

УДК 616.8-009.1

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НАДЪЯДЕРНОГО
ПАРАЛИЧА**

Гончарова Рената Юрьевна
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия

Рапацкий Константин Николаевич – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия

Каменева Елена Сергеевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия

Прогрессирующий надъядерный паралич – спорадическое нейродегенеративное заболевание, проявляющееся глазодвигательными нарушениями, ранним развитием постуральной неустойчивости и когнитивной дисфункцией лобного типа. Классический вариант (синдром Ричардсона – Ольшевского) составляет 24 % всех случаев заболевания. У большинства пациентов регистрируют другие фенотипы. Рассмотрены клинические проявления различных вариантов прогрессирующего надъядерного паралича, их сходство и различия с другими нозологическими формами экстрапирамидных заболеваний.

Ключевые слова: ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НАДЪЯДЕРНЫЙ ПАРАЛИЧ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ПАРКИНСОНИЗМ, ДИАГНОСТИКА, ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, СИНДРОМ РИЧАРДСОНА – ОЛЬШЕВСКОГО, КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

UDC 616.8-009.1

**CLINICAL FEATURES OF PROGRESSIVE
SUPRANUCLEAR PALSY**

Goncharova Renata Yuryevna
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar, Russia

Rapatskiy Konstantin Nikolaevich – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia

Kameneva Elena Sergeevna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia

Progressive supranuclear palsy (PSP) is a sporadic neurodegenerative disease characterized by oculomotor disorders, early onset of postural instability and frontal cognitive dysfunction. Classic form of the disease (Richardson – Olshevsky syndrome) develops only in 24 % of all cases. The most patients represent the other phenotypes. Clinical manifestations of the various types of the PSP, as well as their similarities and differences with other nosological forms of extrapyramidal disorders are described.

Key words: SUPRANUCLEAR PALSY, CLINICAL FORMS, PARKINSONISM, DIAGNOSIS, MOVEMENT DISORDERS, RICHARDSON – OLSZEWSKI SYNDROME, CLINICAL CASES

Введение

Прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП) – распространенное нейродегенеративное заболевание, которое начинается в возрасте старше 50 лет синдромом паркинсонизма с ранним развитием постуральной неустойчивости, отсутствием или преходящей реакцией на препараты леводопы, а также нейропсихологическими нарушениями, дисфагией, дизартрией и глазодвигательными расстройствами.

В 1964 г. канадские неврологи К. Ричардсон, Д. Ольшевский и Д. Стил впервые описали клинические и морфологические особенности 8 пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом. Особенности клинической картины: паралич вертикального взора, быстро прогрессирующая постуральная неустойчивость, псевдобульбарный синдром и акинетико-ригидный синдром, преимущественно в аксиальной мускулатуре, деменция подкорково-лобного типа.

Основу развития ПНП составляют накопление и агрегация в клетках головного мозга патологического тау-белка с четырьмя повторами в доменах микротрубочек нейронов и глиоцитов с образованием в них патологических внутриклеточных включений – нейрофибриллярных клубков, нейропилевых нитей и глиальных включений. Характер клинической картины ПНП определяется топическим распределением дегенеративного поражения в головном мозге.

Прогрессирующий надъядерный паралич относится к группе гетерогенных заболеваний, отличающихся от идиопатической болезни Паркинсона (БП) клиническими признаками, низкой реакцией или отсутствием терапевтического эффекта леводопы, а также неблагоприятным прогнозом.

В 2005 г. D. Willims и соавт. проанализировали 103 случая подтвержденного ПНП с разделением их на два фенотипа. Классический синдром, описанный авторами в 1964 г., получил название «синдром Ричардсона»,

второй фенотип – «ПНП-паркинсонизм». За последнее десятилетие описаны другие атипичные варианты ПНП.

По данным различных исследований, частота ПНП составляет 5–18 чел. на 100 тыс. населения, истинная распространенность заболевания до конца не известна. Ежегодная заболеваемость варьирует от 0,3 до 1,1 случая на 100 тыс. населения с увеличением до 5,3 случаев у лиц старше 50 лет.

Мужчины и женщины страдают ПНП примерно одинаково, однако при синдроме Ричардсона соотношение мужчин и женщин составляет 1,0:1,8. Средний возраст начала заболевания – 55–70 лет, его дебют – без явных предвестников, в последующем наблюдается переменное прогрессирование симптомов. Прогноз ПНП неблагоприятный, средняя продолжительность жизни после дебюта не превышает 7 лет. Наиболее частая причина смерти – аспирационная пневмония.

В 2017 г. Международным обществом болезни Паркинсона и двигательных нарушений (International Parkinson and Movement Disorder Society, MDS) совместно с группой ученых по изучению ПНП опубликованы новые критерии диагностики (MDSPPSP). Предыдущие критерии Национального института неврологических расстройств и инсульта, а также общества по изучению ПНП (NINDS-SPSP) 1996 г. сосредоточены на двух основных функциональных паттернах (офтальмомоторная дисфункция, постуральная нестабильность), критерии MDS-PSP позволили добавить два паттерна – акинезия и когнитивная дисфункция.

По наличию у пациента этих симптомов, их сочетанию, комбинации и степени выраженности выделяют подтипы ПНП, имеющие различный уровень диагностической достоверности в зависимости от конкретного сочетания клинических проявлений: определенный, вероятный, возможный и предполагаемый.

В настоящее время определенный ПНП может быть диагностирован только при патоморфологическом исследовании, так как не существует других биомаркеров (лабораторных, нейровизуализационных или генетических), приближенных к 100%-й чувствительности и специфичности. В зависимости от преобладания того или иного клинического признака выделяют следующие подтипы ПНП: классический вариант ПНП (синдром Ричардсона – Ольшевского) (24 %), ПНП-паркинсонизм (19 %), ПНП с преобладанием постуральной неустойчивости (18 %), ПНП-деменция по лобному типу (12 %), ПНП с преобладанием глазодвигательных нарушений (7 %), кортикобазальный синдром (ПНП-КБС) (7 %), неклассифицируемые типы (13 %).

При постановке диагноза ПНП в дополнение к клиническим критериям используют данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга: атрофия покрышки и истончение контура верхней части среднего мозга (симптом «колибри» или «пингвина»), на аксиальных срезах – уменьшение передне-заднего срединного диаметра среднего мозга на уровне верхних двухолмий при осевой визуализации от межножковой ямки до междухолмной бороздки (симптом Микки Мауса), расширение четвертого желудочка, атрофия лобной и височной долей, атрофия мозолистого тела, изменение интенсивности сигнала от покрышки среднего мозга, усиление интенсивности сигнала (в T2-режиме МРТ) от околопроводного серого вещества, снижение интенсивности сигнала (в T2-режиме МРТ) от скорлупы. Для дифференциальной диагностики классической и атипичных форм ПНП используют данные позитронно-эмиссионной томографии. Она позволяет визуализировать типичный признак ПНП – лобно-подкорковый гипометаболизм.

Клинические фенотипы ПНП:

– *классический* – синдром Ричардсона – Ольшевского

Паралич вертикального взора, особенно при взгляде вниз (парез взора вверх менее специфичен и возможен у пожилых больных с паркинсонизмом любой этиологии, в том числе при БП). Однако в большинстве случаев паралич взора вниз развивается через 2–3 года от начала болезни. До развития паралича взора у пациентов выявляют более легкие глазодвигательные нарушения: замедление и гипометрию вертикальных саккадических движений; нарушение плавности вертикальных следящих движений, а также подавление вестибулоокулярного рефлекса и отсутствие или замедление быстрой фазы оптико-кинетического нистагма в вертикальной плоскости.

Типичная черта ПНП – исключительная редкость мигания, иногда больные испытывают затруднения при произвольном открывании, реже закрывании глаз (апраксия открывания и закрывания глаз).

Для классического варианта ПНП помимо глазодвигательных нарушений характерны симметричный синдром паркинсонизма, преимущественно аксиальных отделов, отсутствие классического тремора покоя, раннее развитие постуральных нарушений с частыми падениями. На ранней стадии у таких больных не отмечают затруднений инициации ходьбы, уменьшение длины шага и площади опоры, как при БП. Больной не может правильно скоординировать движения туловища и нижних конечностей таким образом, чтобы не происходило резких смещений центра тяжести тела относительно площади его опоры. Голова и туловище больного нередко бывают отклонены кзади. Больной может неожиданно упасть на спину, не предпринимая попыток удержать равновесие. При ПНП больные чаще падают назад, однако падения могут происходить в любую сторону.

У пациентов с синдромом Ричардсона быстро развиваются грубые дизартрия и дисфагия, отмечают преобладание повышенного тонуса мышц – разгибателей спины с формированием ретроколлеса, умеренную пирамид-

ную недостаточность с гиперрефлексией и патологическими стопными рефлексиями, деменцию с выраженными чертами «лобной психики», речевыми perseverациями с повторением слов, слогов и целых фраз;

– ПНП-паркинсонизм

Характерно благоприятное течение. У пациентов часто присутствуют асимметричный тремор, брадикинезия, ригидность, умеренный эффект леводопы. Отмечают более медленный темп прогрессирования заболевания по сравнению с классическим фенотипом Ричардсона. На ранних этапах фенотип клинически совпадает с БП, дифференциальная диагностика затруднена. Присоединение в последующем лекарственных дискинезий, вегетативных нарушений, зрительных галлюцинаций более характерно для БП, чем для ПНП;

– ПНП-акинезия с застываниями при ходьбе

Прогрессирующие застывания при ходьбе, изолированные ее расстройства в течение нескольких лет, затем присоединяются другие типичные проявления ПНП. В течение первых пяти лет не проявляются тремор, ригидность, деменция, ограничение вертикального взора;

– ПНП-кортикобазальный синдром

Прогрессирующая асимметричная ригидность конечностей, апраксия, миоклонии, синдром «чужой» конечности, дистония и низкий эффект препаратов леводопы. Прижизненная дифференциальная диагностика невозможна, по рекомендации Международного общества расстройств движений, следует рассматривать этот фенотип как возможный диагноз ПНП;

– ПНП с нарушениями речи

Клинический вариант первичной прогрессирующей афазии, характеризуется аграмматизмом речи, ее прерывистостью с искажением слов (речевая апраксия), в последующем присоединяются другие моторные симптомы ПНП;

– ПНП с лобными симптомами (поведенческий вариант)

Симптомы поведенческого варианта лобно-височной деменции в течение нескольких лет до появления моторных симптомов ПНП. В клинической картине доминируют личностные расстройства, асоциальное поведение, когнитивные нарушения;

– ПНП с мозжечковой атаксией

Церебеллярная атаксия в качестве первых симптомов заболевания, затем присоединяются симптомы ПНП. В первые годы болезни необходимо проводить дифференциальную диагностику с мультисистемной атрофией. Не проявляются выраженные вегетативные нарушения.

Клинические наблюдения

Клинические случаи пациентов, находящихся под наблюдением в неврологическом центре СКАЛ ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ККБ № 2) г. Краснодара в кабинете по лечению экстрапирамидных нарушений с 2024 г.

Пациент М., мужчина 58 лет, поступил с жалобами: нарушение зрения «как в трубу» и сна, неустойчивость при ходьбе с падениями, трудности с поворотами в постели, подъемом со стула, по лестнице, использует трость, боль в левом плече, склонность к запорам, постоянные движения конечностями во время сна, ночной храп, снижение памяти на текущие события, периодически поперхивания, склонность к учащенному мочеиспусканию в ночное время.

Анамнез пациента: в 2022 г. перенес аппендэктомию, гипоксия после операции, постепенно развилось нарушение зрения. Лечился у невролога по месту жительства по поводу дисциркуляторной энцефалопатии, второй стадии, смешанного генеза, синдром сосудистого паркинсонизма. В сентябре 2023 г. по результатам выполненной магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга: диффузные атрофические изменения; ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА): признаки нестенозирующего атеросклероза БЦА.

В мае 2025 г. пациент госпитализирован в неврологическое отделение ККБ № 2 с ухудшением состояния (прогрессировало нарушение зрения, участились падения). Установлен диагноз: прогрессирующий надъядерный паралич (синдром Ричардсона – Ольшевского). Офтальмопарез. Умеренный акинетико-ригидный синдром с постуральными нарушениями, падениями. Правосторонний латероколлис. Когнитивно-мнестические нарушения. Начал прием противопаркинсонических препаратов, для коррекции когнитивных нарушений – антагонистов NMDA-рецепторов, получал курсы нейрометаболической терапии. Согласно МРТ головного мозга в динамике от 23.05.2024: единичный очаг дистрофического характера белого вещества левой лобной доли, вероятно, сосудистого характера, на фоне умеренно выраженной церебральной атрофии лобной и височной долей, а также покрышки среднего мозга. За период обследования консультирован офтальмологом от 22.08.2025: Глазодвигательные нарушения. Офтальмопарез. С августа 2025 г. наблюдается в кабинете экстрапирамидных нарушений с коррекцией терапии.

Неврологический осмотр: начало заболевания с 58 лет, выявлены глазодвигательные нарушения (ограничения движений глазных яблок, преимущественно по вертикали, замедление саккад, нестабильность фиксации взгляда, снижение частоты мигания); акинетико-ригидный синдром без явной асимметрии с преобладанием в разгибателях мышц шеи и спины, легкий правосторонний латероколлис; нарушения ходьбы (постуральная неустойчивость, микробазия, плавности движений); низкоамплитудный легкий постуральный тремор в правой руке; вегетативные нарушения (дисфункция тазовых органов; постоянные движения конечностями) сна, дыхания (ночной храп); двигательных нарушений в конечностях не было, достаточная мышечная сила, рефлексы сохранены, симметричны. По результатам нейропсихологического тестирования выявлены умеренные когнитивные расстройства (замедление темпа мышления, MMSE-246).

За период наблюдения проводили подбор противопаркинсонических препаратов. Пациент принимает комбинацию противопаркинсонических средств в максимальных суточных дозах с использованием различных групп (амантадины, препараты леводопы). Не удается добиться значительного клинического эффекта.

Пациентка Р., женщина 67 лет, на первичном приеме предъявляла жалобы на снижение памяти, замедленность, трудности в самостоятельном обслуживании, помогает муж, непроизвольное зажмуривание правого века, связывала с перенесенной операцией на глаз, нарушение сна, склонность к запорам, учащенное мочеиспускание в ночное время до трех раз, изменение речи, походки, склонность к падениям из-за снижения зрения.

Из анамнеза: с 2023 г. отмечает скованность, изменение походки и речи. Наблюдалась у невролога по месту жительства с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст., смешанного генеза». Принимала курсами нейрометаболическую терапию, без видимого эффекта. С 2024 г. после операции по поводу катаракты правого глаза усилился экстрапирамидный синдром, прогрессировали когнитивные нарушения. Для их коррекции назначены антагонисты NMDA-рецепторов; уменьшения скованности – агонисты дофаминовых рецепторов в суточной дозе – 150 мг, при плохой переносимости уменьшила дозировку препарата, так как эффекта от терапии не отмечала. В ноябре 2024 г. направлена в городской кабинет экстрапирамидных нарушений для исключения Болезни Паркинсона, коррекции терапии. Согласно МРТ головного мозга от 01.11.2024: признаки дисциркуляторной энцефалопатии на фоне атрофических церебральных изменений (атрофия среднего мозга).

Из анамнеза пациентки: гипертоническая болезнь, принимает гипотензивную терапию; сахарный диабет 2-го типа, сахароснижающие препараты, витамин Д. В 2024 г. оперирована по поводу катаракты правого глаза, после этого отмечала непроизвольное зажмуривание правого глаза.

Согласно неврологическому осмотру: начало заболевания с 66 лет, определяются нарушения глазодвигательные (парез вертикального взора вверх, слабость конвергенции с двух сторон, нестабильность фиксации взгляда, снижение частоты мигания, затуманивание зрения, блефароспазм правого глаза) и походки (микробазия, постуральная неустойчивость с пропульсиями, нуждается в посторонней помощи при ходьбе), акинетико-ригидный синдром, преимущественно в разгибателях мышц шеи и спины; дистонический гиперкинез в правой верхней конечности при нагрузочных пробах; по нейропсихологическому тестированию – умеренная деменция по лобному типу (замедление темпа мышления, пассивность, трудности в организации самообслуживания, планировании, Minicog – 2 балла), частичный псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфония, рефлекс орального автоматизма – Маринеску – Родовича, хоботковый); вестибуло-атактический синдром; двигательных нарушений в конечностях не выявлено; мышечная сила достаточна, рефлекс – сохранены без асимметрии; вегетативные нарушения (дисфункция тазовых органов).

За период наблюдения были предприняты попытки подбора противопаркинсонических препаратов; пациентке назначались комбинации противопаркинсонических средств в максимальных суточных дозах с использованием различных групп (агонисты дофаминовых рецепторов, препараты леводопы, амантадины), предложены курсы ботулинотерапии, однако выраженного клинического эффекта достигнуть не удастся, учитывая малую эффективность от противопаркинсонических препаратов.

Таким образом, анализируя жалобы, анамнез заболевания, неврологический статус, данные МРТ головного мозга, психологический статус, пациентке установлен диагноз: прогрессирующий надъядерный паралич (синдром Ричардсона – Ольшевского). Офтальмопарез. Умеренный акинетико-ригидный синдром с постуральными нарушениями, падениями. Псевдо-

бульбарный синдром. Дистонический гиперкинез в мышцах лица, конечностях. Прогрессирующие когнитивно-мнестические нарушения (умеренная деменция лобного типа). Нарушения функции передвижения и самообслуживания, согласно критериям диагностики: офтальмоплегия; прогрессирующее нарушение походки; акинетико-ригидный синдром; псевдобульбарный синдром; когнитивные нарушения; отсутствие эффекта от противопаркинсонических препаратов.

Лечение

В настоящее время ПНП – неизлечимое фатальное заболевание. В исследовании ПНП применяют новые биологические, иммуногистохимические и генетические методы, патогенез этого заболевания остается неясным.

Точный диагноз ПНП устанавливают на 2–4-й год заболевания, его продолжительность к этому моменту составляет не менее 4 лет. Высокая степень инвалидизации больных в первые годы болезни ограничивает их доступ в специализированные центры. Таким образом, интервал для попыток изменить течение заболевания и темп его прогрессирования существенно сокращаются, что затрудняет клинические исследования в этой области.

Прежде всего необходимо создать безопасную среду для пациентов ПНП: организовать поручни в квартире, перила, ручки; использовать ходунки; модифицировать диету для предотвращения аспирации; использовать искусственную слезу для профилактики конъюнктивита; рекомендовать речевую гимнастику. Если дисфагия опережает по времени развитие деменции, то устанавливают гастростому. Больные ПНП должны наблюдаться мультидисциплинарной бригадой (невролог, логопед, диетолог, эрготерапевт, психолог, социальный работник).

Симптоматическое лечение леводопой оказывает умеренный эффект в начальной стадии при фенотипе ПНП-паркинсонизм (32 %), незначительный, быстро исчезающий эффект у некоторых больных с ПНП-синдро-

мом Ричардсона. Большинство неврологов постепенно титруют дозу леводопы до 1200 мг/сут. Симптоматический эффект амантадина незначителен. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина применяют при депрессии, обсессивно-компульсивных нарушениях, они могут усугублять апатию при ПНП. Ботулинотерапию проводят при блефароспазме, апраксии открывания глаз.

Выводы

С учетом выраженного клинического полиморфизма ПНП существенно затрудняется своевременная диагностика заболевания. Необходима разработка информативных биомаркеров – нейровизуализационных, биохимических и др. Перспективным считают радиологический метод позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с тау-лигандом, который позволит оценить темп прогрессирования заболевания. Другие диагностические тесты – обнаружение в ликворе биомаркеров нейродегенеративных заболеваний (альфа-синуклеин, тау-протеин и др.) находятся на стадии исследования и будут использоваться в диагностике ПНП в будущем.

В настоящее время несмотря на правильно поставленный неврологический диагноз не представляется возможным прогнозировать течение заболевания, определить оптимальную тактику ведения больных, избежать нежелательного применения лекарственных веществ и связанных с ними осложнений.

В условиях неврологического центра СКАЛ реализован междисциплинарный подход, направленный на улучшение качества жизни каждого пациента благодаря своевременной коррекции лечения, предупреждению падений (создание безопасной среды), проведению профилактических школ для пациентов и их родственников с целью предотвращения рисков травматизации и возникновения осложнений.

Список литературы

1. Клинические особенности надъядерного паралича / *Т. А. Валикова, В. М. Алифирова [и др.]* // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – № 3. – С. 78–84.
2. Левин О. С. Современные представления о механизмах нейродегенерации при прогрессирующем надъядерном параличе и мультисистемой атрофии / *О. С. Левин, Н. А. Амосова* // Неврологический журнал. – 2003. – № 4. – С. 50–57.
3. Шток В. Н. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению / *В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин*. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – С. 176–196.
4. Артемьев Д. В. Прогрессирующий надъядерный паралич / *Д. В. Артемьев, В. Л. Голубев, Н. Н. Яхно* // Болезни нервной системы / под ред. *Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана*. – М. : Медицина, 2001. – Т. 2. – С. 96–100.
5. Дамулин И. В. Прогрессирующий надъядерный паралич (Синдром Стила – Ричардсона – Ольшевского) / *И. В. Дамулин, Л. М. Антоненко* // Клиническая гериатрия. – 2003. – № 10. – С. 20–28.
6. A multiancestral genome-wide exome array study of Alzheimer disease, frontotemporal dementia, and progressive supranuclear palsy / *J. A. Chen, Q. Wang [et al.]* // JAMA Neurol. – 2015. – Feb 23. doi: 10.1001.
7. Клиническая гетерогенность прогрессирующего надъядерного паралича / *А. А. Танпахов, Т. Е. Попова, Т. Г. Говорова, А. Ю. Петрова* // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2018. – 12(2): 33–38.
8. Федорова Н. В. Прогрессирующий надъядерный паралич: клинические фенотипы / *Н. В. Федорова, Е. В. Бриль, Т. К. Кулуа* // Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. – 2022. – № 2.
9. Litvan I. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop / *I. Litvan, Y. Agid, D. Calne [et al.]* // J. Neurol. – 1996. – V. 47 – P. 1–9.
10. Tolosa E. Progressive supranuclear palsy: clinical and pathological diagnosis / *E. Tolosa, F. Valldeoriola, F. Cruz-Sanches* // Europ. J. Neurol. – 1995. – № 2. – P. 259–273.
11. Ситкали И. В. Трудности диагностики прогрессирующего надъядерного паралича / *И. В. Ситкали, В. В. Раздорская* // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5, № 4.
12. Golbe L. I. The epidemiology of progressive supranuclear palsy / *L. I. Golbe* // Adv. Neurol. – 1996; 69:25–31.
13. Neuropathology / *K. A. Jellinger, C. Bancher, I. Litvan, Y. Agid [et al.]* // Progressive Supranuclear Palsy: Clinical and Research Approaches. N. Y; Oxford, 1993. – P. 44–48.
14. Сложности диагностики прогрессирующего надъядерного паралича / *М. П. Тонусова, А. Д. Кипкеева, Е. Б. Панина, Т. А. Павлова, К. Д. Попов, Д. Н. Федоров, А. Ю. Смирнова, Т. М. Алексеева* // Российский неврологический журнал. – 2023. – № 2.