

*С. І. Шкробот, М. І. Салій, З. В. Салій, Ю. В. Геряк*  
**ХВОРОБА ХІРАЯМИ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ**

*S. I. Shkrobot, M. I. Saliy, Z. V. Saliy, Yu. V. Heryak*  
**Болезнь Хираямы. Клинические случаи**

*S. Shkrobot, M. Saliy, Z. Saliy, Yu. Heryak*  
**Hirayama disease. Clinical cases**

Хвороба Хіраями, або моноメリчна аміотрофія — рідкісна неврологічна патологія, яка проявляється однобічним або двобічним асиметричним парезом з атрофією дистальних відділів верхніх кінцівок. Припускають, що розвиток цього захворювання пов'язаний із зміщенням до переду заднього дурального мішка при згинанні шиї, що призводить до стиснення спинного мозку та венозного застою. Діагноз моноメリчної аміотрофії ґрунтується на клінічній картині та результатах магнітно-резонансної томографії шийного відділу хребта з флексією, яка демонструє сегментарну атрофію передніх рогів спинного мозку на C7 — Th1, відшарування задньої твердої мозкової оболонки та венозний застій в епідуральному просторі. Більшість з описаних в літературі випадків припадає на Індію та Японію, одиничні випадки діагностовано в Північній Америці та Європі.

В цієї статті описані два клінічних випадки прогресуючої слабкості кистей у молодих чоловіків. Наведена клінічна картина захворювання та докладно описані результати додаткових методів обстеження, що дало можливість встановити діагноз хвороби Хіраями.

**Ключові слова:** хвороба Хіраями, моноメリчна аміотрофія, магнітно-резонансна томографія з флексією

Болезнь Хираямы, или моноメリческая амиотрофия — редкая неврологическая патология, проявляющаяся односторонним или двусторонним асимметричным парезом с атрофией дистальных отделов верхних конечностей. Предполагается, что развитие данного заболевания связано со смещением вперед заднего дурального мешка при сгибании шеи, что приводит к сжатию спинного мозга и венозному застою. Диагноз моноメリческой амиотрофии основан на клинической картине и результатах магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника с флексией, демонстрирующей сегментарную атрофию передних рогов спинного мозга на C7 — Th1, отслоение задней твердой мозговой оболочки и венозный застой. Большинство из описанных в литературе случаев приходится на Индию и Японию, единичные случаи диагностированы в Северной Америке и Европе.

В данной статье описаны два клинических случая прогрессирующей слабости кистей у молодых мужчин. Представлена клиническая картина заболевания и подробно описаны результаты дополнительных методов обследования, что позволило установить диагноз болезни Хираямы.

**Ключевые слова:** болезнь Хираямы, моноメリческая амиотрофия, магнитно-резонансная томография с флексией

Hirayama disease, or monomelic amyotrophy, is a rare neurological pathology manifested by unilateral or bilateral asymmetric paresis with atrophy of the distal upper extremities. The development of this disease is associated with the forward displacement of the posterior dural sac during neck flexion, which leads to compression of the spinal cord and venous stasis. The diagnosis of monomelic amyotrophy is based on the clinical picture and the results of magnetic resonance imaging of the cervical spine with flexion, showing segmental atrophy of the anterior horns of the spinal cord at C7 — Th1, detachment of the posterior dura mater and venous stasis. Most of the cases described in the literature are from India and Japan, with isolated cases diagnosed in North America and Europe.

This article presents two clinical cases of progressive hand weakness in young men. The clinical picture of the disease and the results of additional examination methods are presented, which is necessary to establish a diagnosis of Hirayama's disease.

**Key words:** Hirayama disease, monomelic amyotrophy, magnetic resonance imaging with flexion

Хвороба Хіраями, або моноメリчна аміотрофія (ММА) — рідкісне неврологічне захворювання, яке супроводжується прогресуючою аміотрофією дистальних відділів верхніх кінцівок. У наукових публікаціях, присвячених цієї патології, можна побачити декілька варіантів назви, зокрема: доброякісна ювенільна плечова спінальна м'язова атрофія, ювенільна асиметрична сегментарна спінальна м'язова атрофія, ювенільна м'язова атрофія дистальних відділів верхніх кінцівок, коса аміотрофія та ін. [1—5].

Вперше патологію описав Keizo Hirayama 1959 року [6], 1984 року — Gourji-Devi et al. [7] вперше ввели термін «моноメリчна аміотрофія». Захворювання частіше спостерігається у чоловіків — 7 : 1 [8], за даними деяких авторів це співвідношення становить 20 : 1 [2]. Дебют захворювання припадає на вік 15—25 років, ураження буває переважно однобічним [9]. Першими симптомами можуть бути слабкість в кистях та м'язова гіпотрофія. У 40 % випадків, переважно на початковій стадії захворювання,

спостерігаються фасцикулярні посмикування м'язів кистей [8]. Клінічна картина хвороби Хіраями супроводжується асиметричними парезами дистальних відділів рук, атрофією м'язів кистей та передпліччя, зокрема, *thenar*, *hypothener*, міжкісткових м'язів, згиначів та розгиначів кисті, поглибленням парезу під впливом холоду, появою тремору при екстензії пальців кистей [9]. Межа м'язової атрофії проходить косо по долонній та тильній поверхні передпліччя (коса аміотрофія) [8]. Розлади чутливості, симптоми ураження черепних нервів, пірамідних шляхів, тазові розлади для пацієнтів з ММА не характерні [8]. Згідно з даними літератури, домінують симптоми однобічного або двобічного асиметричного ураження, і лише у 10 % пацієнтів — двобічний симетричний парез кистей [8, 10]. Типовим є прогресування захворювання протягом перших 1—5 років з моменту дебюту, після чого настає спонтанна стабілізація стану [11, 12].

Встановлена нерівномірність поширення цього захворювання — більшість випадків припадає на Індію та Японію, окремі одиничні випадки описані в Північній Америці та Європі [13].

Багато років причина розвитку ММА залишалася невідомою. Було висунуто низку теорій, відповідно до яких ММА розглядали як варіант дегенеративного захворювання мотонейронів, результат травматичного пошкодження шийного відділу спинного мозку, наслідок гострого переднього поліомієліту чи сириномієлії з ураженням передніх рогів [3]. Проте, 1982 року К. Нігауама та співавт. провели автопсію пацієнта із встановленим діагнозом ММА, який помер у 38-річному віці від раку легень. На розтині було виявлено ознаки сплюснення спинного мозку на рівні сегментів С7 — С8, а також стоншення передніх корінців від С5 до Th1. Під час гістологічного дослідження було виявлено істотне зменшення (більш як на половину) передніх рогів у передньо-задній площині на рівні сегментів С7 та С8. В центрі ураження виявлено ознаки некрозу без порожнини, а на периферії — зменшення кількості великих та невеликих нейронів. Проліферації судин та амілоїду виявлено не було. В задніх рогах та задніх корінцях, білій речовині спинного мозку на шийному рівні патологічних змін виявлено не було. Спинний мозок на інших рівнях також був інтактний [3]. 1984 року результати автопсії були подані на 25 щорічному з'їзді Японської спілки невропатологів, спростувавши більшість з висунутих раніше теорій.

За результатами нейрорадіологічного обстеження 73 пацієнтів з хворобою Хіраями було виявлено ознаки динамічного стиснення нижнього шийного відділу спинного мозку внаслідок зсуву до переду дурального мішка та спинного мозку при згинанні шиї. Ці зміни виявляли лише на ранній та прогресуючій стадіях, тоді як у пацієнтів із стабільним перебігом таких змін виявлено не було [14]. Проте етіологія захворювання, а саме причина динамічних змін шийного дурального мішка та спинного мозку при згинанні шиї, залишалася невідомою. На думку К. Нігауама, виявлені зміни можуть бути пов'язані із непропорційним ростом хребта та дурального мішка і спинного мозку у підлітковому віці [2]. Raval M. та співавт. вважають, що некроз клітин передніх рогів нижнього шийного відділу спинного мозку зумовлений хронічними мікроциркуляторними змінами в басейні передньої спинномозкової артерії внаслідок повторних та тривалих згинальних рухів шиї [15]. Сісегі та співавт. припустили, що венозний застій при згинанні шиї може відігравати додаткову роль у розвитку ішемії спинного мозку [16]. На їхню думку, венозний набряк є наслідком порушеного венозного відтоку в яремні вени під час згинання шиї та посиленого притоку до заднього внутрішнього хребетного венозного сплетення, внаслідок негативного тиску в задньому епідуральному просторі через зміщення до переду твердої мозкової оболонки.

Поширеність патології серед чоловіків азіатського походження та окремі сімейні випадки ММА були поштовхом до пошуку можливого генетичного підґрунтя цього захворювання. Встановлено, що KIAA1377 і C5orf42 синергетично відіграють роль генів сприйнятливості до ММА [17].

Підсумком проведеного в Японії загальнонаціонального дослідження [18] було встановлення клінічних критеріїв ММА:

- слабкості та атрофія м'язів передпліччя та кисті;
- здебільшого — ураження однієї верхньої кінцівки;
- дебют у віці від 10 до 20 років;
- підгострий початок з поступовим прогресуванням протягом перших кількох років з подальшою стабілізацією стану;
- немає симптомів ураження нижніх кінцівок;
- немає сенсорних розладів та ознак ураження центрального мотонейрона;
- немає інших захворювань.

У встановленні діагнозу ММА, окрім типової клінічної картини, важливе значення мають результати інструментальних обстежень — електронейроміографії (ЕНМГ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) шийного відділу хребта в стані флексії (згинання).

Результати ЕНМГ при хворобі Хіраями демонструють ознаки хронічної денервації (фібриляції, фасцикуляції, висока амплітуда до 10 мВ, поліфазні потенціали) в уражених м'язах [19, 20]. Провідність по моторних та сенсорних нервах і сенсорні викликані потенціали залишаються в межах норми. Моторні викликані потенціали — немає, або мають знижену амплітуду [20]. При хворобі Хіраями збільшується кількість повторних F-хвиль і співвідношення амплітуд F-хвиль до амплітуд M-відповіді [20]. F-хвилі демонструють помірне зростання латентності, низьку стійкість та одиничні високоамплітудні хвилі, що є ознакою денервації/реіннервації [20].

Характерними змінами на МРТ шийного відділу у стані флексії є зміщення до переду задньої твердої мозкової оболонки зі сплюсненням спинного мозку на рівні тіл С5 — С6 хребців, облітерація та істотне зменшення розміру заднього шийного субарахноїдального простору і контрастне підсилення серпоподібного заднього шийного епідурального простору [21, 22]. Окрім того, під час проведення рутинного МРТ-дослідження шийного відділу хребта та спинного мозку виявляють атрофію нижнього шийного відділу спинного мозку, випрямлення шийного лордозу, гіперінтенсивність клітин передніх рогів спинного мозку на T2-зважених зображеннях — «змійні очі» [23]. Симптом «змійних очей» з'являється на пізній стадії хвороби Хіраями і пропонується як індикатор незворотного ураження та поганого прогнозу [24].

Сьогодні немає ефективного лікування, яке б усувало клінічні прояви ММА [25]. Серед консервативних методів, які дають змогу призупинити прогресування захворювання та, в окремих випадках, досягти часткового регресу м'язової слабкості та атрофії, найбільшу ефективність продемонстрував шийний коміречь [25]. Шийний коміречь рекомендують використовувати протягом 3—4 років під час виконання роботи, пов'язаної із згинанням шиї, під час їзди у транспорті [25]. За результатами дослідження

було встановлено, що у пацієнтів, які носили шийний комірць, тривалість періоду прогресування захворювання була достовірно меншою, порівняно з групою нелікованих пацієнтів ( $1,8 \pm 1,1$  роки проти  $3,2 \pm 2,2$  роки) [2]. Застосування хірургічних методів лікування вважається доцільним лише у випадках тяжкого перебігу захворювання та швидкого прогресування симптомів [8]. Найпоширенішим втручанням при хворобі Хіраями є пластика твердої мозкової оболонки з ламінопластикою з або без фіксації шийного відділу хребта шляхом артродезу [26, 27]. Окрім радикального оперативного втручання, застосовують косметичні хірургічні процедури, в процесі яких проводять пересадку жирової тканини з живота та стегон в атрофовані ділянки кистей для покращення естетики [28].

Ми наводимо два клінічних випадки власних спостережень пацієнтів з ММА.

**Клінічний випадок 1.** Пацієнт Н., 19 років, у 17-річному віці вперше помітив слабкість в правій кисті, згодом приєдналася слабкість в лівій кисті. Амбулаторно оглянутий неврологом, встановлено попередній діагноз — компресійно-ішемічна нейропатія. МРТ шийного відділу хребта від 21.05.2019 р.: спондилоартроз; екструзія міжхребцевого диску C5 — C6; лівобічна сколіотична постава; спинний мозок не потовщений, сигнал від нього однорідний на всьому протязі. МРТ плечового сплетення від 05.06.2019 р.: патології плечових сплетень не виявлено. ЕНМГ від 07.06.2019 р.: ЕМГ-ознаки денервації та хронічної реіннервації у м'язах кисті та передпліччя; у медіальній групі м'язів передпліччя з обох боків — поодинокі фасцикуляції; вище ліктя — без особливостей.

Об'єктивно: свідомість ясна, симптоми ураження черепних нервів — немає. М'язова сила в згиначах/розгиначах лівої кисті знижена до 4 балів, правої — до 3—3,5 балів, м'язова сила в розгиначах пальців обох кистей — 3 бали. М'язовий тонус в проксимальних відді-

лах рук та ногах — в нормі. Гіпотрофія м'язів *thenar* та міжостових м'язів обох кистей. Сухожилкові та періостальні рефлекси з верхніх кінцівок низькі, симетричні, з нижніх кінцівок — середньої жвавості, симетричні. Патологічні кистьові та ступневі знаки — немає. Координаторні проби кінцівками виконує чітко. У позі Ромберга — стійкий. Менінгеальні знаки — немає.

МРТ шийного відділу хребта зі згинанням (флексія) від 25.06.2019 р.: МР-ознак патологічних змін в шийному відділі хребта під час виконання стандартного дослідження не виявлено. Під час виконання функціональної проби у вигляді переднього згинання визначаються ознаки відшарування правої частини задньої стінки дурального мішка від стінок хребетного каналу на рівні від C4 до C7/8, внаслідок чого визначається нерівномірне розширення заднього епідурального простору зі зміщенням задньої стінки дурального мішка та також розширення епідурального венозного сплетення у вигляді множинних звивистих вен; на вказаному рівні — виражене сплюснення правої половини спинного мозку (рис. 1а, б).

МРТ м'язів верхнього плечового поясу від 22.08.2019 р.: усі м'язи — однорідного МР-сигналу, без новоутворень; нервові корінці правого та лівого плечового сплетення однорідного МР-сигналу, не потовщені. Повторне ЕНМГ від 23.09.2020 р.: ЕНМГ-ознаки двобічного аксонального ураження рухових волокон ліктьових нервів з функцією праворуч — 10 %, ліворуч — 63 % нижньої межі норми; чутлива функція нервів збережена; блоки F-хвилі для середнього нерва праворуч; ознак ураження інших нервів верхніх кінцівок на момент огляду не виявлено. Голкова ЕНМГ (м'язи *hypothener*, *thenar* та власного розгинача другого пальця кисті з двох сторін) від 27.10.2020 р. — в спокої в м'язах *hypothener* праворуч та власного розгинача другого пальця кисті ліворуч реєструється слабко виражена спонтанна активність, під час довільних рухів реєструються потенціали (РО-параметри) змін за нейрогенним типом.



Рис. 1. МРТ шийного відділу хребта зі згинанням

**Клінічний випадок 2.** Пацієнт М., 32 роки, хворіє з 18-річного віку, коли поступово з'явилася слабкість в кистях (спочатку в лівій): відзначав незграбність під час виконання тонких рухів, утруднене згинання кисті, розгинання пальців. З часом приєдналося схуднення м'язів кистей та нижньої третини передплічч. Звернувся до невропатолога, встановлений попередній діагноз — мієлопатичний синдром на шийному рівні. На МРТ шийного відділу хребта — патологічних змін не виявлено. Протягом наступного року слабкість у кистях посилювалася. Під час повторного звернення встановлений діагноз невральна аміотрофія Шарко — Марі — Тутта. Останні 6 років неврологічний дефіцит залишається стабільним.

Об'єктивно: черепні нерви — без патології. М'язова сила в проксимальних відділах рук — 5 балів, в згиначах й розгиначах кистей та пальців знижена до 2,5 балів. Виражена гіпотрофія м'язів *thenar*, *hypothernar*, міжостових м'язів обох кистей. М'язовий тонус в проксимальних

відділах рук та ногах не змінений. Сухожилкові та періостальні рефлекси з верхніх кінцівок: згинально-ліктьові та розгинально-ліктьові жваві, карпорадіальні — низькі, симетричні, з нижніх кінцівок — середньої жвавості, симетричні. Патологічні кистьові та ступневі знаки — немає. Координаторні проби кінцівками виконує чітко.

Пацієнту проведено 1,5Т МРТ шийного відділу хребта: в спинному мозку на рівні сегмента С5 — С6 білатерально від центрального каналу, спостерігаються ділянки мієлопатії за типом «змійних очей» (рис. 2а), без ознак обмеження дифузії, частково лікворного сигналу. Вздовж сегмента також простежується локальна атрофія спинного мозку та ознаки відшарування задньої стінки дурального мішка (рис. 2б), більше ліворуч. Ділянка аналогічного сигналу також простежується на рівні сегмента Th1 — Th2. Висновок: МР-картину мієлопатії на рівні сегментів С5 — С6 та Th1 — Th2 слід асоціювати з спінальною аміотрофією (хвороба Хіраями).

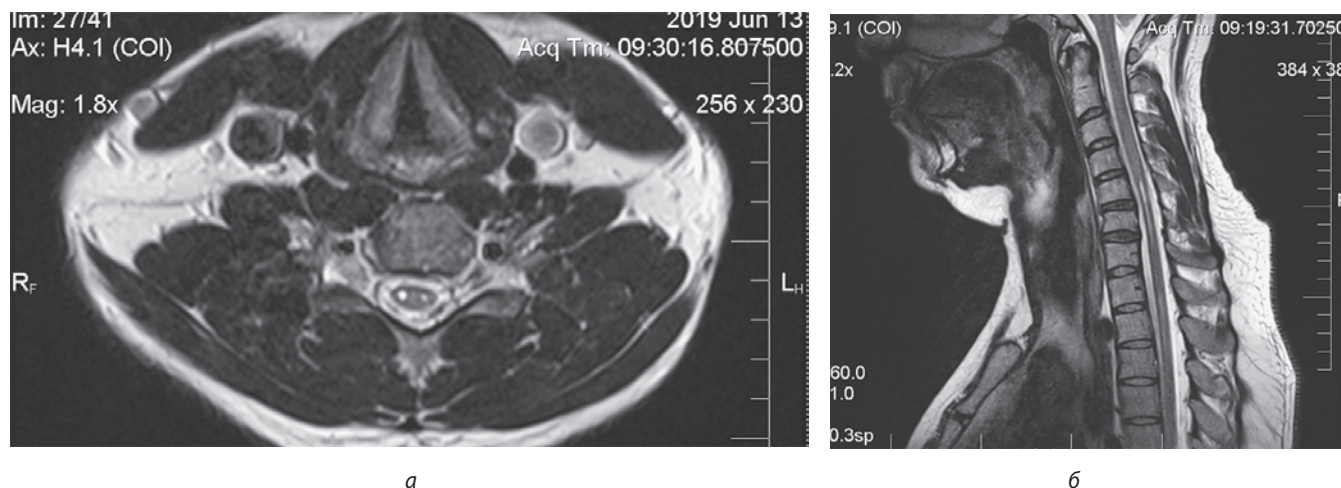


Рис. 2. МРТ ознаки хвороби Хіраями: а) ділянки мієлопатії за типом «очі змії»; б) відшарування задньої стінки дурального мішка

Отже, наведені нами два клінічних випадки доволі рідкісної неврологічної патології — хвороби Хіраями відповідають клінічним критеріям захворювання та підтверджують важливість синтезу ретельно зібраних скарг й анамнезу захворювання, результатів неврологічного й нейрорадіологічного обстежень.

#### Список літератури

- Hirayama K. Non-progressive juvenile spinal muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama's disease). In: Handbook of clinical neurology. Vol. 15. Amsterdam: Elsevier Science, 1991. P. 107—120.
- Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) // Intern Med. 2000. No. 39. P. 283—290. DOI: 10.2169/internalmedicine.39.283.
- Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease): focal cervical ischemic poliomyelopathy // Neuropathology. 2000. Vol. 20, Issues 1. P. 91—94. DOI: 10.1046/j.1440-1789.2000.00305.x.
- Pradhan S. Magnetic resonance imaging in juvenile asymmetric segmental spinal muscular atrophy / S. Pradhan, R. K. Gupta // J Neurol Sci, 1997. No. 146. P. 133—138. DOI: 10.1016/s0022-510x(96)00296-1.
- Gourie-Devi M. Long-term follow-up of 44 patients with brachial monomelic amyotrophy / M. Gourie-Devi, A. Nalini // Acta Neurol Scand. 2003. No. 107. P. 215—220. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2003.02142.x>.
- Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity: a new clinical entity / K. Hirayama, Y. Toyokura, T. Tsubaki // Psychiatry Neurol Jpn. 1959. No. 61. P. 2190—2198. DOI: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10007007676>.
- Gouri-Devi M. Benign focal amyotrophy or monomelic amyotrophy / M. Gouri-Devi, T. G. Suresh, S. K. Shankar // Arch Neurol, 1986 Apr. No. 43(12). P. 1223. DOI:10.1001/archneur.1986.00520120009007.
- Clinical features of Hirayama disease in mainland China / [Zhou B., Chen L., Fan D., Zhou D.] // Amyotroph Lateral Scler. 2010. No. 11. P. 33—39. DOI: 10.3109/17482960902912407.
- Huang Y.-L. Hirayama Disease / Y.-L. Huang, C.-J. Chen // Neuroimag. Clin. N. Am. 2011. No. 21. P. 939—950. DOI: 10.1016/j.nic.2011.07.009.
- Pradhan S. Bilaterally symmetric form of Hirayama disease // Neurology. 2009. No. 72. P. 2083—2089. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181aa5364>.
- Clinical profile of Monomelic Amyotrophy (MMA) and role of persistent viral infection / Vibha D., Behari M., Goyal V.

[et al.] // Journal of Clinical Neuroscience. 2015. No. 359. P. 4—7. DOI: 10.1016/j.jns.2015.10.026.

12. Kira J. Juvenile muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama disease) associated with atrophy / J. Kira, H. Ochi // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2001. Vol. 70. P. 789—801. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.70.6.798>.

13. Nationwide survey of juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) in Japan / Tashiro K., Kikuchi S., Itoyama Y. [et al.] // Amyotroph Lateral Scler. 2006. No. 7(1). P. 38—45. DOI: <https://doi.org/10.1080/14660820500396877>.

14. Hirayama K. Cervical dural sac and spinal cord in juvenile muscular atrophy of distal upper extremity / K. Hirayama, Y. Tokumaru // Neurology. 2000. No. 54. P. 1922—1926. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.54.10.1922>.

15. MRI findings in Hirayama disease / Raval M., Kumari R., Dung A. A. [et al.] // Indian J Radiol Imaging. 2010. No. 20. P. 245—249. DOI: 10.4103/0971-3026.73528.

16. Angiographically proven cervical venous engorgement: a possible concurrent cause in the pathophysiology of Hirayama's myelopathy / Ciceri E. F., Chiapparini L., Erbetta A. [et al.] // Neurol Sci. 2010. No. 31. P. 845—848. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-010-0405-3>.

17. Exome sequencing identifies KIAA1377 and C5orf42 as susceptibility genes for monomelic amyotrophy / Lim Y. M., Koh I., Park Y. M. [et al.] // Neuromuscul Disord. 2012 May. No. 22(5). P. 394—400. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2011.11.006>.

18. Nationwide survey of juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) in Japan Tashiro K., Kikuchi S., Itoyama Y. [et al.] // Amyotroph Lateral Scler. 2006 Mar. No. 7(1). P. 38—45. DOI: <https://doi.org/10.1080/14660820500396877>.

19. Kieser David C., Cox P. J., Kieser, S. C. J. Hirayama disease // European Spine Journal. 2018. No. 27. P. 1201—1206. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00586-018-5545-9>.

20. Hirayama disease: three cases assessed by F wave, somatosensory and motor evoked potentials and magnetic resonance imaging not supporting flexion myelopathy / Ammendola A., Gallo A., Iannaccone T. [et al.] // Neurol. Sci. 2008. No. 29. P. 303—311. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-008-0987-1>.

21. Electrophysiology of juvenile muscular atrophy of unilateral upper limb (Hirayama's disease) / Kuwabara S., Nakajima M., Hattori T. [et al.] // Clin Neurol. 1999. No. 39. P. 508—512. <https://europemc.org/article/med/10424140>. Forward shifting of posterior dural sac during flexion cervical magnetic resonance imaging in Hirayama disease: an initial study on normal subjects compared to patients with Hirayama disease / Lai V., Wong Y. C., Poon W. L. [et al.] // Eur J Radiol. 2011. No. 80. P. 724—772. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.07.021>.

22. Hirayama disease / Emma Foster, Benjamin K.-T. Tsang, Anthony Kamb [et al.] // Journal of Clinical Neuroscience. 2015. No. 22. P. 951—954. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2014.11.025>.

23. Snake-eyes appearance on MRI occurs during the late stage of Hirayama disease and indicates poor prognosis / Xu H., Shao M., Zhang F. [et al.] // BioMed Res Int. 2019 Jan. Vol. 2019: Article ID 9830243. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/9830243>.

24. Desai J. A Teaching Neuroimages: Anterior horn cell hyperintensity in Hirayama disease / J. A. Desai, M. Melanson // Neurology. 2011. No. 77 (12). DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822f02d0>.

25. Hirayama disease / Lin M. S., Kung W. M., Chiu W. T. [et al.] // J Neurosurg Spine. 2010. No. 12. P. 629—634. DOI: <https://doi.org/10.3171/2009.12.SPINE09431>.

26. Pathophysiology and treatment for cervical flexion myelopathy / Fujimoto Y., Oka S., Tanaka N. [et al.] // Eur. Spine J. 2002. No. 11. P. 276—285. DOI: <https://doi.org/10.1007/s005860100344>.

27. Hirayama disease: a frequently undiagnosed condition with simple inexpensive treatment / Verma R., Lalla R., Patil T. [et al.] // BMJ Case Reports. 2012. 007076. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2012-007076>.

*Надійшла до редакції 2.11.2021*

*Відомості про авторів:*

**ШКРОБОТ Світлана Іванівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри\*; e-mail: [shkroboti@gmail.com](mailto:shkroboti@gmail.com)

**САЛІЙ Марина Ігорівна**, кандидат медичних наук, асистент кафедри\*; e-mail: [maryna\\_salii@ukr.net](mailto:maryna_salii@ukr.net)

**САЛІЙ Зоя Василівна**, доктор медичних наук, доцент кафедри\*; e-mail: [zoia\\_salii@ukr.net](mailto:zoia_salii@ukr.net)

**ГЕРЯК Юрій Васильович**, завідувач першого неврологічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» Тернопільської обласної ради, м. Тернопіль, Україна; e-mail: [heryakyuriy@gmail.com](mailto:heryakyuriy@gmail.com)

\* — кафедра неврології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

*Information about the authors:*

**SHKROBOT Svitlana**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department\*\*; e-mail: [shkroboti@gmail.com](mailto:shkroboti@gmail.com)

**SALII Maryna**, PhD, Assistant of the Department\*\*; e-mail: [maryna\\_salii@ukr.net](mailto:maryna_salii@ukr.net)

**SALII Zoia**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department\*\*; e-mail: [zoia\\_salii@ukr.net](mailto:zoia_salii@ukr.net)

**HERYAK Yuriy**, Head of the 1<sup>st</sup> neurological Department of Municipal Non-profit Enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" of Ternopil Regional Council, Ternopil, Ukraine; e-mail: [heryakyuriy@gmail.com](mailto:heryakyuriy@gmail.com)

\*\* — Department of Neurology of the I. Horbachevsky's Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine