

# Сосудистый паркинсонизм.



# История сосудистого паркинсонизма.

- Первые сведения о СП были опубликованы Нуербахом в 1882 г.
- В 1929 г. Критчли 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 автором соматических и неврологических проявлений этого синдрома.
- С того времени до последних лет ведется дискуссия, посвященная СП, которая позволила отказаться от крайних точек зрения – полного отрицания СП многими зарубежными неврологами (Eadi MY Sutherband, 1964 и др.) до чрезмерной гипердиагностики большинством отечественных неврологов (Альперович П.М. с соавт., 1970; Боголепов Н.К., 1968; Вайншток А.Б. с соавт., 1971; Роменская Л.Х. с соавт., 1976).
- В современной формулировке термин **“атеросклеротический паркинсонизм”** удачно заменен термином **“сосудистый”**, чем подчеркивается, что системный атеросклероз мозговых сосудов не является единственным этиологическим фактором СП, поскольку им может быть также артериальная гипертензия и их сочетание.

**Атеросклеротический=сосудистый**

- **Сосудистый паркинсонизм**– относительно редкий вариант вторичного (симптоматического) паркинсонизма, вызываемый ишемическим или геморрагическим поражением базальных ганглиев, среднего мозга и (или) их связей с лобными долями.

В современной этиологической классификации паркинсонизма (Mc Dewel, Gedarbaum, 1998), выделяющей **три основные этиологические группы паркинсонизма**:

- идиопатический (болезнь Паркинсона)
- симптоматический
- “паркинсонизм плюс”

СП занимает скромное место и составляет по данным В.Л. Голубева, Я.И. Левина и А.М. Вейна (1999) лишь **6 %**, а по данным Yebiger (1986) – **7,7 %** всех других форм паркинсонизма.



# Этиология СП.

- СП – синдром который может быть вызван различными цереброваскулярными заболеваниями (поражающие «стратегические» для паркинсонизма зоны):
- 1. Поражение мелких мозговых артерий (микроангиопатии):
  - гипертоническая микроангиопатия (липогиалиноз)!
  - сенильная микроангиопатия (сенильный артериолосклероз, сенильная извитость артериол)
  - амилоидная ангиопатия
  - васкулиты и васкулопатии (узелковый полиартериит, первичный ангиит ЦНС, системная красная волчанка)
  - микроангиопатия, связанная с pseudoxanthoma elasticum (рис.1), и другие наследственные артериопатии
- 2. Поражение крупных мозговых артерий:
  - атеросклероз крупных мозговых (экстра- или интракраниальных) артерий
  - менингovasкулярный сифилис



Рис.1 Кожа шеи при псевдоксантоме

# Этиология СП.

- 3. Кардиогенные поражения головного мозга:
  - гипоксическая энцефалопатия (некроз базальных ганглиев)
- 4. Другие заболевания:
  - артериовенозные мальформации (Рис.2)
  - антифосфолипидный синдром
  - коагулопатии

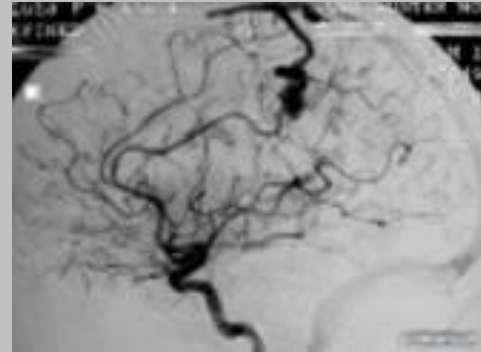


Рис.2 Артериовенозные мальформации

# Патогенез СП.

По мнению С.Д. Marsden , акинето-ригидный синдром может возникать в результате:

- поражения nigrostriарной системы (как при болезни Паркинсона)
- поражения стриатума (как при мультисистемной атрофии)
- поражения медиального паллидума и ретикулярной части черной субстанции (как при прогрессирующем надъядерном параличе)
- диффузного поражения головного мозга

**В патогенезе СП может быть задействован любой из этих механизмов.**

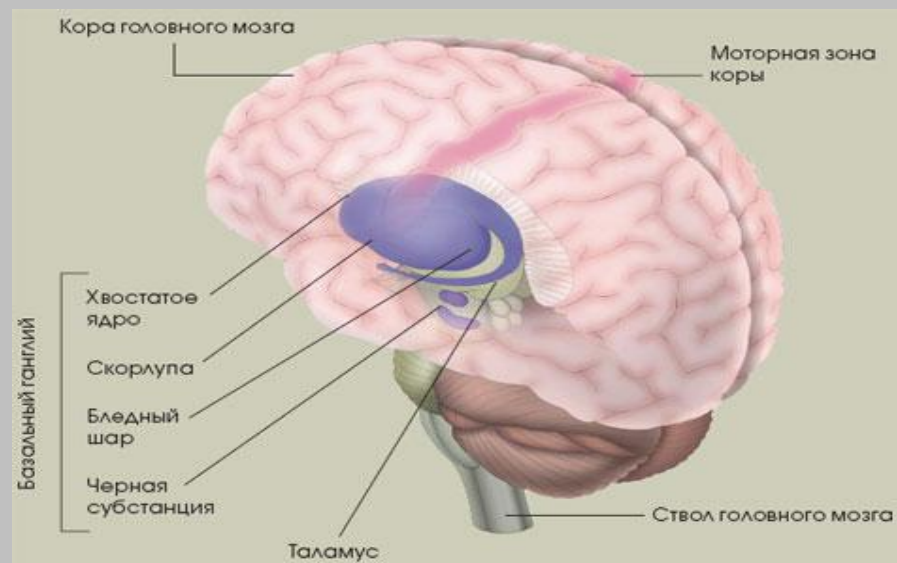


Рис.3 Базальные ядра  
головного мозга.

# Патоморфология СП при гипертонической микроангиопатии.

**Лакунарные инфаркты** в базальных ганглиях и глубинных отделах белого вещества полушарий

- Окклюзия мелких сосудов

**Диффузное поражение белого вещества**

- Повторные эпизоды системной гипертензии
- Гипоперфузия в концевых зонах стенозированных пенетрирующих артерий

**Неполные инфаркты,** сопровождающиеся демиелинизацией, гибелью олигодендроцитов и аксональной дисфункцией

- Хроническая ишемия
- Повторные преходящие эпизоды умеренной ишемии

# Патоморфология СП при гипертонической микроангиопатии

- В развитии этих изменений, помимо ишемии, важную роль может играть пропотевание плазмы через сосудистую стенку во время эпизодов резкого повышения артериального давления, ведущего к **периваскулярному энцефалолизису**. Гибель структурных элементов белого вещества при недостаточном замещении образовавшихся дефектов астроцитами в конечном итоге приводит к формированию губчатой структуры белого вещества мозга – **спонгиозу**.



Рис.3 **Лакунарные инфаркты** в базальных ганглиях и глубинных отделах белого вещества полушарий



# Клинические особенности сосудистого паркинсонизма

1.

- двустороннее начало заболевания и относительная симметричность симптоматики

2.

- отсутствие тремора покоя

3.

- низкая эффективность дофаминергических средств (отсутствие ухудшения при их отмене)

4.

- преобладание симптоматики в аксиальных отделах и нижних конечностях

5.

- раннее развитие постуральных нарушений и изменений ходьбы

6.

- отсутствие флуктуаций и дискинезий при длительном приеме леводопы

# Сопутствующие синдромы:

## • Раннее развитие :

1.

- тяжелого псевдобульбарного синдрома
- деменции
- нейрогенных нарушений мочеиспускания

2.

- пирамидный синдром

3.

- лобные знаки (хватательный рефлекс, паратонии)

4.

- мозжечковая атаксия

5.

- другие экстрапирамидные синдромы (гемидистония, миоклония)

6.

- очаговые нарушения высших мозговых функций (афазия, апраксия и др.)

# Клинические варианты СП.

- 1. **Типичный вариант СП:** характеризуется симметричным или асимметричным акинето-ригидным синдромом, более выраженным в нижних конечностях, дебютирующим с нарушения ходьбы, не уменьшающимся под влиянием леводопы.
- 2. **Сосудистый паркинсонизм – плюс:** характеризуется сочетанием паркинсонизма с пирамидным, мозжечковым, другими экстрапирамидными синдромами, выраженными глазодвигательными расстройствами, очаговыми нарушениями высших мозговых функций. Этот вариант СП клинически имитирует некоторые мультисистемные дегенерации, прежде всего прогрессирующий надъядерный паралич и кортикобазальную дегенерацию.
- 3. **Сосудистый паркинсонизм, имитирующий болезнь Паркинсона:** характеризуется односторонним началом, тремором покоя, хорошей реакцией на препараты леводопы, медленно прогрессирующим течением, встречается исключительно редко.
- 4. **«Паркинсонизм нижней части тела»:** характерно паркинсоноподобное нарушение ходьбы и постуральная неустойчивость, диффузное поражение перивентрикулярного белого вещества (по данным КТ или МРТ)

# Клинические варианты СП

- В последние годы ряд авторов (Голубев В.Л., Левин Я.И. и Вейн А.М., 1999; Образцова Р.Г., Самохвалова Г.Н., 2000; Кадыков А.С. с соавт., 2001) выделяют **два клинических варианта СП.**

*Таблица 1.*

*Клиническая картина и данные МРТ-исследования мозга при сосудистом паркинсонизме*

Клинические признаки	Первый вариант СП - постсинаптический	Второй вариант СП - пресинаптический
Частота встречаемости	Весьма часто	Редко
Этиология	Церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия, их сочетание	Артериальная гипертензия, редко - атеросклероз
Начало заболевания	С нижних конечностей	С руки и ноги
Преимущественное поражение	Мышц нижних конечностей и аксиальных	Половина тела и соответствующие конечности - гемипаркинсонизм
Симметричность поражения	Симметричное	Асимметричное
Основные клинические симптомы	Брадикинезия, ригидность, нарушение ходьбы, постуральные падения	Брадикинезия, ригидность, паркинсонический тремор
Жалобы: паркинсонические	Скованность движения в ногах, замедленность, частые падения	Скованность движений в руке и ноге, дрожание в них.
энцефалопатические	Облигатные головные боли, головокружение, шум в ушах и голове. Снижение памяти. Боли в области сердца	Могут отсутствовать головные боли, головокружение, снижение памяти
Сопутствующие неврологические синдромы	Пирамидный; мозжечковая атаксия; нарушение мочеиспускания; лобные симптомы: хватательный рефлекс, паратонии; деменция	Гемипарез
L-дофа чувствительность	Отсутствует	Выражена
Данные МРТ исследования мозга	Обширное диффузное двустороннее поражение белого вещества: субкортикальный сливающийся или частично сливающийся лейкоареоз, распространенный перивентрикулярный лейкоареоз с неровными контурами, распространяющийся в субкортикальную зону. Множественные двусторонние лакунарные инфаркты в базальных ганглиях, глубинных отделах белого вещества полушарий, таламусе, стволе. Диффузное расширение периваскулярных пространств. Подкорковые инфаркты в базальных ганглиях и таламусе. Двусторонние инфаркты лобных долей. Расширение желудочковой системы.	Геморрагические очаги в среднем мозге и глубинных отделах полушарий мозга. Единичные небольшие очаги в области подкорковых узлов.

# Диагностика сосудистого паркинсонизма

Достоверная диагностика СП возможна лишь при патоморфологическом исследовании и требует, с одной стороны, отсутствия депигментации и дегенеративных изменений с формированием телец Леви в компактной части черной субстанции, а также признаков других нейродегенеративных изменений. Тогда как **клиническая диагностика СП неизбежно носит вероятностный характер.**

Требует констатации:

- синдрома паркинсонизма  
(диагностика синдрома паркинсонизма возможна при наличии не менее двух симптомов из числа трех основных: **гипокинезии, ригидности и тремора покоя**, при этом гипокинезию, как ведущее проявление паркинсонизма, обычно определяющее тяжесть состояния больного нередко выделяют в качестве облигатного симптома)
- наличие цереброваскулярного заболевания
- установление между ними причинно-следственной связи

# Причинно-следственная связь между СП и ЦВЗ

Причина  
паркинсонизма  
(сосудистый  
паркинсонизм)

Может  
сочетаться с  
болезнью  
Паркинсона или  
другим  
нейродегенерати  
вным  
заболеванием

ЦВЗ

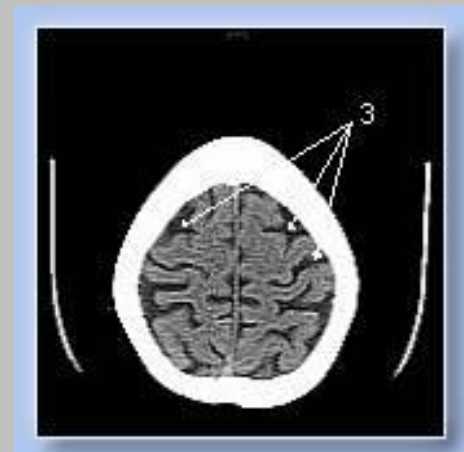
Вызывает синдромы,  
которые имитируют  
проявления  
паркинсонизма  
(сосудистый  
псевдопаркинсонизм)

# Нейровизуализационные изменения при сосудистом паркинсонизме

- множественные лакунарные инфаркты в базальных ганглиях, стволе, глубинных отделах белого вещества
- диффузное поражение белого вещества: субкортикальный сливающийся или частично сливающийся лейкоареоз, распространенный перивентрикулярный лейкоареоз с неровными контурами, распространяющийся в субкортикальную область
- территориальные подкорковые инфаркты в базальных ганглиях и прилегающем белом веществе (стриатокапсулярные инфаркты, реже инфаркты во внутренней водораздельной зоне, бассейне возвратной артерии Хюбнера и передней хориоидальной артерии)
- двусторонние (реже односторонние) территориальные инфаркты лобных долей (в бассейне передней мозговой артерии)
- одно- , двусторонние инфаркты в области таламуса
- геморрагические очаги в базальных ганглиях, среднем мозге, таламусе
- церебральная атрофия с расширением желудочковой системы и корковых борозд

# Нейровизуализационные изменения при сосудистом паркинсонизме

- При проведении **компьютерной томографии** выявляются характерные многочисленные обызвествления в стенках артерий мозга: (1) передней нижней, задней нижней, верхней мозжечковой артерии, парамедиальной и огибающей артерии, задней и передней соединительной артерии, базилярной артерии, центральной ветви задней мозговой и передней мозговой артерии, средней мозговой артерии. Инволюционные изменения (2), сопровождающиеся не равномерной атрофией коры головного мозга (3).





При проведении **ангиографии** головного мозга у больных выявляется интракраниальный тип атеросклеротического поражения, характеризующийся множественным стенозированием сосудов (1) и равномерно проявляющимися на протяжении всей ткани головного мозга, артерио-венозными шунтами (2) в сочетании с редукцией капиллярной фазы контрастирования.

а. **Ангиограмма больного до проведения лечения**

1. множественные стенозы интракраниальных сосудов
2. многочисленные артерио-венозные шунты белого вещества ГМ

б. **Ангиограмма больного после проведенного лечения**

3. восстановление просвета и проходимости интракраниальных сосудов, закрытие артериовенозных шунтов



# Клинико – нейровизуализационные критерии СП (по материалам 6-го Международного Конгресса-Барселона. Испания 2000 г.)

- Сосудистый паркинсонизм диагностируется при наличии всех 4 следующих критериев:
- **1. Синдром паркинсонизма**, определяемый как сочетание акинезии не менее чем с одним из следующих симптомов: ригидностью, тремором покоя, постуральной неустойчивостью/нарушением ходьбы
- **2. Цереброваскулярное поражение**, выявляемое по данным анамнеза, клинического осмотра и (или) нейровизуализации (КТ/МРТ)
- **3. Наличие причинно-следственной связи между паркинсонизмом и цереброваскулярным заболеванием**, доказываемой:
  - а) особенностями течения паркинсонизма: острое или подострое начало; флуктуирующее течение с периодами длительной стабилизации и регресса; начало в первые 6 месяцев после инсульта
  - б) соответствием между клиническими и нейровизуализационными данными; выявлением при КТ/МРТ изменений в стратегических для паркинсонизма зонах
- **4. Отсутствие анамнестических или клинических данных указывающих на иную этиологию паркинсонизма.**

# Лечение сосудистого паркинсонизма

## 1. Фармакотерапия

А. Патогенетическая, направленная на предупреждение дальнейшего сосудистого повреждения мозга

(коррекция факторов риска, приём антиагрегантов или антикоагулянтов, средств, нормализующих функцию эндотелия).

Б. Симптоматическая

У больных с СП следует использовать весь арсенал противопаркинсонических средств:

- агонисты дофаминовых рецепторов (бромокриптин (парлодел), прамипексол (мирапекс) и пирибедил (проноран))
- амантадин (ПК-мерц)
- ингибиторы МАО (Юмекс(Селегилин))
- препараты леводопы при неудовлетворительном эффекте. (например, мадопар-ГСС)

# Лечение сосудистого паркинсонизма

- 2. Медико-социальная реабилитация
  - школы для больных и их родственников
  - диспансерное наблюдение
  - психотерапевтические программы
  - обучающие занятия
- 3.Вспомогательная терапия  
(коррекция побочных эффектов, вегетативных, когнитивных и др. расстройств).

# Лечение сосудистого паркинсонизма

- 4.ЛФК
- Неврологам с XIX века известен феномен «парадоксальных кинезий» - уменьшение акинезии под влиянием периодизации времени (звучание марша, ритмические команды и т.д.) либо пространства (ступеньки, пол с контрастными половицами и пр.).
- На кафедре неврологии Красноярской государственной медицинской академии разработан метод темпоритмовой коррекции ходьбы, заключающийся в синхронизации шага с темпом индивидуально подобранной экзогенной звуковой стимуляции.



# Лечение сосудистого паркинсонизма

- Для коррекции атактических расстройств используются методы направления на улучшение статической координации и равновесия в положении стоя, при ходьбе с открытыми и закрытыми глазами
- Применяется **костюм проприоцептивной коррекции Адели**.



A vibrant tropical waterfall cascades over dark, mossy rocks in a dense jungle. The water is bright white as it falls, creating a misty spray. The surrounding foliage is lush and green, with various tropical plants and ferns visible. The scene is captured in a close-up, low-angle shot, emphasizing the texture of the rocks and the power of the water.

**Спасибо за  
внимание!**