



УДК 612.017.1 : 616.8-009.1-085.851

DOI: 10.53498/24094498_2023_3_48

С.А. Айдаров, А. Абзалбекова

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СИСТЕМНЫХ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ: ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Введение. Системные аутоиммунные заболевания представляют собой обширную группу гетерогенных заболеваний, в патогенезе которых имеется иммунная дисрегуляция. Поражения нервной системы могут проявляться в виде цереброваскулярных нарушений, нервно-мышечных расстройств, а также двигательных расстройств: паркинсонизм и гиперкинетические расстройства. Область клинической характеристики двигательных расстройств при аутоиммунных заболеваниях практически не изучена, что подтверждает актуальность исследования данного вопроса для улучшения диагностики и лечения пациентов. *Клинический случай.* Представлен клинический случай пациентки Б., 29 лет, с диагностированной системной красной волчанкой. Жалобы на тремор верхних конечностей. При осмотре у пациентки отмечался тремор языка частотой 4-6 Гц. Тремор верхних конечностей представлял собой тремор покоя, постуральный тремор, частотой 6-8 Гц. Других неврологических нарушений не наблюдалось. Пациентке была рекомендована коррекция базисной терапии. Через 2 месяца на контрольном осмотре у пациентки отмечался регресс тремора.

Заключение. Появление атипичных двигательных нарушений при отсутствии структурных поражений головного мозга, анамнестических данных приема нейролептиков или других препаратов, а также воздействия известных токсичных агентов должно настораживать специалиста о возможно аутоиммунном поражении ЦНС. Для определения критериев ранней диагностики, а также терапии данных расстройств необходимо дальнейшее изучение данной проблемы.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания, двигательные нарушения, тремор, системная красная волчанка.

Введение

Системные аутоиммунные заболевания представляют собой обширную группу гетерогенных заболеваний, в патогенезе которых имеется иммунная дисрегуляция. В результате наблюдаются патологические изменения в различных системах организма, в том числе в центральной нервной системе. Поражения нервной системы могут проявляться в виде цереброваскулярных нарушений, нервно-мышечных расстройств, а также двигательных расстройств: паркинсонизм и гиперкинетические расстройства. Область клинической характеристики двигательных расстройств при аутоиммунных заболеваниях практически не изучена, что подтверждает актуальность исследования данного вопроса для улучшения диагностики и лечения пациентов [1].

Частота встречаемости двигательных расстройств при аутоиммунных заболеваниях имеет переменный характер и для получения более

достоверных цифр нужно больше исследований. К примеру, паркинсонизм предшествует развитию синдрому Шегрена в 70% случаев [1]. При антифосфолипидном синдроме самым распространенным двигательным расстройством является хорея, с распространенностью 1,3-4,5% [2]. Атаксия является наиболее частым неврологическим нарушением при целиакии, распространенность которого варьируется от 19% до 41% [3]. Однако четкого представления об их изученном течении, исследованиях и результатах не было получено.

Клинический случай

Пациентка Б., 29 лет, обратилась в клинику с жалобами на тремор верхних конечностей. Пациентка в течении 4 лет наблюдается по поводу системной красной волчанки, манифестация заболевания со скованности и ограничения движения в суставах, мелкоамплитудного тре-



мора. по диагностическим критериям системной красной волчанки SLISS (The Systemic Lupus International Collaborating Clinics) – 19 баллов. На фоне консервативной терапии (преднизолон 25 мг 1 раз в сутки), осложнений и прогресса заболевания, тремора не наблюдалось. В сентябре 2022 г. у пациентки на фоне изменения базисной терапии на метилпреднизолон 20 мг отмечалось усиление скованности и ограничение движения в суставах, тремор верхних конечностей. Пациентка отрицала прием треморогенных препаратов. Семейный анамнез по эссенциальному тремору и болезни Паркинсона не отягощен. При осмотре у пациентки отмечался тремор языка частотой 4-6 Гц. Тремор верхних конечностей представлял собой тремор покоя, постуральный тремор, частотой 6-8 Гц. Других неврологических нарушений не наблюдалось. МРТ головного мозга без органической патологии. Уровень церулоплазмينا в норме, уровень гормонов щитовидной железы в норме. Пациентке было рекомендовано коррекция базисной терапии с отменой метилпреднизолона и возобновление приема преднизолона под контролем ревматолога. Через 2 мес на контрольном осмотре и на фоне приема преднизолона у пациентки отмечался регресс тремора.

Обсуждение

Системная красная волчанка (СКВ) – это хроническое аутоиммунное воспалительное заболевание, поражающее соединительные ткани многих систем органов. Патогенез СКВ характеризуется иммунными аномалиями, включая гиперактивность Т-клеток и В-клеток, аномальное количество и функции регуляторных Т-клеток, а также отложение иммунных комплексов в различных тканях [4]. Исследования показывают, что примерно от одной трети до половины пациентов с СКВ имеют неврологические или нейропсихиатрические проявления [5,6]. Хорея является наиболее описанным, одним из первых проявлений при СКВ, возникая у 2% взрослых пациентов, преимущественно у женщин. Она может быть односторонней, или двусторонней и спонтанно перейти в ремиссию [7]. Хорею при СКВ следует дифференцировать с хореей Сиденгема, которая является наиболее частой причиной острой хорей у детей. Хорея Сиденгема — это аутоиммунное заболевание, предположительно вызванное антителами, индуцированными b-гемолитическим стрептококком, которые перекрестно реагируют

с антигенами мозга [8]. К дополнительным неврологическим признакам у пациентов с хореей включают атаксию, дизартрию, мигрень, эпилепсию, дистонию и когнитивные нарушения при СКВ-аPL (39%) и СКВ-АФС (34%) [1]. У больных системной красной волчанкой с АФС также могут наблюдаться тремор, тики, миоклонус и кортико-базальный дегенеративно-подобный синдром [9]. Большинство пациентов с СКВ полностью выздоравливают после иммунотерапии; рецидивы отмечались в 30% случаев [1].

Паркинсонизм при СКВ встречается нечасто, но если он присутствует, то, как правило, манифестирует в молодом возрасте с атипичным фенотипом. Средний возраст начала паркинсонизма составил 32 года (диапазон 9-74 года): В 58% случаев начало заболевания было в возрасте до 40 лет, и у большинства из них начало заболевания было ювенильным (менее 20 лет). Женщины составили 88% случаев [1]. В 57% случаев паркинсонизм возник позже диагноза СКВ, от одной недели до 18 лет. В остальных случаях паркинсонизм предшествовал диагнозу СКВ до 5 лет (13%), либо проявлялся вместе с признаками, указывающими на СКВ (30%). Ни возраст начала заболевания, ни интервал между диагнозом СКВ и паркинсонизмом не связаны с клиническим фенотипом или скоростью прогрессирования [1]. Начало заболевания, как правило, было подострым (77%), реже - острым. Наблюдались два основных клинических фенотипа.

Паркинсонизм чаще всего был изолированным, дрожательным (81%) и часто симметричным (43%) [1], хотя классический тремор «перекатывания таблеток» описывался редко [10, 11]. Нарушение походки и постуральных рефлексов отмечалось в 90% случаев, обычно проявляясь в самом начале течения заболевания [1]. В шести случаях были описаны когнитивные нарушения.

Второй, более редкий фенотип - «комбинированный паркинсонизм», с такими дополнительными признаками, как выраженные и ранние когнитивные нарушения, и дистония. В других случаях отмечались сопутствующие хорее [12], судороги [13, 14], пирамидные знаки, гемипарез/гемиплегия [14] параличи черепных нервов [15] и мутизм. Поведенческие нарушения и слуховые галлюцинации возникали либо спонтанно, либо во время стероидной терапии. Также сообщалось об остром начале снижения сознания. Ответ на леводопу наблюдался в 43% случаев, в одном случае с последующим развитием моторных флуктуаций



и дискинезии пиковой дозы, которые удалось купировать с помощью комбинированной глубокой стимуляции таламуса и длительной стероидной терапии [16]. Хороший ответ на иммунотерапию был зарегистрирован в 78% случаев; использовались различные комбинации кортикостероидов, циклофосамида, гидроксихлорохина, азатиоприна, микофенолата, плазмофереза, ритуксимаба и внутривенного иммуноглобулина (IVIg). Полное выздоровление наступило у 38% [1].

Средний возраст начала СКВ с атаксией составил 27,5 лет (диапазон 7-71). Атаксия никогда не предшествовала диагнозу СКВ (в 65% случаев она развилась вслед за диагнозом, в остальных случаях - одновременно с ним). Полное или почти полное клиническое и радиологическое выздоровление после иммунотерапии было зарегистрировано в 85% случаев острой атаксии [1].

Таблица 1

Заболевание	Двигательное расстройство	Анамнез/объективный осмотр	Обследования
СКВ	Хорея	Женщины/Мужчины Изолированная хорея конечностей Суставные и кожные проявления Время между проявлением хореи и других симптомов СКВ: одинаковые (61%) После (25%) До (14%)	ОАК: цитопения (Тромбоцитопения > лейко/ лимфопения > анемия) Положительные ANA, anti-dsDNA, LA (реже), anti-β2GPI, aCL МРТ ГМ – обычно в норме
	Паркинсонизм	Женщины/Мужчины PSP-P фенотип, могут иметь дополнительные признаки (паралич, судороги, выраженные пирамидные признаки) Положительный результат после иммунотерапии и/или на леводопу	
	Атаксия	Только женщины Быстро прогрессирующая атаксия походки или конечностей, дизартрия, парез ЧМН 25% случаев: сопутствующий энцефалит Положительный результат после иммунотерапии Только женщины Медленно прогрессирующая изолированная атаксия походки и конечностей (± дизартрия и нистагм) Изменчивый результат после иммунотерапии	МРТ: ишемические/ воспалительные поражения Положительный ANA, реже анти-dsDNA МРТ: атрофия мозжечка ЦСЖ: воспалительные изменения Положительный ANA, анти-дсДНК

PSP-P - Progressive supranuclear palsy-parkinsonism

Антифосфолипидный синдром (АФС) - это аутоиммунное заболевание, характеризующееся аутореактивностью В- и Т-клеток против β2-гликопротеина I (β2GPI), сопровождающееся тромбо-

зом сосудов или акушерскими осложнениями [17]. При АФС хорея является самым распространенным двигательным расстройством [2], с распространенностью 1,3-4,5% [18]. Хорея при АФС бо-



лее генерализованная, и более чем в 50% случаев имеет мозжечковые признаки, мигрень или эпилепсию, в отличие от СКВ. Исходы в меньшей степени зависят от иммунотерапии, чем при СКВ-хорее.

АФС-паркинсонизм встречается очень редко. Было выявлено семь случаев паркинсонизма

при первичном АФС и один при СКВ-АПС. Средний возраст начала заболевания составил 53 года (диапазон 44-60 лет, 57% женщин). Чаще всего паркинсонизм предшествовал диагнозу АФС (71%), в среднем на 4 года (диапазон 5 месяцев - 6 лет).

Таблица 2

Заболевание	Двигательное расстройство	Анамнез/ объективный осмотр	Обследования
Антифосфолипидный синдром	Паркинсонизм	Атипичный паркинсонизм (фенотип PSP/CBS) Системные проявления (livedo reticularis) на момент презентации или позже (важно оценить эти признаки при последующем наблюдении)	ОАК: тромбоцитопения Положительные aCL, LA в 75% случаев. МРТ: кортикальные и субкортикальные ишемические поражения и перивентрикулярные изменения БВ; обычно не реагирует на леводопу или иммунотерапию
	Хорея	Женщины/ Мужчины Генерализованная хорея, обычно сочетающаяся с когнитивным снижением, мозжечковыми симптомами, мигренью, эпилепсией, дистонией Тромбоз сосудов	ОАК: тромбоцитопения Положительные анти-β2GPI, aCL (реже LA) МРТ в основном в норме Положительные эффекты на иммунотерапию
	Пароксизмальные двигательные расстройства	1. Случай пароксизмальной некинезигенной дискинезии - непроизвольные движения уменьшились после начала приема антикоагулянтов и прекращения приема оральных контрацептивов ¹⁹ 2. Случай пароксизмальной дизартрии-атаксии	

Болезнь Бехчета — это хроническое, рецидивирующее воспалительное мультисистемное заболевание неизвестной этиологии. Болезнь имеет широкий клинический спектр поражений кожи,

глазных, сосудистых, суставных, неврологических, желудочно-кишечных и сердечных заболеваний [20]. Были отмечены 4 случая с развитием генерализованной хореей при болезни Бехчета [21, 22].



Таблица 3

Заболевание	Двигательное расстройство	Анамнез/ объективный осмотр	Обследования
Болезнь Бехчета	Хорея	Изолированная хорея конечностей, всегда сопровождающаяся психиатрическими особенностями, мозжечковыми или пирамидными признаками, или другими двигательными нарушениями (миоклонус, тремор)	МРТ: перивентрикулярные/ субкортикальные T2-гиперинтенсивности ЦСЖ: воспалительные изменения
	Атаксия	Мужчины/ Женщины Предыдущий диагноз ББ Острая атаксия походки и конечностей Женщины/ Мужчины Предыдущий диагноз ББ Подострая атаксия и когнитивная дисфункция	1. МРТ: структурные поражения мозжечка /ствола мозга/ дизэнцефалона 2. МРТ: атрофия мозжечка или ствола мозга ± лейкоэнцефалопатия

Целиакия — это иммуноопосредованная реакция на глютен, характеризующаяся воспалительным поражением тонкого кишечника у генетически предрасположенных людей в результате неправильного иммунного ответа, опосредованного Т-клетками [23]. Атаксия является наиболее

частым неврологическим нарушением при целиакии, распространенность которого, согласно оценкам, варьирует от 19% до 41%. Обычно она мозжечковая, хотя может быть сенсорной, и может ассоциироваться с миоклонусом (прогрессирующая миоклоническая атаксия).

Таблица 4

Заболевание	Двигательное расстройство	Анамнез/ объективный осмотр	Обследования
Целиакия	Хорея	Генерализованная хорея, обычно в сочетании с атаксией	Положительный tTG, глиадин, ЕМА антитела Дуоденальная биопсия: положительно на CD
	Атаксия	Поздняя чистая мозжечковая атаксия (всегда редко) включает походку и часто конечности). Другие мозжечковые признаки, например, дизартрия, нистагм. Иногда сочетается с сенсорной атаксией или миоклонусом.	МРТ: атрофия мозжечка (особенно вермиса) МР-спектроскопия вермиса: аномалия (низкое соотношение N-ацетил аспаратат/ креатин), даже у пациентов без атрофии мозжечка (предполагаемый инструмент мониторинга) Дуоденальная биопсия: положительная для CD в 1/3 случаев Положительные антиглиадины, анти-TG2 IgA/IgG, анти-TG6 IgA/ IgG, анти-EMA
	Миоклонус	Мужчины/ Женщины Миоклонус верхних или нижних конечностей, преимущественно при движении, связанный с атаксией	МРТ: атрофия мозжечка Дуоденальная биопсия: положительно на CD Положительный антиглиадин, анти-TG2 IgA/IgG, анти-TG6 IgA/IgG, анти-EMA

Синдром Шегрена — это расстройство иммунной системы, определяемое по двум наиболее

распространенным симптомам - сухости глаз и сухости во рту.



Дистония – самое редкое из описанных двигательных расстройств при аутоиммунных заболеваниях. Имеются данные только о восьми случаях с синдромом Шегрена, два случая – с СКВ, три слу-

чая - АФС и один случай с целиакией. Особенности двигательных расстройств при синдроме Шегрена приведены в таблице 5.

Таблица 5

Заболевание	Двигательное расстройство	Анамнез/ объективный осмотр	Обследования
Синдром Шегрена	Хорея	Генерализованная хорея, обычно в сочетании с психиатрическими особенностями Ксеростомия, ксерофтальмия	Положительные анти-Ro/SSA ± анти-La/SSB MPT обычно в норме
	Паркинсонизм	Женщины/ Мужчины Обычная классическая поздняя болезнь Паркинсона, реже фенотип PSP-P Ксеростомия и ксерофтальмия обычно следуют за началом паркинсонизма (важно оценить эти признаки при последующем наблюдении)	MPT обычно аномальна - обычно перивентрикулярные T2-гиперинтенсивности ЦСЖ: воспалительная картина Анти-Ro/SSA, -La/SSB обычно отрицательные
	Дистония	Женщины/ Мужчины Предыдущий диагноз PSS Фенотипы: 1.Краниоцервикальная дистония ИЛИ 2.Односторонние болезненные пароксизмальные дистонические атаки одной или обеих конечностей (продолжительность: < 2 мин, частота: несколько раз/день)	Фенотип 1: MPT: норма или множественные субкортикальные T2-гиперинтенсивности. Положительный исход иммунотерапии Фенотип 2: MPT: ишемические или воспалительные поражения мозга/спины ЦСЖ: нормальная. Варибельный исход иммунотерапии
	Атаксия	Женщины/ Мужчины Атаксия походки, иногда с вовлечением дополнительных конечностей, дизартрия, нистагм, интенционный тремор и когнитивная дисфункция	MPT: атрофия мозжечка (или, реже, воспалительные поражения) ПЭТ с 18-ФДГ: гипометаболизм мозжечка ЦСЖ: воспаление или норма. Положительный ANA, анти-Ro/SSA, -La/SSB

Заключение

Появление атипичных двигательных нарушений при отсутствии структурных поражений головного мозга, анамнестических данных приема нейрорептиков или других препаратов, а также воздействия известных токсичных агентов должно

настораживать специалиста о возможно аутоиммунном поражении ЦНС. Для определения критериев ранней диагностики, а также терапии данных расстройств необходимы дальнейшее изучение данной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Menozzi E., Mulroy E., Akbarian-Tefaghi L., Bhatia K.P., Balint B. Movement disorders in systemic autoimmune diseases: Clinical spectrum, ancillary investigations, pathophysiological considerations // *Parkinsonism Relat Disord.* – 2021. – 88. – 116-128. doi:10.1016/j.parkreldis.2021.05.026.
2. Cervera R., Boffa M.C., Khamashta M., Hughes G. The Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe // *Lupus.* – 2009. – 18(10). – 889-893. doi:10.1177/0961203309106832.
3. Mearns E.S., Taylor A., Thomas Craig K.J., et al. Neurological Manifestations of Neuropathy and Ataxia in Celiac Disease: A Systematic Review // *Nutrients.* – 2019. – 11(2). – 380. doi:10.3390/nu11020380.
4. Alessi H., Dutra L.A., Braga Neto P., et al. Neuropsychiatric Lupus in clinical practice // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2016. – 74. – 1021-1030. doi:10.1590/0004-282X20160150.
5. Ahn G.Y., Kim D., Won S., et al. Prevalence, risk factors, and impact on mortality of neuropsychiatric lupus: a prospective, single-center study // *Lupus.* – 2018. – 27(8). – 1338-1347. doi:10.1177/0961203318772021.
6. Pathak B.D., Regmi B.U., Dhakal B., et al. Psychotic symptoms in a patient with Systemic Lupus Erythematosus: A diagnostic dilemma between lupus psychosis and steroid induced psychosis // *Ann Med Surg* 2012. – 2022. – 84. – 104843. doi:10.1016/j.amsu.2022.104843.
7. Baizabal-Carvalho J.F., Bonnet C., Jankovic J. Movement disorders in systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome // *J Neural Transm Vienna Austria* 1996. – 2013. – 120(11). – 1579-1589. doi:10.1007/s00702-013-1023-z.
8. Cardoso F. Movement disorders in childhood // *Parkinsonism Relat Disord.* – 2014. – 20 Suppl 1. – S13-16. doi:10.1016/S1353-8020(13)70006-3.
9. Martino D., Chew N.K., Mir P., Edwards M.J., Quinn N.P., Bhatia K.P. Atypical movement disorders in antiphospholipid syndrome // *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* – 2006. – 21(7). – 944-949. doi:10.1002/mds.20842.
10. Joseph F.G., Lammie G.A., Scolding N.J. CNS lupus: a study of 41 patients // *Neurology.* – 2007. – 69(7). – 644-654. doi:10.1212/01.wnl.0000267320.48939.d0.
11. Miyoshi Y., Atsumi T., Kitagawa H., et al. Parkinson-like symptoms as a manifestation of systemic lupus erythematosus // *Lupus.* – 1993. – 2(3). – 199-201. doi:10.1177/096120339300200314.
12. Kim M., Lee S.M., Yoon J.H. Reversible chorea and parkinsonism in a patient with systemic lupus erythematosus // *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* – 2016. – 37(3). – 491-492. doi:10.1007/s10072-015-2443-3.
13. Lee P.H., Joo U.S., Bang O.Y., Seo C.H. Basal ganglia hyperperfusion in a patient with systemic lupus erythematosus-related parkinsonism // *Neurology.* – 2004. – 63(2). – 395-396. doi:10.1212/01.wnl.0000130255.16674.9b.
14. Kwong K.L., Chu R., Wong S.N. Parkinsonism as unusual neurological complication in childhood systemic lupus erythematosus // *Lupus.* – 2000. – 9(6). – 474-477. doi:10.1191/096120300678828578.
15. Acute parkinsonism as first manifestation of systemic lupus erythematosus unmasked by CMV infection - PubMed. Accessed February 8, 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24880748>.
16. García-Moreno J.M., Chacón J. Juvenile parkinsonism as a manifestation of systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature // *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* – 2002. – 17(6). – 1329-1335. doi:10.1002/mds.10288.
17. Kt T., Hh C., Tt C., Nr B., Cc L. Dendritic Cells and Antiphospholipid Syndrome: An Updated Systematic Review // *Life Basel Switz.* – 2021. – 11(8). doi:10.3390/life11080801.
18. Appenzeller S., Yeh S., Maruyama M., Barros S.M., de Carvalho J.F. Chorea in primary antiphospholipid syndrome is associated with rheumatic fever // *Rheumatol Int.* – 2012. – 32(9). – 2857-2861. doi:10.1007/s00296-011-2120-7.
19. Engelen M., Tijssen M.A.J. Paroxysmal non-kinetic dyskinesia in antiphospholipid syndrome // *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* – 2005. – 20(1). – 111-113. doi:10.1002/mds.20262.
20. Alpsyoy E., Leccese P., Emmi G., Ohno S. Treatment of Behçet's Disease: An Algorithmic Multidisciplinary Approach // *Front Med.* – 2021. – 8. – 624795. doi:10.3389/fmed.2021.624795.
21. Rizzo G., Licchetta L., Scaglione C., et al. Behçet disease presenting with movement disorders and antibasal ganglia antibodies // *Autoimmun Rev.* – 2016. – 15(3). – 287-288. doi:10.1016/j.autrev.2015.11.011.
22. Özmen G.S., Hanağasi H., Gürvit H., Emre M., Demir A.G. Neuro-Behçet's Disease with Chorea // *Nöro Psikiyatri Arş.* – 2015. – 52(2). – 200-201. doi:10.5152/npa.2015.7316.



23. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis - PMC. Accessed February 8, 2023.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8793016/>

S.A. Aidarov, A. Abzalbekova

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ЖҮЙЕЛІК АУТОИММУНДЫҚ АУРУЛАРДАҒЫ ҚОЗҒАЛЫС БҰЗЫЛЫСТАРЫ: КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ ЖӘНЕ ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Кіріспе. Жүйелік аутоиммунды аурулар – патогенезінде иммундық дисрегуляция болатын гетерогенді аурулардың кең тобы. Жүйке жүйесінің зақымдануы цереброваскулярлық бұзылыстар, жүйке-бұлшықет бұзылыстары, сондай-ақ қозғалыс бұзылыстары түрінде көрінуі мүмкін: паркинсонизм және гиперкинетикалық бұзылулар. Аутоиммунды аурулардағы қозғалыс бұзылыстарының клиникалық сипаттамаларының саласы іс жүзінде зерттелмеген, бұл пациенттерді диагностикалау мен емдеуді жақсарту үшін осы мәселені зерттеудің өзектілігін растайды.

Клиникалық жағдай. 29 жаста, жүйелі қызыл жегі диагнозы қойылған науқас Б.-ның клиникалық жағдайы ұсынылған. Жоғарғы аяқ-қолдардың треморына шағымдары бар. Қарап тексергенде науқаста жиілігі 4-6 Гц тілінің треморы анықталды. Жоғарғы аяқ-қолдардың треморы, тыныштықтағы тремор, постуральды тремор, жиілігі 6-8 Гц. Басқа неврологиялық бұзылулар байқалмады. Науқасқа негізгі терапияны түзету ұсынылды. 2 айдан кейін бақылауда науқаста тремордың регрессиясы байқалды.

Қорытынды. Мидың құрылымдық зақымдануы, антипсихотиктерді немесе басқа препараттарды қолдану туралы анамнестикалық деректер, сондай-ақ белгілі токсикалық агенттердің әсері болмаған кезде атиптік қозғалтқыш бұзылыстарының пайда болуы маманды орталық жүйке жүйесінің ықтимал аутоиммундық зақымдануы туралы ескертуі керек. Бұл мәселені ерте диагностикалау критерийлерін анықтау үшін, сондай-ақ осы бұзылуларды емдеу үшін одан әрі зерттеу қажет.

Негізгі сөздер: аутоиммунды аурулар, қозғалыс бұзылыстары, тремор, жүйелі қызыл жегі.

S.A. Aidarov, A. Abzalbekova

JSC "National Center for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

MOVEMENT DISORDERS IN SYSTEMIC AUTOIMMUNE DISEASES: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Introduction. Systemic autoimmune diseases are an extensive group of heterogeneous diseases, in the pathogenesis of which there is an immune dysregulation. Damage to the nervous system can manifest itself in the form of cerebrovascular disorders, neuromuscular disorders, as well as movement disorders: parkinsonism and hyperkinetic disorders. The field of clinical characteristics of movement disorders in autoimmune diseases is practically not studied, which confirms the relevance of the study of this issue to improve the diagnosis and treatment of patients.

Clinical case. A clinical case is presented of patient B., 29 years old, diagnosed with systemic lupus erythematosus. Complaints of tremor of the upper extremities. On examination, the patient had a tremor of the tongue with a frequency of 4-6 Hz. Tremor of the upper extremities was a rest tremor, postural tremor, frequency 6-8 Hz. No other neurological disorders were observed. The patient was recommended to correct basic therapy. After 2 months at the follow-up examination, the patient showed regression of tremor.

Conclusion. The appearance of atypical motor disorders in the absence of structural lesions of the brain, anamnestic data on the use of antipsychotics or other drugs, as well as exposure to known toxic agents, should alert the specialist to a possible autoimmune lesion of the central nervous system. Further study of this problem is needed to determine the criteria for early diagnosis, as well as the treatment of these disorders.

Keywords: autoimmune diseases, movement disorders, tremor, systemic lupus erythematosus.