых пациентов улучшение может быть достигнуто даже не при реальном выполнении КЖ, а при его мысленном представлении [13].

Нами проведен анализ использования КЖ при СК у 356 пациентов. КЖ по способу выполнения были разделены на 3 группы:

1. Латеральные (218 пациентов) — прикосновение рукой к щеке, наружной поверхности головы, шеи.
2. Аксиальные (94 пациента) — надавливание в области лба, носа, подбородка, затылка.
3. Дистантные приемы (26 пациентов) — сжатие руки в кулак, подъем руки над головой, укус ногтевой фаланги указательного пальца (этот прием иногда полностью останавливал развитие насильственного движения). В 18 (5,1 %) наблюдениях КЖ не было.

Механизмы формирования феномена КЖ до сих пор остаются не ясными. Edgar Romero (2010) предположил наличие связи между базальными ганглиями и корой головного мозга с формированием замкнутой петли, которая начинается и заканчивается в коре. Автор выделяет два основных круга, известных как прямой и непрямой. Прямой путь проходит через кору — стриатум — внутренний сегмент бледного шара — таламус — кору. Двое из этих звеньев являются возбуждающими, двое — тормозными. Общий эффект этой последовательности является возбуждающим. Кора возбуждается через прямой путь. Непрямой путь проходит через кору — стриатум — наружный сегмент бледного шара — субталамическое ядро — внутренний сегмент бледного шара — таламус — кору. Три из этих звеньев являются тормозными, два — возбуждающими. Таким образом, эффект данной после-

довательности является тормозным. Кора ингибируется через непрямой путь. Суммарное влияние базальных ганглиев на кору является результатом взаимодействия обоих путей.

Таламус соединяет прямой и непрямой пути, интегрируется с корой, которая затем поддерживает уровень тонического подавления, когда функция базальных ганглиев нарушена. Это тоническое подавление уменьшает симптомы МД. КЖ, увеличивая центральное интегративное состояние базальных ганглиев и улучшая состояние, различен для каждого из пациентов [20]. Выяснение механизмов формирования КЖ может привести в будущем к созданию новых лекарственных средств или методик лечения МД.

Данное клиническое наблюдение представляет интерес ввиду редкого сочетания сегментарной МД и невропатии локтевого нерва в результате длительного использования КЖ. Диагностике уровня поражения локтевого нерва способствовали данные ЭНМГ верхних конечностей и УЗИ нервных стволов. Применение БТА позволило достичь значительного улучшения, после чего отпала необходимость использования пациенткой КЖ и наступил регресс симптомов поражения локтевого нерва.

Список литературы

- Иллариошкин С.Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии / С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская, Е.Д. Маркова. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 591 с.
- Кандель Э.И. Деформирующая мышечная дистония (торсионная дистония). — М.: Медицина, 1971. — 184 с.
- Лис А.Дж. Тику: Пер с англ. — М.: Медицина, 1989. — 336 с.
- Лихачев С.А., Рушкевич Ю.Н. Клиническая характеристика больных спастической кривошеей и результаты лечения их в Белоруссии // Неврологический журнал. — 2006. — № 1. — С. 18-213.
- Орлова О.Р. Применение Ботокса (БТА) в клинической практике: Руководство для врачей / О.Р. Орлова, Н.Н. Яхно. — М.: Каталог, 2000. — 208 с.
- Петелин Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. — М.: Медицина, 1970. — 259 с.
- Тимербаева С.Л. Ботулинический токсин типа А (диспорт) — новое слово в клинической нейрофармакологии // Фарматека. — 2007. — № 17. — С. 40-46.
- Шток В.Н. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В.Н. Шток, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 608 с.
- Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — Т. 2. — 512 с.
- Albanese A. Update on dystonia. Teaching course 1.2. 10th Congress of the European Federation of Neurological Societies. — Glasgow, Sept 5, 2006. — P. 1-17.
- Brin M.F., Hallett M., Jankovic J. Scientific and therapeutic aspects of botulinum toxic. — NY: Wilkins, 2002. — 507 p.
- Collaborative Group. The Epidemiological Study of Dystonia in Europe (ESDE). A prevalence study of primary dystonia in eight European countries // J. Neurol. — 2000. — Vol. 247. — P. 787-792.
- Defazio G., Abbruzzese G., Livrea P. Epidemiology of primary dystonia // Lancet Neurol. — 2004. — Vol. 3, № 3. — P. 673-678.
- Dressier D. Botulinum toxin therapy. — Stuttgart: Thieme-Verlag, 2000. — 192. — P. 49-43.
- Fahn S., Bressman S., Marsden C.D. Classification of dystonia // Ann. Neurol. — 1998. — Vol. 78. — P. 1-10.
- Geyer H.L., Bressman S.B. The diagnosis of dystonia // Lancet Neurol. — 2006. — Vol. 5, № 9. — P. 780-790.
- Giménez-Roldán S. Hereditary torsion dystonia in gypsies / S. Giménez-Roldán [et al.] // Adv. Neurol. — 1988. — Vol. 50, № 9. — P. 73-81.
- Jankovic J. Treatment of cervical dystonia with botulinum toxin // Mov. Disord. — 2004. — Vol. 3, Suppl. 8. — P. 109-115.
- Piran S. Gaucher disease: a systematic review and meta-analysis of bone complications and their response to treatment / S. Piran, D. Amato // J. Inherit. Metab. Dis. — 2010. — Vol. 33, № 3. — P. 271-279.
- Romero E. Sensory tricks // Dynamic chiropractic An MPA Media Publication [электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.dynamicchiropractic.com>.

Получено 10.04.12 □

Лихачев С.О., Астапенко А.В., Чернуха Т.М., Змачинська О.Л., Буняк А.Г., Ходулев В.Й., Черненко Н.І. Республіканський науково-практичний центр неврології та нейрохірургії, м. Мінськ, Білорусь

ВИПАДОК СЕГМЕНТАРНОЇ М'ЯЗОВОЇ ДИСТОНІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ НЕВРОПАТІЄЮ ЛІКТЬОВОГО НЕРВА В РЕЗУЛЬТАТІ ТРИВАЛОГО ВИКОРИСТАННЯ КОРИГУЮЧОГО ЖЕСТУ

Резюме. Розглянуто визначення, епідеміологію, етіопатогенез, клінічні особливості, критерії діагностики м'язових дистоній. Наводиться клінічний опис випадку сегментарної м'язової дистонії, ускладненої невропатією ліктєвого нерва на тлі тривалого використання коригуючого жесту. Відзначено ефекти внутрішньом'язової ін'єкції ботулотоксину. Описано види коригуючих жестів і погляд на механізм їх формування з поясненням актуальності вивчення даного питання.

Ключові слова: м'язова дистонія, спастична кривошия, ботулотоксин, коригуючий жест.

Likhachev S.A., Astapenko A.V., Chernukha T.N., Zmachinskaya O.L., Bunyak A.G., Khodulev V.I., Chernenko N.I. Republican Scientific and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

CASE OF SEGMENTAL MUSCULAR DYSTONIA COMPLICATED WITH ULNAR NERVE NEUROPATHY DUE TO PROLONGED USE OF CORRECTIVE GESTURE

Summary. Definition, epidemiology, etiopathogenesis, clinical features and diagnostics criteria of muscular dystonias are viewed. Clinical description of case of segmental muscular dystonia, complicated with ulnar nerve neuropathy against the background of prolonged use of corrective gesture, is given. Effects of the intramuscular injection of botulinum toxin are noted. Type of corrective gestures and view of mechanism of their forming are described with the explanation of the urgency of study of this question.

Key words: muscular dystonia, spasmodic torticollis, botulinum toxin, corrective gesture.