СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ПАРКИНСОНИЗМА

Труфанов А.Г.,^{1,2} Литвиненко И.В.¹, Юрин А.А.¹, Труфанов Г.Е.^{1,2}, Буряк А.Б.¹

Цель исследования. Рассмотреть возможности применения стандартных протоколов магнитно-резонансной томографии, режима SWI, методик постпроцессинговой обработки данных, включающих морфометрию, трактографию и фМРТ покоя в дифференциальной диагностике синдромов паркинсонизма.

Материалы и методы. Проанализированы нейровизуализационные маркеры прогрессирования болезни Паркинсона и развития осложнений по данным МРТ. На основе литературных данных и результатов собственных исследований показана высокая ценность применения новых протоколов нейровизуализации при синдромах паркинсонизма и болезни Паркинсона.

Выводы. Новые методики, как нативной, так и постпроцессинговой МРТ, позволяют осуществлять дифференциальную диагностику заболеваний, протекающих с синдромом паркинсонизма, а также проводить динамическое наблюдение за пациентами с целью раннего выявления групп риска с развитием осложнений и для своевременной коррекции терапии.

1 ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ.
2 ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России. г. Санкт-Петербург, Россия.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, морфометрия, трактография, фМРТ покоя, нейросети покоя, синдромы паркинсонизма, болезнь Паркинсона.

Контактный автор: Труфанов А.Г., e-mail: trufanovart@gmail.com

Для цитирования: Труфанов А.Г, Литвиненко И.В, Юрин А.А, Труфанов Г.Е, Буряк А.Б. Современные возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике синдрома паркинсонизма. REJR 2018; 8 (1):52-65. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-1-52-65.

Статья получена: 07.12.2017

Статья принята: 02.02.2018

MODERN POSSIBILITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF PARKINSONIAN SYNDROME

Trufanov A.G.^{1,2}, Litvinenko I.V.¹, Yurin A.A.¹, Trufanov G.E.^{1,2}, Buriak A.B.¹

Purpose. To assess the use of standard protocols for magnetic resonance imaging, SWI mode, data post-processing techniques, including morphometry, tractography and rest fMRI in differential diagnostics of parkinsonism syndromes.

Materials and methods. Neuroimaging markers within the progression of Parkinson's disease and the development of complications from MRI data were analyzed. Based on the published data and own studies results, the high value of the application of the new neuroimaging protocols for Parkinson's syndromes and Parkinson's disease is presented.

Conclusions. New methods, both native and post-processing MRI, allow differential diagnosis of diseases occurring with Parkinson's syndrome, as well as dynamic monitoring of patients with the purpose of early detection of risk groups patients with the development of complications and timely correction of therapy..

1 - S. M. Kirov Military Medical Academy.
2 - Federal Almazov North-West Medical Research Centre. St. Petersburg, Russia.

Keywords: magnetic resonance imaging, morphometry, tractography, resting state fMRI, resting neural networks, parkinsonism syndrome, Parkinson's disease.

Corresponding author: Trufanov A.G., e-mail: trufanovart@gmail.com

For citation: Trufanov A.G, Litvinenko I.V, Yurin A.A, Trufanov G.E, Buriak A.B. Modern possibilities of magnetic resonance imaging in the diagnosis of parkinsonian syndrome. REJR 2018; 8 (1):52-65. DOI:10.21569/2222-7415-2018-8-1-52-65.

Received: 07.12.2017

Accepted:

02.02.2018

Заболевания, протекающие с синдромом паркинсонизма, занимают значительное место в структуре болезней центральной нервной системы и обладают высокой социальной и экономической значимостью, так как в большинстве случаев приводят к инвалидности больного [1].

Нативная МРТ имеет важное значение в современной дифференциальной диагностике синдромов паркинсонизма. За последние годы был разработан целый ряд методик, позволяющих с достаточно высокой точностью различать нозологические формы паркинсонизма по данным МРТ. Например, измерение отношения площади среднего мозга к площади моста на сагиттальных T1-ВИ или T2-ВИ способно значительно помочь в диагностике прогрессирующего надъядерного паралича. В случае снижения отношения вышеупомянутых структур ниже 0,21 диагноз прогрессирующего надъядерного паралича становится наиболее вероятным, в то время как при болезни Паркинсона это отношение обычно не опускается ниже 0,26. Исключением из этого правила может явиться случай сосудистого паркинсонизма, при котором это отношение также опускается ниже 0,21. Однако, при сосудистом паркинсонизме на нативной МРТ также будут выявляться признаки выраженной ангиопатии, последствий нарушений мозгового кровообращения, выраженных наружной и внутренней гидроцефалий.

Также отношение площади среднего мозга к мосту значительно изменяется при оливопонтocerebellарной дегенерации. В этом случае, это отношение повышается и обычно превышает значение 0,30.

Для повышения точности диагностики стриатонигрального варианта мультисистемной атрофии используются T2-ВИ, на которых в проекции базальных ганглиев визуализируется гипоинтенсивная полоска под гиперинтенсивной полосой по внешнему краю скорлупы. Следует, однако, принимать во внимание, что подобная МР-картина может являться нормой при исследовании на магнитно-резонансных томографах с напряженностью магнитного поля 3 Тесла.

Комплексное описание вышеперечисленных методик было представлено нами в материалах III национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений [2].

С развитием современных технологий магнитно-резонансной томографии понятие нативной МРТ значительно расширилось и теперь включает в себя не только получение стандартных изображений в 3-х плоскостях в T1 и T2-взвешенных режимах. В настоящее время все более активно в протокол стандартного МР-исследования начинает включаться режим SWI

или Susceptibility Weighted Imaging. Это импульсная последовательность, которая способна идентифицировать артериальное и венозное русло головного мозга без применения контрастного агента, и именно эти характеристики позволяют четко визуализировать накопление металлов в головном мозге, в первую очередь железа, накопление которого происходит в области черной субстанции по мере прогрессирования болезни Паркинсона [8].

Но если раньше подобные исследования проводились преимущественно на секционном материале, то в данный момент это становится возможным *in vivo*. При этом, возможно уточнение уже имеющихся или выявление новых патогенетических звеньев течения болезни Паркинсона.

На рисунке 1а представлено изображение черной субстанции и красных ядер пациента с болезнью Паркинсона на 2 стадии по шкале Хен/Яра. При этом, у больного отмечается ярко выраженная правосторонняя латерализация экстрапирамидной симптоматики, что полностью совпадает с томографической картиной. Рисунок 1б иллюстрирует степень накопления железа в черной субстанции и красных ядрах у пациента с 3 стадией по Хен/Яру и выраженной аксиальной симптоматикой. При этом, несмотря на левостороннюю симптоматику в начале заболевания, на момент исследования клиническая латерализация была минимальной, что также находит отражение на томограммах в режиме SWI. Стоит также отметить, что на противоположной стороне отсутствует симптом «ласточкин хвоста», который присутствует у здоровых лиц и его исчезновение может быть ранним маркером развития болезни Паркинсона [4, 6].

Также нами было выявлено накопление железа за пределами среднего мозга на развернутых стадиях болезни Паркинсона.

Одними из таких структур были зубчатые ядра мозжечка, которые на ранних стадиях болезни Паркинсона были практически неразличимы на томограммах в режиме SWI (рис. 2 а), в то время как на развернутых стадиях заболевания приобретали отчетливую контрастность на фоне окружающей ткани полушарий мозжечка (рис. 2 б).

Кроме этого, были обнаружены отложения железа в скорлупе и хвостатых ядрах, интенсивность накопления которого также повышалась с прогрессированием заболевания (рис. 3). При этом, обращает на себя внимание преимущественно каудальная локализация включений металла, что в дальнейшем может использоваться в качестве дифференциального маркера болезни Паркинсона и заболеваний, протекающих с синдромом паркинсонизма.

Рис. 1 а (Fig. 1 а)

Рис. 1 б (Fig. 1 в)

Рис. 1. МРТ головного мозга. Режим SWI. Аксиальная плоскость.

а - Черная субстанция и красные ядра. Пациент с отчетливой правосторонней латерализацией на 2 стадии по Хен/Яру.

б - Черная субстанция и красные ядра. Пациент на 3 стадии по Хен/Яру.

Fig. 1. MRI, brain. SWI mode. Axial plane.

a - Black substance and red nuclei. Patient with a distinct right-sided lateralization at 2 stage according to Hoehn and Yahr.

b - Black substance and red nuclei. The patient is at the 3 stage according to Hoehn and Yahr.

Рис. 2 а (Fig. 2 а)

Рис. 2 б (Fig. 2 в)

Рис. 2. МРТ головного мозга. Режим SWI. Аксиальная плоскость.

а - Визуализация зубчатых ядер мозжечка на 2 стадии болезни Паркинсона.

б - Зубчатые ядра мозжечка на 3 стадии болезни Паркинсона.

Fig. 2. MRI, brain. SWI mode. Axial plane.

a - Visualization of cerebellum dentate nucleus in stage 2 of Parkinson's disease.

b - Cerebellum dentate nucleus at the 3rd stage of Parkinson's disease.

Рис. 3 а (Fig. 3 а)

Рис. 3 б (Fig. 3 в)

Рис. 3. МРТ головного мозга. Аксиальная плоскость.

а - Отсутствие значимого накопления железа в скорлупе и головках хвостатых ядер. Пациент со 2 стадией по Хен/Яру.

б - Визуализация отложений железа в скорлупе и головках хвостатых ядер. Пациент с 3 стадией по Хен/Яру.

Fig. 3. MRI, brain. SWI mode. Axial plane.

a - Absence of significant iron accumulation in the putamen and caput nuclei caudati. Patient with stage 2 according to Hoehn and Yahr.

b - Iron accumulation in the putamen and caput nuclei caudati. The patient is at the 3 stage according to Hoehn and Yahr.

Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. МРТ головного мозга.

Изменение объемов серого вещества между группой сравнения и пациентами с 2 стадией болезни Паркинсона ($p < 0,05$).

Fig. 4. MRI, brain.

Changes in the volume of gray matter between the control group and patients with stage 2 of Parkinson's disease ($p < 0.05$).

Определение степени накопления железа в черной субстанции может быть полезным при проведении дифференциальной диагностики болезни Паркинсона и других заболеваний, сопровождающимся тремором. В недавнем исследовании австрийские ученые осуществляли двухлетнее наблюдение за 32 пациентами с болезнью Паркинсона и 15 пациентами того же возраста с дрожательными синдромами другой природы (эссенциальный и дистонический тремор). При этом, содержание железа в компактной и ретикулярной части черной субстанции было выше в группе пациентов с болезнью Паркинсона, как на момент начала исследования, так и через 2 года наблюдения. Однако, не было выявлено корреляционных связей между степенью накопления железа и клиническим прогрессированием заболевания [3].

В недавно проведенном мета-анализе, включавшем анализ накопления железа в черной субстанции у 364 пациентов с болезнью Паркинсона по сравнению с группой контроля, состоявшей из 231 человека в период с 2013 г. по 2016 г., был сделан вывод, что визуальная оценка дорсолатеральной нигральной гиперинтенсивности на чувствительных к железу МРТ-последовательностях обеспечивает великолепную диагностическую точность при болезни Паркинсона по сравнению с контролем. Более того, также делается вывод о значительной перспективности этого метода в дифференциальной диагностике нейродегенеративных заболеваний, протекающих с синдромом паркинсонизма [5].

В процессе прогрессирования болезни Паркинсона одним из самых важных этапов является переход 2 стадии в 3 стадию по шкале Хен/Яра. Этот кардинальный момент обуславливает возможность развития как леводопазависимых, так и леводопанезависимых осложнений болезни Паркинсона и, как следствие, все более возрастающую социальную дезадаптацию пациента и увеличение финансовых затрат на проводимое лечение.

На современном этапе развития постпроцессинговых протоколов становится возможным выявление стадийности течения нейродегенеративного процесса в сером и белом веществе головного мозга по мере прогрессирования болезни Паркинсона.

Всего нами было обследовано 37 пациентов на 2 стадии по шкале Хен/Яра и 49 пациентов на 3 стадии. Из осложнений течения болезни Паркинсона у пациентов с 3 стадией заболевания наблюдалась только постуральная неустойчивость. Группу сравнения составили 15 человек с диагнозом дисциркуляторная энцефалопатия 1 стадии с отсутствием клинической симптоматики в виде четко очерченного синдрома. Возраст пациентов во всех 3-х груп-

пах был сходным и составлял $61 \pm 5,1$ лет. Латерализация клинической симптоматики не учитывалась. Постпроцессинговая обработка выполнялась с использованием набора скриптов FSL.

Первоначально было проанализировано изменение объемов серого вещества между группой сравнения и пациентами с 2 стадией болезни Паркинсона (рис. 4) ($p < 0,05$).

На представленном изображении визуализируется снижение объема серого вещества в височных и лобных областях полушарий головного мозга, являющихся стратегически важными в обеспечении функции памяти и планирования. Так как на 2 стадии болезни Паркинсона не наблюдается развитие леводопанезависимых осложнений, можно сделать вывод о том, что дегенеративный процесс, обуславливающий в дальнейшем их появление, начинается гораздо раньше клинической манифестации.

При этом, при анализе степени вовлечения белого вещества у этих же пациентов было обнаружено гораздо менее обширное вовлечение проводников головного мозга, что проявлялось в снижении уровня фракционной анизотропии преимущественно в поясном пучке и ассоциативных волокнах теменно-затылочной области (рис. 5) ($p < 0,05$).

При переходе заболевания в 3 стадию объем поражения серого вещества продолжает увеличиваться, но при этом локализация нейродегенеративного процесса смещается в сторону гиппокампальных и парагиппокампальных структур. Обнаруженные изменения представлены на рисунке 6 ($p < 0,05$).

При этом, отмечается значительное расширение нейродегенеративного процесса в белом веществе головного мозга по данным МРТ-трактографии, что проявляется дальнейшим снижением уровня фракционной анизотропии в поясном пучке и проводников лимбической системы, дальнейшим усугублением процесса в ассоциативных трактах полушарий головного мозга и дегенерацией проводящих путей структур ствола головного мозга, в частности среднего мозга и моста.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что главную роль в процессе перехода болезни Паркинсона из 2 в 3 стадию по Хен/Яру играет в большей степени дегенерация серого вещества при умеренной дегенерации белого вещества. После чего атрофические процессы в коре головного мозга значительно замедляются и на первый план выходит вторичное поражение белого вещества, которое значительно усугубляет клиническую картину и может быть одним из факторов формирования когнитивной дисфункции и нарушений ходьбы высшего уровня при поражении проводников холинергической нейромедиаторной системы головного

Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. МРТ головного мозга.

Различия фракционной анизотропии белого вещества головного мозга между группой сравнения и пациентами с 2 стадией по Хен/Яру ($p < 0,05$).

Fig. 5. MRI, brain.

Differences in the fractional anisotropy of white matter in the brain between the control group and patients with stage 2 according to Hoehn and Yahr ($p < 0.05$).

Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. МРТ головного мозга.

Различия объемов коры головного мозга между пациентами со 2 и 3 стадией по Хен/Яру ($p < 0,05$).

Fig. 6. MRI, brain.

Differences in cerebral cortex volumes between patients with stage 2 and 3 according to Hoehn and Yahr ($p < 0.05$).

мозга.

Учитывая то, что дисфункция холинергической системы может играть основную роль в формировании леводопанезависимых нарушений ходьбы высшего уровня, нами было проведено МР-трактографическое исследование группы пациентов с «застываниями», общая характеристика которых представлена в таблице №1.

При исследовании пациентов с нарушениями ходьбы высшего уровня нами использовалась Шкала оценки ходьбы и равновесия (Gait and Balance scale – GABS), оценивающая как эпизодические, так и постоянные нарушения ходьбы. По нашему мнению, шкала оценки ходьбы и равновесия дает более глубокое представление о «застываниях» у пациентов, чем III графа УШОБП (Унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона) и шкала FOG, так как данная шкала включает, как оценку степени ограничения повседневной активности и независимости пациентов от посторонней помощи, так и анализ продолжительности эпизодов «застывания» при поворотах, в процессе и в начале ходьбы у пациентов с болезнью Паркинсона.

Нами были выявлены достоверные различия в параметрах основных проводящих путей, как в левом, так и в правом полушариях головного мозга (табл. №2, №3).

Получены достоверные различия в трактографических характеристиках передней таламической лучистости или таламофронтального тракта и височной части верхнего продольного пучка. Отдельно стоит обратить внимание именно на поражение таламофронтального пути, который является непосредственной частью холинергической системы контроля над движениями.

В патологический процесс в правом полушарии также, как и в доминантном, оказывается вовлечен верхний продольный пучок, только в данном случае отмечается поражение не височной, а теменной его части.

Поражение передней таламической лучистости приобретает двусторонний характер. В правом полушарии отмечается уменьшение длины этого тракта.

Локализация и ход проводящих путей представлены на рисунке 7.

Для определения наличия возможных маркеров прогнозирования развития нарушений ходьбы высшего уровня при болезни Паркинсона был проведен корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмена. Полученные результаты представлены в таблицах №4, №5.

В доминантном полушарии выраженность «застываний» имела положительную сильную связь только с радиальной диффузивностью в угловом пучке, являющимся частью лимбиче-

ской системы, а также обеспечивающим лобно-височные взаимодействия.

В правом полушарии патология белого вещества представляет особенный интерес.

Выявлена сильная отрицательная корреляция с уровнем фракционной анизотропии нижнего продольного пучка, а также выраженные связи с поражением правого таламофронтального тракта.

Для определения риска возникновения застываний в зависимости от толщины коры в наиболее важных, выделенных выше, зонах было рассчитано отношение шансов (табл. №6). В качестве критического значения использовалась медиана пациентов с нарушениями ходьбы высшего уровня.

Наиболее важным трактом при наличии у пациента нарушений ходьбы высшего уровня является передняя таламическая лучистость или таламофронтальный тракт. Снижение его максимальной длины приводит к увеличению риска возникновения нарушений ходьбы высшего уровня при болезни Паркинсона. При наличии у пациента снижения ФА таламофронтального тракта в динамике, можно ожидать у него развитие «застываний» в последующем.

За последние годы широкое распространение и признание получила методика функциональной МРТ покоя [7]. Основываясь на параметрах изменения оксигенации крови, эта импульсная последовательность способна оценивать уровень кровотока в различных участках головного мозга в состоянии физического покоя. При этом, с помощью методов постпроцессингового анализа стало возможным не только выявление нейрональных сетей покоя, но и анализ их функциональности при различных заболеваниях головного мозга.

Базовой нейрональной сетью покоя является Default Mode Network или DNA – стандартная нейросеть покоя. Она представляет из себя активации в медиальных областях лобных долей, медиальных и латеральных областях затылочных долей.

На рисунке 8 представлена стандартная сеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции и 3 стадии с деменцией.

Отчетливо видно не только снижение активации соответствующих функциональных полей, но и уменьшение их площади. При этом, большую вовлеченность в патологический процесс демонстрируют латеральные затылочные поля и относительно меньшее вовлечение зоны первичной зрительной коры.

Особый интерес в случае болезни Паркинсона представляет нейросеть контроля за регуляторными функциями – executive control network. Локализованная преимущественно в лобной и височных долях полушарий головного

Таблица №1. Общая характеристика обследованных больных с болезнью Паркинсона, осложненной нарушениями ходьбы высшего уровня.

Группа больных	Количество больных	Средний возраст	Длительность заболевания	Оценка по шкале ходьбы и равновесия (GABS)
С застываниями	53	62,7±5,4	8,3±3,8	30,7±10,2
Без застываний	47	61,3±6,4	6,8±5,2	8,0±3,9

Таблица №2. Различия в параметрах проводящих путей в левом полушарии между пациентами с «застываниями» и без «застываний».

Название и характеристика тракта	Застывания Me [LQ;UQ]	Без застываний Me [LQ;UQ]	p
Передняя таламическая лучистость (АД*10 ⁶)	1215[1203;1277]	1185[1172;1202]	0,037
Верхний продольный пучок – Височная часть (РД*10 ⁶)	625[603;734]	588[559;606]	0,034
Верхний продольный пучок – Височная часть (ФА)	0,4063[0,3575;0,4300]	0,4250[0,3811;0,4350]	0,046

(СД – средняя диффузивность, АД – аксиальная диффузивность, РД – радиальная диффузивность, объем – объем тракта (вокселей), ФА – фракционная анизотропия).

Таблица №3. Различия в параметрах проводящих путей в правом полушарии между пациентами с «застываниями» и без «застываний».

Название и характеристика тракта	Застывания Me [LQ;UQ]	Без застываний Me [LQ;UQ]	p
Передняя таламическая лучистость (МаксД)	80,0[74,0;84,0]	98,0[83,0;102,0]	0,021
Верхний продольный пучок – Теменная часть (РД*10 ⁶)	640[614; 691]	592[566;611]	0,011
Верхний продольный пучок – Теменная часть (СД*10 ⁶)	827[791;852]	767[759;779]	0,032

(МаксД – максимальная длина (вокселей), СрД – средняя длина (вокселей), СД – средняя диффузивность, РД – радиальная диффузивность).

Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. МР-реконструкция.

Локализация и ход таламофронтального пучка.

Fig. 7. MR-reconstruction.

Localization and course of the thalamo-frontal tract.

Таблица № 4. Корреляционная связь данных трактографии с баллами по шкале GABS в левом полушарии у пациентов с «застываниями», ($p < 0,05$).

Локализация	r
Угловая часть поясного пучка (РД)	0,74

Таблица № 5. Корреляционная связь данных трактографии с баллами по шкале GABS в левом полушарии у пациентов с «застываниями», ($p < 0,05$).

Локализация	r
Передняя таламическая лучистость (РД)	0,89
Передняя таламическая лучистость (СД)	0,83
Передняя таламическая лучистость (ФА)	-0,85
Нижний продольный пучок (ФА)	-0,91

Таблица № 6. Расчет отношения шансов для определения риска возникновения нарушений ходьбы высшего уровня у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от характеристик анатомических проводящих путей ($p < 0,001$).

Структура	Критическое значение (медиана)	Отношение шансов (OR)	95% доверительный интервал
Правая передняя таламическая лучистость (МаксД)	80,00	10,0	2,41-20,30

Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. фМРТ покоя.

Стандартная сеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции и 3 стадии с деменцией.

Fig. 8. fMRT, rest.

Standard resting network in patients with Parkinson's disease in 2 stages, the 3 stage without dementia and the 3 stages with dementia.

мозга, она отвечает за планирование как двигательных, так и мыслительных актов. Одним из признаков дисфункции этих процессов является появление у пациентов с болезнью Паркинсона нарушений ходьбы высшего уровня или «застываний».

На рисунке 9 представлена нейросеть контроля за регуляторными функциями у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции, но с «застываниями» и 3 стадии с деменцией, но без «застываний».

Обращает на себя внимание то, что, несмотря на отсутствие деменции, у пациента с

«застываниями» наблюдается более значимое снижение функциональной активности лобной составляющей данной нейросети покоя, чем у пациента с деменцией. При этом, анатомическое расположение участков дисфункции лобных долей находится в зоне ответственности переднего таламофронтального тракта, что подтверждает наше исследование, изложенное выше.

Также при болезни Паркинсона стоит обратить внимание на лобно-теменную нейросеть покоя – frontoparietal network. Эта функциональная образованность представляет из себя области лобной и теменной локализации, отвечаю-

Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. Постпроцессинговая МРТ.

Нейросеть контроля за регуляторными функциями у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции (с «застываниями») и 3 стадии с деменцией (без «застываний»).

Fig. 9. Postprocessing of MRI.

Neural network of regulatory functions in patients with Parkinson's disease in 2 stage, the 3 stage without dementia (with "congealing") and the 3 stage with dementia (without "congestion").

Рис. 10 (Fig. 10)

Рис. 10. Постпроцессинговая МРТ.

Лобно-теменная нейросеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3

Fig. 10. Postprocessing of MRI.

Frontal parietal rest neuronet in patients with Parkinson's disease in 2 stage, the 3 stage without dementia and the 3 stage with dementia.

Рис. 11 (Fig. 11)

Рис. 11. Постпроцессинговая МРТ.

Слуховая нейросеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции и 3 стадии с деменцией.

Fig. 11. Postprocessing of MRI.

The auditory rest neuronet in patients with Parkinson's disease in 2 stage, the 3 stage without dementia and the 3 stage with dementia.

щие преимущественно за функцию памяти, в отличие от описанной выше нейросети контроля за исполнительными функциями.

На рисунке 10 представлена лобно-теменная нейросеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции и 3 стадии с деменцией.

Обращает на себя внимание очевидное снижение ее функциональности по мере прогрессирования заболевания от 2 стадии к 3 стадии с наличием синдрома деменции. Также стоит отметить, что несмотря на локализацию части функций в лобных долях, как и в случае с сетью контроля за исполнительными функциями, увеличение кровотока регистрируется в других лобных областях, что подчеркивает высокую степень дифференцировки в процессе обработки «сырых» МР-изображений при выявлении нейрональных сетей покоя и, как следствие, повышает доверие к результатам постпроцессинговой обработки.

Слуховая нейросеть покоя или auditory network не представляет особого интереса при изучении болезни Паркинсона. Тем не менее, она хорошо иллюстрирует системность нейродегенеративного процесса.

На рисунке 11 представлена слуховая

нейросеть покоя у пациентов с болезнью Паркинсона на 2 стадии, 3 стадии без деменции и 3 стадии с деменцией.

По мере развития нейродегенеративного процесса при переходе от 2 к 3 стадии болезни Паркинсона и последующем развитии осложнений в виде деменции, наблюдается не только отчетливое уменьшение площади самой нейросети, но и снижение ее функциональной активности, несмотря на отсутствие нарушений слуха в качестве основных клинических симптомов болезни Паркинсона.

Таким образом, новые методики, как активной, так и постпроцессинговой МРТ, позволяют не только осуществлять дифференциальную диагностику заболеваний, протекающих с синдромом паркинсонизма, но и осуществлять динамическое наблюдение за пациентами с целью раннего выявления групп риска развития осложнений и своевременной коррекции терапии.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона. М., Миклош, 2006. 216 с.
2. Труфанов А.Г., Литвиненко И.В. Возможности МРТ в диагностике и оценке прогрессирования болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием). М., ЗАО РКИ Соверо пресс, 2014. С. 126-133.
3. Brain Iron May Distinguish Parkinson's From Other Tremors. Available at: Medscape. Accessed Apr 10, 2017.
4. Gao P., Zhou P-Y., Wang P-Q. et al. Universality analysis of the existence of substantia nigra "swallow tail" appearance of non-Parkinson patients in 3T SWI. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016; 20: 1307-1314.
5. Mählknecht P., Krismer F., Poewe W., Seppi K. Meta-analysis of dorsolateral nigral hyperintensity on magnetic resonance

- imaging as a marker for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2017; 32 (4): 619-623. doi: 10.1002/mds.26932.
6. Schwarz S.T., Afzal M., Morgan P.S. et al. The "swallow tail" appearance of the healthy nigrosome—a new accurate test of Parkinson's disease: a case-control and retrospective cross-sectional MRI study at 3T. *PLoS One*. 2014; 9: e93814. DOI:10.1371/journal.pone.0093814
7. Wu T., Wang L., Chen Y. et al. Changes of functional connectivity of the motor network in the resting state in Parkinson's disease *Neurosci Lett*. 2009; 21; 460 (1): 6-10. doi: 10.1016/j.neulet.2009.05.046.
8. Zhang W., Sun S.G., Jiang Y.H. et al. Determination of brain iron content in patients with Parkinson's disease using magnetic susceptibility imaging. *Neurosci Bull*. 2009; 25 (6): 353-60. DOI:10.1016/j.neulet.2009.05.046.

References:

1. Litvinenko, I.V. Bolezn' Parkinsona. M., Miklosh, 2006. 216 p. (in Russian).
2. Trufanov A.G., Litvinenko I.V. Vozmozhnosti MRT v diagnostike i otsenke progressirovaniya bolezni Parkinsona. Rukovodstvo dlya vrachey po materialam III Natsional'nogo kongressa po bolezni Parkinsona i rasstroystvam dvizheniy (s mezhdunarodnym uchastiem). M., ZAO RKI Sovero press, 2014. P. 126-133 (in Russian).
3. Brain Iron May Distinguish Parkinson's From Other Tremors. Available at: Medscape. Accessed Apr 10, 2017.
4. Gao P., Zhou P-Y., Wang P-Q. et al. Universality analysis of the existence of substantia nigra "swallow tail" appearance of non-Parkinson patients in 3T SWI. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016; 20: 1307-1314.

- 2016; 20: 1307-1314.
5. Mählknecht P., Krismer F., Poewe W., Seppi K. Meta-analysis of dorsolateral nigral hyperintensity on magnetic resonance imaging as a marker for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2017; 32 (4): 619-623. doi: 10.1002/mds.26932.
6. Schwarz S.T., Afzal M., Morgan P.S. et al. The "swallow tail" appearance of the healthy nigrosome—a new accurate test of Parkinson's disease: a case-control and retrospective cross-sectional MRI study at 3T. *PLoS One*. 2014; 9: e93814. DOI:10.1371/journal.pone.0093814
7. Wu T., Wang L., Chen Y. et al. Changes of functional connectivity of the motor network in the resting state in Parkinson's disease *Neurosci Lett*. 2009; 21; 460 (1): 6-10. doi:

10.1016/j.neulet.2009.05.046.

8. Zhang W., Sun S.G., Jiang Y.H. et al. Determination of brain iron content in patients with Parkinson's disease using magnetic

susceptibility imaging. *Neurosci Bull.* 2009; 25 (6): 353-60.

DOI:10.1016/j.neulet.2009.05.046