

Гіперкінези: патогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)

■ Ханенко Н.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Чуприна Г.М.

д.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Парнікоза Т.П.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Сулік Р.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Середа В.Г.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Чередніченко Т.В.

к.мед.н., асистент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Свистун В.Ю.

клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Традиційно розглядають основні етіологічні концепції у поглядах на морфологічні основи гіперкінезів. Гіперкінезія пов'язана з гіпотонією, зменшенням м'язового тону, а гіперкінетичні розлади мають психогенний характер та маніфестують в дитинстві. Гіперкінезія може бути викликана великою кількістю різних захворювань, включаючи порушення обміну речовин, порушення ендокринної

системи, спадкові порушення, судинні порушення або травматичні розлади. Інші причини включають інтоксикацію нервової системи, аутоімунні захворювання та інфекції. Класифікація гіперкінезів полягає у тому, що гіперкінетичні рухи можуть бути визначені як будь-які небажані, надлишкові рухи, які можна відрізнити один від одного, виходячи з того в якій мірі вони є ритмічними, дискретними, повторюваними та випадковими. При оцінці хворого з підозрою на гіперкінезію лікар ретельно фіксує в історію хвороби чіткий опис рухів, ліки, призначені в минулому та теперішньому стані, сімейну історію аналогічних захворювань, історію хвороби, включаючи минулі інфекції, і будь-які інші впливи. Лікування спрямоване на зменшення симптомів, відновлення нормальної постави і поліпшення загального стану пацієнта.

Ключові слова: гіперкінези, тік, атетоз, хорія, дистонія, патогенез гіперкінезів, діагностика гіперкінезів

Гіперкінезія – стан, який характеризується великою різноманітністю порушень, які впливають на здатність контролювати рухи. Гіперкінезія, означає збільшення м'язової активності, що може призвести до надмірних ненормальних рухів, надмірних нормальних рухів або комбінації обох. Цей стан протилежний гіпокінезії, що означає зниження рухів, як правило, проявляється при хворобі Паркінсона. Багато гіперкінетичних рухів є наслідком неналежної регуляції базальних гангліїв-таламокортикальних шляхів. Гіперфункція прямого шляху в поєднанні зі зниженням активності непрямого шляху призводить до активації таламічних нейронів та збудження нейронів кори, що зумовлює збільшення моторних феноменів [1, 2]. Гіперкінезія пов'язана з гіпотонією, зменшенням м'язового тону, а гіперкінетичні розлади мають психогенний характер та маніфестують в дитинстві [3, 4].

Патолофізіологія та етіологія гіперкінетичних уражень

При різноманітних дистоніях та гіперкінезах має місце гіперфункція стріатума, що веде до збудження прямого контуру і веде до зниження активності медіального членника блідої кулі, що в свою чергу викликає ослаблення його тормозних

впливів на таламус, а це приводить до збуджувального впливу на кору. Внаслідок чого виникає гіпотонічно-гіперкінетичний синдром з виникненням насильницьких мимовільних рухів – так званих гіперкінезів на фоні, як правило пониженого м'язового тону.

Гіперкінезія може бути викликана великою кількістю різних захворювань, включаючи порушення обміну речовин, порушення ендокринної системи, спадкові порушення, судинні порушення або травматичні розлади. Інші причини включають інтоксикацію нервової системи, аутоімунні захворювання та інфекції [11].

Оскільки базальні ганглії часто мають багато зв'язків з фронтальною часткою мозку, гіперкінезія може бути пов'язана з нервово-поведінковими або нейропсихічними розладами, такими як зміна настрою, психоз, тривога, розлад, когнітивні розлади та неприйнятна поведінка [5].

У дітей первинна дистонія зазвичай успадковується генетично. Вторинна дистонія найчастіше викликана церебральним паралічем через гіпоксичну або ішемічну травму базальних гангліїв, мозку, мозочка та таламусу під час пренатального та постнатального періодів. Хорея та балізм можуть бути викликані пошкодженням субталамічного ядра. Вторинна хорея може розвиватись при гіпертиреозі, а атетоз – при втраті чутливості в дистальних відділах кінцівок і це називається псевдоатетозом [4]. Діагностика захворювань, що характеризуються одним або декількома гіперкінетичними рухами, інколи викликає певні труднощі при встановленні діагнозу.

Класифікація гіперкінезів полягає у тому, що гіперкінетичні рухи можуть бути визначені як будь-які небажані, надлишкові рухи, які можна відрізнити один від одного, виходячи з того в якій мірі вони є ритмічними, дискретними, повторюваними та випадковими. При оцінці хворого з підозрою на гіперкінезію лікар ретельно фіксує в історію хвороби чіткий опис рухів, ліки, призначені в минулому та теперішньому стані, сімейну історію аналогічних захворювань, історію хвороби, включаючи минулі інфекції, і будь-які інші впливи [5, 6].

За руховим ураженням розрізняють гіперкінези:

- 1) ритмічні гіперкінези, які викликаються регулярним попереминім або синхронним скороченням м'язів агоністів та антагоністів (тремор);
- 2) тонічні (повільні) гіперкінези, викликаються одночасним скороченням м'язів антагоністів із розвитком патологічних поз (дистонія, атетоз);
- 3) швидкі гіперкінези, які близькі до нормального рухового акту (тіки, хорея).

Також гіперкінези поділяють на постійні форми (дистонія, хорея) та пароксизмальні (тіки, міоклонії).

До найбільш поширених гіперкінетичних уражень відносять атаксію, що змінює координацію та рівновагу. Атаксії характеризуються слабкою координацією руху рук і очей, порушенням мови та нестабільною ходою при широко розставлених ногах. Можливими причинами атаксії можуть бути інсульт, пухлини, інфекція, травма або дегенеративні зміни мозочка. Ці типи гіперкінетичних рухів можна розділити на дві групи:

- 1) перша група, спадкові атаксії (пов'язані із порушенням функції мозочка та спинного мозку і передаються від одного покоління до іншого через дефектний ген), як то атаксія Фрідрайха;
- 2) друга група, спорадичні атаксії, які виникають спонтанно у хворих з невідомим сімейним анамнезом таких порушень [6].

Атетоз відрізняється мимовільними повільними стереотипними, вигадливими рухами невеликого розмаху в дистальних відділах кінцівок, які можуть поширюватися і на проксимальні відділи кінцівок, а також м'язи голови, язика, обличчя (витягування губ, гримаси обличчя). Атетоз може виникати в стані спокою, а також у поєднанні з хореєю та дистонією «хореоатетоз» [4]. У дорослих основними етіологічними факторами атетозу є генетичні порушення та судинна патологія, а у дітей – пренатальне пошкодження центральної нервової системи. Клінічна картина атетозу є типовою при хворобі Вільсона-Коновалова.

Хорея – це безперервна випадкова послідовність одного або декількох дискретних мимовільних рухів або фрагментів руху. Характеризується вираженим гіперкінезом, що спотворює мимічні рухи, мову, стояння і ходу, призводячи до дивної, вигадливої, «клоунської» ходи, яка погано піддається адекватному опису. У край важких випадках хорея унеможливує виконання будь-яких довільних рухів. Такі хворі не можуть пересуватися через падіння, не здатні обслуговувати себе. На відміну від дистонічних рухів, ці рухи є більш швидкими, випадковими та непередбачуваними, які повторюються, але не є ритмічними за своїм характером. Хворі з хореєю виявляються незграбними і часто намагаються приховати випадкові рухи, добровільно перетворюючи мимовільний ненормальний рух у цілеспрямований. Причиною розвитку хореї може бути ураження базальних гангліїв, кори головного мозку, таламусу та мозочка внаслідок перенесеного енцефаліту, гіпертиреозу, антихолінергічної активності та генетичних і метаболічних порушень [4].

Дистонія – це руховий розлад, при якому мимовільне стійке або періодичне скорочення м'язів викликає скручування або повторювані рухи, патологічні положення. Рухові розлади можуть бути локалізовані в певних частинах тіла або різних груп м'язів, що триває протягом тривалого періоду часу. Блефароспазм є типовим прикладом дистонії, що характеризується мимовільним скороченням м'язів повік, а симптоми можуть варіювати від простого збільшення частоти мигання до постійного, болючого закриття очей, що призводить до функціональної сліпоты. Оромандибулярна дистонія характеризується посмикуваннями нижньої частини обличчя, що змушує рот відкриватися або закриватися, спостерігаються жувальні рухи, трим та неприродні рухи язика. Ларингеальна дистонія або спазматична дисфонія обумовлена насильницьким скороченням і напруженням м'язів в голосового апарату, в результаті чого відбувається зміна голосу. Цервікальна дистонія або спазматична кривошия характеризуються м'язовими спазмами голови та ший, які можуть бути болючими і спричинити вимушене положен-

ня з використанням пацієнтами коригуючи жестів. Геміфасціальний спазм характеризується мимовільним скороченням м'язів обличчя, що зустрічаються лише з одного боку обличчя. Подібно блефароспазму, частота скорочень може варіюватися від періодичних до частих і постійних. Односторонній лицевий геміспазм може перешкоджати рутинним завданням, може бути пов'язаний з судинною компресією нервів (хірургічна декомпресія є одним з основних методів лікування). Судомна письменника та судомна музиканта – це специфічна дистонія, що виникає при певних рухах, це відбувається лише при виконанні певних завдань та скорочення м'язів рук відбувається лише тоді, коли пацієнт пише. Судомна музиканта виникає лише тоді, коли музикант грає на інструменті, а локалізація і характер судоми є специфічним для кожного інструмента та залежить від активності тієї групи м'язів, що залучається хворими [6].

Гемібалізм відносять до гіперкінетичних уражень, що пов'язано з пошкодженням субталамічного ядра або ядер, а рухи не носять неритмічний, швидкий і насильницький характер, зустрічаються в ізольованій частині тіла, наприклад, проксимальному відділі кінцівки [7].

Міоклонус відносять до гіперкінетичних уражень, що визначається як послідовність повторюваних, часто не ритмічних, коротких, раптових, насильницьких скорочень одного або декількох м'язів. Він характеризується блискавичним, однонаправленим рухом за рахунок скорочення м'язів, з наступним періодом релаксації. Міоклонії є одними із основних проявів при спадкових дегенеративних захворюваннях, таких як сімейна міоклонія Давиденкова, сімейна ністагм-міоклонія Ленобля-Обіно, множинний параміоклонус Фрідрейха.

Пізню форму дискінезії відносять до гіперкінетичних уражень, що проявляється внаслідок тривалого прийому лікарських речовин, здатних блокувати клітинні рецептори центральної нервової системи. Найбільш поширеними причинами виникнення даної форми патології є антипсихотики та протитуберкульозні препарати. Класична форма пізньої дискінезії проявляється стереотипними рухами рота, які нагадують жування. Одночасно можуть з'явитися інші мимовільні рухи, такі як хорія, дистонія або тіки [6].

Тік відносять до гіперкінетичних уражень, що визначають як повторювані, індивідуально впізнанні, періодичні рухи або фрагменти руху, які є короткочасно контрольованими і зазвичай пов'язаними з усвідомленням бажання виконувати рух. Ці неприродні рухи відбуваються з інтервалом періодів нормального руху, є передбачуваними, часто викликані стресом, хвилюванням або коротким добровільним пригніченням. Тіки можуть бути або моторними (змінювати нормальну рухову функцію), або вокальними (змінювати нормальну мову), і найчастіше включають зону обличчя, рота, очей, шию або плечові м'язи. Вони бувають прості або складні (складніший або послідовний рух, що включає кілька груп м'язів) [4]. Якщо моторні та вокальні тіки присутні і зберігаються протягом більше одного року, то ймовірним є діагноз синдрому Туретта – спадкове нервово-поведінкове за-

хворювання, що характеризується як моторними, так і вокальними властивостями. У багатьох людей з цією патологією також можуть спостерігатись поведінкові розлади – імпульсивність, неухильність і гіперактивність [6].

Тремор відносять до гіперкінетичних уражень, що може бути визначений як ритмічний, мимовільний рух всього тіла або його частини, який виникає в результаті попереминого скорочення та розслаблення м'язів. Виділяють два основних види тремору: тремор спокою і тремор дії. Тремор спокою характерний для синдрому паркінсонізму, а також хвороби Паркінсона. Тремор дії ділять на постуральний і кінетичний. До особливих форм тремору відносять селективний кінетичний тремор (виникає при певних рухах, наприклад при писанні – тремор письма). Основною формою первинного тремору є есенціальний тремор (ЕТ), також відомий як доброякісне первинне тремтіння або сімейний тремор, найбільш поширене порушення руху. За оцінками, 5% людей в усьому світі страждають від цього стану, що зустрічається у людей різного віку, але, як правило, має спадковий характер. ЕТ зазвичай спостерігається в руках, але також може задіяти голову, голос, підборіддя, тулуб та ноги. Обидві сторони тіла, як правило, однаково ушкоджуються. ЕТ називається тремтінням дії, стаючи помітним при виконанні рухів. Пацієнти часто повідомляють, що алкоголь допомагає зменшити симптоми. Первинними лікувальними заходами для ЕТ, як правило, є бета-блокатори. Для пацієнтів, які недостатньо реагують на ліки, глибока стимуляція мозку та таламотомія, що може бути надзвичайно ефективним [6]. «Відбивний тремор» або астериксис характеризується асиметричним посмикуванням при напруженні м'язів, який найчастіше з'являється при витягуванні рук і розгинанні зап'ястя. Особи, що мають цей стан, в такій позі нагадують птаха, що махає своїми крилами [8].

Клінічна характеристика Хвороби Хантінгтона. Хорія є одним із рухових симптомів де одночасно є інші гіперкінетичні розлади: дистонія, нестабільна хода, неприродні гримаси, порушення рухів очних яблук. Також хвороба характеризується психічними порушеннями – дефекти поведінки та пізнання, розвиток деменції та мовних порушень, починаючи з четвертого чи п'ятого десятиліття життя. Відомо, що лікування при розвитку хвороби Хантінгтона є симптоматичним, частіше проводиться для мінімізації гіперкінетичних рухів (галоперидол, тетрабеназин та амантадин) [13].

Клінічна характеристика Хвороби Вільсона – це рідкісне спадкове захворювання, при якому у хворих виникає порушення метаболізму та мідь накопичується в печінці та інших частинах тіла, зокрема головному мозку, очах та нирках. При ураженні нервової системи пацієнти можуть скаржитись на порушення мови, проковтування їжі та з'являються інші гіперкінетичні симптоми, включаючи тремор, дистонію. Психічні розлади, такі як дратівливість, імпульсивність, агресивність та розлади настрою, також є показовими для даного захворювання [6]. Лікування полягає у своєчасному виявленні чинника захворювання та

призначенні медикаментозної терапії з урахуванням патогенетичного ураження.

Клінічна характеристика синдрому неспокійних ніг – це розлад, при якому пацієнти відчувають незручність чи неприємні відчуття в ногах. Ці відчуття зазвичай спостерігаються ввечері, пацієнту доводиться рухати ногами, щоб полегшити відчуття, і, звичайно, хода зменшує неприємні симптоми. У багатьох пацієнтів це може призвести до безсоння та надмірної сонливості вдень. Лікування полягає у своєчасному виявленні чинника захворювання та призначенні медикаментозної терапії з урахуванням патогенетичного ураження [6].

Особливості лікування гіперкінетичних уражень

До загальних рекомендацій перед тим, як призначати медикаментозну терапію, відносять – гігієну шкіри, добре харчування та забезпечення заходів задля зменшення травматизації пацієнтів (поширені ліжка, відповідні матраци). Фармакологічні методи лікування включають типові нейролептичні засоби, які блокують рецептори дофаміну. Кветіапін, сульпірид та оланзапін, атипівні нейролептичні засоби, менш імовірно, приводять до паркінсонізму та дискінезії, викликані лікарським засобом. Тетрабеназин призводить до виснаження пресинаптичного дофаміну та блокує постсинаптичних рецепторів допаміну, тоді як резерпін виснажує запаси пресинаптичних катехоламінів і серотоніну; обидва ці препарати успішно лікують гемібалізм, але можуть викликати депресію, гіпотензію та паркінсонізм. Вальпроат натрію та клоназепам мали позитивний ефект у обмеженій кількості випадків [14]. Доказано, що стереотактична вентральна проміжна таламотомія та застосування таламічного стимулятора є ефективними при лікуванні цих станів [14].

Лікування тремтіння починається з мінімізації стресу та впливу «треморогенних» препаратів, а також обмежене споживання напоїв, що містять кофеїн. Показано, що алкоголь, який дорівнює концентрації в крові лише 0,3%, знижує амплітуду суттєвого тремору у двох третин пацієнтів (доведена кореляція між тремтінням та алкоголізмом). Серед лікарських препаратів для зменшення вираженого рекомендовані антиконвульсанти. Пропранолол ефективніший при треморі в руках, ніж при тремтінні голови та голосовому тремтінні. Деякі бета-блокатори нерозчинні в ліпідах і тому не проникають через гематоенцефалічний бар'єр (пропранолол є винятком [20]), однак ефективність перших можна порівняти з пропранололом. Таким чином, ефект бета-блокаторів обумовлюється дією на периферичні бета-адренорецептори. Механізм примідону для профілактики тремору був продемонстрований в клінічних дослідженнях. Було показано, що препарати бензодіазепіну, такі як діазепам та барбітурати, зменшують ступінь вираженості декількох типів тремору. Контрольовані клінічні випробування габапентину дали неоднозначні результати щодо ефективності лікування тремору, тоді як топірамаг виявився ефективним у двійному сліпому контрольованому дослідженні [19]. У двох подвійних сліпих контрольованих дослідженнях було показано, що ін'єкції ботулінічного токсину в м'язи (передпліччя, зап'ястя та

пальців), що задіяні в генерації коливальних рухів, можуть зменшувати амплітуду руху впродовж трьох місяців. Через високу поширеність побічних ефектів, застосування ботулінічного токсину отримало тільки рівень підтримки С науковою спільнотою [19]. У численних дослідженнях показано, що глибока стимуляція головного мозку достовірно ефективно зменшує тремор [14].

Лікування первинної дистонії спрямоване на зменшення симптомів, таких як мимовільні рухи, біль, контрактура, а також на відновлення нормальної постави і поліпшення загального стану пацієнта. Таким чином, лікування є симптоматичним. В цілому при генералізованій дистонії можна рекомендувати призначення препаратів в наступній послідовності: препарати леводопи (в дитячому та юнацькому віці); холінолітики (зазвичай у високій дозі на добу); баклофен; клоназепам і інші бензодіазепіни; препарати, що виснажують запаси дофаміну в пресинаптичних депо (резерпін); нейролептики – блокатори дофамінових рецепторів; комбінація з перерахованих засобів (наприклад, холінолітики з резерпіном і нейролептиком).

Дослідження антихолінергічних препаратів, що проводились в 80-х роках минулого століття, відносять до класів III і IV доказовості – два невеликих перехресних дослідження (BurkeR.E., FahnS., 1983; BurkeR.E. et al., 1986). В рамках GPP свідчення використання даних препаратів у дорослих та їх ефективність не доведена, через що будь-які рекомендації щодо використання антихолінергіків відсутні.

Використання нейролептиків для лікування дистонії не оцінювались в контрольованих дослідженнях. Наявні недоказові дані (клас IV) (GPP) свідчать про симптоматичне поліпшення проявів дистонії при використанні класичних нейролептиків. Леводопа є засобом вибору для допамінчутливої дистонії, через що тривале лікування відповідними препаратами може бути розпочато і відкориговане залежно від клінічної відповіді. Багато неконтрольованих досліджень повідомили про поліпшення стану хворих з дистонією – паркінсонізмом, які приймали різні дози леводопи (100–750 мг/добу).

Лікування ботулотоксином було рекомендовано Національним інститутом здоров'я США ще в 1990 р. для пацієнтів з блефароспазмом, спастичною привідною дистонією, оромандибулярною дистонією з змиканням щелеп і цервікальною дистонією. Лікування ботулотоксином типу А цервікальної дистонії було вивчено в декількох Кокранівських оглядах. В одному з них наведено аналіз даних 13 рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень за участю 680 пацієнтів і показана ефективність у вигляді окремих ін'єкцій і підтримуючих доз. Більшість зазначених побічних явищ, що мають незначно виражений характер, представлені дисфагією, слабкістю мускулатури шиї, локальним боєм в місці ін'єкції, сухістю в роті. Серед нейрохірургічних методів лікування можна виділити наступні: глибока стимуляція мозку, селективна периферична денервація, радіочастотний вплив, інші маніпуляції. Дані методики впливу застосовуються лише у випадку

значного порушення життєдіяльності пацієнта при неефективності консервативного лікування.

Основним принципом терапії тіка є комплексний і диференційований підхід до лікування. При підозрі на індуковані тіки необхідна допомога психотерапевта. До призначення медикаментозної чи іншої терапії необхідно з'ясувати можливі причини виникнення захворювання і обговорити методи психологічної корекції. Терапевтичний ефект має також впорядкування режиму дня, заняття спортом, особливо на свіжому повітрі. Медикаментозне лікування необхідно проводити при важких, виражених, стійких тіках, що поєднуються з порушеннями поведінки, впливають на самопочуття людини, ускладнюють її адаптацію в колективі та обмежують її можливості самореалізації. Основна група препаратів, що призначається при тіках, – нейролептики. До механізмів дії відносять блокаду постсинаптичних дофамінергічних рецепторів лімбічної системи, гіпоталамуса, критичної зони блювотного рефлексу, екстрапірамідної системи, глобала адренорецепторів ретикулярної формації головного мозку [19]. Ін'єкції ботуліністичного токсину в уражені м'язи можуть успішно лікувати тіки; можна зменшити мимовільні рухи та вокальні феномени. Хірургічне лікування синдрому Туретта було визнано ефективним у випадках підвищеної травматизації пацієнтів [19, 20].

Література

1. Anthoney, Terence (1994) [Neuroanatomy and the Neurologic Exam: A Thesaurus of Synonyms, Similar-Sounding Non-Synonyms, and Terms of Variable Meaning] Boca Raton, FL: CRC Press LLC. pp. 293–294.
2. Yassa, M.D., Ramsy (1997) [Neuroleptic-induced movement disorders] New York: Cambridge University Press. pp. 132–135.
3. Mumenthaler, Marco (2006) [Fundamentals of Neurology: An Illustrated Guide] New York, NY: Georg Thieme Verlag. pp. 75; 132–135.
4. Sanger, Terence; et al. (2010) [Definition and Classification of Hyperkinetic Movements in Childhood] Movement Disorders, no 25 (11), pp. 1538–1549.
5. Wishik, Jeffrey (2005). [Medical and Legal Aspects of Neurology] Tucson, AZ: Lawyers and Judges Publishing Co., Inc. pp. 306–310
6. (2011) [Hyperkinetic Movement Disorders] Movement Disorders Program. Regents of the University of Michigan.
7. Eidelberg, David. (2011) [Movement and Cerebellar Disorders] Neurologic Disorders. Merck Sharp & Dohme Corp.
8. Eckman, Margaret (2011) [Professional Guide to Pathophysiology] Ambler, PA: Lippincott Williams & Wilkins. (3rd ed.), p. 256.
9. Fernandez-Alvarez, Emilio (2001) [Movement Disorders in Children] London WC1V 6RL, England: Mac Keith Press, pp. 232.
10. Purves, Dale (2008) [Neuroscience] Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc., pp. 468–469.
11. Manju A. Kurian; et al. (2011) [Clinical and molecular characterisation of hereditary dopamine transporter deficiency syndrome: an

- observational cohort and experimental study] The Lancet Neurology, no. 10, pp. 54–62.
12. Dugdale, David C.; Daniel B. Hoch (2009) [Huntington's disease] PubMed Health.
 13. Carlson, Neil R. (2007) [Physiology of Behavior] Boston, MA: Pearson Education, Inc. pp. 537–538.
 14. Handley, Alexandra; Medcalf, Pippa; Hellier, Kate; Dutta, Dipankar (2009) [Movement disorders after stroke] Age and Ageing, no. 38 (3), pp. 260–266.
 15. Tsuji, S. (1999) [Dentatorubral-pallidolusian atrophy: Clinical features and molecular genetics] Adv Neurol. 79, pp. 399–409.
 16. Hatano, T. et al. (2003) [Cervical dystonia in dentatorubral-pallidolusian atrophy] Acta Neurol Scand., no 108 (4), pp. 287–9. Ito, D.; et al. (2002) [Corneal endothelial degeneration in dentatorubral-pallidolusian atrophy] Arch Neurol., no 59 (2), pp. 289–91.
 17. Licht D, Lynch D (2002) [Juvenile Dentatorubral-Pallidolusian Atrophy: New Clinical Features] Pediatr Neurol., no 26 (1), pp. 51–4.
 18. Jankovic, Joseph (2009) [Treatment of hyperkinetic movement disorders] The Lancet Neurology, no 8 (9), pp. 844–856.
 19. Olesen, J; Hougaard, K; Hertz, M (1978) [Isoproterenol and propranolol: ability to cross the blood-brain barrier and effects on cerebral circulation in man] Stroke, no 9, pp. 344–349.
 20. Lanska, Douglas (2010) [History of Neurology] New York: Elsevier. pp. 501–502.

Гіперкінези: патогенез, клініка, діагностика, лечение (клиническая лекция)

Ханенко Н.В.

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Чуприна Г.Н.

д.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Парникоза Т.П.

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Сулик Р.В.

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Середа В.Г.

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Чередниченко Т.В.

к.мед.н., ассистент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Свистун В.Ю.

клинический ординатор кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Традиционно рассматривают основные этиологические концепции во взглядах на морфофизиологические основы гиперкинезов. Гиперкинезия связана с гипотонией, уменьшением мышечного тонуса, имеют психогенный характер и манифестируют в детстве. Гиперкинезия может быть вызвана различными заболеваниями, включая нарушение обмена веществ, нарушение эндокринной системы, наследственные нарушения, сосудистые нарушения или травматические расстройства. Другие причины включают интоксикацию нервной системы, аутоиммунные заболевания и инфекции. Классификация гиперкинезов заключается в том, что гиперкинетические движения могут быть определены как любые нежелательные, избыточные движения, которые можно отличить друг от друга, исходя из того, в какой мере они являются ритмичными, дискретными, повторяющимися и случайными. При оценке больного с подозрением на гиперкинезию врач тщательно фиксирует в истории болезни четкое описание движений, лекарства, назначенные в прошлом, анамнез подобных заболеваний, включая инфекции и любые другие воздействия. Лечение направлено на уменьшение симптомов, восстановление и улучшение общего состояния пациента.

Ключевые слова: гиперкинезы, тик, атетоз, хорей, дистония, патогенез гиперкинезов, диагностика гиперкинезов

Hyperkinesia: pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment (clinical lecture)

Khanenko N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Chuprina G.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Parnikosa T.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Sulik R.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Sereda V.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Cherednichenko T.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Svystun V.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Resume

Traditionally, the basic etiological concepts are considered in the views on the morphophysiological basis of hyperkinesia. Hyperkinesia is associated with hypotonia, a decrease in muscle tone, and hyperkinetic disorders are psychogenic and manifest in childhood. Hyperkinesia can be caused by a large number of various diseases, including metabolic disorders, endocrine disruption, hereditary disorders, vascular disorders or traumatic disorders. Other causes include intoxication of the nervous system, autoimmune diseases and infections.

The classification of hyperkinesia is that hyperkinetic motions can be defined as any undesirable, excessive movements that can be distinguished from each other, based on the degree to which they are rhythmic, discrete, repetitive and random. When assessing a patient with suspected hyperkinesia, the doctor thoroughly records in the history of the disease a clear description of the movements, the medications prescribed in the past and present, the family history of the similar diseases, the history of the disease, including past infections, and any other influences. Treatment is aimed at reducing symptoms, restoring normal posture and improving the general condition of the patient.

Key words: hyperkinesia, teak, athetosis, chorea, dystonia, pathogenesis of hyperkinesia, diagnosis of hyperkinesia