

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СОСУДИСТОГО ПАРКИНСОНИЗМА

**Фокин В.А.¹, Труфанов А.Г.², Литвиненко И.В.², Одинак М.М.²,
Воронков Л.В.², Ефимцев А.Ю.¹, Юрин А.А.², Труфанов Г.Е.¹**

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Северо-Западный Федеральный медицинский исследовательский
центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург,
Россия

² Федеральное Государственное Бюджетное Военное Образовательное
Учреждение Высшего Образования «Военно-Медицинская академия
им.С.М. Кирова» Министерства Обороны Российской Федерации,
Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Труфанов Геннадий Евгеньевич
ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail:trufanovge@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 22.06.2016
и принята к печати 13.10.2016.*

Резюме

Всего 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.

На основании проведенного исследования предложен диагностический алгоритм, состоящий из клинической оценки пациента, его реакции на препараты леводопы, оценки нативной магнитно-резонансной томографии с последующим анализом отношения среднего мозга к мосту, который позволяет повысить точность формулировки диагноза сосудистого паркинсонизма и дифференцировать его от других экстрапирамидных заболеваний со сходной симптоматикой.

Ключевые слова: сосудистый паркинсонизм, магнитно-резонансная томография, соотношение «средний мозг/мост», леводопа

Для цитирования: Трансляционная медицина. 2016; 3 (5): 103–112.

THE PROBLEM OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VASCULAR PARCINSONISM

Fokin V.A.¹, Trufanov A.G.², Litvinenko I.V.², Odinak M.M.²,
Voronkov L.V.², Efimtsev A.Yu.¹, Yurin A.A.², Trufanov G.E.¹

¹ Federal Almazov North-West Medical Research Centre,
Saint Petersburg, Russia

² Federal state budgetary military educational institution of higher
education «Military Medical Academy named after S.M.Kirov» of the
Ministry of defence of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Gennady E. Trufanov
Federal Almazov North-West Medical
Research Centre
Akkuratova str. 2, Saint Petersburg, Russia,
197341
E-mail: trufanovge@mail.ru

Received 22 June 2016; accepted. 13 October
2016

Abstract

58 patients with neurological disorders were examined using magnetic resonance imaging. Vascular parkinsonism was revealed in 8 patients, possible progressive supranuclear paralysis — in 5 patients, idiopathic Parkinson disease without vascular encephalopathy — in 32 patients, idiopathic Parkinson disease with vascular complications — in 13 patients. Diagnostic 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.

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

For citation: Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine. 2016; 3 (5): 103–112.

Введение

По данным современных исследований сосудистый паркинсонизм составляет 2,5-5% всех случаев паркинсонизма [1]. Заболевание развивается в результате цереброваскулярной болезни и этиологически классифицируется как вторичный паркинсонизм [1, 2].

Первые сведения о сосудистом паркинсонизме были опубликованы Nuerbach в 1882 г. В 1929 г. Stiglich впервые предложил 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.

В литературе в различное время определяли эту патологию как атеросклеротический паркинсонизм, сосудистый псевдопаркинсонизм или паркинсонизм нижней части тела. Считается, что наиболее

важным фактором при постановке диагноза сосудистого паркинсонизма является дифференцирование его от болезни Паркинсона, вследствие различных прогностических и терапевтических аспектов [1].

Клиническая характеристика болезни Паркинсона и сосудистого паркинсонизма отличается. При сосудистом паркинсонизме 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 сосудистого паркинсонизма является нарушение ходьбы — поструральная 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 сосудистым паркинсонизмом. Но всегда, кроме наличия у них типичных 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, 2].

Важным признаком сосудистого паркинсонизма является наличие нестойкого эффекта или его отсутствие к препаратам, содержащим L-дофа. Оказалось, что при одном из вариантов сосудистого паркинсонизма L-дофа резистентен у большинства больных, поскольку локализация ишемических очагов чаще наблюдается в стрио-паллидарной, фронто-стриарной и таламической областях. О.С. Левин (2008) называет сосудистый паркинсонизм 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. [3]

Основными клиническими особенностями сосудистого паркинсонизма, которые отличают его от болезни Паркинсона, 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 сосудистый паркинсонизм.

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 сосудистым паркинсонизмом. При этом некоторые авторы указывают на наличие у таких больных тремора покоя, который раньше считался признаком исключительно болезни Паркинсона [4].

Несмотря на значительную историю существования сосудистого паркинсонизма как отдельной нозологической формы, до сих пор существуют

значительные проблемы в дифференциальной диагностике сосудистого паркинсонизма и идиопатической болезни Паркинсона.

В последние годы этой проблеме посвящено значительное количество работ, как с клинической оценкой пациентов, так и с применением методов нейровизуализации [5, 6, 7, 8].

Одно из исследований ставило перед собой задачу определения морфологического субстрата при сосудистом паркинсонизме, сопоставление клинических, МР-томографических данных и результатов однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) [9]. Наиболее частыми клиническими проявлениями у 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 конвексительная корковая атрофия, расширение желудочков с последующим поражением белого вещества головного мозга. Изменения в походке были связаны с паравентрикулярное повреждения белого вещества ($p=0,043$). Тремор покоя коррелировал с двусторонним поражением скорлупы и перивентрикулярного повреждения 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 году группой английских исследователей был выполнен анализ 25 исследований, посвященных дифференциальной диагностики сосудистого паркинсонизма и болезни Паркинсона [8]. Было показано, что пациенты с сосудистым паркинсонизмом были старше и имели более короткую длительность заболевания, представленного трудностями симметричной походки, были менее восприимчивы к препаратам леводопы и склонны к более раннему развитию постуральной неустойчивости, падениям и деменции.

Пирамидные рефлексы, проявления псевдобульбарного паралича, недержание мочи были более распространены в группе больных сосудистым паркинсонизмом. Отмечается, что тремор покоя не был главной особенностью. Методы нейровизуализации определяли поражение ткани головного мозга у 90-100% больных сосудистым паркинсонизмом, в то время как в случае болезни Паркинсона этот показатель составлял 12-43% случаев.

Два исследования пресинаптических стриарных транмортеров дофамина с помощью ОФЭКТ показали значительное снижение соотношения стриарного поглощения при болезни Паркинсона, в то время как другое аналогичное исследование показало,

что только средний показатель асимметрии был достоверно ниже при сосудистой патологии [9].

Ряд исследований с помощью альтернативных методов визуализации, данных электрофизиологического и нейропсихологического обследования также не привёл к выработке критериев по проблеме дифференциальной диагностики. В заключение статьи авторы призвали к скорейшей разработке 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 сосудистый паркинсонизм от болезни Паркинсона, было изучение экзогенности черной субстанции с использованием транскраниальной сонографии [10]. 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 годах две группы итальянских исследователей во главе с М. Cossotini и А. Quattrone предложили использовать отношение 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

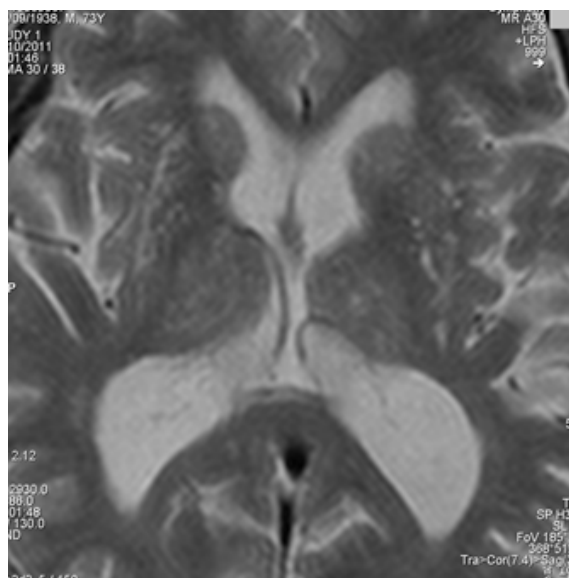
атрофии (МСА) и болезни Паркинсона [11, 12]. Статистически достоверные различия были получены у больных ПНП по сравнению с другими группами, в то время как между МСА и болезнью Паркинсона таких различий выявлено не было. Большим достоинством этого метода является его простота и использование стандартных протоколов МР-исследования. Однако это исследование не включало пациентов с сосудистым паркинсонизмом, поэтому данных в этом отношении приведено не было.

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 [13]. 57 пациентов, включенных в данное исследование, были обследованы клинически и с применением 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 болезни Паркинсона. 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 [10].

Таблица 1. Общая характеристика обследуемых больных

Вариант синдрома паркинсонизма	Количество пациентов	Средний возраст	Средний 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

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



В исследовании, выполненном на кафедре нервных болезней ВМедА в 2010 г., предполагалось существование двух механизмов формирования патологии белого вещества головного мозга при болезни Паркинсона: первый механизм — потенциально связанный с основным заболеванием и второй — не связанный [6]. К первому механизму относились: гипергомоцистеинемия и ее негативное влияние на эндотелий сосудов; ортостатическая гипотензия в рамках синдрома прогрессирующей вегетативной недостаточности. К факторам реализации второго механизма, не связанного с основным заболеванием — болезнью Паркинсона, относят 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 корейский коллег, которые также получили положительные данные о связи наличия и выраженности сосудистых изменений головного мозга, преимущественно в области холинергических путей, и когнитивного статуса пациентов с болезнью Паркинсона [13].

Цель исследования

Оценить возможности магнитно-резонансной томографии в дифференциальной диагностике сосудистого паркинсонизма.

Материалы и методы

Обследовано 58 пациентов. Диагноз сосудистого паркинсонизма был выставлен 8 больным, веро-

ятного прогрессирующего надъядерного паралича (ПНП) 5 пациентам, идиопатической болезни Паркинсона без проявлений дисциркуляторной энцефалопатии — 32 пациентам и с сопутствующими сосудистыми нарушениями — 13 больным.

Диагнозы выставлялись на основе критериев, разработанных Британским банком мозга. Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных, выполнение МРТ на магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, с получением стандартных T1-ВИ, T2-ВИ в коронарной, аксиальной и сагиттальной плоскостях.

Каждому пациенту выполняли измерение отношения площади среднего мозга к площади моста (СР/М).

Характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Результаты и их обсуждение

При клиническом обследовании пациенты с идиопатической болезнью Паркинсона без признаков сосудистого процесса имели классическую клиническую картину без наличия патологических рефлексов Бабинского и другой очаговой неврологической симптоматики.

У 24 больных имелась 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.

Рисунок 2. а — двусторонний геморрагический инсульт в области скорлупы; б — ишемические очаги неизвестной давности в проекции моста и атрофия среднего мозга

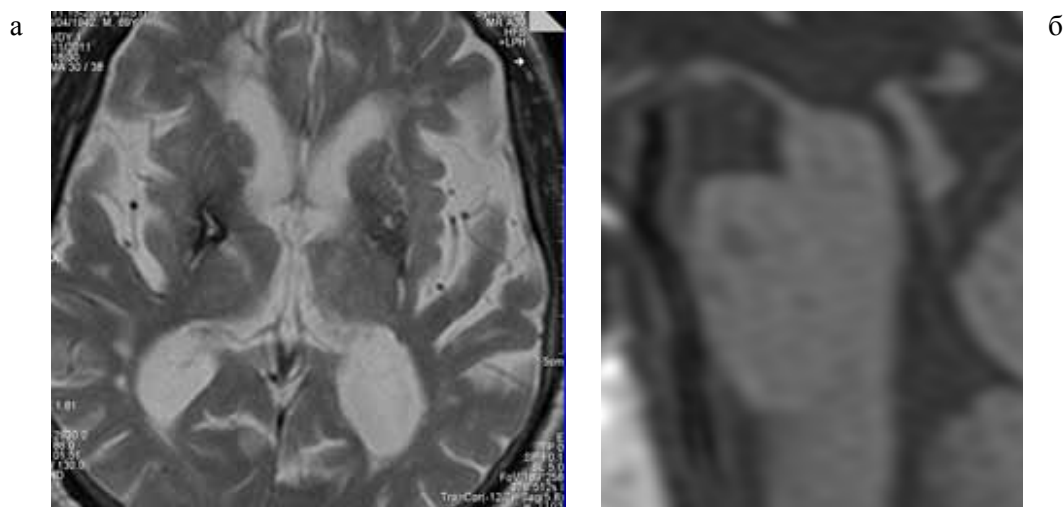
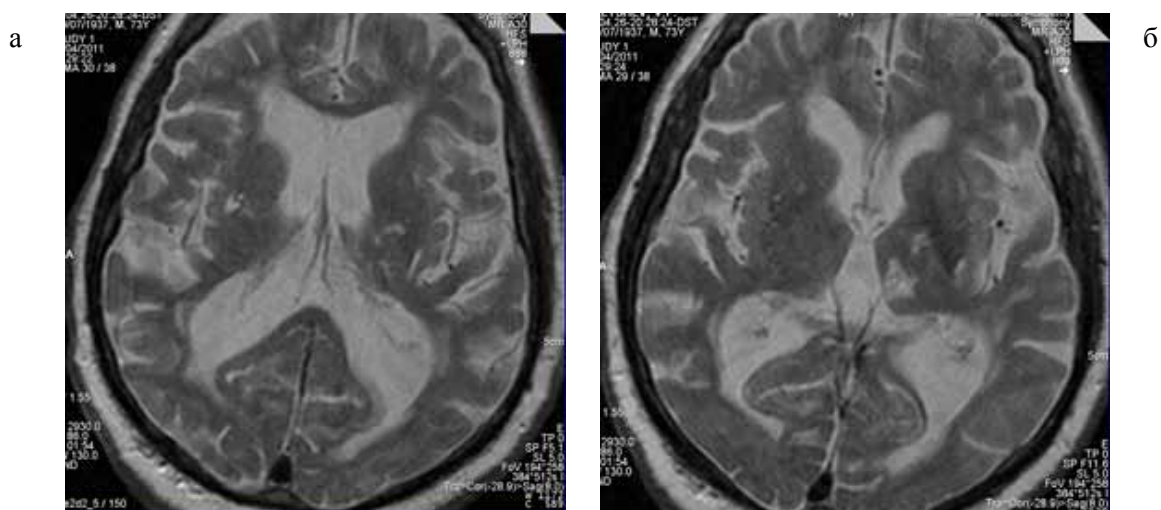


Рисунок 3. Последствия ишемических инсультов в области скорлупы с обеих сторон (а) и в таламусе слева (б)



Все пациенты с сосудистым паркинсонизмом клинически характеризовались наличием двустороннего симметричного акинетико-ригидного синдрома, выраженной постуральной неустойчивости, приводящей к частым падениями или полной невозможности самостоятельного передвижения, лобными нарушениями ходьбы. При этом у 5 пациентов определялся паралич зрения 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 зрения вниз, доходящий 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 МР-исследования в группе сосудистого паркинсонизма у пациентов наблюдали выраженные изменения ткани головного мозга в виде множественных участков глиоза и расширения периваскулярных пространств Вирхова-Робина. Эти изменения определяли 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).

У 2 пациентов были выявлены ишемические инфаркты в таламусе и скорлупе с последующим формированием зон кистозно-глиозных изменений.

У всех больных этой группы визуализировали обширные зоны конвекситальной атрофии (рис. 4)

Рисунок 4. Множественные зоны конвексимальной атрофии и субкортикального глиоза

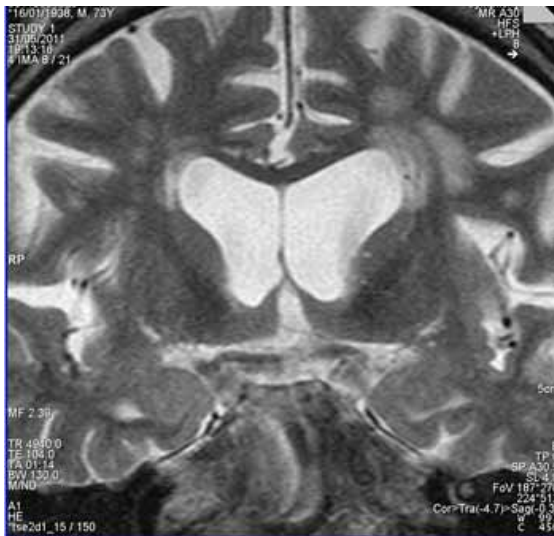


Рисунок 5. Расширение боковых и третьего желудочка



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

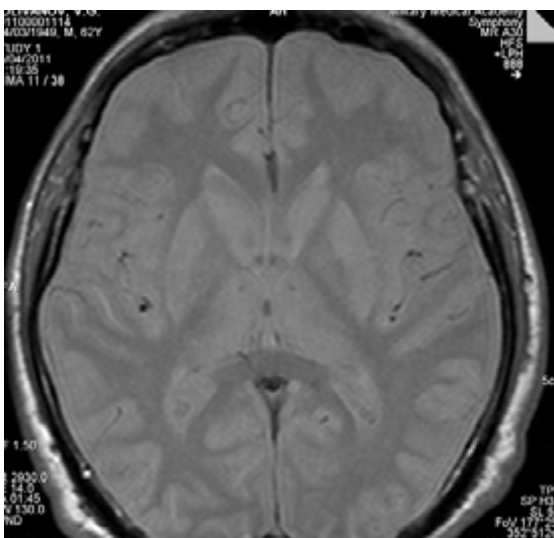
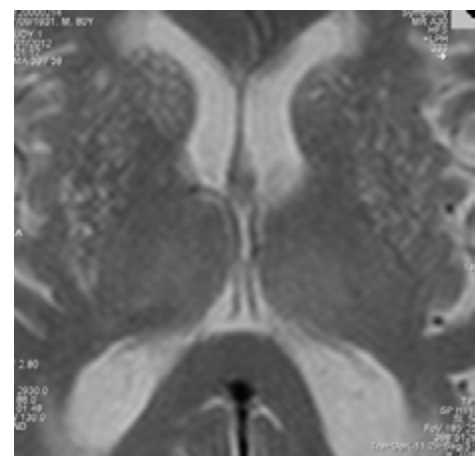


Рисунок 7. Множественное расширение периваскулярных пространств Вирхова-Робина в скорлупе с обеих сторон у пациента с болезнью Паркинсона, осложненной дисциркуляторной энцефалопатией



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 МР-исследования не имели грубых структурных изменений головного мозга, за исключением наличия у части пациентов конвексимальной атрофии и расширения боковых желудочков.

У больных болезнью Паркинсона, 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), незначи-

Рисунок 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

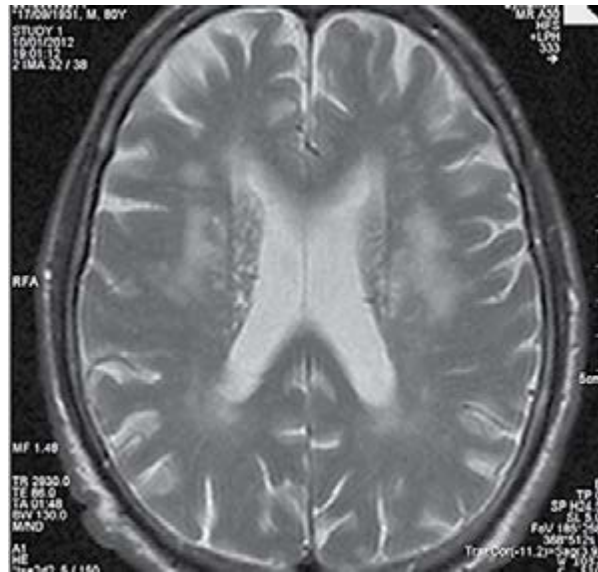


Рисунок 9. Отношение СМ/М у больного сосудистым паркинсонизмом (0,16) (а), при болезни Паркинсона с признаками дисциркуляторной энцефалопатии (0,19) (б), при болезни Паркинсона без сосудистого поражения (0,28) (в), при прогрессирующем надъядерном параличе (0,15) (г)

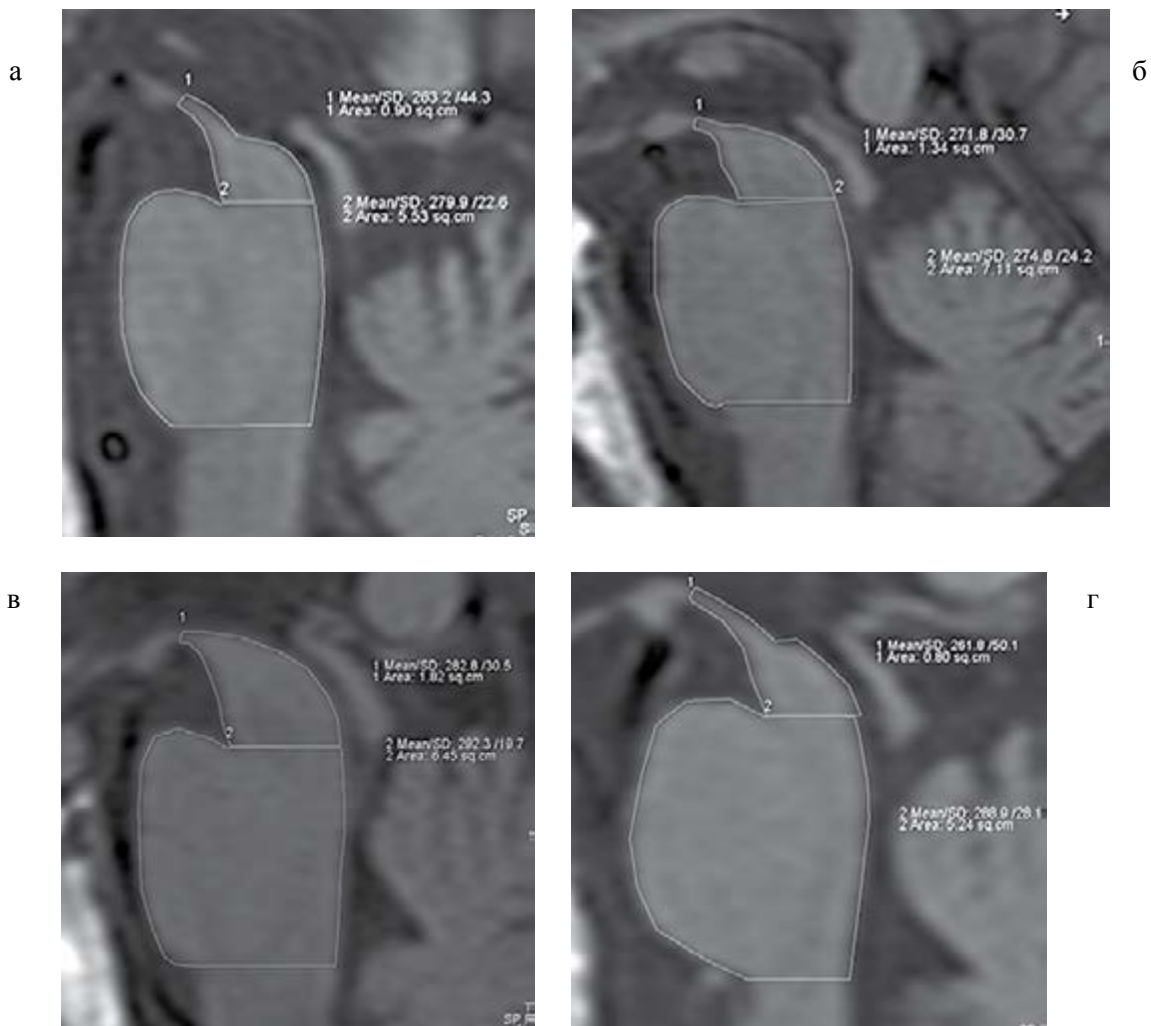


Таблица 2. Средние значения отношения среднего мозга к мосту у исследуемых групп пациентов

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

тельные 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).

Несмотря на средние цифры, следует отметить, что самое низкое значение отношения имел больной с ПНП (рис. 9г).

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

Полученные результаты свидетельствуют о значительной вариабельности проявлений сосудистого паркинсонизма не только при клинической диагностике, но и при оценке МРТ головного мозга и определении отношения СМ/М.

Заключение

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

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Levin OS. Vascular parkinsonism. Parkinson's disease and movement disorders: guide for physicians: materials of 1st national congress. M.: ООО Dialog, 2008: 229–231. In Russian [Левин О. С. Сосудистый паркинсонизм. В кн: Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. I нац. Конгресса. М.: ООО Диалог, 2008: 229–231].

2. Litvinenko IV. Parkinson's disease. M.: Miklosh, 2006. p. 216. In Russian [Литвиненко И. В. Болезнь Паркинсона М.: Миклош, 2006. с. 216].

3. Benamer HTS, Grosset DG. Vascular parkinsonism: a clinical review. Eur Neurol. 2009; 61(1):11–15.

4. Kalra S, Grosset DG, Benamer HTS. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review. Mov Disord. 2010; 25(2):149–156.

5. Litvinenko IV, Odinak MM. Neurovisualization of parkinsonism syndrome. In. Parkinson's disease and movement disorders: guide for physicians: materials of 1st national congress. M.: ООО Dialog, 2008: 119–136 In Russian [Литвиненко И. В., Одинак М. М. Нейровизуализация при паркинсонизме. В кн: Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. I нац. Конгресса. М.: ООО Диалог, 2008: 119–136.]

6. Litvinenko IV, Sakharovskaya AA, Odinak MM. Cerebral vascular changes in Parkinson's disease: neurovisualization and pathogenic variants. Neurol J. 2010; 3:25–34 In Russian [Литвиненко И. В., Сахаровская А. А., Одинак М. М. Церебральные сосудистые изменения при болезни Паркинсона: нейровизуализационные и патогенетические варианты. Неврологический журнал. 2010; 3:25–34].

7. Contrafatto D, Mostile G, Nicoletti A et al. (123) I]FP-CIT-SPECT asymmetry index to differentiate Parkinson's disease from vascular parkinsonism. Acta Neurol Scand. 2012; 126(1):12–16.

8. Mevawalla N, Fung V, Morris J et al. Unilateral rest tremor in vascular parkinsonism associated with a contralateral lesion of the locus coeruleus. Mov Disord. 2009; 24(8):1242–1244.

9. Choi S-M, Kim BC, Nam T-S et al. Midbrain atrophy in vascular Parkinsonism. Eur Neurol. 2011; 65(5):296–301.

10. Sławek J, Wiczorek D, Derejko M et al. Vascular risk factors do not contribute to motor and cognitive impairment in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2010; 16(1):73–74.

11. Cosottini M, Ceravolo R, Faggioni L et al. Assessment of midbrain atrophy in patients with progressive supranuclear palsy with routine magnetic resonance imaging. Acta Neurol Scand. 2007; 116(1):37–42.

12. Pérez Saldaña MT, Pérez Velasco R, Burguera JA. Diagnosis of vascular parkinsonism: correlation of the symptoms with neuroimaging and utility of SPECT with 123I-ioflupane. Neurologia. 2008; 23(9):566–574.

13. Rektor I, Goldemund D, Sheardová K et al. Vascular pathology in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009; 15(1):24–29.

Информация об авторах:

Фокин Владимир Александрович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России;

Труфанов Артем Геннадьевич — доктор медицинских наук, преподаватель кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ;

Литвиненко Игорь Вячеславович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ;

Одинак Мирослав Михайлович — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, преподаватель кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ;

Воронков Леонид Васильевич — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры рентгенологии и радиологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ;

Ефимцев Александр Юрьевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории магнитно-резонансной томографии НИО лучевой диагностики ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России;

Юрин Антон Александрович — преподаватель кафедры нервных болезней ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ;

Труфанов Геннадий Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом лучевой диагностики ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Vladimir A. Fokin — MD, PhD, professor, head of radiology department of Federal Almazov North-West Medical Research Centre;

Artem G. Trufanov — MD, PhD, lecturer, Department of Neurology Military Medical Academy named after S.M.Kirov;

Igor V. Litvinenko — MD, PhD, professor, head of the Department of Neurology Military Medical Academy named after S.M.Kirov;

Miroslav M. Odinak — associate member of Russian Academy of Sciences AS, MD, PhD, professor, lecturer of the Department of Neurology Military Medical Academy named after S.M.Kirov;

Leonid V. Voronkov — PhD, lecturer, Department of Radiology Military Medical Academy named after S.M.Kirov;

Alexander Y. Efimtsev — PhD, senior researcher of MRI research laboratory of Federal Almazov North-West Medical Research Centre;

Anton A. Yurin, — lecturer, Department of Neurology Military Medical Academy named after S.M.Kirov;

Gennady E. Trufanov — MD, PhD, professor, head of research department of radiology of Federal Almazov North-West Medical Research Centre.