

А.Г. Труфанов, И.В. Литвиненко, М.М. Одинак,
Л.В. Воронков, А.Ю. Ефимцев, В.А. Фокин,
Н.В. Цыган, Д.А. Хаимов

Проблемы дифференциальной диагностики сосудистого паркинсонизма

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Методом магнитно-резонансной томографии обследовано 58 больных, из них диагноз сосудистого паркинсонизма был выставлен 8 больным, вероятного прогрессирующего надъядерного паралича – 5 пациентам, идиопатической болезни Паркинсона без проявлений дисциркуляторной энцефалопатии – 32 пациентам и с сопутствующими сосудистыми нарушениями – 13 больным. Предложен диагностический алгоритм, состоящий из клинической оценки пациента, его реакции на препараты леводопы, визуальную оценку нативной магнитно-резонансной томографии с последующим анализом отношения среднего мозга к мосту, который позволяет повысить точность выставления диагноза сосудистого паркинсонизма и отличить его от других экстрапирамидных заболеваний со сходной симптоматикой. Установлено, что при идиопатической болезни Паркинсона без сосудистой патологии индекс отношения площади среднего мозга к мосту не опускается ниже 0,21 и его среднее значение значительно превышает этот показатель. У больных с сосудистым паркинсонизмом данное отношение может быть даже меньше, чем при прогрессирующем надъядерном параличе.

Ключевые слова: сосудистый паркинсонизм, прогрессирующий надъядерный паралич, сосудистые нарушения, магнитно-резонансная томография, соотношение «средний мозг/мост», леводопа.

Введение. Сосудистый паркинсонизм (СП) составляет 2,5–5% всех случаев паркинсонизма в различных популяционных и клинических исследованиях [9]. Он развивается в результате цереброваскулярной болезни и этиологически классифицируется как вторичный паркинсонизм [1, 2, 4, 7]. Первые сведения о СП были опубликованы в 1882 г. В 1929 г. впервые был предложен термин «атеросклеротический паркинсонизм», который на многие годы нашел широкое распространение как в научных исследованиях, так и во врачебной практике благодаря клиническому описанию соматических и неврологических проявлений этого синдрома. Данную патологию в различное время определяли как атеросклеротический паркинсонизм, сосудистый псевдопаркинсонизм или паркинсонизм нижней части тела. Считается, что наиболее важным фактором при постановке диагноза СП является дифференцирование его от болезни Паркинсона (БП), вследствие различных прогностических и терапевтических аспектов [3, 5].

Эволюция клинических симптомов при БП и СП отличается. При СП у большинства больных длительное время остаются пораженными только нижние конечности – так называемый «паркинсонизм нижней половины тела». Процесс реже распространяется на верхние конечности, и если это наблюдается, то все равно степень нарушений в ногах всегда выше,

чем в руках. Другим ранним клиническим проявлением СП является нарушение ходьбы – постуральная неустойчивость, приводящая к частым падениям. При этом обычно отсутствуют типичные для болезни Паркинсона тремор покоя и нарушения обоняния. Следует отметить, что неврологические синдромы дисциркуляторной энцефалопатии, на фоне которых развивается паркинсонизм, могут быть разной степени выраженности и даже отсутствовать у больных СП. Но всегда, кроме наличия у них типичных паркинсонических жалоб на скованность, замедленность движений и нарушение ходьбы, имеются жалобы на головные боли, головокружения, шум в голове и ушах, снижение памяти, зрительные нарушения, боли в области сердца и сердцебиения [1, 4, 7].

Важным признаком СП является наличие нестойкого эффекта или его отсутствие к L-дофа-содержащим препаратам. Оказалось, что один из вариантов СП L-дофа резистентен у большинства больных, поскольку локализация ишемических очагов чаще наблюдается в стрио-паллидарной, фронто-стриарной и таламической областях. О.С. Левин [3] называет СП с указанной локализацией ишемических или геморрагических очагов вариантами постсинаптического паркинсонизма, тогда как локализация ишемических или геморрагических очагов в оральных отделах ствола с поражением черной субстанции напоминает картину болезни Паркинсона при двусторонней локализации,

а при односторонней локализации характеризуется гемипаркинсонизмом (пресинаптический вариант). При этом варианте отмечается терапевтический ответ на препараты L-дофа. [10]

Основные клинические особенности в СП, которые отличают его от БП, являются постепенно развивающийся синдром паркинсонизма на фоне гипертонической, атеросклеротической или смешанной энцефалопатии, проявляющейся псевдобульбарными, мозжечковыми, пирамидными и когнитивными нарушениями. Течение, как правило, прогрессирующее, иногда ступенеобразное. Эти клинические признаки могут позволить заподозрить у пациента СП. Клинический диагноз может быть подтвержден диффузным поражением белого вещества и/или наличием подкорковых инфарктов в стратегически важных зонах при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Другой отличительной особенностью является отсутствие или плохая реакция на леводопу у категории больных с СП. При этом некоторые авторы указывают на наличие у таких больных тремора покоя, который раньше считался признаком исключительно болезни Паркинсона [14].

Несмотря на значительную историю существования сосудистого паркинсонизма, как отдельной нозологической формы, до сих пор существуют значительные проблемы в дифференциальной диагностике СП от идиопатической болезни Паркинсона. Даже за последние годы этой проблеме посвящено значительное количество работ как с клинической оценкой пациентов, так и с использованием последних достижений в сфере нейровизуализации [5, 6, 8, 15].

Одно из исследований ставило перед собой задачу определения морфологического субстрата СП, используя сопоставление клинических, МРТ-данных и результатов однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) [12]. Наиболее частыми клиническими проявлениями 22 исследуемых больных были брадикинезия с последующим развитием расстройств ходьбы высшего уровня. При этом положительный эффект L-дофа был связан с уменьшением симптомов на нижних конечностях ($p=0,014$). Наиболее часто при МРТ выявлялись конвекситальная корковая атрофия, расширение желудочков с последующим поражением белого вещества головного мозга. Изменения в походке были связаны с паравентрикулярным повреждением белого вещества ($p=0,043$). Тремор покоя коррелировал с двусторонним поражением скорлупы и перивентрикулярным повреждением белого вещества, выявленным при ОФЭКТ ($p=0,045$). При этом не было получено статистически достоверных различий между ответом на L-дофу и оценочными шкалами.

В 2010 г. группой английских исследователей [15] был выполнен ретроспективный анализ 25 исследований, посвященных дифференциальной диагностике СП и БП. Было показано, что пациенты с СП были старше и имели более короткую длительность заболевания, представленной трудностями симметричной

походки, были менее восприимчивы к препаратам леводопы и были более склонны к более раннему развитию постуральной неустойчивости, падениям и деменции. Пирамидные рефлексы, проявления псевдобульбарного паралича, недержание мочи были более распространены в группах СП. Отмечается, что тремор покоя не было главной особенностью. Структурная нейровизуализация фиксировала поражение ткани головного мозга у 90–100% больных сосудистым паркинсонизмом, в то время как в случае болезни Паркинсона этот показатель составлял 12–43% случаев, но не было отмечено патогномоничных структурных признаков для СП. Два исследования пресинаптических стриарных транспортеров дофамина с помощью ОФЭКТ показали значительное снижение соотношения стриарного поглощения при БП, но не в случае СП, в то время как другое аналогичное исследование показало, что только средний показатель асимметрии был достоверно ниже при сосудистой патологии [12]. Исследования с помощью альтернативных методов визуализации, данных электрофизиологического и нейропсихологического обследований также не привели к выработке критериев по проблеме дифференциальной диагностики [14, 16]. В заключение статьи авторы призвали к скорейшей разработки международных критериев постановки диагноза сосудистого паркинсонизма. Было отмечено, что выполнение ОФЭКТ представляет технические сложности, требует длительной постпроцессорной обработки данных и связано с лучевой нагрузкой на пациента, которая не является необходимой.

Одной из недавних попыток определить маркеры, отличающие СП от БП, было изучение экзогенности черной субстанции с использованием транскраниальной сонографии [20]. Было показано, что, в отличие от пациентов с идиопатической болезнью Паркинсона, у больных с сосудистым паркинсонизмом не было выявлено гиперэхогенности черной субстанции, в отличие от больных с атипичными формами паркинсонизма, у которых она, как правило, была нормоэхогенной. В дополнение авторы рекомендовали использование доплеровского или дуплексного исследования в качестве дополнительных методов для выявления интра- и экстракраниальной сосудистой патологии. Несомненным достоинством применения метода является его простота, доступность и отсутствие лучевого фактора.

В 2007 и 2008 гг. две группы итальянских исследователей во главе с М. Cossolini и А. Quattrone [11, 16] предложили использование отношения площади среднего мозга к площади моста, измеряемое на сагиттальном срезе головного мозга после выполнения стандартных МР-последовательностей, для дифференциальной диагностики прогрессирующего надъядерного паралича (ПНП), мультисистемной атрофии (МСА) и болезни Паркинсона. Статистически достоверные различия были получены у больных ПНП по сравнению с другими группами, в то время как между МСА и БП таких различий выявлено не было.

Большим достоинством этого метода является его простота и использование стандартных протоколов МР-исследования. Однако это исследование не включало в себя пациентов с сосудистым паркинсонизмом, поэтому данных в этом отношении приведено не было.

Последней работой аналогичного направления, нацеленной на изучение предложенного M. Cassatini и A. Quattrone соотношения было исследование корейских ученых [12], показавшее, что у больных с СП имеется уменьшение соотношения, однако не достигающее такой степени выраженности, как при ПНП. При этом целью исследования было не применение полученных результатов для отработки критериев дифференциальной диагностики, а выявление зоны большего поражения при сосудистой патологии.

В последние годы все большее внимание стала привлекать проблема присоединения цереброваскулярной патологии в процессе прогрессирования болезни Паркинсона. Одна из таких работ проводилась в Чехии и была направлена на изучение воздействия сосудистой церебральной патологии на клиническое состояние пациентов с болезнью Паркинсона [18]. 57 пациентов, включенных в данное исследование, были обследованы клинически и с использованием нейропсихологических шкал. Затем эти данные были сопоставлены с МР признаками сосудистого поражения мозга и с ультразвуковым исследованием церебральных сосудов. Была выявлена значительная корреляция между клиническим и когнитивным статусом и толщиной комплекса интима-медиа, что является показателем нарушения функции сосуда. Когнитивный статус имел сильную прямую корреляционную связь с индексом пульсации. Это исследование свидетельствует о том, что сосудистая патология может повлиять на клиническое состояние, внося вклад и в двигательную, и в когнитивную дисфункцию при БП. Несмотря на это, ровно через год вышла статья другой группы чешских ученых с опровержением этой работы и исследованием, в котором было показано, что сосудистая патология не вносит какой-либо вклад как в моторные, так и в когнитивные сферы у пациентов с болезнью Паркинсона [20].

В исследовании, выполненном на кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в 2010 г. предполагалось существование двух механизмов формирования патологии белого вещества головного мозга при БП: первый механизм – потенциально связанный с основным заболеванием – БП и второй механизм – несвязанный с БП [8]. К первому механизму относились: гипергомоцистеинемия и ее негативное влияние на эндотелий сосудов; ортостатическую гипотензию, в рамках синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности. К факторам реализации второго механизма, не связанного с основным заболеванием – БП, относятся имеющиеся сопутствующие факторы сосудистого риска – артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца.

Предотвращение формирования гиперинтенсивных очаговых изменений необходимо рассматривать как маркер потенциально предотвратимых прогрессирующих когнитивных нарушений. В 2012 г. эта работа нашла подтверждение в исследовании корейских коллег [18], которые также получили положительные данные о связи наличия и выраженности сосудистых изменений головного мозга, преимущественно в области холинергический путей, и когнитивного статуса пациентов с БП.

Цель исследования. Рассмотреть возможности МРТ в дифференциальной диагностике сосудистого паркинсонизма.

Материалы и методы. Обследовано 58 пациентов, из них 8 больным выставлен диагноз СП, 5 – вероятного ПНП, 32 – БП без проявлений дисциркуляторной энцефалопатии и 13 – БП с сопутствующими сосудистыми нарушениями. Диагнозы выставлялись на основе критериев, разработанных Британским банком мозга. Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных, выполнения МРТ-исследования на магнитно-резонансном томографе фирмы «Siemens» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, с получением стандартных T1- и T2-взвешенных изображений (T1-ВИ, T2-ВИ) в коронарной, аксиальной и сагиттальной плоскостях, с последующей оценкой визуальных изменений головного мозга. Каждому пациенту выполнялось измерение отношения площади среднего мозга к площади моста (CP/M). Характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что пациенты с идиопатической болезнью Паркинсона без признаков сосудистого процесса имели классическую клиническую картину без наличия патологических

Таблица 1

Общая характеристика обследуемых больных

Вариант синдрома паркинсонизма	Количество пациентов	Возраст, лет	Балл по Хен/Яру
Сосудистый паркинсонизм	8	71,6±3,2	3,25±0,75
Прогрессирующий надъядерный паралич	5	65,0±8,4	3,80±0,2
Болезнь Паркинсона с признаками дисциркуляторной энцефалопатии	13	70,1±10,8	3,3±0,5
Болезнь Паркинсона без признаков дисциркуляторной энцефалопатии	32	62,0±9,7	3,2±0,3

рефлексов Бабинского и другой очаговой неврологической симптоматики. У 24 больных присутствовала постуральная неустойчивость, 8 пациентов имели нарушения ходьбы высшего уровня, проявляющиеся застываниями в процессе передвижения и при поворотах. При присоединении сосудистой патологии в дополнение к вышеописанной клинической картине у 12 человек выявлялись симптомы орального автоматизма, патологических кистевых и стопных знаков выявлено не было.

Все пациенты с сосудистым паркинсонизмом клинически характеризовались наличием двустороннего симметричного акинетико-ригидного синдрома, выраженной постуральной неустойчивости, приводящей к частым падениям или полной невозможности самостоятельного передвижения, лобными нарушениями ходьбы. При этом у 5 пациентов определялся паралич взора вниз.

В группе прогрессирующего надъядерного паралича пациенты обладали картиной, практически полностью сходной с группой сосудистого паркинсонизма. Преобладающими симптомами являлись – постуральная неустойчивость с частыми падениями, паралич взора вниз, достигающий до офтальмоплегии у 2 пациентов и симметричный акинетико-ригидный синдром. Эти пациенты имели максимальную степень тяжести (4 стадия по шкале Хен/Яра) среди всех исследуемых групп.

По результатам МРТ в группе пациентов с СП наблюдались выраженные изменения ткани головного мозга в виде множественных участков глиоза и расширения периваскулярных пространств Вирхова – Робина. Эти изменения определялись не только в белом веществе полушарий, но и в проекции базальных ганглиев, преимущественно в скорлупе и бледном шаре (рис. 1).

У одного пациента был диагностирован геморрагический инсульт в скорлупе с обеих сторон (рис. 2а) и ишемический инсульт в проекции моста неизвестной давности (рис. 2б).

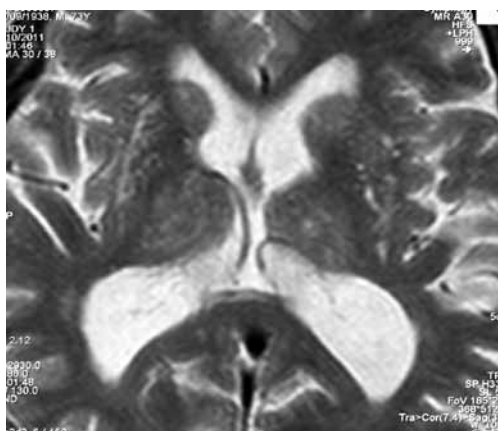


Рис. 1. Множественные участки глиоза и расширенных периваскулярных пространств в проекции скорлупы и бледного шара с обеих сторон

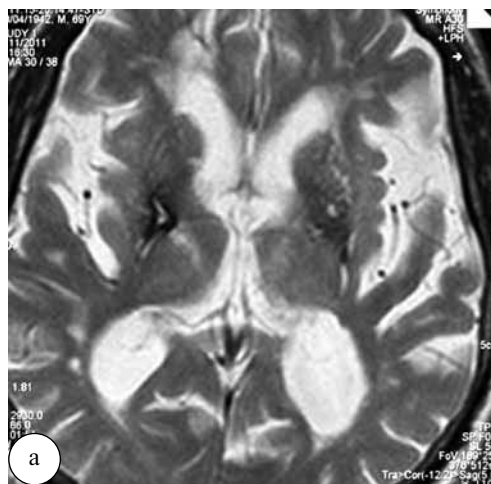


Рис. 2. Последствия нарушений мозгового кровообращения при сосудистом паркинсонизме: а – двусторонний геморрагический инсульт в области скорлупы; б – ишемические очаги неизвестной давности в проекции моста и атрофия среднего мозга

У двух пациентов определялись ишемические инфаркты в таламусе и скорлупе, с последующим формированием зон кистозно-глиозных изменений (рис. 3).

У всех больных этой группы визуализировались обширные зоны конвексимальной атрофии (рис. 4) и расширения как боковых, так и третьего желудочков (рис. 5).

У больных с диагнозом прогрессирующего надъядерного паралича определялось визуальное уменьшение среднего мозга и незначительное количество расширенных пространств Вирхова – Робина (рис. 6).

Пациенты с идиопатической болезнью Паркинсона без признаков дисциркуляторной энцефалопатии при проведении МРТ не имели грубых структурных изменений головного мозга, за исключением наличия у части пациентов конвексимальной атрофии и расширения боковых желудочков.

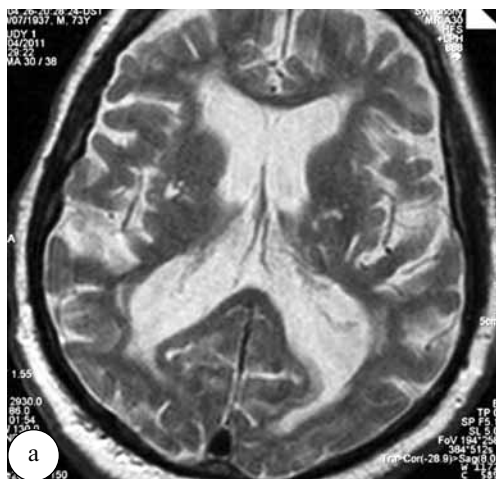


Рис. 3. Последствия ишемических инсультов в области скорлупы с обеих сторон (а) и в таламусе слева (б)

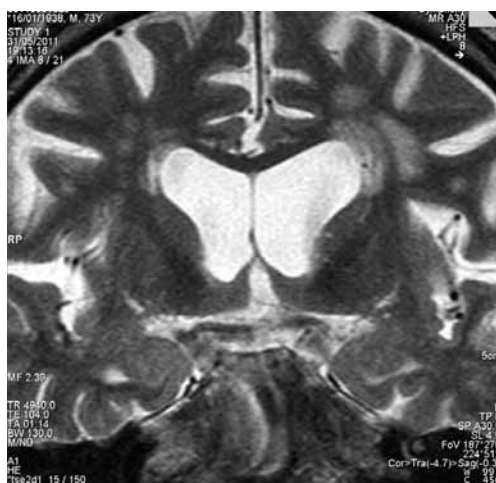


Рис. 4. Множественные зоны конвексимальной атрофии и субкортикального глиоза

Рис. 5. Расширение боковых и третьего желудочка

У больных БП, имеющих признаки сосудистых нарушений, отмечались участки расширения периваскулярных пространств в зоне базальных ганглиев (рис. 7), а также зоны глиоза различной степени выраженности как на конвексимальной поверхности, так и в субкортикальных отделах (рис. 8). Кроме этого, в ряде случаев отмечалось визуальное уменьшение площади среднего мозга.

При исследовании отношения среднего мозга к мосту (СР/М) данный показатель имел различное значение во всех исследуемых группах. Минимальные средние значения индекса фиксировались у больных сосудистым паркинсонизмом (рис. 9а), незначительные отличия имели пациенты с прогрессирующим надъядерным параличом и болезнью Паркинсона с сосудистыми изменениями ткани мозга (рис. 9б). Максимальное значение отношения регистрировалось в группе болезни Паркинсона, неосложненной дисциркуляторной энцефалопатией (рис. 9в). При

этом самое низкое значение отношения СР/М имел больной с ПНП (рис. 9г).

Общая характеристика средних значений у всех исследуемых групп представлена в таблице 2.

Выявлена значительная вариабельность проявлений сосудистого паркинсонизма не только при клинической диагностике, но и при визуальной оценке МРТ головного мозга и определении отношения СМ/М.

Значительное количество работ, проведенных как в России, так и за рубежом, не смогли выработать определенные критерии диагностики СП [9–12, 14, 16]. Авторы используют либо недостаточное количество методов, либо технически сложные процедуры, нередко связанные с лучевой нагрузкой на пациента. Наше исследование дает возможность значительно расширить и обобщить клинические и нейровизуализационные признаки, что позволит более точно и своевременно отличать сосудистый паркинсонизм от других заболеваний, сопровождающихся акинетико-ригидным синдромом.



Рис. 6. T2-ВИ головного мозга больного прогрессирующим надъядерным параличом

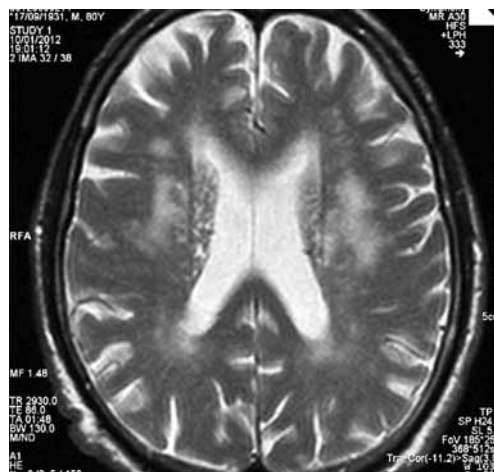


Рис. 8. Множественное расширение периваскулярных пространств Вирхова – Робина в хвостатых ядрах с обеих сторон и обширные субкортикальные участки глиоза у пациента с болезнью Паркинсона, осложненной дисциркуляторной энцефалопатией



Рис. 7. Множественное расширение периваскулярных пространств Вирхова – Робина в скорлупе с обеих сторон у пациента с болезнью Паркинсона, осложненной дисциркуляторной энцефалопатией

Основными работами, которые следует использовать при постановке диагноза сосудистого паркинсонизма, являются исследования клинической картины заболевания и нативной МР-визуализации головного мозга с расчетом отношения СМ/М у таких пациентов.

Клиническая картина больных с СП может с легкостью имитировать ПНП, что приводит в постановке неправильного диагноза. В нашем исследовании доля таких больных составила 85%. При этом после проведения МРТ головного мозга с измерением отношения СМ/М нами были получены результаты, которые удовлетворяли критериям постановки ПНП, согласно работам М. Cassatini и А. Quattrone. Пациентам был выставлен правильный диагноз только после визуальной оценки стандартных МР-последовательностей,

Таблица 2
Средние значения отношения среднего мозга к мосту у исследуемых групп пациентов

Вариант синдрома паркинсонизма	СР/М
Сосудистый паркинсонизм	0,19±0,03
Прогрессирующий надъядерный паралич	0,20±0,04
Болезнь Паркинсона с признаками дисциркуляторной энцефалопатии	0,21±0,03
Болезнь Паркинсона без признаков дисциркуляторной энцефалопатии	0,25±0,03

на которой присутствовали выраженная конвексительная атрофия, тривентрикулярная гидроцефалия, массивные зоны глиоза и расширенных пространств Вирхова – Робина в проекции базальных ганглиев. При ПНП ярких структурных изменений белого вещества головного мозга не отмечается. Это можно считать основным моментом, на который следует обращать внимание при дифференциальной диагностике СП от ПНП, так как остальные критерии теряют свою значимость.

Отличить СП от идиопатической болезни Паркинсона без признаков дисциркуляторной энцефалопатии не представляет особых трудностей только на развернутых стадиях. На ранних стадиях сосудистого паркинсонизма (1–2 стадии по Хен/Яру) клиническая картина СП уже имеет некоторые особенности. Признаками, отличающими начальную стадию СП от БП являются плохая реакция на леводопу или ее отсутствие, отсутствие тремора покоя, раннее развитие нарушений ходьбы высшего уровня и постуральной неустойчивости, наличие признаков сосудистого

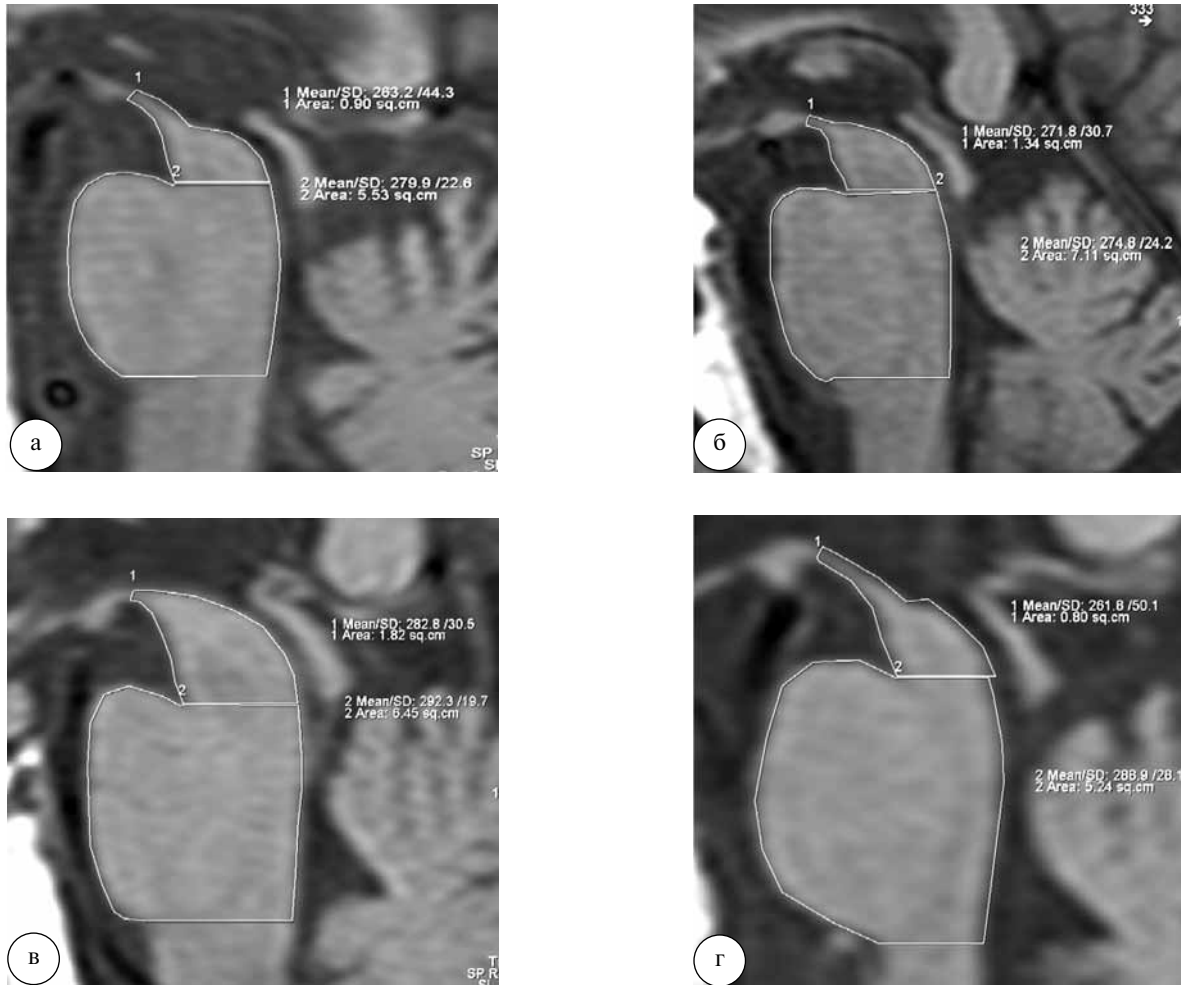


Рис. 9. Отношение СМ/М у больного сосудистым паркинсонизмом (0,16 – а), при болезни Паркинсона с признаками дисциркуляторной энцефалопатии (0,19 – б), при болезни Паркинсона без сосудистого поражения (0,28 – в), при прогрессирующем надъядерном параличе (0,15 – г).

поражения на МРТ и снижение отношения СМ/М, которое проявляется даже при невыраженной картине СП и является основным нейровизуализационным дифференциальным критерием. Однако сам факт наличия сосудистых изменений головного мозга не означает автоматическую постановку диагноза СП. Лишь тщательный анализ симптомов, динамики и наличие причинно-следственной связи между цереброваскулярной патологией и синдрома паркинсонизма позволяет поставить правильный диагноз.

При развернутой клинической картине больных СП следует дифференцировать не только с ПНП, с которым они имеют максимальное сходство среди всех синдромов паркинсонизма, но и БП с признаками присоединения сосудистого поражения головного мозга. Здесь существуют определенные сложности в виде присутствия очагов глиоза и расширенных пространств Вирхова – Робина, конвексительной атрофии и снижения индекса СМ/М как при одной, так и при другой патологии. В этом случае ведущую роль играют анамнестические данные, основными параметрами

которых следует считать наличие стадии гемипаркинсонизма и скорость развития постуральных нарушений, а также наличие или отсутствие реакции на препараты леводопы. Кроме того, важна и клиническая картина, в которой у больных с СП будут преобладать нарушения ходьбы высшего уровня и постуральные явления, в отличие от БП, у которых на первом плане будут оставаться проявления акинетико-ригидного синдрома.

Установлено, что при идиопатической БП без сосудистой патологии индекс СМ/М не опускался ниже 0,21 и его среднее значение значительно превышает этот показатель, что и было показано М. Cassatini и А. Quattrone. Однако при присоединении признаков дисциркуляторной энцефалопатии среднее значение отношения СМ/М начинает уменьшаться и находится на дифференциальной границе между ПНП и БП. При этом у части пациентов индекс СМ/М падает ниже 0,21 и удовлетворяет критериям постановки диагноза ПНП и СП. Однако клиническая картина, анамнез заболевания и реакция на леводопу позволяют отличить такого

пациента от больного сосудистым паркинсонизмом. Этот факт может говорить о повышенной чувствительности структур среднего мозга к гипоксическим проявлениям, вызванных сосудистыми нарушениями, что проявляется уменьшением его общей площади на саггитальных МР-изображениях.

Заключение. Сосудистый паркинсонизм остается патологией, требующей комплексного подхода к дифференциальной диагностике с болезнью Паркинсона и другими синдромами паркинсонизма. Использование предложенного алгоритма, состоящего из клинической оценки пациента, его реакции на препараты леводопы, визуальную оценку нативной МРТ с последующим анализом отношения СМ/М, позволяет повысить точность выставления диагноза СП и отличить его от других экстрапирамидных заболеваний со сходной симптоматикой.

Литература

- Акимов, Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Г.А. Акимов, М.М. Одинак. – СПб.: Гиппократ, 2004. – 744 с.
- Артемьев, Д.В. Этиология и патогенез болезни паркинсона / Д.В. Артемьев, Н.Н. Яхно // Рус. мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 4–9.
- Левин, О.С. Сосудистый паркинсонизм / О.С. Левин // Неврол. журн. – 1997. – Т. 2. – № 4. – С. 42–51.
- Левин, О.С. Сосудистый паркинсонизм // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: рук-во для врачей: по матер. I нац. конгресса. – М., 2008. – С. 229–231.
- Левин, О.С. Дифференциальная диагностика паркинсонизма / О.С. Левин, Н.В. Федорова, В.Н. Шток // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – Т. 103. – № 3. – С. 54–60.
- Литвиненко, И.В. Нейровизуализация при паркинсонизме / И.В. Литвиненко, М.М. Одинак // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: рук-во для врачей: по матер. I нац. конгресса. – М., 2008. – С. 119–136.
- Литвиненко, И.В. Болезнь Паркинсона / И.В. Литвиненко // М: Миклош. – 2006. – 216 с.
- Сахаровская, А.А. Церебральные сосудистые изменения при болезни Паркинсона: нейровизуализационные и патогенетические варианты / А.А. Сахаровская, М.М. Одинак // Невролог. журн. – 2010. – № 3. – С. 25–34.
- Шток, В.Н. Экстрапирамидные расстройства: рук-во по диагностике и лечению / В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин. – М.: МЕД пресс-информ, 2002. – С. 503–519.
- Benamer, H.T. Vascular parkinsonism: a clinical review / H.T. Benamer, D.G. Grosset // Eur. neurol. – 2009. – Vol. 61, № 1. – P. 11–15.
- Cosottini, M. Assessment of midbrain atrophy in patients with progressive supranuclear palsy with routine magnetic resonance imaging. / M. Cosottini [et al.] // Acta neurol. Scand. – 2007. – Vol. 116, № 1. – P. 37–42.
- Choi, S.M. Midbrain atrophy in vascular Parkinsonism / S.M. Choi [et al.] // Eur. neurol. – 2011. – Vol. 65, № 5. – P. 296–301.
- Gupta, D. Vascular parkinsonism: what makes it different? / D. Gupta, A. Kuruvilla // Postgrad. med. j. – 2011. – Vol. 87, № 1034. – P. 829–836.
- Kalra, S. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review / S. Kalra, D.G. Grosset, H.T. Benamer // Mov. disord. – 2010. – Vol. 25, № 2. – P. 149–156.
- Mevawalla, N. Unilateral rest tremor in vascular parkinsonism associated with a contralateral lesion of the locus coeruleus / N. Mevawalla [et al.] // Mov. disord. – 2009. – Vol. 24, № 8. – P. 1242–1244.
- Pérez Saldaña, M.T. Diagnosis of vascular parkinsonism: correlation of the symptoms with neuroimaging and utility of SPECT with 123I-ioflupane / M.T. Pérez Saldaña [et al.] // Neurologia. – 2008. – Vol. 23, № 9. – P. 566–574.
- Quattrone, A. MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy from Parkinson disease and the Parkinson variant of multiple system atrophy / A. Quattrone [et al.] // Radiology. – 2008. – Vol. 246, № 1. – P. 214–221.
- Rektor, I. Vascular pathology in patients with idiopathic Parkinson's disease / I. Rektor [et al.] // Parkinsonism relat. disord. – 2009. – Vol. 15, № 1. – P. 24–29.
- Shin, J. Subcortical white matter hyperintensities within the cholinergic pathways of Parkinson's disease patients according to cognitive status / J. Shin [et al.] // J. neurol. neurosurg. psychiatry. – 2012. – Vol. 83, № 3. – P. 315–321.
- Ślawek, J. [et al.] Vascular risk factors do not contribute to motor and cognitive impairment in Parkinson's disease / J. Ślawek [et al.] // Parkinsonism relat. disord. – 2010. – Vol. 16, № 1. – P. 73–74.
- Venegas-Francke, P. Transcranial sonography in the discrimination of Parkinson's disease versus vascular parkinsonism / P. Venegas-Francke // Int. rev. neurobiol. – 2010. – Vol. 90. – P. 147–156.

A.G. Trufanov, I.V. Litvinenko, M.M. Odinak, L.V. Voronkov, A.Yu. Efimtsev, V.A. Fokin, N.V. Tsygan, D.A. Khaimov

The problem of differential diagnosis of vascular parkinsonism

Abstract. 58 patients with neurological disorders were examined using magnetic resonance imaging. Vascular parkinsonism was revealed in 8 patients, possible progressive supranuclear palsy – in 5 patients, idiopathic Parkinson disease without discirculatory encephalopathy – in 32 patients, idiopathic Parkinson disease with vascular complications – in 13 patients. Diagnostical algorithm which consists of clinical patient assessment, patient's reaction on levodopa treatment, visual assessment of non-contrast magnetic resonance images with analyses of "middle encephalon/pons" ratio is suggested, which allows to increase accuracy of vascular parkinsonism diagnostics and differentiate it from other extrapyramidal disorders with equal symptoms. It was revealed that middle brain-pons square ratio in patients with Parkinson disease decreases not more than 0,21 with average exceeding this limit. In patients with vascular parkinsonism this ratio can be even lesser than in progressive supranuclear palsy.

Key words: vascular parkinsonism, progressive supranuclear paralysis, vascular complications, magnetic resonance imaging, ratio «middle encephalon/pons», levodopa.

Контактный телефон: 8 (812) 292-33-47; e-mail: rentgenvma@mail.ru