



Мультисистемна атрофія під маскою гострого порушення мозкового кровообігу

С.С. Мішура, М.М. Прокопів

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Анотація. Мультисистемна атрофія (МСА) — рідкісне спорадичне прогресуюче нейродегенеративне захворювання з групи α -синуклеїнопатій, що характеризується поєднанням мозочкового та паркінсонічного синдромів із проявами автономної дисфункції. Морфологічною основою МСА є накопичення патологічного α -синуклеїну в олігодендроцитах із формуванням гліальних цитоплазматичних включень. Поліморфність клінічних проявів і часте імітування судинної патології зумовлюють складність ранньої діагностики МСА. У статті представлено клінічний випадок пацієнта, госпіталізованого з підозрою на гостре порушення мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні. За результатами нейровізуалізації гостру судинну патологію виключено. Детальний аналіз анамнезу та неврологічного статусу виявив поступове прогресування мозочкової (атаксія, інтенційний тремор, дизартрія), паркінсонічної (брадікінезія, ригідність, тремор спокою) та автономної симптоматики (імперативні поклики до сечовипускання). Відповідно до сучасних критеріїв, запропонованих Movement Disorder Society (2022), клінічна картина відповідає рівню «clinically established MSA» з переважанням мозочкового фенотипу (MSA-C) та елементами паркінсонізму. Представлений випадок підкреслює необхідність комплексного клінічного підходу, ретельного аналізу прогресування симптомів і врахування автономної дисфункції при диференційній діагностиці пацієнтів із виникненням гострого вестибулярного синдрому. Своєчасне використання сучасних діагностичних критеріїв сприяє підвищенню точності діагностики МСА на ранніх стадіях та оптимізації подальшої тактики ведення пацієнтів.

Ключові слова: мультисистемна атрофія, α -синуклеїн, паркінсонізм, мозочковий синдром, автономна дисфункція, диференційна діагностика.

Вступ

Мультисистемна атрофія (МСА) — спорадичне прогресуюче нейродегенеративне захворювання у людей дорослого віку, що належить до групи α -синуклеїнопатій і характеризується поєднанням мозочкового та паркінсонічного синдромів із проявами автономної дисфункції [1]. На відміну від хвороби Паркінсона, при МСА провідним морфологічним субстратом є гліальні цитоплазматичні включення (glial cytoplasmic inclusions — GCI), які містять патологічно агрегований α -синуклеїн та локалізуються переважно в олігодендроцитах [2]. Така особливість зумовлює принципово інший механізм нейродегенерації порівняно з нейрональними α -синуклеїнопатіями. Поширеність МСА становить близько 2–5 випадків на 100 тис. населення, а щорічна захворюваність — близько 0,6–0,7 випадку на 100 тис. [3]. Дебют захворювання найчастіше припадає на вік 50–60 років. Перебіг має неухильно прогресуючий характер, а середня тривалість життя після встановлення діагнозу становить 6–10 років [1, 3]. Згідно із сучасними діагностичними критеріями, запропонованими Movement Disorder Society у 2022 р., виділяють 4 рівні діагностичної достовірності: нейропатологічно підтверджена МСА, клінічно встановлена (clinically established), клінічно ймовірна (clinically probable) та можлива продромальна форма [4]. Основними клінічними фенотипами є МСА з переважанням симптомів паркінсонізму (MSA-P), яка пов'язана зі стріатонігральною дегенерацією, та МСА з переважанням мозочкової симптоматики (MSA-C), зумовлена оливопонтocereбелярною атрофією [1, 4].

Патофізіологічні механізми

Ключовим патогенетичним чинником МСА є патологічне накопичення α -синуклеїну в олігодендроцитах [2].

У нормі α -синуклеїн — пресинаптичний білок, який бере участь у регуляції вивільнення нейромедiatorів. При МСА відбувається його конформаційна зміна з формуванням β -складчастих агрегатів, що мають нейротоксичні властивості. Передбачається, що α -синуклеїн може передаватися між клітинами за механізмом «prion-like spreading», викликаючи поширення патологічного процесу в різних відділах центральної нервової системи. Накопичення патологічного білка супроводжується порушенням систем клітинного протеостазу, зокрема убіквітин-протеасомної системи та аутофагії, що призводить до прогресуючої клітинної дисфункції та загибелі [1]. Активізація мікроглії та розвиток хронічного нейрозапалення додатково посилюють нейродегенеративний процес. Ураження стріатонігрального комплексу (чорної субстанції та смугастого тіла) зумовлює формування атипичного паркінсонізму з недостатньою відповіддю на терапію леводопой [1, 4]. Дегенерація оливопонтocereбелярних структур спричиняє розвиток мозочкового синдрому — атаксії, дизартрії, інтенційного тремору.

Пірамідна симптоматика пов'язана з ураженням кортикоспінальних шляхів. Автономна дисфункція є одним із ключових компонентів МСА та входить до обов'язкових критеріїв клінічної діагностики [4]. Її патоморфологічною основою є дегенерація бічних рогів спинного мозку, ядер стовбура головного мозку та симпатичних гангліїв [5]. Клінічно це проявляється ортостатичною гіпотензією, урогенітальними розладами (імперативні поклики до сечовипускання, затримка сечі, еректильна дисфункція), порушенням потовиділення. Урогенітальні порушення можуть бути одними з ранніх симптомів захворювання та нерідко передують появі виражених моторних розладів [5]. На відміну від хвороби Паркінсона, автономна дисфункція при МСА характеризується більшою вираженістю

та швидшим прогресуванням, що має важливе диференційно-діагностичне значення [1].

Нейровізуалізаційні аспекти

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є важливим інструментом у диференційній діагностиці МСА. Для MSA-C характерною є атрофія мосту та мозочка з формуванням специфічного МРТ-симптому «hot cross bun», який відображає дегенерацію понтоцеребелярних волокон. Для MSA-P типовими є атрофія та гіпоінтенсивність смугастого тіла. Водночас на ранніх стадіях захворювання нейровізуалізаційні зміни можуть бути мінімальними або відсутніми [6]. Комп'ютерна томографія (КТ) має обмежену інформативність щодо нейродегенеративних змін, проте є необхідною для виключення гострої цереброваскулярної патології.

Диференційна діагностика та клінічні труднощі

Відповідно до оновлених критеріїв Movement Disorder Society (2022), діагностика МСА ґрунтується на поєднанні клінічних синдромів, нейровізуалізаційних ознак та виключенні альтернативних причин [4, 11]. Виділяють 4 рівні діагностичної достовірності: нейропатологічно підтверджену МСА, клінічно встановлену (clinically established), клінічно ймовірну (clinically probable) та можливу продромальну форму. Основу клінічної оцінки становлять три ключові домени: автономна недостатність, паркінсонізм і мозочковий синдром. Для рівня clinically established MSA обов'язковою є наявність вираженої автономної дисфункції (ортостатична гіпотензія та/або урогенітальні розлади) у поєднанні з паркінсонізмом або мозочковим синдромом та характерними МРТ-ознаками (атрофія мосту, мозочка, середніх мозочкових ніжок або смугастого тіла, зокрема симптом «hot cross bun»). Рівень clinically probable MSA передбачає наявність будь-якої комбінації двох із трьох основних синдромів без обов'язкових нейровізуалізаційних критеріїв. Окремо виділяють можливу продромальну МСА, яка характеризується ізольованою автономною недостатністю або REM-поведінковим розладом сну в поєднанні з мінімальними моторними проявами. Критерії також включають підтримувальні ознаки (рання дизартрія, дисфагія, пірамідні знаки, швидке прогресування, слабка відповідь на леводопу) та критерії виключення, що дозволяють диференціювати МСА з іншими формами атипичного паркінсонізму.

Диференційна діагностика МСА насамперед проводиться з хворобою Паркінсона, прогресуючим над'ядерним паралічем (ПНП), судинним паркінсонізмом та нормотензивною гідроцефалією (НТГ) (таблиця). Найбільші труднощі діагностики виникають на ранніх стаді-

ях захворювання, коли клінічна картина може обмежуватися ізольованим паркінсонізмом або мозочковим синдромом без повного спектра автономної дисфункції. Від хвороби Паркінсона МСА відрізняється швидшим темпом прогресування, раннім розвитком вираженої автономної недостатності (ортостатична гіпотензія, урогенітальні порушення) та слабкою або короткочасною відповіддю на леводопу. Для МСА також характерна більша симетричність паркінсонічних проявів і часте поєднання їх із мозочковою симптоматикою. Нейровізуалізаційно при МСА виявляють атрофію мосту, мозочка та середніх мозочкових ніжок, тоді як при хворобі Паркінсона специфічні структурні зміни на ранніх стадіях зазвичай відсутні [1]. Диференціація з ПНП ґрунтується на клінічних та нейровізуалізаційних особливостях. Для ПНП характерні ранні падіння, аксіальна ригідність та над'ядерний парез вертикального погляду, що не є типовим для МСА. На МРТ при ПНП часто виявляється атрофія середнього мозку з формуванням ознаки «hummingbird», тоді як при МСА переважає атрофія мосту з можливим симптомом «hot cross bun» [8]. Судинний паркінсонізм зазвичай характеризується переважним ураженням нижніх кінцівок, ступінчастим прогресуванням та наявністю вогнищевих неврологічних симптомів. МРТ виявляє множинні лакунари інфаркти та виражений лейкоареоз, що відрізняє його від дегенеративного патерну атрофії при МСА. Автономна недостатність для судинного паркінсонізму менш характерна [9]. Від НТГ МСА відрізняється наявністю мозочкових і екстрапірамідних проявів у поєднанні з дегенеративною атрофією стовбура головного мозку. Для НТГ характерна тріада Хакіма — Адамса (порушення ходи, когнітивний дефіцит, нетримання сечі) та диспропорційна вентрикуломегалія без вираженої кіркової атрофії. Важливою відмінністю є потенційна позитивна відповідь на лікворешунтування при НТГ [10].

Таким чином, ключовими критеріями на користь МСА є рання та виражена автономна дисфункція, слабка відповідь на леводопу, поєднання симптомів паркінсонізму з мозочковим синдромом і характерні нейровізуалізаційні ознаки атрофії мосту та мозочка, що відповідають сучасним діагностичним критеріям [11].

Клінічний випадок

Пацієнт М., 59 років. Госпіталізований до неврологічного відділення КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва» з підозрою на гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). З анамнезу відомо, що у пацієнта вранці після пробудження раптово виникли запаморочення, нудота, блювання та епізод втрати свідомості без судом. Викликано бригаду швидкої медичної допомоги та доставлено хворого до стаціонару. На приймальному по-

Таблиця Диференційна діагностика МСА

Ознака	МСА	Хвороба Паркінсона	ПНП	Судинний паркінсонізм	НТГ
Початок	50–60 років	55–65 років	>60 років	Варіабельний	>60 років
Симетричність	Часто симетрична	Асиметрична	Симетрична	Переважно нижня частина тіла	Варіабельна
Відповідь на леводопу	Слабка	Виражена	Мінімальна	Невиражена	Може бути часткова
Автономна дисфункція	Рання, виражена	Пізня	Менш характерна	Рідкісна	Нетримання сечі
Мозочковий синдром	Частий (MSA-C)	Ні	Рідко	Ні	Ні
Типові МРТ-ознаки	Атрофія мосту, мозочка	Неспецифічні	Атрофія середнього мозку	Лакуни, лейкоареоз	Вентрикуломегалія
Темп прогресування	Швидкий	Повільний	Швидкий	Ступінчастий	Варіабельний



кої оглянутий черговим неврологом, проведено спіральну КТ головного мозку та КТ-ангіографію — ознак ГПМК на момент огляду не виявлено. Пацієнта госпіталізовано до неврологічного відділення для подальшого обстеження та лікування. Детальне опитування дало можливість з'ясувати, що, окрім запаморочення, хворого турбують хиткість при ході, зниження пам'яті, уповільнення мислення, тремтіння рук (більше лівої), тремор голови та імперативні поклики до сечовипускання. Вищезазначені симптоми мали поступово прогресуючий характер: протягом щонайменше останніх 2 років відзначав виникнення та збільшення вираженості хиткості ходи, запаморочення, тремор кінцівок (дебют із лівої руки) та голови, а також когнітивного уповільнення. Протягом близько 1 року турбують порушення сечовипускання з частковою втратою довільного контролю.

Неврологічний статус при поступленні: свідомість збережена, за шкалою коми Глазго 15 балів, когнітивне зниження (шкала МоСА — 11 балів та MMSE — 12 балів). Менінгеальні ознаки відсутні. Нюх збережений. Поля зору не порушені. Очні щілини симетричні, зіниці рівні, фото-реакції збережені, косоокості та ністагму немає. Обличчя дещо асиметричне. Носогубні складки асиметричні за рахунок згладженої правої, правий кут рота дещо опущений. Язик девіює вліво, ковтання не порушене. Мова злегка дизартрична, уповільнена, тиха. Субкортикальні рефлекс позитивні. Сила м'язів кінцівок достатня, м'язовий тонус підвищений, більше виражений у правій нижній кінцівці. Симптом Нойка — Ганева позитивний праворуч. Рефлекс з кінцівок дещо підвищені, симетричні; черевні та підшовні рефлекс відсутні, непостійно викликається симптом Бабінського з обох боків. Наявні поструральний тремор голови, тремор обох рук у спокої різної амплітуди при повторних оцінках. При виконанні координаторних проб тремор посилюється та виявляється мимопотрапляння. Постав пацієнта зігнута, рухи дещо сповільнені, хода атактична. Поверхневі види чутливості не порушені, м'язово-суглобове чуття збережене.

Таким чином, у клінічній картині поєднуються кілька клінічних синдромів: мозочковий (атаксія, інтенційний тремор, дизартрія), паркінсонічний (брадикінезія, тремор спокою, підвищення м'язового тону), пірамідний (підвищені рефлекс, стопні патологічні знаки) та автономної дисфункції (імперативні поклики до сечовипускання), що мають поступово прогресуючий перебіг протягом кількох років. Гострий епізод із вестибулярною симптоматикою, який став причиною госпіталізації, ймовірно, є проявом декомпенсації хронічного судинного чи нейродегенеративного процесу.

В умовах відділення виконано такі обстеження:

- *мультиспіральна КТ (МСКТ) головного мозку:* достовірних МСКТ-ознак гострих вогнищевих змін головного мозку на момент дослідження не виявлено. Ознаки церебральної мікроангіопатії. За шкалою ASPECTS-10;
- *КТ-ангіографія інтра- та екстракраніальних артерій:* достовірних КТ-ознак наявності патологічних змін судин головного мозку та ший не виявлено;
- *МРТ головного мозку:* виражена атрофія структур задньої черепної ямки з переважним зменшенням об'єму мосту та мозочка. Візуалізується витончення середніх мозочкових ніжок із підвищенням сигналу на T2-зв'язаних зображеннях. У ділянці мосту на T2/FLAIR визначається характерний хрестоподібний гіперінтенсивний сигнал («hot cross bun sign»). Також відзна-

чається розширення IV шлуночка та субарахноїдальних просторів задньої черепної ямки. Сукупність змін відповідає типовій МРТ-картині церебелярного варіанта МСА;

- *електрокардіографія (ЕКГ):* ритм синусовий, брадикардія. Синоатріальна блокада II ступеня. Відхилення електричної осі серця вліво. Неповна блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса;
- *транскраніальна доплерографія та ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій голови:* початкове атеросклеротичне ураження лівої сонної артерії, аритмія;
- *ультразвукове дослідження органів малого таза:* ультразвукові ознаки гіперплазії передміхурової залози з уростазом;
- *консультація уролога:* клінічна картина відповідає нейрогенній дисфункції нижніх сечових шляхів за типом детрузорної гіперактивності центрального генезу. З огляду на наявність вираженої автономної дисфункції, порушення сечовипускання розцінені як ймовірний прояв нейродегенеративного процесу. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози;
- *консультація кардіолога:* гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, ризик 4. Синдром слабкості синусового вузла. Синкопе 02.01.2025 р. Серцева недостатність IIA стадії;
- *холтерівське моніторування ЕКГ:* за час моніторування реєструються синусовий ритм, тенденція до брадикардії, частота серцевих скорочень 45–53 уд./хв. 21 514 суправентрикулярних екстрасистол (бігемія). Фібриляція передсердь, ознак ішемії не виявлено.

Обговорення

Представлений клінічний випадок демонструє складність ранньої діагностики МСА, особливо за умов ургентної госпіталізації з підозрою на ГПМК. МСА є спорадичним прогресуючим α -синуклеїнопатичним нейродегенеративним захворюванням дорослого віку із середнім дебютом у віці 50–60 років та несприятливим прогнозом [1, 3, 12]. Морфологічною основою є накопичення патологічного α -синуклеїну в олігодендроцитах із формуванням гліальних цитоплазматичних включень, що відрізняє МСА від нейрональних α -синуклеїнопатій [2, 15, 16]. У наведеному випадку раптовий розвиток вестибулярної симптоматики став підставою для формування первинної діагностичної гіпотези щодо ГПМК у вертебробазиллярному басейні. Водночас відсутність ознак гострої ішемії за результатами нейровізуалізації та наявність багаторічного прогресування неврологічної симптоматики свідчать проти гострої цереброваскулярної патології. Відомо, що суб'єктивні характеристики запаморочення часто є неточними та можуть вводити в оману клініциста, особливо в ургентних умовах [14]. Таким чином, ізолювана орієнтація на гостроту симптомів без урахування темпу їх прогресування може призводити до гіпердіагностики мозкового інсульту.

Поєднання мозочкового синдрому (атаксія, інтенційний тремор, дизартрія), паркінсонічних проявів (брадикінезія, ригідність, тремор спокою), пірамідної симптоматики та автономної дисфункції у поєднанні з характерними нейровізуалізаційними змінами за даними МРТ головного мозку відповідає сучасним діагностичним критеріям Movement Disorder Society (2022) для рівня «clinically

established MSA» [4, 11]. Рання урогенітальна дисфункція (імперативні поклики до сечовипускання) має особливе діагностичне значення, оскільки автономна недостатність є обов'язковим компонентом клінічної структури МСА та часто передуює вираженим моторним порушенням [5, 20]. Вираженість і швидкість прогресування автономних розладів відрізняють МСА від інших форм атипового паркінсонізму [1, 18].

Диференційну діагностику насамперед проводять з хворобою Паркінсона. На відміну від останньої, при МСА характерні швидший темп прогресування, відносна симетричність моторних проявів, слабка або короткочасна відповідь на леводопу та часте поєднання з мозочковим синдромом [1, 6, 13].

Окремої уваги потребує диференціація з ПНП, клінічними ознаками якого є ранні падіння, виражена аксіальна ригідність і над'ядерне обмеження вертикального погляду [8]. У представленого пацієнта збережений об'єм рухів очних яблук та відсутність характерних окорухових порушень знижують ймовірність цього діагнозу.

Судинний паркінсонізм також розглядався як потенційна альтернатива з огляду на клінічний дебют. Однак відсутність множинних лакунарних інфарктів і вираженого лейкоареозу за даними нейровізуалізації та неступінчастий характер прогресування не підтримують судинної етіології [9]. Від НТГ МСА відрізняється наявністю мозочкових і екстрапірамідних проявів поряд із дегенеративною атрофією стовбура головного мозку, тоді як для ідіопатичної НТГ типовою є триада Хакіма — Адамса та диспропорційна вентрикуломегалія [10].

Нейровізуалізація відіграє важливу роль у підтримці діагнозу. Для МСА-С характерна атрофія мосту та мозочка з можливим формуванням симптому «hot cross bun», тоді як при МСА-Р — атрофія та зміни сигналу в ділянці смугастого тіла [6, 19]. Водночас на ранніх стадіях зміни можуть бути мінімальними, що обмежує чутливість структурної МРТ [6]. З позицій патогенезу сучасні дослідження підтверджують роль порушень протеостазу, нейрозапалення, міжклітинного поширення патологічного α -синуклеїну та можливих генетичних чинників ризику [15–17]. Активно вивчають біомаркери (нейрофіламенти, α -синуклеїнові ампліфікаційні тести), які можуть підвищити точність ранньої діагностики та стратифікації пацієнтів для клінічних досліджень [3, 13, 18].

Отже, представлений випадок підкреслює, що МСА може клінічно імітувати ГПМК, особливо за наявності вираженої мозочкової симптоматики. Ключовими орієнтирами на користь МСА є поступове прогресування, рання та виражена автономна дисфункція, поєднання паркінсонізму з мозочковим синдромом і характерні нейровізуалізаційні зміни. Використання сучасних діагностичних критеріїв та комплексний клінічний підхід дозволяють підвищити точність ранньої діагностики й оптимізувати подальшу тактику ведення пацієнтів.

Висновок

МСА є рідкісним прогресуючим нейродегенеративним захворюванням із групи α -синуклеїнопатій, що характеризується мультисистемним ураженням центральної нервової системи та поєднанням паркінсонічного, мозочкового й автономного синдромів. На відміну від хвороби Паркінсона, при МСА патологічний процес зумовлений накопиченням α -синуклеїну в олігодендроцитах із формуванням гліальних цитоплазматичних включень, що ви-

значає інший механізм нейродегенерації та більш агресивний перебіг захворювання. Представлений клінічний випадок демонструє типове поступове прогресування симптоматики протягом кількох років із формуванням мозочкового, паркінсонічного, пірамідного та автономного синдромів. Госпіталізація пацієнта з підозрою на ГПМК і відсутність ознак інсульту за даними нейровізуалізації підкреслюють складність диференційної діагностики та можливість клінічної «маски» судинної патології. З урахуванням сучасних критеріїв, запропонованих Movement Disorder Society (2022), клінічна картина відповідає рівню «clinically established MSA».

Отже, своєчасна діагностика МСА потребує детального аналізу анамнезу з оцінкою поступового прогресування симптомів, виявлення ранньої та вираженої автономної дисфункції, комплексної неврологічної оцінки та використання сучасних діагностичних критеріїв. Підвищення клінічної настороженості щодо МСА сприятиме зниженню частоти діагностичних помилок та оптимізації ведення пацієнтів на ранніх стадіях захворювання.

Список використаної літератури

1. Fanciulli A., Wenning G.K. (2015) Multiple-system atrophy. *The New Engl. J. Med.*, 372(3): 249–263.
2. Papp M.I., Kahn J.E., Lantos P.L. (1989) Glial cytoplasmic inclusions in multiple system atrophy. *J. Neurol. Sci.*, 94(1–3): 79–100.
3. Liu M., Wang Z., Shang H. (2024) Multiple system atrophy: An update and emerging directions of biomarkers and clinical trials. *J. Neurol.*, 271(5): 2324–2344.
4. Wenning G.K., Stankovic I., Vignatelli L. et al. (2022) The Movement Disorder Society criteria for the diagnosis of multiple system atrophy. *Movement Disorders*, 37(6): 1131–1148.
5. Krismer F., Wenning G.K. (2017) Autonomic dysfunction in multiple system atrophy. *Movement Disorders Clinical Practice*, 4(2): 151–160.
6. Meissner W.G., Fernagut P.-O., Dehay B. et al. (2019) Multiple system atrophy: Recent developments and future perspectives. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 90(8): 877–884.
7. Nandanwar D., Truong D.D. (2024) Multiple system atrophy: Diagnostic challenges and a proposed diagnostic algorithm. *Clinical Parkinsonism & Related Disorders*, 11: 100271.
8. Höglinger G.U., Respondek G., Stamelou M. et al. (2017) Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The Movement Disorder Society criteria. *Movement Disord.*, 32(6): 853–864. doi.org/10.1002/mds.26987.
9. Zijlmans J.C.M., Daniel S.E., Hughes A.J. et al. (2004) Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism. *Movement Disord.*, 19(6): 630–640. doi.org/10.1002/mds.20083.
10. Relkin N., Marmarou A., Klinge P. et al. (2005) Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*, 57(3 Suppl.): S4–S16.
11. Wenning G.K., Stankovic I., Vignatelli L. et al. (2022) The Movement Disorder Society criteria for the diagnosis of multiple system atrophy. *Movement Disord.*, 37(6): 1131–1148. doi.org/10.1002/mds.29005.
12. Low P.A., Reich S.G., Jankovic J. et al. (2015) Natural history of multiple system atrophy in the USA: A prospective cohort study. *Neurology*, 85(21): 1827–1833.
13. Krismer F., Fanciulli A., Meissner W.G. et al. (2024) Multiple system atrophy: Advances in pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol.*, 23(12): 1252–1266.
14. Newman-Toker D.E. et al. (2008) Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: A cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Neurology*, 71(8): 558–565.
15. Ndayisaba A., Halliday G.M., Khurana V. (2025) Multiple system atrophy: Pathology, pathogenesis, and path forward. *Ann. Rev. Pathol. Mechanisms Dis.*, 20(1): 245–273.
16. Stefanova N., Wenning G.K. (2023) Multiple system atrophy: At the crossroads of cellular, molecular and genetic mechanisms. *Nature Rev. Neurosci.*, 24(6): 334–346.

17. Tseng F.S., Foo J.Q.X., Mai A.S., Tan E.-K. (2023) The genetic basis of multiple system atrophy. *J. Transl. Med.*, 21(1): 104. doi: 10.1186/s12967-023-03905-1.
18. Stankovic I., Kuijpers M., Kaufmann H. (2024) An update on multiple system atrophy. *Curr. Opin. Neurol.*, 37(4): 400–408.
19. Krismer F., Seppi K., Poewe W. (2025) The role of neuro-imaging in multiple system atrophy. *J. Neural. Transm. (Vienna)*. doi: 10.1007/s00702-025-02964-6.
20. Luo Y., Yang N., Yang W. et al. (2025). Autonomic dysfunction in multiple system atrophy: From pathophysiology to clinical manifestations. *Ann. Med.*, 57(1): 2488111. doi: 10.1080/07853890.2025.2488111.

Multisystem atrophy under the guise of acute cerebrovascular accident

S.S. Mishura, M.M. Prokopiv

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Abstract. Multiple system atrophy (MSA) is a rare, sporadic, progressive neurodegenerative disorder belonging to the group of α -synucleinopathies and characterized by a combination of cerebellar and parkinsonian syndromes with manifestations of autonomic dysfunction. The morphological basis of MSA is the accumulation of pathological α -synuclein in oligodendrocytes with the formation of glial cytoplasmic inclusions. The polymor-

phism of clinical manifestations and the frequent mimicry of cerebrovascular pathology make the early diagnosis of MSA challenging. This article presents a clinical case of a patient admitted with suspected acute cerebrovascular event in the vertebrobasilar territory. Neuroimaging findings excluded acute vascular pathology. A detailed analysis of the medical history and neurological examination revealed a gradual progression of cerebellar symptoms (ataxia, intention tremor, dysarthria), parkinsonian features (bradykinesia, rigidity, resting tremor), and signs of autonomic dysfunction (urinary urgency). According to the contemporary diagnostic criteria proposed by the Movement Disorder Society (2022), the clinical presentation corresponds to clinically established MSA with a predominance of the cerebellar phenotype (MSA-C) and elements of parkinsonism. This case highlights the importance of a comprehensive clinical approach, careful evaluation of symptom progression, and consideration of autonomic dysfunction in the differential diagnosis of patients presenting with acute vestibular syndrome. Timely application of modern diagnostic criteria may improve the accuracy of early MSA diagnosis and optimize further patient management.

Keywords: multiple system atrophy, α -synuclein, parkinsonism, cerebellar syndrome, autonomic dysfunction, differential diagnosis.

Інформація про авторів:

Мішура Світлана Сергіївна — лікарка-інтерністка кафедри неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна. orcid.org/0000-0002-1602-2381
Прокопів Марія Мирославівна — професорка, завідувачка кафедри неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Київ, Україна. orcid.org/0000-0001-5467-3946. E-mail: prokopivmm@gmail.com

Information about authors:

Mishura Svitlana S. — Intern, Department of Neurology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. orcid.org/0000-0002-1602-2381
Prokopiv Maria M. — Head of the Department of Neurology, Professor, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. orcid.org/0000-0001-5467-3946. E-mail: prokopivmm@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 15.03.2026

Прийнято до друку/Accepted: 18.03.2026