

УДК 616.858-008.6-005



КАРАБАНЬ И.Н.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина

СОСУДИСТЫЙ ПАРКИНСОНИЗМ: ВОЗМОЖНОСТЬ И/ИЛИ ОБЪЕКТИВНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ

Резюме. Статья посвящена проблеме сосудистого паркинсонизма. Изложены определение, критерии диагностики, уделено внимание стратегии лечения.

Ключевые слова: сосудистый паркинсонизм, критерии диагностики, лечение.

Паркинсонизм — это симптомокомплекс, включающий ригидность, олигобрадикинезию, тремор покоя и постуральные нарушения. Клиническими и фундаментальными исследованиями показано, что причины паркинсонизма полиморфны [17, 29, 33]. В настоящее время наиболее изучен патогенез болезни Паркинсона (БП) — идиопатического паркинсонизма, который развивается в 82 % всех случаев [39, 49, 68]. Однако этот синдром может формироваться вторично, как симптоматический, в частности, в результате сосудистых заболеваний головного мозга, приводящих к инфарктам в базальных ганглиях. Для таких случаев был предложен термин «сосудистый паркинсонизм».

Современные представления о сосудистом паркинсонизме, возникающем вследствие цереброваскулярной болезни, прошли несколько этапов — от признания проблемы и, как следствие, как к его гипердиагностике, так и к полному отрицанию и затем вновь признанию на основе современных данных доказательной медицины.

Впервые с идеей о сосудистых инфарктах как одной из причин паркинсонизма выступил Brissaud в 1984 году. В 1929 году Critchley привел описание артериосклеротического паркинсонизма у больных старших возрастов, страдающих гипертонической болезнью. Важный вклад в развитие представлений о сосудистом паркинсонизме

(СП) внесли и отечественные неврологи — Н.Н. Боголепов [1], Н.Б. Маньковский [10], А.Б. Вайншток [2], Л.С. Петелин [11]. В их работах была сформулирована концепция, согласно которой наиболее частой причиной паркинсонизма являются сосудистые заболевания мозга, а СП по распространенности даже опережает БП.

С другой стороны, в зарубежной литературе того времени существовало устойчивое мнение, что сосудистое поражение мозга не может привести к истинному синдрому паркинсонизма, то есть к идиопатическому паркинсонизму. В то же время клинические наблюдения свидетельствовали о том, что при сосудистом поражении мозга невозможны истинная акинезия и ригидность в классическом понимании этих симптомов, а паркинсоническую картину лишь имитируют спастичность

Адрес для переписки с автором:
Карабань Ирина Николаевна
04114, г. Киев, Вышгородская, 67
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева
НАМН Украины»,
отдел клинической физиологии и патологии
экстрапирамидной системы
E-mail: kin@geront.kiev.ua

© Карабань И.Н., 2016

© «Международный неврологический журнал», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

и псевдобульбарный синдром. Однако клинико-патоморфологические сопоставления, проведенные в работах последних десятилетий, доказали реальность СП и позволили сформулировать современное определение СП как самостоятельной нозологической формы паркинсонизма [7, 9, 12, 20, 26, 52, 64].

Определение. Сосудистый паркинсонизм — относительно редкий вариант вторичного (симптоматического) паркинсонизма, вызываемый ишемическим или геморрагическим повреждением базальных ганглиев, среднего мозга и их связей с лобными долями [9, 14, 32, 46]. Таким образом, следует полагать, что достоверный диагноз СП может быть поставлен только после патоморфологического исследования. В то же время по мере совершенствования методов нейровизуализации, выявления все более надежных лабораторных биомаркеров нейродегенеративных заболеваний появится возможность с высокой достоверностью диагностировать СП прижизненно. С другой стороны, диагностическая ситуация нередко бывает неоднозначной. Так, очаги, выявляемые при КТ-/МРТ-исследовании в подкорковых структурах, могут быть асимптомными [65]. Считают, что обнаружение клинических и нейровизуализационных признаков цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), даже в области базальных ганглиев, еще не означает, что экстрапирамидный синдром вызван именно сосудистым поражением мозга, а не иным процессом, не имеющим специфических КТ- или МРТ-маркеров (Левин О.С., 2015). Более того, существует положение о том, что диагностика любых экстрапирамидных синдромов, в том числе паркинсонизма сосудистого генеза, должна предусматривать доказательство причинно-следственной связи между сосудистым поражением мозга и неврологическим синдромом [23, 28, 31].

Современные исследования результатов аутопсий пациентов с БП показали, что для этого заболевания как идиопатического варианта паркинсонизма характерны дегенерация нейронов латеральной области компактной части черной субстанции и наличие телец Леви [63].

Лондонский банк данных результатов исследований мозга в 1999 году опубликовал результаты аутопсий 100 больных, которым при жизни был поставлен диагноз БП. Эти исследования показали совпадение клинического и патоморфологического диагнозов в 76 случаях. В 24 наблюдениях были обнаружены другие патологические изменения, включавшие 3 случая сосудистого поражения мозга, ошибочно диагностированные неврологами при БП [33]. В этих 3 случаях при аутопсии обнаружено лакунарное состояние и не выявлено специфических изменений в ткани мозга, характерных для БП. Полученные результаты свидетельствуют о трудности проведения клинической дифференциальной диагностики между БП и вторичным паркинсонизмом и подтверждают необходимость подробного анализа клинических симптомов, позволяющих более точно разграничить БП и вторичный паркинсонизм.

В Испании было обследовано 5160 больных старшей возрастной группы, имеющих паркинсонизм. В этом

исследовании паркинсонизм был идентифицирован как сосудистый в 4,4 % от общего числа больных [49]. В аналогичном исследовании популяции в Италии из 68 случаев паркинсонизма у 8 (12 %) больных был диагностирован сосудистый паркинсонизм [17]. Соотношение числа случаев паркинсонизма и БП становилось выше в популяционной группе старшего возраста и чаще у мужчин. Данные нейровизуализационной диагностики и патоморфологические результаты этих исследований подтвердили диагноз сосудистого паркинсонизма и позволили более точно определить его процентное отношение ко всем случаям паркинсонизма, которое составляет 3–6 % [26].

Таким образом, приведенные данные обосновывают высокую достоверность постановки диагноза СП при морфологической его верификации. Прижизненный же диагноз, как правило, является только вероятным или возможным. К признакам, позволяющим предположить СП, следует относить острое или подострое развитие синдрома паркинсонизма у больного, страдающего каким-либо сосудистым заболеванием (гипертоническая болезнь, васкулит, хроническая мозговая сосудистая недостаточность), наличие инсультов в анамнезе, флуктуация и относительная обратимость симптомов, нейровизуализационные признаки инфарктов в базальных ганглиях или в стволе мозга [18, 19, 21, 37, 45, 51].

Клинико-нейровизуализационное исследование больных, имевших нарушение походки и паркинсонизм, выявило небольшие глубокие очаги инсультов и поражение белого вещества головного мозга. Было показано, что примерно 1/3 больных, перенесших инсульт, имеют один или более клинических признаков паркинсонизма спустя 1 год после инсульта [24]. Остается неизвестным, имели ли эти больные сосудистый паркинсонизм или у них появились первые симптомы начинающейся БП.

Частота встречаемости СП определялась и методом эпидемиологических исследований. Так, Trenkwalder et al. (1995) [60] при проведении популяционного исследования жителей Баварии пожилого и старческого возраста обнаружили паркинсонизм у 24 из 982 обследованных, при этом СП был выявлен лишь у 2 больных, что составило 0,2 % от всех обследованных лиц, или 8 % от общего числа больных паркинсонизмом.

Популяционные исследования О.С. Левина (2003) [8] показали, что у 14 % больных с подкорковой формой дисциркуляторной энцефалопатии выявляются так называемые легкие симптомы паркинсонизма, что на практике клиницисты иногда обозначают термином «легкая экстрапирамидная недостаточность».

Однако следует признать, что в отечественной неврологии диагноз СП выставляется необоснованно широко, о чем свидетельствует высокая встречаемость СП по данным официальной статистики. Очевидно, что при сочетании клинических признаков атеросклероза и идиопатического паркинсонизма приоритет отдается

сосудистому фактору и заболевание трактуется как СП с учетом пожилого возраста больных.

Частота выявления различных форм паркинсонизма представлена в табл. 1, отражающей данные клинко-диагностического анализа у 2000 больных, полученные в Центре паркинсонизма Baylor College of Medicine, Huston, USA (1992).

Важность постановки достоверного этиологического диагноза паркинсонизма еще более возрастает ввиду необходимости кодирования заболевания в соответствии с требованиями современной статистики. Известно, что регистрация заболеваний осуществляется в настоящее время в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). В классе VI этой классификации — «Болезни нервной системы» — кодируется подкласс «Экстрапирамидные и другие двигательные нарушения» рубриками от G20 до G26. При этом четко разграничиваются первичные (болезнь Паркинсона) и вторичные (симптоматические) формы паркинсонизма. Определены требования к общей формулировке диагноза экстрапирамидных заболеваний. При этом в развернутом диагнозе болезни Паркинсона указываются клиническая форма (акинетико-ригидно-дрожательная, акинетико-ригидная, дрожательно-ригидная), выраженность поструральной неустойчивости и нарушения ходьбы, распределение симптомов (гемипаркинсонизм, преимущественное вовлечение правых или левых конечностей), степень тяжести заболевания, выраженность когнитивных нарушений, депрессии, вегетативной недостаточности, наличие дискинезий и флуктуаций, связанных с длительным лечением препаратами леводопы.

Паркинсоноподобный синдром формируется и при болезни Бинсвангера — подкорковой артериосклеротической энцефалопатии, в основе которой лежит хроническая сосудистая мозговая недостаточность. У лиц с болезнью Бинсвангера на первый план выступают когнитивные нарушения в рамках подкорковой деменции и имеются в анамнезе транзиторные ишемические атаки; в клинической картине чаще преобладают латерализованные симптомы [15, 22, 43]. При МРТ патогномичным является лейкоареоз в перивентрикулярном пространстве, а двигательные нарушения при болезни Бинсвангера объясняют изменениями белого перивентрикулярного вещества [34, 42, 58].

О клиническом своеобразии СП свидетельствуют результаты многочисленных исследований отечественных и зарубежных авторов [3–5, 13, 16, 30, 38, 40]. Впервые эту проблему осветил М. Critchley [25], который считал, что для СП характерны преобладание ригидности и олигобрадикинезии, отсутствие тремора покоя и сальности кожи, а также наличие псевдобульбарного синдрома, деменции, пирамидных и мозжечковых нарушений.

В настоящее время клиническая картина СП описана достаточно подробно и характеризуется преобладанием ригидности и брадикинезии при отсутствии тремора, грубыми поструральными нарушениями и нарушениями по-

Таблица 1. Частота выявления различных форм паркинсонизма

Диагноз	Процент к общему числу случаев
Болезнь Паркинсона	80,2
Постэнцефалитический паркинсонизм	0,5
Нейролептически индуцированный паркинсонизм	3,9
Сосудистый паркинсонизм	2,1
Прогрессирующий супрануклеарный паралич	1,7
Синдром Шая — Драйжера	1,7
Оливопонтocerebellарная дегенерация	1,2
Стриатонигральная дегенерация	0,4
Болезнь Галлервордена — Шпатца	0,3
Семейная кальцификация базальных ганглиев	0,2
Другие формы	2,2

ходки. Эти расстройства обусловлены преимущественным поражением нижних конечностей при относительной сохранности верхних, в связи с чем Fitzgerald и Jankovic называют СП паркинсонизмом нижней части тела [29].

Действительно, для СП достаточно типичным считается преобладание симптомов в нижних конечностях, которое выявляется у 70–80 % больных с начальной стадии процесса и сочетается с ранним развитием поструральной неустойчивости и нарушениями ходьбы с частыми падениями [29, 48]. Эти клинические особенности СП значительно отличаются от дебюта БП, для которого характерно одностороннее начало с триады симптомов (тремор — ригидность — брадикинезия) по гемитипу. К существенной особенности течения СП, отличающей его от БП, относится и то, что у большинства больных при многолетнем лечении препаратами леводопы не возникают флуктуации и дискинезии, а ожидаемая эффективность леводопы-терапии не реализуется ввиду тяжести общего состояния больных и прогрессирующих нарушений поструральных функций [38, 40, 41].

Неэффективность леводопы при СП обычно связывают с поражением стриатума и недостаточностью постсинаптических ДА-рецепторов, что дало основание называть СП постсинаптическим паркинсонизмом [19, 47, 50, 55]. Низкая эффективность леводопы как диагностический критерий СП может быть обусловлена поражением интратриарных нейронов, не имеющих ДА-рецепторов, или стриарных эфферентов в области выхода из паллидума и ретикулярной части черной субстанции [53].

Данными однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, с лигандом, который связывается основным маркером нигростриарных окончаний — транспортером

дофамина, показано, что определенная реакция на леводопу у больных СП имеется в тех случаях, когда на том или ином уровне определяется поражение nigrostriарных нейронов: в среднем мозге, содержащем тела нейронов, на уровне бледного шара, через который проходит значительная часть nigrostriарных волокон, и на уровне стриатума при вовлечении терминалей этих волокон [66, 67, 69].

Важное диагностическое значение в дифференциальной диагностике имеет течение заболевания. Если для БП характерно медленное, прогрессивное течение процесса, то СП свойственен острый или подострый дебют. Нередко развитию СП предшествует один или несколько инсультов, при этом экстрапирамидная симптоматика может развиваться в остром периоде или через несколько месяцев на фоне регресса пирамидных или мозжечковых нарушений, способных маскировать паркинсонические симптомы [54, 56, 59, 62].

Считают, что для СП наиболее типичны два варианта течения: 1) острое или подострое начало с последующей стабилизацией или частичным регрессом симптомов; 2) прогрессирующее флуктуирующее течение с чередованием периодов прогрессирования, стабилизации и частичного регресса, связанное с нестабильностью уровня регуляции АД [6, 9, 63].

Таким образом, есть основания признать, что для подтверждения сосудистого генеза паркинсонизма необходима четкая доказательная основа для феноменологии процесса у каждого пациента, а констатация сосудистых факторов риска, в том числе артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, недостаточна для доказательства сосудистого генеза паркинсонизма [9, 27, 36, 57, 61].

Отсутствие эффекта или малую эффективность препаратов леводопы при СП обычно связывают с поражением интрастриарных нейронов и недостаточностью постсинаптических дофаминовых рецепторов (то есть с развитием постсинаптического паркинсонизма), поражением стриопаллидарных и лобно-подкорковых путей.

О.С. Левин (2003) предлагает выделять несколько основных клинических вариантов СП [8].

1. Типичный вариант СП характеризуется симметричным или асимметричным акинетико-ригидным синдромом, более выраженным в нижних конечностях, развивающимся с нарушениями ходьбы, не уменьшающимся под влиянием леводопы.

2. СП-плюс характеризуется сочетанием паркинсонизма с пирамидным, мозжечковым синдромами, выраженными глазодвигательными расстройствами, очаговыми нарушениями высших корковых функций. Этот вариант СП клинически имитирует такие синдромы мультисистемной дегенерации, как прогрессирующий супрануклеарный паралич и кортикобазальная дегенерация.

3. СП, имитирующий БП, встречается исключительно редко и характеризуется односторонним началом, тремо-

ром покоя, хорошей реакцией на препараты леводопы, медленно прогрессирующим течением [16, 19, 36].

4. Паркинсонизм нижней части тела описан Fitzgerald и Jankovic (1989) у 10 больных, которым ранее был установлен диагноз БП [29]. Паркинсоноподобные нарушения ходьбы и постуральная неустойчивость при отсутствии какой-либо симптоматики со стороны верхних конечностей, диффузное поражение перивентрикулярного белого вещества, по данным КТ/МРТ, сочетались с отсутствием реакции на препараты леводопы. Авторы назвали этот синдром *low body parkinsonism* (в отличие от *Lewy body parkinsonism* паркинсонизм с тельцами Леви, то есть БП).

Как уже было отмечено выше, наиболее достоверное подтверждение вероятного диагноза СП могут показать современные методы нейровизуализации. Более объективно подойти к диагностике СП позволило внедрение в клиническую практику современных методов нейровизуализации. При этом клиничко-нейровизуализационные взаимоотношения при СП представляются весьма неоднозначными. Так, нарушения ходьбы по типу паркинсонизма нижней части тела коррелируют с увеличением желудочков и/или распространенностью лейкоареоза. Zijlmans et al. [68, 69] выявили существенно больше подкорковых изменений у больных с возможным СП, чем у больных с БП или артериальной гипертензией без паркинсонизма, при этом объем сосудистого поражения при СП, по данным МРТ, превышал 1 % от общего объема мозговой ткани. С другой стороны, сравнение результатов патоморфологического исследования у больных с СП и больных с дисциркуляторной энцефалопатией без паркинсонизма показало более ограниченное поражение белого вещества при СП [35, 38, 41, 53, 59].

Убедительное сопоставление данных МРТ у 26 больных СП и 26 больных дисциркуляторной энцефалопатией без признаков паркинсонизма, проведенное О.С. Левиным (2015), не выявило существенных различий в общей распространенности лейкоареоза, степени расширения желудочковой системы и общем числе лакунарных очагов, однако более выраженный лейкоареоз был обнаружен в проекции лобных долей в сочетании со значительным расширением передних рогов [9]. Это дало автору основание полагать, что в развитии СП ключевую роль играет не столько общий объем поражения, сколько его локализация в определенных «стратегических зонах», и позволило условно выделить несколько патогенетических вариантов СП, соответствующих различной локализации поражения. Каждый из этих вариантов связан с преимущественной дисфункцией тех или иных звеньев моторного круга — фронтостриарного, стриопаллидарного, паллидарностолового, nigrostriарного (мезенцефального), таламостриарного — и характеризуется соответствующими клиническими особенностями.

При всем разнообразии морфологических и МРТ-данных клиническая диагностика СП остается достаточно сложной. Так, имеются значительные затруднения

в дифференциальной диагностике заболевания с двигательными нарушениями при цереброваскулярных расстройствах. С другой стороны, присутствие у некоторых больных СП положительной реакции на препараты леводопы в сочетании с наличием МРТ-признаков сосудистых изменений в подкорковых структурах у больных пожилого возраста затрудняет дифференциальную диагностику СП с БП и синдромом «паркинсонизм-плюс» при мультисистемной дегенерации. В связи с этим диагностика СП требует не только констатации признаков паркинсонизма и ЦВЗ, но и доказательства причинно-следственной связи между ними. Для этого Winikates и Janovic (1999) предложили специализированную сосудистую рейтинговую шкалу для диагностики СП (табл. 2).

Авторы считают, что общая сумма баллов больше 2 свидетельствует о сосудистом характере паркинсонизма. Следует полагать, что диагностическая ценность этой шкалы достаточно условна ввиду преимущественной оценки тяжести цереброваскулярного процесса, что позволяет не исключать случайные сочетания ЦВЗ и идиопатического паркинсонизма.

В последующем клиничко-патоморфологические критерии диагностики СП были разработаны Международной группой экспертов в 2004 году [68].

Критерии диагностики сосудистого паркинсонизма по данным Международной группы экспертов (2004 г.)

1. *Синдром паркинсонизма.* Брадикинезия и не менее одного из следующих симптомов: тремор покоя, ригидность, постуральная неустойчивость, не связанная с первичным нарушением зрения, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией.

2. *ЦВЗ,* определяемое по данным МРТ/КТ или наличию очаговой симптоматики, характерной для инсульта или транзиторной ишемической атаки.

3. *Причинно-следственная связь между паркинсонизмом и ЦВЗ:*

— острое или отставленное (в течение 1 года после инсульта) развитие симптомов при локализации очага в области наружного сегмента бледного шара или черной субстанции, вендролатерального таламуса, лобной доли с контралатеральным акинетико-ригидным синдромом;

— постепенное развитие двусторонних симптомов паркинсонизма при обширном поражении белого вещества с ранним появлением шаркающей походки и когнитивных нарушений.

Исключаются: повторные травмы, энцефалит, нейролептическая терапия, опухоль, гидроцефалия или другое объяснение паркинсонизма.

Согласно рекомендациям О.С. Левина (2015) [9], диагноз СП можно считать менее вероятным при наличии определенных клиничко-МРТ взаимоотношений:

— отсутствие изменений сосудистого генеза при МРТ, то есть поражения так называемых «стратегических зон»;

Таблица 2. Диагностическая шкала сосудистого паркинсонизма Winikates и Janovic

	Признаки	Баллы
1	Развитие паркинсонизма в течение 1 месяца после инсульта	1
2	Наличие в анамнезе 2 и более инсультов	1
3	Наличие 2 и более факторов риска инсульта: артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, гиперлипидемия, заболевания сердца, заболевания периферических артерий	1
4	Сосудистые изменения в 2 и более сосудистых бассейнах по данным МРТ/КТ	1
5	Ангиографически доказанное поражение мозговых сосудов	2

— наличие атрофии среднего мозга и скорлупы и других признаков прогрессирующего супрануклеарного паралича и МСА по данным МРТ;

— стойкая, клиничко верифицированная эффективность препаратов леводопы на протяжении нескольких лет;

— развитие паралича взора вниз при отсутствии паралича взора вверх;

— признаки прогрессирующей вегетативной недостаточности;

— раннее развитие зрительных галлюцинаций.

Суммируя вышеприведенные данные, можно полагать, что при сосудистом поражении мозга происходит разрушение связей между подкорковыми структурами, лобными долями, мозжечком и стволовыми образованиями, что приводит к формированию неоднозначных двигательных нарушений в виде гипокинезии и ригидности с постуральной пирамидной дисфункцией, мозжечковой и вестибулярной атаксией. В результате отдельные паркинсонические симптомы оказываются включенными в сложную двигательную дисфункцию и не являются доминирующими при определении тяжести состояния больного.

Эффективная стратегия лечения СП на настоящем этапе возможна в двух направлениях, ведущим из которых является патогенетическая терапия, предупреждающая дальнейшее повреждение мозга. Симптоматическая терапия может способствовать коррекции паркинсонического синдрома противопаркинсоническими препаратами, индивидуально подобранными по методике титрования дозировок. Показано, что у больных СП можно применять весь арсенал противопаркинсонических средств: препараты леводопы, агонисты ДА-рецепторов, амантадин, ингибиторы МАО-В. Однако средствами первого выбора, в отличие от большинства случаев БП, являются препараты леводопы. Считают, что общая длительность пробной терапии леводопой должна быть не менее 3 месяцев. Это предусматривает постепенное увеличение дозы леводопосодержащих препаратов до 600–800 мг/сут, а при отсутствии явного эффекта — ее снижение не более чем до 300 мг/сут. Препараты леводопы имеют преимущества перед другими

противопаркинсоническими средствами в силу их большей безопасности в отношении соматического и психического статуса больных, имеющих сопутствующие когнитивные нарушения. В связи с этим для коррекции деменции у пациентов с СП могут быть использованы ингибиторы холинэстеразы (ривастигмин, галантамин, донепезил) или блокатор NMDA-глутаматных рецепторов акатинол мемантин [9, 16, 39, 55]. Если препараты леводопы в адекватной дозе оказываются неэффективными, то агонисты дофаминовых рецепторов обычно также не приносят эффекта.

Список литературы

1. Боголепов Н.К. Атеросклеротический паркинсонизм // Нарушения мозгового кровообращения. — М., 1968. — Вып. 1. — С. 37-46.
2. Вайниток А.Б., Олейник Л.И. Паркинсонизм в гериатрическом плане // Вестник АМН СССР. — 1980. — № 12. — С. 7-10.
3. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М.: МЕДпресс, 1999. — 416 с.
4. Жученко Т.Д., Вейн А.М., Голубев В.Л. и др. Сосудистый паркинсонизм // Журн. невролог. и психиатр. — 1998. — Т. 98. — С. 62-65.
5. Кадыков А.С., Калашишкова Л.А., Шахпаронова Н.В. и др. Сосудистый паркинсонизм: особенности клиники, течения, диагностики и лечения // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. — Казань, 2001. — С. 357.
6. Лебедева Н.В., Олзийбаяр Д. Экстрапиримидный синдром у больных с гипертонической энцефалопатией // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 7. — С. 44-46.
7. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм // Невролог. журн. — 1997. — № 4. — С. 42-51.
8. Маньковский Н.Б., Карабань И.Н., Карабань Н.В. Болезнь Паркинсона и сосудистый паркинсонизм. Критерии диагностики // Международный медицинский журнал. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 35-38.
9. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 95 с.
10. Маньковский Н.Б., Вайниток А.Б., Олейник Л.И. Сосудистый паркинсонизм. — Киев, 1982.
11. Петелин Л.С., Зогробян А.С. Сосудистый паркинсонизм // Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — № 8. — С. 1232-1239.
12. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М., 1986. — С. 238-239.
13. Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В., Маньковский Н.Б., Милиц А.Я. Атеросклероз и возраст. — Ленинград, 1982. — С. 216-218.
14. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Гончаров О.А. Сравнительная оценка различных форм паркинсонизма у больных пожилого и старческого возраста // Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — Т. 92, № 1. — С. 67-72.
15. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Двигательные нарушения // Невролог. журн. — 2001. — № 6. — С. 10-16.
16. Alford E.C., Forno L.S. Pathology of parkinsonism / Handbook of Parkinson's Disease / Ed. by W.C. Koller. — New York, 1987. — P. 209-236.
17. Antonini A., Vitale C., Barone P. et al. The relationship between cerebral vascular disease and parkinsonism: the VADO study // Parkinsonism and Related Disorders. — 2012. — Vol. 18. — P. 775-780.
18. Aotsuka A., Shinoto H., Hirayama K. et al. MRI in Parkinson's disease and vascular parkinsonism // Rinsho Shinkeigaku. — 1991. — Vol. 31. — P. 619-624.
19. Benamer H.T.S., Patterson J., Hadley D.M. et al. Dopaminergic dysfunction in vascular parkinsonism: a 123I-FP-CIT SPECT study // Mov. Disord. — 2000. — Suppl. 3. — P. 210.
20. Benamer H.T., Grosset D.G. Vascular parkinsonism: a clinical review // Eur. Neurol. — 2009. — Vol. 61. — P. 11-15.
21. Boecker H., Weindl A., Leenders K. et al. Secondary parkinsonism due to focal substantia nigra lesions: a PET study with ^{18F}FDG and ^{18F}fluorodopa // Acta Neurol. Scand. — 1996. — Vol. 93. — P. 387-392.
22. Caplan L.R. Binswanger's disease revisited // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — P. 626-633.
23. Chamorro A., Marshall R.S., Valls-Sole J. et al. Motor behavior in stroke patients with isolated medical frontal ischemic infarction // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 1755.
24. Chang C.M., Yu Y.L., Ng H.K. et al. Vascular pseudoparkinsonism // Acta Neurol. Scand. — 1992. — Vol. 86. — P. 588-592.
25. Critchley M. Arteriosclerotic parkinsonism // Brain. — 1929. — Vol. 52. — P. 23-83.
26. Dethy S., Charret F., Caroyer J.M. Parkinsonism associated with bilateral substantia nigra lesions // Mov. Disord. — 2000. — Vol. 15, suppl. 3. — P. 234.
27. Dubinsky R.M., Jankovic J. Progressive supranuclear palsy and a multi-infarct state // Neurology. — 1987. — Vol. 37. — P. 570-576.
28. Fenelon G., Gray F., Wallays C. et al. Parkinsonism and dilatation of the perivascular spaces (etat crible) of the striatum // Mov. Disord. — 1995. — Vol. 10. — P. 754-760.
29. FitzGerald P.M., Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology // Mov. Disord. — 1989. — Vol. 4. — P. 249-260.
30. Ghika J., Bogousslavsky J. Abnormal movements / Stroke syndromes. J. Bogousslavsky, L. Caplan (eds). — Cambridge University Press, 1996. — P. 91-101.
31. Ghika-Schmid F., Ghika J., Regli F., Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry // J. Neurol. Sci. — 1997. — Vol. 10. — P. 109-116.
32. Gupta D., Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it differ? // Postgrad. Med. J. — 2011. — Vol. 87. — P. 829-836.
33. Hughes A.J., Daniel S.E., Kliford L., Lees A.J. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathological study of 100 cases // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1992. — Vol. 55. — P. 181-184.
34. Inzelberg R., Bornstein N.M., Reider I., Korczyn A.D. Basal ganglia lacunes and parkinsonism // Neuroepidemiology. — 1994. — Vol. 13. — P. 108-112.
35. Jellinger K. Overview of morphologic change in Parkinson's disease // Adv. Neurol. — 1987. — Vol. 45. — P. 1-18.
36. Jellinger K.A. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia // Acta Neuropathol. (Berl.). — 2007. — Vol. 113, suppl. 4. — P. 349-388.
37. Kagi G., Bhatia K.P., Tolosa E. The role of DAT-SPECT in movement disorders // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2010. — Vol. 81. — P. 5-12.
38. Kalra S., Grosset D.G., Benamer H.T. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review // Mov. Disord. — 2010. — Vol. 25. — P. 149-156.

39. Korczyn A.D. Vascular parkinsonism — characteristics, pathogenesis and treatment // *Nat. Rev. Neurol.* — 2015. — June 11 (6). — P. 319-326.
40. Krauss J.K., Grossman R.G., Jankovic J. Improvement of parkinson's signs after vascular lesions of the basal ganglia // *Mov. Disord.* — 1995. — Vol. 11, suppl. 1. — P. 183.
41. Lee M.S., Marsden C.D. Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region // *Mov. Disord.* — 1994. — Vol. 9. — P. 493-507.
42. Lee S.J., Kim J.S., Lee K.S. et al. The severity of leukoariosis correlates with the clinical phenotype of Parkinson's disease // *Arch. Gerontol. Geriatr.* — 2009. — Vol. 49. — P. 255-259.
43. Mark M.H., Sage J.I., Walters A.S. Binswanger's disease presenting as levodopa-responsive parkinsonism // *Mov. Disord.* — 1995. — Vol. 10. — P. 450-454.
44. Marsden C.D., Obeso J.A. The functions of basal ganglia and the paradox of stereotaxic surgery in Parkinson's disease // *Brain.* — 1994. — Vol. 117. — P. 877-897.
45. Medcalf P. A survey of neuroimaging in a Parkinson's disease clinic // *Mov. Disord.* — 1995. — Vol. 11, suppl. 1. — P. 102.
46. Mehanna R., Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease // www.thelancet.com/neurology Published online, 2013. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70057-77](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70057-77).
47. Moro E., Albanese A. Apomorphine and levodopa challenge in patients with focal midbrain lesions // *Mov. Disord.* — 1999. — Vol. 14. — P. 269-275.
48. Munhoz R.P., Wemeck L.C., Teive H.A. The differential diagnoses of parkinsonism: findings from a cohort of 1528 patients and a 10 years comparison in tertiary movement disorders clinics // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2010. — Vol. 112. — P. 431-435.
49. Murrow R.W., Schweiger G.D., Kepes J.J., Koller W.C. Parkinsonism due to a basal ganglia lacunar state: clinicopathological correlation // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40. — P. 897-900.
50. Narabayashi H. Evidences which suggest the role of NE deficiency in late stage of Parkinson's disease // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12, suppl. 1. — P. 88.
51. Navarro-Otano J., Gaig C., Compta Y. 123I-MIBG cardiac uptake, smell identification and 123I-FP-CIT SPECT in the differential diagnosis between vascular parkinsonism and Parkinson's disease // *Parkinsonism Related Disorders.* — 2014. — Vol. 20. — P. 192-197.
52. Parkes J.D., Marsden C.D., Rees J.E. et al. Parkinson's disease, cerebral arteriosclerosis and senile dementia // *Q.J. Med.* — 1974. — Vol. 93. — P. 49-61.
53. Reider-Groswasser I., Bornstein N.M., Korczyn A.D. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia // *Eur. Neurol.* — 1995. — Vol. 35. — P. 46-49.
54. Rektor I., Goldemut D., Sheardova K. Vascular pathology in patients with idiopathic Parkinson's disease // *Parkinsonism Related Disord.* — 2009. — Vol. 15. — P. 24-29.
55. Rothwell P.M., Algra A., Amareco P. Medical treatment in acute and long-term secondary prevention after transient ischemic attack and ischemic stroke // *Lancet.* — 2011. — Vol. 377. — P. 1681-1692.
56. Scott B.L., Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions // *Neurology.* — 1996. — Vol. 46. — P. 68-74.
57. Thajeb P. Gait disorders of multi-infarct dementia. CT and clinical correlation // *Acta Neurol. Scand.* — 1993. — Vol. 87. — P. 239-242.
58. Thompson P.D., Marsden C.D. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease // *Mov. Disord.* — 1987. — Vol. 2. — P. 1-8.
59. Tolosa E.S., Santamaria J. Parkinsonism and basal ganglia infarcts // *Neurology.* — 1984. — Vol. 34. — P. 1516-1518.
60. Trenkwalder C., Schwarz J., Gebhard J. et al. Stanberg trial on epidemiology of parkinsonism and hypertension in the elderly // *Arch. Neurol.* — 1995. — Vol. 52. — P. 1017-1022.
61. Vale T.C., Barbosa M.T., Caramelli P. Vascular parkinsonism and cognitive impairment // *Dement. Neuropsychol.* — 2012. — Vol. 6, suppl. 3. — P. 137-144.
62. Van Zagten M., Lodder J., Kessels F. Gait disorder and parkinsonian signs in patients with stroke related to small deep infarcts and white matter lesions // *Mov. Disord.* — 1998. — Vol. 13. — P. 89-95.
63. Winikates J., Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism // *Arch. Neurol.* — 1999. — Vol. 56. — P. 98-102.
64. Yahr M.D. Parkinsonism // *Merritt's Textbook of Neurology / Ed. by L.P. Rowland.* — Philadelphia, 1989. — P. 658-671.
65. Yamanouchi H., Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism // *Stroke.* — 1997. — Vol. 28. — P. 965-969.
66. Yoshinaga J., Tanaka Y., Satoh Y. et al. Clinical effects of L-DOPS on cerebrovascular parkinsonism // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12, suppl. 1. — P. 88.
67. Zijlmans J.C., Thijssen H.O., Vogels O.J. et al. MRI in patients with suspected vascular parkinsonism // *Neurology.* — 1995. — Vol. 45. — P. 2183-2188.
68. Zijlmans J.C., Daniel S.E., Hughes A., Reves T., Lees A. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis // *Mov. Disord.* — 2004. — Vol. 19. — P. 630-640.
69. Zijlmans J.C., Evans A., Fontes F. et al. FP-CIT SPECT study in vascular parkinsonism and Parkinson's disease // *Mov. Disord.* — 2007. — Vol. 22. — P. 1278-1285.

Получено 03.03.16 ■

Карабань І.М.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна

СУДИННИЙ ПАРКІНСОНІЗМ:

МОЖЛИВІСТЬ І/АБО ОБ'ЄКТИВНА РЕАЛЬНІСТЬ

Резюме. Стаття присвячена проблемі судинного паркінсонізму. Викладено визначення, критерії діагностики, приділено увагу стратегії лікування.

Ключові слова: судинний паркінсонізм, критерії діагностики, лікування.

Karaban I.M.

State Institution «Institute of Gerontology named after D.F. Chebotariov of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

VASCULAR PARKINSONISM:

THE POSSIBILITY AND/OR THE OBJECTIVE REALITY

Summary. The article deals with the problem of vascular parkinsonism. The definition, diagnostic criteria are presented, the attention is paid to the treatment strategy.

Key words: vascular parkinsonism, diagnostic criteria, treatment.