

# Коморбидность в ангионеврологической практике

М.М. Танамян, О.В. Лагода, С.А. Клошников, М.Н. Захарова, Л.Н. Максюткина

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

*Цереброваскулярные заболевания – важнейшая причина заболеваемости и смертности среди взрослого населения. Широкое развитие различных диагностических методов, внедрение их в повседневную практику позволили резко увеличить выявляемость ранее недооцениваемых и неизвестных неврологических заболеваний. Коморбидность, присоединение другой патологии нервной системы (нейродегенеративной или демиелинизирующей) к цереброваскулярному заболеванию нередко приводит к наслаиванию дополнительной симптоматики, способствует резкому снижению качества жизни пациента, а также увеличивает расходы здравоохранения. В клиническом разборе приведены истории болезней пациентов с сочетанной патологией нервной системы. Обсуждаются вопросы диагностического поиска и необходимости индивидуализации лечения в зависимости от выявленного патологического процесса.*

**Ключевые слова:** цереброваскулярные заболевания, дифференциальная диагностика, паркинсонизм, рассеянный склероз

**С**осудистые заболевания головного мозга из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для состояния здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему. Ежегодно в мире умирает 60 млн человек, из них 18 млн – от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), причем эти показатели в России – одни из самых высоких в мире [9]. Однако истинная характеристика сосудистых заболеваний мозга отличается от статистической, которая преувеличена за счет так называемых «других и неопределенно обозначенных форм ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний», составляющих около 56,6% [6]. Это представление приводит к настороженности врачей в отношении цереброваскулярной патологии и, как следствие, нередко к гипердиагностике.

В связи с резким увеличением выявляемости неврологических заболеваний качественно изменился спектр нозологических форм, в т.ч. за счет процентного прироста коморбидных состояний в неврологии. Данный факт требует особого рассмотрения, поскольку сочетанная патология нервной системы характеризуется взаимным отягощением течения и быстрым прогрессированием составляющих заболевания, приводя к ранней инвалидизации пациента.

Клинический полиморфизм сосудистых поражений головного мозга обусловлен различным патоморфологическим и патофизиологическим базисом. Присоединение другой патологии нервной системы (нейродегенеративной или демиелинизирующей) к ЦВЗ нередко приводит к наслаиванию дополнительной симптоматики, потенцирующей имеющуюся, и способствует резкому снижению качества жизни пациента. **Целью** данной публикации является рассмотрение различных клинических случаев возможных сочетаний патологии нервной системы, требующих дополнительной патогенетической коррекции имеющихся у пациента проявлений заболевания.

**Пациентка О., 70 лет.** Анамнез: Более 30 лет страдает артериальной гипертензией с максимальными цифрами АД до 210/110 мм рт. ст. В 55 лет перенесла нарушение мозгового кровообращения (НМК) ишемического характера в правом полушарии большого мозга. В связи с выявленной

окклюзией правой внутренней сонной артерии (ВСА) была выполнена операция наложения экстра-интракраниального анастомоза. В 65-летнем возрасте, учитывая нарастающий стеноз левой ВСА, была произведена каротидная эндартерэктомия с последующим стентированием по поводу стеноза этой артерии. Постоянно принимала антиагрегантные и антигипертензивные препараты. С этого же времени стало беспокоить дрожание в правой ноге в покое, обратила внимание на изменение почерка. Через два года присоединилась скованность левой руки и ноги. Неврологом было назначено лечение мадопаром, пронопаром (в дополнение к сосудистой терапии), однако, несмотря на регулярный прием препаратов, продолжал нарастать тремор правой руки и ноги, при ходьбе появились пропульсии и ретропульсии. В возрасте 69 лет появилось вынужденное положение туловища с выраженным сгибанием его вперед, ухудшилась походка. *В неврологическом статусе* преобладала экстрапирамидная симптоматика (гипомимия, олигобрадикинезия, постуральная сгибательная дистония преимущественно поясничного отдела туловища (камптокормия), шаркающая походка, ахейрокинез, больше справа, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тремор правой руки по типу счета монет). *При МРТ головного мозга* в сером и прилежащем белом веществе височно-теменной области и в глубоких отделах лобной доли правого полушария большого мозга выявляются небольшие очаги сосудистого генеза, изменения в области подкорковых ядер отсутствуют. *ДС МАГ:* состояние после каротидного стентирования слева и наложения ЭИКМА справа. Стент и анастомоз функционируют. Окклюзия правой ВСА. Стенозы обеих ПА до 60%. *При транскраниальной сонографии* в ножках среднего мозга выявлена гиперэхогенность черной субстанции с двух сторон, что характерно для болезни Паркинсона (рис. 1). Пациентке дополнительно к сосудистой терапии были назначены L-допа-содержащие препараты и амантадины. Уже через 2–3 недели отмечен положительный эффект в виде уменьшения дрожания, а также выраженности камптокормии.

**Заключение:** учитывая возраст больной, одностороннее начало заболевания, основные симптомы в виде гипокинезии, ригидности, тремора покоя, камптокормии, МРТ и сонографическое исследование вещества мозга, хороший

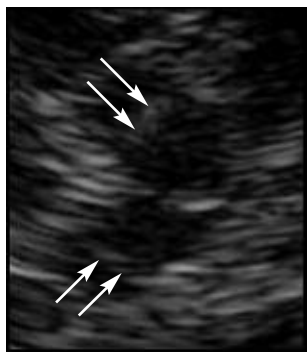


рис. 1: Транскраниальная сонография пациентки О.

ответ на терапию леводопой у пациентки с распространенным прогрессирующим атеросклерозом, артериальной гипертензией, можно предположить сочетанное развитие болезни Паркинсона.

**Пациент Б., 80 лет.** Анамнез: в течение 5–6 лет страдает артериальной гипертензией с максимальными цифрами АД до 170/100 мм рт. ст., в течение последнего года – сахарным диабетом 2 типа. В возрасте 75 лет на фоне повышения АД до 180/100 мм рт. ст. остро развилась неврологическая симптоматика в виде левостороннего гемипареза, гемигипестезии, полностью регрессировавшая в течение 1 недели. В 78 лет перенес повторное НМК с левосторонним гемипарезом, вестибулоатактическим синдромом, после чего появились замедленность движений, речи, снизилась память. Отмечает постепенное ухудшение состояния в виде усугубления этих симптомов. *В неврологическом статусе:* экстрапирамидная симптоматика (шаркающая походка, прихрамывает, однако ходит без опоры, олигобрадикинезия, гипомимия, монотонная затухающая речь, при проведении проб выявляется постуральная неустойчивость) сочетается с пирамидной (сглаженность левой носогубной складки, левосторонняя пирамидная недостаточность). *При МРТ головного мозга* в белом веществе головного мозга в конвекситальных отделах, в перивентрикулярной области, за передними и задними рогами боковых желудочков, в проекции базальных ядер и внутренней капсулы выявляются множественные очаги размером 3–10 мм сосудистого генеза (рис. 2). Некоторые очаги имеют кистозный характер. В мосту определяется киста диаметром 4 мм, окруженная глиозом (рис. 3). *При ДС МАГ* выявлены гемодинамически незначимые стенозы ВСА до 35%. Проведенное в стационаре лечение антиагрегантными, вазоактивными и нейротропными препаратами привело к «стиханию» экстрапирамидной симптоматики.

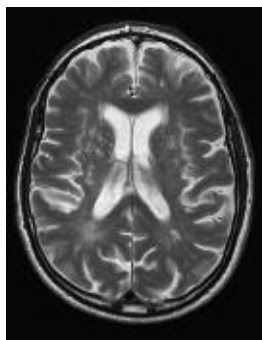


рис. 2: МРТ головного мозга пациента Б.

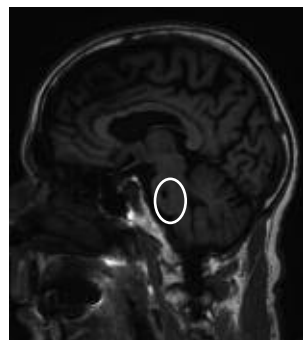


рис. 3: МРТ головного мозга пациента Б.

**Заключение:** острое развитие симптоматики после повторного ишемического НМК в виде олигобрадикинезии, нарушения ходьбы без выраженной сторонности, а также изменение МР-сигнала в проекции базальных ядер и моста, позволило предположить развитие смешанного варианта сосудистого паркинсонизма, который подтвердился эффективностью патогенетической терапии.

**Пациент М., 64 лет.** Анамнез: с 32 лет лечился у невролога по месту жительства по поводу онемения ног с диагнозом «остеохондроз». В 33 года появилась слабость в правой ноге. В 44-летнем возрасте лечился с диагнозом атрофия зрительного нерва с полным регрессом симптоматики. В 45 лет дважды перенес инфаркт миокарда. С этого времени беспокоят головные боли, головокружение на фоне повышения АД до 170/100 мм рт. ст., снижение памяти, уменьшение работоспособности. С 59 лет стали беспокоить боли по ходу II ветви тройничного нерва справа. С 60 лет стала прогрессивно нарастать слабость в правой ноге, присоединилась дизартрия, начал передвигаться с опорой в пределах квартиры. *В неврологическом статусе:* пациент когнитивно снижен, эйфоричен. Отмечаются сглаженность носогубной складки слева, дизартрия. Тетрапарез с повышением мышечного тонуса по пирамидному типу, больше справа. Сухожильные рефлексы оживлены, с акцентом справа, патологические стопные знаки с двух сторон. Гипотрофия мышц бедер, больше справа. Брюшные рефлексы отсутствуют. Нарушены сложные виды чувствительности. *МРТ головного мозга:* в прецентральной извилине, субкортикальных и глубоких отделах белого вещества обоих полушарий большого мозга выявляются небольшие сосудистые очаги, перивентрикулярно – лейкоареоз; кроме того, в обоих полушариях большого мозга, перивентрикулярно, в мозолистом теле, в правом полушарии мозжечка выявлены очаги, характерные для демиелинизирующего процесса (рис. 4). *При МРТ исследования шейного отдела спинного мозга* выявлено множество очагов демиелинизирующего характера (рис. 5). *ДС МАГ:* окклюзия пра-

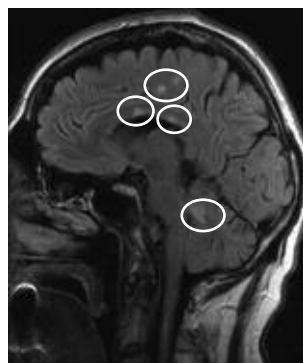


рис. 4: МРТ головного мозга пациента М.



рис. 5: МРТ шейного отдела спинного мозга больного М.

вой ПА, выраженный стеноз правой ПКА, множество гетерогенных гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек. ЭхоКГ: последствия перенесенного инфаркта миокарда. При ДС артерий нижних конечностей: стенозирующий процесс, больше выраженный справа. При исследовании зрительных вызванных потенциалов — латентности пиков P100 увеличены, амплитуды их снижены.

На фоне проведенного лечения — нейрометаболической, вазоактивной терапии — отмечена положительная динамика в виде улучшения речи, уменьшения слабости в правой ноге.

**Заключение:** в клинической картине заболевания у пациента с сочетанной сосудистой и демиелинизирующей патологией преобладают проявления рассеянного склероза. Прогрессирование заболевания с быстрым нарастанием симптоматики обусловлено, вероятнее всего, присоединением сосудистого процесса головного мозга на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза.

**Пациентка И., 51 года.** Анамнез: в возрасте 22 лет на фоне стрессовой ситуации внезапно снизилось зрение на правый глаз, возникло двоение предметов с полным регрессом симптоматики. С 33 лет отмечает боли в поясничном отделе позвоночника. В 40 лет появилась слабость в ногах, больше в правой, гиперпатия по внутренней поверхности бедер. С 45 лет присоединилась неловкость правой руки. Лечилась по месту жительства по поводу «остеохондроза позвоночника», однако в связи с неэффективностью лечения в 47 лет была произведена операция удаления грыжи диска и вентрального остеофита позвоночного канала на уровне 8–9 грудных позвонков, не приведшая к улучшению состояния. Примерно в это же время появились эпизоды повышения АД, которые нередко сопровождались появлением головной боли, головокружением, постепенным ухудшением памяти. После операции стала отмечать шаткость, неустойчивость при ходьбе, неловкость правой ноги, эпизоды недержания мочи. С 50 лет присоединилось двоение предметов при взгляде вправо. В неврологическом статусе: не доводит глазные яблоки до наружных спаек, больше при взгляде вправо (2 мм). Горизонтальный мелкоамплитудный нистагм в крайних отведениях глазных яблок. Сглаженность левой носогубной складки. Язык при выведении из полости рта девирует вправо. Парез правой ноги до 3,5–4 баллов с повышением мышечного тонуса по пирамидному типу, больше слева. Сухожильные рефлексы оживлены. Брюшные рефлексы не вызываются. Рефлекс Бабинского с 2-х сторон. Координаторные пробы выполняются с интенцией. В пробе Ромберга неустойчива. Мочеиспускание учащенное, с ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря. Походка паретико-атактическая. МРТ головного мозга: множественные очаги округлой или овальной формы и сливающиеся в небольшие зоны, расположенные перивентрикулярно, у передних, задних рогов тел боковых желудочков, в белом веществе лучистого венца и семиовальных центров обоих полушарий мозга, в мозолистом теле демиелинизирующего характера, также выявляются единичные мелкие очаги сосудистого генеза (рис. 6). МРТ шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника: признаки остеохондроза, в спинном мозге с краниовертебрального перехода до 4 грудного позвонка выявлены очаги с нечеткими контурами демиелинизирующего характера. ДС МАГ: диффузные атеросклеротические изменения.

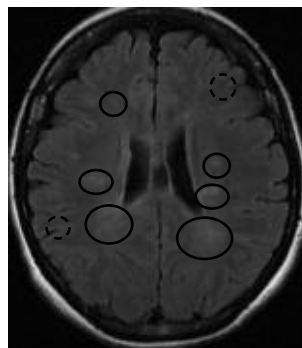


рис. 6: МРТ головного мозга пациентки И.  
— демиелинизирующие очаги,  
--- сосудистые очаги

**Заключение:** у пациентки, длительное время лечившейся по поводу остеохондроза, имеется сочетанная цереброваскулярная и демиелинизирующая патология. Несвоевременно установленный диагноз и отсутствие патогенетического лечения привело к инвалидизации больной, а проведенное хирургическое лечение не улучшило, а усугубило неврологический дефицит.

## Обсуждение

Сосудистая патология головного мозга в связи с широкой распространенностью в популяции является предметом научного и практического интереса неврологов. В связи с этим зачастую пациенты старших (нередко — и средних) возрастных категорий а priori попадают в структуру лиц с цереброваскулярной патологией, особенно при наличии основных сосудистых процессов — артериальной гипертензии и атеросклероза. Доступность нейровизуализации позволяет выявить патогномичные для ЦВЗ признаки — изменения вещества и сосудов головного мозга. Во многих случаях назначение патогенетически обоснованной терапии (антиромботической, антигипертензивной, гиполипидемической, нейрометаболической) не приводит к достижению желаемого клинического эффекта. В этих случаях детализация особенностей течения заболевания и некоторых клинических симптомов позволяет заподозрить наличие сопутствующего процесса другой этиологии. Как правило, при наличии тщательно собранного анамнеза, данных соматического и неврологического обследований больного, а также лабораторно-инструментальных показателей, удается разграничить данные состояния и поставить правильный диагноз.

Паркинсонизм — это синдром, связанный с поражением базальных ганглиев и проявляющийся гипокинезией и ригидностью, часто сопровождается тремором покоя и постуральными нарушениями. В структуре паркинсонизма основное место занимает болезнь Паркинсона (БП), на долю которой приходится около 70% его случаев. Частота БП колеблется от 60 до 140 на 100 тыс. населения, значительно увеличиваясь с возрастом [5]. Начало заболевания чаще всего относится к возрасту 55–60 лет. Прогрессирующее уменьшение дофаминергических нейронов черной субстанции обуславливает клинические проявления, которые появляются при гибели более 80% нейронов. На рис. 7 представлены наиболее частые формы синдрома паркинсонизма.

Однако, несмотря на большой исследовательский интерес к инновационным технологиям, в настоящее время отсутствуют надежные объективные маркеры БП и других нейродегенеративных заболеваний, поэтому диагноз основ-

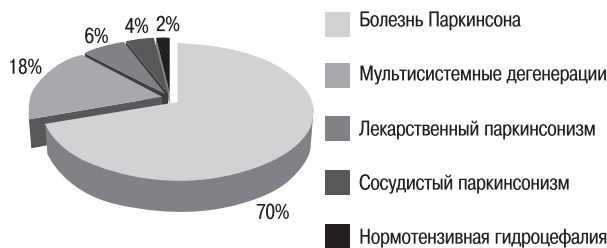


рис. 7: Структура паркинсонизма.

вается прежде всего на клинических данных. Даже в специализированных центрах в 10–20% случаев БП не распознается при жизни, а не менее чем в 25% случаев имеет место ложноположительная диагностика БП [13].

В пользу диагноза БП свидетельствуют: преимущественно одностороннее начало заболевания с дрожания или напряжения с сохранением асимметрии симптомов в последующем, характерен тремор покоя по типу «скатывания пилы» частотой 3–5 Гц, значительное стойкое улучшение под влиянием дофаминергических средств, прежде всего препаратов леводопы, медленно прогрессирующее течение с утратой способности к самостоятельному передвижению спустя не менее 10 лет от начала заболевания.

Еще в недавнем прошлом считалось, что значительная доля паркинсонизма обусловлена сосудистым поражением головного мозга, однако патоморфологические исследования показали значительную редкость данного состояния (3–6%) [3]. Даже у больных с несомненной цереброваскулярной патологией (наличие длительной артериальной гипертензии, выраженный атеросклеротический процесс, цереброваскулярные эпизоды в анамнезе) диагноз сосудистого паркинсонизма правомочен лишь при наличии причинно-следственной связи между этими заболеваниями. В пользу сосудистого паркинсонизма свидетельствует также наличие структурных изменений в определенных зонах головного мозга, оказывающих влияние на развитие акинетико-ригидного синдрома. Наиболее типичными МРТ-признаками сосудистого паркинсонизма являются лакунарные очаги в лентиккулярных ядрах, среднем мозге, выраженные изменения белого вещества по типу лейкоареоза и распространенная церебральная атрофия преимущественно конвекситальной локализации. Наиболее часто выделяют стриатопаллидарый и фронтостриатный варианты сосудистого паркинсонизма, реже встречаются нигростриатный и смешанный типы [5, 11].

Несмотря на значимость нейровизуализационных характеристик, решающую роль в дифференциальной диагностике БП и сосудистого паркинсонизма играет клиническая картина. Диагностика БП основана на клинико-диагностических критериях Банка головного мозга общества БП Великобритании, включающих в себя синдром паркинсонизма, а именно – наличие гипокинезии и, по меньшей мере, одного из следующих симптомов: мышечная ригидность, тремор покоя с частотой 4–6 Гц, постуральная неустойчивость, не связанная со зрительной, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией. В то же время для сосудистого паркинсонизма характерно острое или ступенчатое развитие после перенесенного инсульта, преимущественное вовлечение ног (с развитием так называемого нижнего паркинсонизма тела – резко выраженной гипокинезией с прилипанием к полу, что

делает характер походки по типу «апраксии ходьбы»), отсутствие классического тремора покоя и позы просителя, раннее развитие постуральной неустойчивости, деменции, псевдобульбарного синдрома, наличие мозжечковой или пирамидной симптоматики и других симптомов, не характерных для БП.

Кроме БП, сосудистый паркинсонизм следует дифференцировать и с другими нейродегенеративными заболеваниями. Одна из основных трудностей дифференциальной диагностики сосудистого паркинсонизма с нейродегенеративными заболеваниями заключается в том, что по меньшей мере у трети больных с БП, мультисистемной атрофией, деменцией с тельцами Леви, прогрессирующим надъядерным параличом при нейровизуализации выявляется ковекситальная атрофия корковых отделов долей мозга, изменения сосудистого происхождения (лейкоареоз, лакунарные инфаркты, расширение периваскулярных пространств), незначительное расширение боковых желудочков, которые позволяют врачу предположить диагноз сосудистого паркинсонизма. Указанные сосудистые изменения могут усугублять нарушения ходьбы, выраженность постуральной неустойчивости, псевдобульбарных и когнитивных нарушений, но часто не имеют клинического значения. Типичная клиническая картина в данном случае играет решающую роль в дифференциальной диагностике дегенеративного заболевания с цереброваскулярным сопровождением и истинного сосудистого паркинсонизма.

Лечение паркинсонизма, основной нозологической формой которого является болезнь Паркинсона, – сложный многоэтапный процесс, целью которого является улучшение качества жизни пациента. Своевременное патогенетическое лечение заболевания, как было у представленных **пациентов О. и Б.**, помогло уменьшить выраженность прогрессирования заболевания. БП отличается более доброкачественным течением и высокой эффективностью противопаркинсонических средств, в первую очередь дофаминергических, в то время как другие формы паркинсонизма имеют быстро прогрессирующее течение и низкий ответ на специфическую терапию. При сосудистом поражении головного мозга первоочередное значение имеют меры, направленные на профилактику повторных НМК, нередко самостоятельно приводящие к утиханию симптомов сосудистого паркинсонизма [3].

Рассеянный склероз (РС) является самым распространенным после черепно-мозговой травмы органическим заболеванием ЦНС среди лиц молодого возраста. Средний возраст дебюта РС в целом составляет 29–33 года, хотя возрастные границы расширены от 10 до 59 лет [7, 8]. При позднем дебюте, имеющем доброкачественное течение, основные клинические симптомы могут быть маскированы сходной неврологической симптоматикой, сопровождающей ЦВЗ.

Кроме клинической картины заболевания, при дифференциальной диагностике все большее значение приобретает нейровизуализационное исследование. Типичные очаги при демиелинизирующем заболевании размером от 2–3 мм до 1–2 см располагаются, как правило, перивентрикулярно, в мозолистом теле, с характерным распространением очагов из него в белое вещество («пальцы Доусона»), в стволе мозга (дно четвертого желудочка, ножки мозжечка и поверхностные отделы варолиева моста), мозжечке, зрительных нервах, чаще овальной формы с четкими контура-

ми, ось их расположена перпендикулярно коре мозга; при обострении они могут быть окружены зоной отека и накапливать контрастное вещество (в течение 2–4 недель). Очаги в спинном мозге локализуются чаще в шейно-грудном отделе, в задних и боковых столбах, ориентированы продольно, размером в пределах 1–2 сегментов асимметричны. В отличие от демиелинизирующих очагов сосудистого генеза характеризуются небольшим размером, неправильной формой, расположены в соответствии с каким-либо артериальным бассейном или диффузно по всему мозгу, встречаются как в белом, так и в сером веществе, обычно не затрагивая U-образные волокна, сопровождаются лакунарными инфарктами и зонами энцефаломалиции после перенесенных инсультов. При отсутствии острых повреждений накопление контрастного вещества не характерно. Как правило, очаги сопровождаются расширением субарахноидальных пространств и желудочковой системы вследствие атрофии вещества мозга, а также диффузным изменением сигнала от перивентрикулярного белого вещества [8, 12].

Постановка диагноза РС, как правило, не вызывает сложностей у пациентов молодого возраста с характерной клинической картиной и типичными данными дополнительных методов исследования, однако при позднем дебюте необходимо дифференцировать его от сосудистых, дегенеративных и других заболеваний.

В представленных клинических наблюдениях у **пациентов М. и И.** трудности диагностики возникли при первичном обращении. В большинстве случаев спинальная форма РС на начальном этапе принимается за проявления остеохондроза. Особенно трудно дифференцировать компрессионные радикулопатии (довольно часто под этой маской больные РС подвергаются хирургическому лечению), объемные образования, патологию, связанную с  $V_{12}$  дефицитными состояниями, наследственные заболевания (болезнь Штрюмпеля). На данном этапе нейровизуализация помогла бы выявить демиелинизирующий процесс, однако исследование проведено не было. Даже когда у больного молодого

возраста (**пациент М.**) с двигательными и чувствительными нарушениями появилась клиника ретроульбарного неврита, не было высказано предположение о возможности РС. И только при присоединении болевого синдрома, а также сосудистого процесса, который усугубил клинические проявления, была проведена МРТ головного мозга. На основании данных анамнеза заболевания (дебют в молодом возрасте, перенесенный ретроульбарный неврит), неврологического статуса, нейровизуализации и исследования зрительных вызванных потенциалов было диагностировано доброкачественное течение РС, клинические проявления которого до определенного момента оставались незначительно выраженными. Присоединение сосудистой патологии (наличие артериальной гипертензии, распространенного атеросклеротического процесса, выявление сосудистых очагов и лейкоареоза на МРТ) привело к усугублению неврологической симптоматики и прогрессированию заболевания. Несвоевременно установленный диагноз и отсутствие патогенетического лечения с момента заболевания привело к неуклонному прогрессированию, и только мягкая форма РС позволила избежать выраженной инвалидизации. Ретроспективно можно констатировать, что правильно проведенное лечение помогло бы приостановить демиелинизирующий процесс и предотвратить инвалидизацию больного.

Подытоживая обсуждение коморбидных форм в ангионеврологии, можно утверждать, что клинический полиморфизм течения заболевания у больных, обращающихся с направительным диагнозом ЦВЗ, обусловлен вариабельностью процессов, протекающих под маской сосудистой патологии мозга. При диагностике цереброваскулярной патологии необходим мультидисциплинарный подход для исключения заболеваний, имеющих сходную клиническую картину, а также рассмотрение возможности сочетанного поражения нервной системы. Правильная поэтапная патогенетическая коррекция имеющихся нарушений нервной системы с вычленением основных патофизиологических процессов поможет индивидуализировать лечение и улучшить прогноз жизни каждого конкретного больного.

## Список литературы

1. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. СПб, 1998.
2. Иллариошкин С.Н. Течение болезни Паркинсона и подходы к ранней диагностике. В кн: Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Руководство для врачей по материалам II национального конгресса. М., 2011.
3. Левин О.С. Как лечить паркинсонизм не при болезни Паркинсона? Трудный пациент. 2008; 5–6: 29–38.
4. Левин О.С., Федорова Н.В., Шток В.Н. Дифференциальная диагностика паркинсонизма. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003; 3: 54–60.
5. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Труфанов А.Г. и др. Нейровизуализация в диагностике нозологических форм паркинсонизма и возможности прогнозирования течения болезни Паркинсона. В кн: Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Руководство для врачей по материалам II национального конгресса. М., 2011.
6. Очерки ангионеврологии. Под редакцией З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005.
7. Рассеянный склероз. Руководство для врачей. Под редакцией Шмидта Т.Е., Яхно Н.Н. М.: Медпресс-информ, 2010.
8. Рассеянный склероз. Клиническое руководство. Под редакцией Завалишина И.А., Гусева Е.И., Бойко А.Н. М.: Реал Тайм, 2011.
9. Conrado J. Estol. Atherosclerosis: The XXIst Century Epidemic. Stroke. 2011; 42: 3338–39.
10. Gupta D., Kuruvilla A. Vascular parkinsonism: what makes it different? Postgrad Med J. 2011 Dec; 87 (1034): 829–36.
11. Mahlknecht P., Schocke M., Seppi K. Nervenarzt. Differential diagnosis of parkinsonian syndromes using MRI. Nervenarzt. 2010 Oct; 81 (10): 1168–79.
12. McDonald W.I., Comston A., Edan G. et al. Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. Ann/Neurol. 2000. 50: 121–127.
13. Wermuth L., Lassen C.F., Himmerslev L. et al. Validation of hospital register-based diagnosis of Parkinson's disease. Dan Med J. 2012 Mar; 59 (3): A4391.

## Comorbidities in cerebrovascular diseases

M.M. Tanashyan, O.V. Lagoda, S.A. Klushnikov, M.N. Zakharova, L.N. Maksyutkina

Research Center of Neurology by Russian Academy of Medical Science (Moscow)

**Key words:** cerebrovascular diseases, differential diagnosis, Parkinson disease, multiple sclerosis

Cerebrovascular diseases are the major cause of morbidity and mortality among adults. The extensive development of various diagnostic methods and their introduction into routine practice increased the detection of previously underappreciated and unknown neurological diseases. Comorbidity, i.e. the joining of various other disorders of nervous system (neurodegenerative or demyelinating) to cerebrovascular disease, often leads to a layering of additional

symptoms which contribute to a significant decline of the quality of life and increase the costs of treatment. In this clinical analysis case histories of patients with combined disorders of the nervous system are reviewed. Approaches to the diagnostic strategy and the need for personalized treatment based on the identified comorbidity are discussed.

**Контактный адрес:** Максюткина Лидия Николаевна – врач-невролог ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (926) 614-32-99; e-mail: l\_maksyutkina@mail.ru;

Танашян М.М. – зам. директора по научной и лечебной работе, зав. 1-м неврологическим отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Лагода О.В. – ст. науч. сотр. 1-го неврологического отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Клюшников С.А. – вед. науч. сотр. 5-го неврологического отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Захарова М.Н. – вед. науч. сотр. 6-го неврологического отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.