

К ВОПРОСУ О ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Г.К. Садыкова¹, Р.А. Постаногов¹, В.П. Куценко¹, С.В. Меньшикова¹, Н.В. Белохов¹, М.Р. Гафиатулин¹, И.С. Ходкевич¹¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Нейродегенеративные заболевания представляют широкий спектр различных по своей природе болезней, обусловленных дезорганизацией отдельных групп нервных клеток и проявляющиеся двигательными и когнитивными расстройствами. Одними из наиболее распространенных заболеваний этой группы являются заболевания, проявляющиеся паркинсоническим синдромом, в первую очередь болезнь Паркинсона (первичный паркинсонизм, БП). Данное заболевание, поражая представителей старшей возрастной группы, характеризуется неуклонно прогрессирующим неврологическим дефицитом, и как следствие, драматическим снижением качества и продолжительности жизни. В связи с этим, специалист лучевой диагностики должен быть способен распознать характерные для нейродегенеративного процесса изменения структур головного мозга, тем самым содействуя постановке верного диагноза и, как следствие, своевременному началу терапии. В настоящей статье дана краткая историческая справка, описаны основные аспекты этиопатогенеза и патоморфологии БП, приведен литературный обзор общепризнанных визуализационных паттернов заболевания в соответствии с современными представлениями, а также рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики болезни Паркинсона с наиболее распространенными нейродегенеративными заболеваниями, сопровождающимися паркинсоническим синдромом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: паркинсонизм, болезнь Паркинсона, черная субстанция, нейровизуализация, магнитно-резонансная томография

КОРРЕСПОНДЕНЦИЯ: Куценко Валерий Петрович, E-mail: val9126@mail.ru

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Садыкова Г.К., Постаногов Р.А., Куценко В.П., Меньшикова С.В., Белохов Н.В., Гафиатулин М.Р., Ходкевич И.С. К вопросу о лучевой диагностике болезни Паркинсона // Вестник Медицинского института непрерывного образования. — 2023. — Т. 3, № 4. — С. 80–86. — DOI 10.36107/2782-1714_2023-3-4-80-86.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ: Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

TOWARDS A RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF PARKINSON'S DISEASE

G.K. Sadykova¹, R.A. Postanogov¹, V.P. Kutsenko¹, S.V. Menshikova¹, N.V. Belokhov¹, M.R. Gafiatulin¹, I.S. Khodkevich¹¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

ABSTRACT

Neurodegenerative diseases represent a wide range of diseases, different in nature, caused by disorganization of individual groups of nerve cells and manifested by motor and cognitive disorders. Ones of the most common diseases in this group are diseases with parkinsonian syndrome, primarily Parkinson's disease (primary parkinsonism). This disease, affecting representatives of the older age group, is characterized by a steadily progressing neurological deficit, and as a consequence, a dramatic decrease in the quality and expectancy of life. In this regard, a radiologist must be able to recognize changes in brain structures characteristic of the neurodegenerative process, thereby facilitating the correct diagnosis and, as a result, the timely initiation of therapy.

The article provides a brief historical background, describes the main aspects of the etiopathogenesis and pathomorphology of Parkinson's disease, provides a literary review of generally recognized visualization patterns of the disease in accordance with modern concepts, and also discusses the issues of differential diagnosis of Parkinson's disease with the most common Parkinsonism-plus syndromes.

KEYWORDS: parkinsonism, Parkinson's disease, substantia nigra, neuroimaging, magnetic resonance imaging

CORRESPONDENCE: Kutsenko Valery Petrovich, E-mail: val9126@mail.ru

FOR CITATIONS: Sadykova G.K., Postanogov R.A., Kutsenko V.P., Menshikova S.V., Belokhov N.V., Gafiatulin M.R., Khodkevich I.S. Towards a Radiological Diagnosis of Parkinson's Disease // Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education. — 2023. — V. 3, No. 4. — P. 80–86. — DOI 10.36107/2782-1714_2023-3-4-80-86.

FUNDING SOURCE: The authors declare that there was no funding for the study.

DECLARATION OF COMPETING INTEREST: The authors declare that there are no obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Паркинсона (БП) — одно из наиболее известных и распространенных нейродегенеративных заболеваний в когорте лиц старшей возрастной группы, характеризуется неуклонно прогрессирующим течением со снижением качества и продолжительности жизни.

Распространенность заболевания составляет в среднем 120–150 случаев на 100 тыс. населения [1]. По данным ВОЗ в 2019 г. численность людей, страдающих БП во всем мире составляла свыше 8,5 млн человек, заболевание стало причиной смерти 329 тыс. человек.

Впервые симптомы этой нозологии были описаны в древнеиндийской Аюрведе, где болезнь упоминалась под названием «kampravata» (kamra — тремор). Позднее Гален употреблял термин «дрожательный паралич», упоминания о треморе покоя были у голландского врача Франциска Сильвия в XVII веке [2, 3]. Однако первое полноценное описание болезни принадлежит английскому хирургу Джеймсу Паркинсону, который в период 1810–1820 годов издал труд под названием «Эссе о дрожательном параличе». В нем он подробно описал клиническую картину болезни у шестерых пациентов (включая себя), и дал заболеванию следующее определение: «Непроизвольные дрожательные движения с уменьшением мышечной силы в частях тела в неподвижном состоянии и даже при поддержке, с тенденцией к наклону туловища вперед и переходу ходьбы в бег. Чувства и интеллект остаются сохранными» [4].

Спустя 50 лет невролог с мировым именем Жан Мартен Шарко обратил внимание на труды английского коллеги-хирурга, благодаря чему в медицинский обиход вошел термин «Болезнь Паркинсона» [5].

В настоящее время Европейская ассоциация болезни Паркинсона делит заболевания, сопровождающиеся синдромом паркинсонизма (СП) на три крупные нозологические группы:

- 1) Генетические (наследственные) формы паркинсонизма и идиопатический паркинсонизм (объединяются термином «болезнь Паркинсона»);
- 2) Паркинсонизм-плюс синдромы (атипичный паркинсонизм) — группа разнородных нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся СП;
- 3) Вторичный паркинсонизм — органические поражения головного мозга, сопровождающиеся СП (опухоли, токсические или метаболические нарушения, воспалительно-инфекционные заболевания, сосудистые поражения) [6, 7].

По результатам исследований последних лет около 5–7% случаев БП представлены наследственными формами, однако большинство случаев являются спорадическими.

Основой клинической картиной заболевания является триада симптомов: гипокинезия, тремор и мышечная ригидность. Моторные нарушения развиваются сначала на одной стороне тела, затем — на противоположной. Помимо вышеуказанных симптомов возможны когнитивные и психические расстройства, вегетативная дисфункция [8].

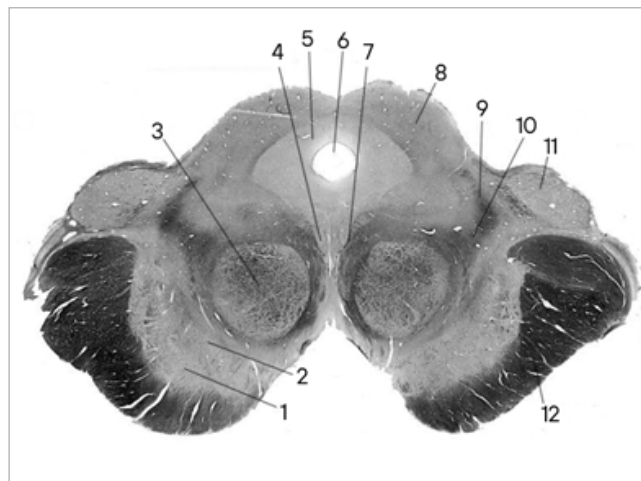


Рис. 1. Анатомические образования среднего мозга в норме (макропрепарат): 1 — ретикулярная часть черной субстанции; 2 — компактная часть черной субстанции; 3 — красное ядро; 4 — двигательное ядро глазодвигательного нерва; 5 — серое вещество около водопровода; 6 — силвиев водопровод; 7 — медиальный продольный пучок; 8 — верхний холмик четверохолмия; 9 — спиноталамический тракт; 10 — медиальная петля; 11 — медиальное колленчатое тело; 12 — ножки мозга

Клинические проявления БП обусловлены поражением экстрапирамидной системы, в первую очередь — базальных ганглиев. Наиболее выраженные изменения отмечаются в черной субстанции (ЧС) среднего мозга (рис. 1).

Анатомически ЧС может быть разделена на ретикулярную (РЧ) и компактную части (КЧ), причем в последней находится наибольшее число дофаминергических нейронов. При этом в КЧ имеются отдельные участки с наиболее высокой плотностью дофаминергических нейронов и низкой концентрацией железа, называемые нигросомами, которых выделяют пять, первая из них (нигросома 1) является наиболее крупной и залегает в дорсальном отделе КЧ.

Патоморфологически для БП характерно разрушение дофаминергических нейронов в нигросомах КЧ ЧС с увеличением содержания в них железа, приводящее к уменьшению содержания дофамина в полосатом теле, что вызывает дисфункцию нейронов других базальных ганглиев. Это приводит к торможению таламокортикальных нейронов и дефициту активации нейронов дополнительной моторной коры, с которым связывают развитие основных проявлений БП. Кроме дофаминергических нейронов ЧС изменениям подвергаются и другие группы, в том числе нейроны дорсального ядра 10-й пары черепных нервов, нейроны обонятельной луковицы и коры больших полушарий [9–12].

Оценка изменений КЧ ЧС (ее истончение и депигментация, отражающие степень структурной дегенерации дофаминергических нейронов в нигросомах) является центром внимания для специалистов лучевой диагностики при болезни Паркинсона [12, 13, 14]. Данный признак, согласно некоторым авторам, является патогномоничным, обладая чувствительностью и специфичностью до 100% [15].

На сегодняшний день методы биомедицинской визуализации в диагностике БП принято разделять на 2 группы:

- 1) структурные — магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), транскраниальная сонография (ТКС).
- 2) функциональные — позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ).

Основным методом структурной диагностики БП является бесконтрастная магнитно-резонансная томография головного мозга, она же позволяет провести дифференциальную диагностику БП с паркинсонизм-плюс синдромами и вторичным паркинсонизмом. Информативность КТ и ТКС в диагностике БП общепризнанно низкая [15, 16, 17].

Магнитно-резонансное (МР) исследование рекомендуется выполнять на высокопольных томографах с индукцией поля от 1,5 Тл. Стандартизированный протокол исследования у пациентов с подозрением на БП представлен в табл. 1 [16].

Следует рассмотреть важнейшие визуализационные признаки, характерные для болезни Паркинсона, при магнитно-резонансной томографии.

На T1 взвешенных изображениях (ВИ), как правило, отмечаются неспецифические признаки: уменьшение числа нейронов серого вещества лимбической, паралимбической и префронтальной коры, проявляющееся в виде умеренной кортикальной атрофии, сопровождающейся расширением борозд больших полушарий, латеральных щелей, желудочков и наружных ликворных пространств.

На T2, T2 FLAIR и T2* ВИ визуализируется специфический для БП признак: нарушение дифференцировки и истончение (вплоть до полного исчезновения) компактной части ЧС в виде сужения зоны гиперинтенсивного МР-сигнала между двумя смежными гипоинтенсивными структурами (красным ядром и сетчатой частью ЧС) [14, 15, 16].

T1 и T2 ВИ позволяют исключить наличие вторичного паркинсонизма, характеризующегося схожей с БП симптоматикой, но являющегося следствием гидроцефалии, опухоли базальных ганглиев, сосудистых поражений или иных органических заболеваний головного мозга [15].

Следует также отметить, что при нейровизуализации методами структурной МРТ у пациентов старшей возрастной группы могут отмечаться неспецифические «возрастные» изменения головного мозга в виде явлений церебральной микроангиопатии: мультифокальные сливные дисциркуляторные очаги в глубоком белом веществе, перивентрикулярные зоны лейкодистрофии, диффузное расширение периваскулярных пространств, постишемические лакуны, очаги микрокровоизлияний.

Комплексная МР-картина, характерная для болезни Паркинсона, представлена на рис. 2.

Изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI), высокочувствительны к участкам накопления кальция и железосодержащим субстратам — такие зоны имеют сигнал низкой интенсивности на МР-изображениях [16]. У здоровых обследуемых при отсутствии морфологических изменений компактной части ЧС на аксиальных изображениях на уровне среднего мозга определяется симптом «ласточкин хвоста» (рис. 3), представляющий собой гиперинтенсивный кластер в форме «запятой» (упомянутая ранее нигросома 1), окруженный по краям сходящимися вверх гипоинтенсивными структурами (черная субстанции). У пациентов с БП вышеуказанный признак отсутствует: центральная часть «ласточкин хвоста» вследствие нейрональной гибели истончена, интенсивность МР-сигнала от нее из-за накопления железа понижена. Ряд авторов считают, что исчезновение симптома «ласточкин хвоста» может служить патогномоничным критерием БП и важным аспектом дифференциальной диагностики БП паркинсонизм-плюс синдромов и вторичного паркинсонизма (рис. 4) [13, 14, 15].

Таблица 1. Стандартизированный протокол МР-исследования пациентов с подозрением на болезнь Паркинсона

Импульсная последовательность	Время сканирования (мин)	Цель	Ограничения
T1 ВИ (в аксиальной и сагиттальной плоскости)	5	Оценка степени атрофии (потери вещества) головного мозга	Низкая чувствительность к структурным изменениям в веществе головного мозга
T2 ВИ (в аксиальной и сагиттальной плоскости)	4	Оценка изменения МР-сигнала от базальных ганглиев и ствола. Степень атрофии вещества головного мозга	Возможна переоценка атрофии коры головного мозга. Некоторые участки изменения МР-сигнала в веществе головного мозга могут быть пропущены ввиду их малого размера
T2 FLAIR ВИ (в аксиальной и сагиттальной плоскости)	3	Оценка изменений белого вещества. Точная степень атрофии вещества головного мозга	Ограниченная чувствительность к аномалиям таламуса и ствола головного мозга при 2D T2 FLAIR ВИ
T2* ВИ или SWI (в аксиальной плоскости)	2-5	Оценка аномальных депозитов железа в базальных ганглиях и стволе головного мозга. Обнаружение микрокровоизлияний	Подвержена артефактам. Информативность сильно зависит от напряженности магнитного поля
ДВИ и ИКД-карты (в аксиальной плоскости)	2	Оценка ограниченной диффузии в тканях, главным образом при остром инфаркте, а также дифференциальная диагностика при некоторых нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Крейтцфельда-Якоба)	Крайне подвержена артефактам. Ограниченное пространственное напряжение

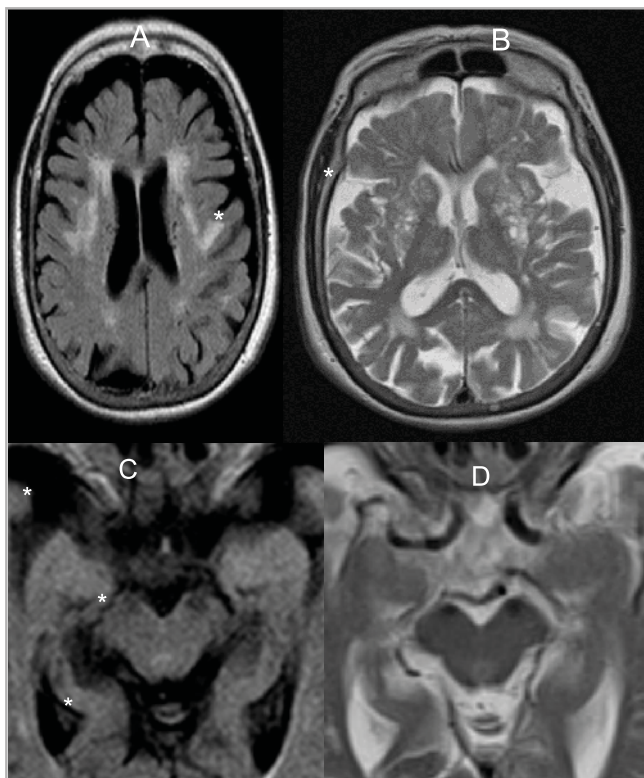


Рис. 2. Изменения, характерные для болезни Паркинсона по данным структурной МРТ: А — T2 FLAIR ВИ, аксиальный срез на уровне семиовальных центров: мелкие единичные лакуны (стрелки), сливные дисциркуляторные очаги в белом веществе (звездочки); В — T2 ВИ, аксиальный срез на уровне базальных ядер: множественные расширенные периваскулярные пространства (стрелки), диффузное уменьшение объема лобных, теменных и затылочных долей (звездочки) на фоне расширения ликворных пространств; С — T2 FLAIR ВИ, аксиальный срез на уровне ножек мозга: сглаженность дифференцировки компактной части черной субстанции, снижение интенсивности МР-сигнала от нее, левее (стрелка), при сохранном объеме структур среднего мозга; D — T2 ВИ, аксиальный срез на уровне ножек мозга: аналогичные изменения (стрелка) при сохранном объеме структур среднего мозга

Диффузионно-взвешенные изображения (DWI) и карты измеряемого коэффициента диффузии (ADC-map) по причине низкого пространственного разрешения и отсутствия специфических для БП признаков являются мало информативными. Однако не стоит пренебрегать данными импульсными последовательностями, необходимо включать их в каждый протокол сканирования головного мозга ввиду их высокой чувствительности к зонам ограничения диффузии в тканях, в особенности при остром инфаркте [16].

Помимо вышеперечисленных стандартных импульсных последовательностей в диагностике БП может применяться МР-спектроскопия — методика, позволяющая определить биохимические изменения в тканях по концентрации определенных метаболитов. Для БП характерно снижение концентрации N-ацетиласпартата в компактной части ЧС и увеличение концентрации холина, что может служить диагностическим признаком, однако изменения концентрации прочих метаболитов не являются специфическими [18].

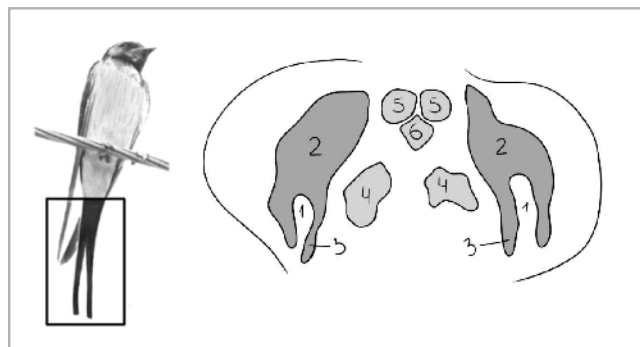


Рис. 3. Симптом «ласточкиного хвоста» (схема): 1 — нигросома 1; 2 — черная субстанция; 3 — медиальная петля; 4 — красное ядро; 5 — сосцевидные тела; 6 — межножковая ямка.

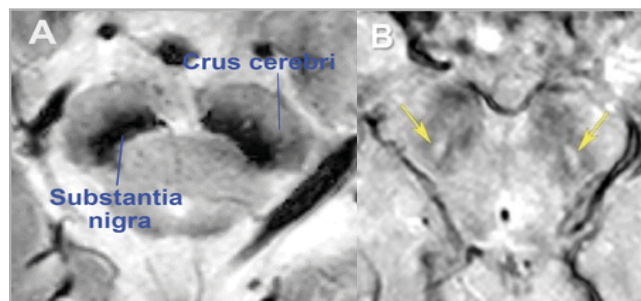


Рис. 4. Симптом «ласточкиного хвоста» на SWI-импульсных последовательностях, аксиальные срезы на уровне ножек большого мозга. А — пораженная черная субстанция пациента с болезнью Паркинсона, отмечается исчезновение симптома «ласточкиного хвоста» в виде потери гиперинтенсивности сигнала от нигросомы 1 и диффузного снижения сигнала от черной субстанции. В — intactная черная субстанция у пациента с лекарственно-ассоциированным (вторичным) паркинсонизмом, симптом «ласточкиного хвоста» прослеживается

Одним из относительно новых методов является МР-трактография (DTI), позволяющая визуализировать нигростриальные и нигропаллидарные пути, активность которых значительно снижается у пациентов с БП. Серьезным препятствием для внедрения данной методики в повседневную клиническую практику является его низкая доступность, сложность программного обеспечения и, как следствие, отсутствие навыков персонала по работе с ним [19]. Следует отметить, что МР-спектроскопию и МР-трактографию рекомендовано выполнять на сверхвысокопольных томографах, с индукцией поля 3,0 Тл, что также ограничивает применение упомянутых методик в клинической практике.

Методы функциональной визуализации также нашли применение в диагностике БП. ПЭТ и ОФЭКТ — методы радионуклидной диагностики, основанные на введении радиоактивного соединения (индикатора) в кровеносную систему пациента. По сравнению с ОФЭКТ ПЭТ имеет преимущество за счет большего количества доступных специфических индикаторов, а также более высокого пространственного разрешения. Однако ПЭТ

является дорогостоящим методом, а для получения изотопов необходимо использовать циклотрон, при этом радиоизотопы имеют короткий период полураспада и должны изготавливаться на месте для быстрого введения пациенту. Напротив, метод ОФЭКТ более доступен, поскольку для него не требуется циклотрон, а применяемые радионуклиды имеют более длительный период полураспада [20, 21].

Оба метода позволяют измерять синтез и транспорт дофамина с использованием радиометок, а также плотность дофаминергических нейронов для выявления структурных, функциональных и молекулярных изменений. Так, транспортер дофамина (ТД) — белок обратного захвата дофамина, локализованный в области пресинаптической мембраны дофаминергических нейронов. Он используется в качестве маркера для изучения пресинаптической нигростриальной дегенерации при БП и обеспечивает возможность ранней диагностики заболевания. Помимо ТД, существует целый ряд индикаторов, доступных в качестве лигандов как для ПЭТ, так и для ОФЭКТ. Для БП также характерно снижение связывания дофамина D1- и D2-рецепторами в постсинаптических мембранах, что визуализируется на ПЭТ с использованием 18F-DOPA, раклоприда или N-метилспиперона, на ОФЭКТ — с использованием иофлупана, I-йодобензамида и прочих лигандов, отражающих снижение захвата нейромедиатора дофаминергическими рецепторами пресинаптических мембран (рис. 5) [20, 21, 22].

Несмотря на развитие вышеупомянутых методов функциональной визуализации, множество специалистов сходятся во мнении, что визуализация плотности переносчиков дофамина не может быть использована в качестве достоверного признака при проведении дифференциальной диагностики между БП и паркинсонизм-плюс синдромами, в отличие от упомянутых ранее патогномоничных критериев при структурной МРТ [20, 21, 22, 23].

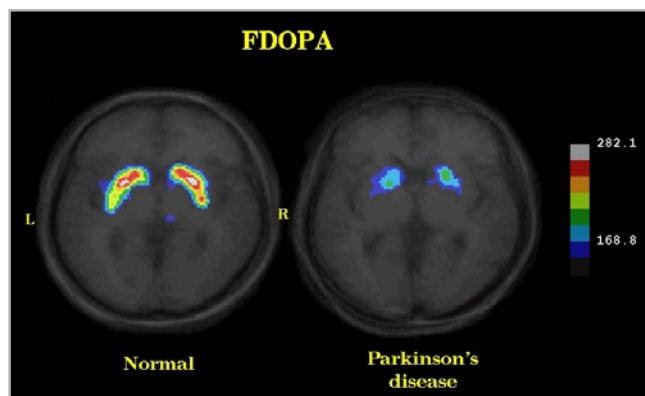


Рис. 5. ПЭТ/КТ с 18F-DOPA. У пациента с болезнью Паркинсона (справа) отмечается гипофиксация 18F-DOPA базальными ядрами, связанная с дегенерацией дофаминергических нейронов. Для сравнения — у здорового пациента (слева) отмечается нормальное накопление 18F-DOPA базальными ядрами

Следует обратить внимание на основные аспекты дифференциальной диагностики БП и наиболее распространенных паркинсонизм-плюс синдромов (атипичного паркинсонизма), в частности, мультисистемной атрофии (МСА) и прогрессирующего надъядерного паралича (ПНП) по данным структурной МРТ.

При МСА в стандартных импульсных последовательностях визуализируются атрофия червя и полушарий мозжечка, уменьшение размеров моста и продолговатого мозга, атрофия лобных и теменных долей. Визуализационная картина на T2 и T2 FLAIR ВИ будет варьировать в зависимости от типа МСА: у пациентов с МСА мозжечкового подтипа отмечается атрофия нижних отделов основания моста и продолговатого мозга, и, как следствие, повышение интенсивности сигнала от моста и белого вещества мозжечка, что в сумме отражает дегенерацию нейронов моста и поперечных мозжечковых волокон, однако у таких пациентов иногда сохранена нормальная дофаминергическая иннервация, что было подтверждено нормальными результатами ОФЭКТ. При экстрапирамидном подтипе МСА визуализируется атрофия скорлупы, а также гиперинтенсивный ободок вокруг латеральных ее отделов [15, 24].

При ПНП по T1 ВИ отмечается снижение площади среднего мозга, атрофия ножек мозжечка, аномальная вогнутость покрывки среднего мозга, которую именуют симптомом «Микки Мауса», атрофия крыши среднего мозга, или симптом «колибри». По T2 и T2 FLAIR ВИ отмечается расширение цистернальных пространств среднего мозга и III желудочка, повышение интенсивности сигнала от покрывки среднего мозга, иногда отмечается снижение интенсивности сигнала от полосатого тела [15, 17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болезнь Паркинсона остается одной из глобальных проблем у когорты лиц старшей возрастной группы во всем мире, драматически снижая качество и продолжительность жизни. При наличии самых современных методик функциональной биомедицинской визуализации структурная магнитно-резонансная томография головного мозга остается ведущим методом диагностики заболевания, а также играет ключевую роль в дифференциальной диагностике между болезнью Паркинсона, вторичным паркинсонизмом и паркинсонизм-плюс синдромами.

В условиях относительной доступности, простоты выполнения и интерпретации данных функциональной МРТ на первый план выходит своевременное назначение нейровизуализационного исследования врачом-клиницистом и способность специалиста лучевой диагностики распознать характерные для болезни Паркинсона изменения структур головного мозга по данным МРТ. Раннее распознавание нейродегенеративного процесса и своевременное начало терапии в значительной степени способно повысить качество жизни пациента и поспособствовать активному долголетию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pringsheim T., Jette N., Frolkis A et al. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis // *Mov Disord.* — 2014; 29. — P.1583-1590. doi: 10.1002/mds.25945. PMID: 24976103
2. Tyler K. A history of Parkinson's disease. In: *Handbook of Parkinson's Disease* (ed. Koller W.C.) // New York: Marcel Dekker. — 1992. — P. 1-34.
3. Goetz C.G. The history of Parkinson's disease: early clinical descriptions and neurological therapies // *Cold Spring Harb Perspect. Med.* — 2011. — Vol. 1(1). — a008862. doi:10.1101/cshperspect.a008862
4. Parkinson J. Essay on the shaking palsy (trans. by M.V. Selikhova, ed. by I.V. Litvinenko) // St. Petersburg. — VMA. — 2010. — 82 p.
5. Копылова Л.И., Таппахов А.А., Николаева Т.Я. История изучения болезни паркинсона // *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки.* — 2023 №1. — С.47-57. <https://doi.org/10.25587/SVFU.2023.30.1.002>
6. Grimes, David et al. "Canadian guideline for Parkinson disease" // *CMAJ.* — Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. — V. 191, 36. — 2019. E989-E1004. doi:10.1503/cmaj.181504
7. Parkinson's disease in adults // National Institute for Health and Care Excellence/ — URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng71> (дата обращения: 15.06.23)
8. Клинические рекомендации. Неврология: Болезнь Паркинсона, вторичный паркинсонизм и другие заболевания, проявляющиеся синдромом паркинсонизма // ред. совет: Всероссийское общество неврологов, Ассоциация нейрохирургов России. — Москва. — ГЭОТАР-Медиа. — 2021.
9. Dickson DW. Neuropathology of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord.* — 2018. — 46 (Suppl. 01). — P. 30-33. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.07.033
10. Ward RJ, Zucca FA, Duyn JH. et al The role of iron in brain ageing and neurodegenerative disorders // *The Lancet Neurology.* — 2014. — 13. 1045-1060 DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70117-6
11. Damier P, Hirsch EC, Agid Y. et al The substantia nigra of the human brain. I. Nigrosomes and the nigral matrix, a compartmental organization based on calbindin D(28K) immunohistochemistry. — *Brain.* — 1999. — 122. — P. 1421-1436 DOI: 10.1093/brain/122.8.1421
12. Lehericy S, Bardin E, Poupon C. et al 7 Tesla magnetic resonance imaging. A closer look at substantia nigra anatomy in Parkinson's disease // *Mov Disord.* — 2014. — 29. — P. 1574-1581. DOI: 10.1002/mds.26043
13. Reiter E., Mueller C., Pinter B. et al. Dorsolateral nigral hyperintensity on 3.0T susceptibility-weighted imaging in neurodegenerative Parkinsonism // *Mov Disord.* — 2015. — 30. — P. 1068-1076. DOI: 10.1002/mds.26171. PMID: 25773707
14. Schwarz S.T., Xing Y., Tomar P. et al. In vivo assessment of brainstem depigmentation in Parkinson disease: potential as a severity marker for multicenter studies // *Radiology.* — 2017. — 283. — P. 789-798. DOI: 10.1148/radiol.2016160662. PMID: 27820685
15. Bae, Yun Jung et al. "Imaging the Substantia Nigra in Parkinson Disease and Other Parkinsonian Syndromes" // *Radiology.* — V. 300. — 2. — 2021. — P. 260-278. doi:10.1148/radiol.2021203341
16. Meijer F.J.A., Goraj B., Bloem B.R. et al. Clinical application of brain MRI in the diagnostic work-up of parkinsonism. *J Parkinsons Dis.* — 2017. — 7. — P. 211-217. DOI: 10.3233/JPD-150733. PMID: 28282809
17. Anne G. Osborn, Karen L. Salzman et al. Jhaveri Diagnostic Imaging Brain. 3-е изд. // М.: Издательство Панфилова. — 2018. — 1194 с.
18. Öz G., Tkáč I. Short-echo, single-shot, full-intensity proton magnetic resonance spectroscopy for neurochemical proofing at 4 T: validation in the cerebellum and brainstem. *Magn. Reson. // Med.* — 2011. — 65(4). — P. 901-10. DOI: 10.1002/mrm.22708
19. Tan, WQ., Yeoh, CS., Rumpel, H. et al. Deterministic Tractography of the Nigrostriatal-Nigropallidal Pathway in Parkinson's Disease // *Sci Rep* 5. — 17283. — 2015 <https://doi.org/10.1038/srep17283>
20. Nichols, Kenneth J et al. "Interpreting 123I-ioflupane dopamine transporter scans using hybrid scores" // *European journal of hybrid imaging.* — V. 2,1. — 2018. — 10. doi:10.1186/s41824-018-0028-0
21. Iwabuchi, Y., Kameyama, M., Matsusaka, Y. et al. A diagnostic strategy for Parkinsonian syndromes using quantitative indices of DAT SPECT and MIBG scintigraphy: an investigation using the classification and regression tree analysis // *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* — 2021. — 48. — P. 1833-1841. <https://doi.org/10.1007/s00259-020-05168-0>
22. Nocker, M., Seppi, K., Donnemiller, E. et al. Progression of dopamine transporter decline in patients with the Parkinson variant of multiple system atrophy: a voxel-based analysis of [123I]β-CIT SPECT // *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* — 2012. — 39. — P. 1012-1020. <https://doi.org/10.1007/s00259-012-2100-5>
23. Seppi K, Scherfler C, Donnemiller E, et al. Topography of Dopamine Transporter Availability in Progressive Supranuclear Palsy: A Voxelwise [123I]β-CIT SPECT Analysis / *Arch Neurol.* — 2006. — 63. — 8. — P.1154-1160. doi:10.1001/archneur.63.8.1154
24. Oustwani, Christopher Sami et al. "Can loss of the swallow tail sign help distinguish between Parkinson Disease and the Parkinson-Plus syndromes?" // *Clinical imaging.* — 2017. — V. 44. — P. 66-69. doi:10.1016/j.clinimag.2017.04.005

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Садыкова Гульназ Камальдиновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0002-6791-518x, SPIN код: 3115-7430, AuthorID: 908089

Постаногов Роман Анатольевич, ассистент кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Куценко Валерий Петрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0002-0523-9411, SPIN код: 8686-1597, AuthorID: 1181274

Меньшикова Светлана Валерьевна, ассистент кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. SPIN код: 6879-2474, AuthorID: 876352

Белохов Николай Вячеславович, лаборант кафедры современных методов диагностики и радиолучевой терапии им. профессора С.А. Рейнберга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9065-8657>

Ходкевич Илья Сергеевич, ординатор 2-го года обучения по специальности «рентгенология». Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0003-0359-5831, SPIN код: 3508-2360, AuthorID: 1142013

Гафиатулин Марат Риатович, студент 5 курса педиатрического факультета. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: 0000-0002-5224-1717, SPIN код: 5832-4224, AuthorID: 1120815

АВТОРСКИЙ ВКЛАД

Садыкова Г. К., Постановов Р. А., Куценко В. П. — концепция и дизайн статьи, анализ литературы, сбор и обработка материала, подготовка текста статьи, одобрение окончательной версии статьи;

Меньшикова С. В. — анализ литературы, сбор и обработка материала, одобрение окончательной версии статьи;

Белохов Н. В., Ходкевич И. С. — сбор и обработка материала, подготовка текста статьи;

Гафиатулин М. Р. — анализ литературы, сбор и обработка материала.

ПОСТУПИЛА: 21.09.2023

ПРИНЯТА: 14.11.2023

ОПУБЛИКОВАНА: 15.12.2023