

Возможности методов нейровизуализации в диагностике болезни Паркинсона: обзор предметного поля

А.И. Фадеев¹, Л.В. Лукина¹, Н.И. Ананьева², В.А. Михайлов¹, С.М. Раднаева¹

¹ *Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России
192019, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3*

² *Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России
191014, г. Санкт-Петербург, ул. Маяковского, 12*

Резюме

В статье представлен обзор литературы, посвященный методам визуализации у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Рассматриваются патогенез и паттерны нейровизуализации при различных методиках исследования. Обозреваются различные методы исследования головного мозга. БП – одно из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей гибелью дофаминергических нейронов. Ранняя диагностика БП имеет решающее значение для своевременного применения лекарственных интервенций, замедления прогрессирования заболевания и обеспечения качества жизни пациентов. В данной статье рассматриваются современные методы нейровизуализации, применяемые для диагностики БП, включая структурные и функциональные подходы. Особое внимание уделено методам, позволяющим визуализировать патологические изменения в базальных ганглиях и дофаминергических путях. В обзоре проанализированы возможности и ограничения таких методик, как позитронно-эмиссионная компьютерная томография (КТ), однофотонная эмиссионная КТ, нативное КТ-исследование головного мозга (без контрастного усиления), МРТ (SWI, T2*), МРТ-морфометрия на основе вокселей (VBM), визуализация переноса намагниченности (МТИ), метод артериальной спин-метки (ASL) для оценки перфузии, функциональная МРТ покоя, транскраниальная сонография, с точки зрения их чувствительности, специфичности и доступности. Представлены как традиционные, так и перспективные технологии, находящиеся на этапе клинической валидации. Обобщение данных по применению различных методов визуализации позволяет выработать наиболее эффективные подходы к диагностике БП и формирует основу для дальнейших исследований в этой области.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, головной мозг, МРТ, МРТ-морфометрия, позитронно-эмиссионная компьютерная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, УЗИ, транскраниальная сонография.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБУ НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России на 2024–2026 гг. (XSOZ 2024 0014).

Автор для переписки. Фадеев А.И., e-mail: fadееv.al.ig@yandex.ru

Для цитирования. Фадеев А.И., Лукина Л.В., Ананьева Н.И., Михайлов В.А., Раднаева С.М. Возможности методов нейровизуализации в диагностике болезни Паркинсона: обзор предметного поля. *Сиб. науч. мед. ж.* 2026;46(2):32–44. doi: 10.18699/SSMJ20260204

Potential of modern neuroimaging methods in diagnostics of Parkinson's disease: a review of the subject field

A.I. Fadeev¹, L.V. Lukina¹, N.I. Ananyeva², V.A. Mikhailov¹, S.M. Radnaeva¹

¹ *V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology of Minzdrav of Russia
192019, Saint Petersburg, Bekhtereva st., 3*

² *Almazov National Medical Research Centre of Minzdrav of Russia
191014, Saint Petersburg, Mayakovskogo st., 12*

Abstract

The article presents a literature review on imaging methods in patients with Parkinson's disease (PD). The pathogenesis and patterns of neuroimaging in various research methods are considered. Various methods of brain research are reviewed. PD is one of the most common neurodegenerative diseases characterized by progressive loss of dopaminergic neurons. Early diagnosis of PD is critical for timely use of drug interventions, slowing disease progression and ensuring the quality of life of patients. This article reviews modern neuroimaging methods used to diagnose PD, including structural and functional approaches. Particular attention is paid to methods that allow visualization of pathological changes in the basal ganglia and dopaminergic pathways. The review analyzes the capabilities and limitations of such techniques as positron emission tomography, single photon emission computed tomography (CT), non-contrast CT scan of the brain, magnetic resonance imaging (MRI) with specific sequences (susceptibility-weighted imaging (SWI), T2*-weighted imaging (T2*)), voxel-based morphometry, magnetization transfer imaging, arterial spin labeling (ASL) for perfusion assessment, resting-state functional MRI, transcranial sonography, in terms of their sensitivity, specificity and availability. Both traditional and promising technologies at the stage of clinical validation are presented. Generalization of data on the use of various visualization methods allows us to develop the most effective approaches to the diagnosis of PD and forms the basis for further research in this area.

Key words: Parkinson's disease, brain, magnetic resonance imaging, voxel-based morphometry, positron emission tomography, single photon emission computed tomography, ultrasound.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was carried out within the framework of the state assignment of the Federal State Budgetary Institution of the Russian Federation National Medical Research Center of PN named after V.M. Bekhterev of the Ministry of Health of the Russian Federation for 2024-2026 (XSOZ 2024 0014).

Correspondence author: Fadeev A.I., e-mail: fadeev.al.ig@yandex.ru

Citation. Fadeev A.I., Lukina L.V., Ananyeva N.I., Mikhailov V.A., Radnaeva S.M. Potential of modern neuroimaging methods in diagnostics of Parkinson's disease: a review of the subject field. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2026;46(2):32–44. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20260204

Введение

Болезнь Паркинсона (БП) является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием, поражающим ЦНС и характеризующимся прогрессирующими двигательными и немоторными симптомами [1]. В последние десятилетия во всем мире наблюдается значительный рост заболеваемости БП [2]. В исследовании M.A.C. Sy и N.H. Fernandez показано, что раннее начало терапии БП позволяет улучшить качество жизни пациентов, продлить их социальную активность и отсрочить наступление инвалидизации [3]. Согласно данным исследования Global Burden of Disease, в 2021 г. число случаев БП достигло 11,77 млн, что представляет собой увеличение на 273,76 % по сравнению с 1990 г. Возрастные стандартизированные показатели заболеваемости и распространенности также возросли, достигнув 15,63 и 138,63 на 100 000 населения соответственно [4]. Прогнозы свидетельствуют о дальнейшем росте заболеваемости БП в ближайшие десятилетия. Согласно моделированию, основанному на данных исследования Global Burden of Disease, к 2050 г. число пациентов с БП может достичь 25,2 млн – на 112 % больше, чем в 2021 г. Основными факторами этого ро-

ста являются увеличение численности населения (20 %) и его старение (89 %) [5].

К гибели клеток черной субстанции (ЧС) при БП приводят митохондриальная дисфункция, окислительный стресс, нарушение аутофагии и дисфункция убиквитин-протеасомной системы. Вследствие этих процессов уменьшается число дофаминергических нейронов в компактной части ЧС, что вызывает уменьшение содержания дофамина в полосатом теле, приводящее к избыточной активности нейронов внутреннего сегмента бледного шара и ретикулярной части ЧС. Кроме того, мишенями дегенеративного процесса являются нейроны, располагающиеся в дорсальных ядрах блуждающего нерва, обонятельной луковице, коре больших полушарий, а также норадренергические нейроны голубого пятна, серотонинергические нейроны ядер шва, холинергические нейроны ядра Мейнерта. Именно такая специфика локализации дегенеративных изменений и определяет моторные и немоторные клинические симптомы БП.

Ранняя диагностика БП остается сложной задачей, требующей комплексного подхода. Традиционно диагноз устанавливается исключительно на основе клинических критериев, включающих моторные и немоторные симптомы заболевания. Частота диагностических ошибок при существо-

ющем подходе может достигать 30 % [6]. Современные методы нейровизуализации, такие как МРТ, позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и УЗИ, играют важную роль в повышении точности диагностики, однако их роль ограничивается в большей степени исключением вторичного характера паркинсонизма в рамках другого этиологического процесса (нормотензивная гидроцефалия, объемные образования). Кроме того, существуют диагностические трудности при дифференциации различных форм БП, особенно в дебюте заболевания [7]. С учетом прогрессивного роста заболеваемости БП и имеющихся трудностей ранней диагностики необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку более точных и доступных методов раннего выявления заболевания, что позволит улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

На сегодняшний день наиболее доступными нейровизуализационными маркерами БП является выявляемая при проведении транскраниальной сонографии (ТКС) гиперэхогенность ЧС, визуализация нигросом и нейромеланина в ЧС. Однако данные маркеры не обладают 100%-й специфичностью и методы их выявления имеют ряд ограничений. В связи с этим остается актуальным поиск «идеального» биомаркера БП, доступного рентгенологам и клиницистам, просто-

го в интерпретации, а также имеющего высокую достоверность идентификации БП уже на начальных клинических стадиях.

Структурная нейровизуализация БП

ТКС представляет собой неинвазивный метод, позволяющий выявлять повышенную эхогенность ЧС в среднем мозге, ассоциированную с БП, и может использоваться в качестве скринингового инструмента. У больных БП наблюдается стойкое увеличение эхогенной зоны в проекции ЧС (рис. 1), что связано с накоплением железа и дегенеративными изменениями дофаминергических нейронов. Этот признак обнаруживается у 80–90 % пациентов с БП и сохраняется на протяжении всего заболевания, что делает ТКС полезным методом скрининга, особенно у лиц с подозрительными симптомами на доклинической стадии [8, 9]. Следует отметить, что гиперэхогенность ЧС также присутствует у 10 % здоровых людей, что может затруднить диагностику БП [9]. ТКС позволяет неинвазивно оценить эхогенность структур среднего мозга, что имеет значение при недоступности других методов визуализации паттернов паркинсонизма. Помимо оценки ЧС, ТКС также применяется для изучения размеров третьего желудочка и эхогенности базальных ганглиев. Показано, что расширение третьего желудочка коррелирует с прогрессированием когнитивных нарушений при БП, а измененная эхогенность в

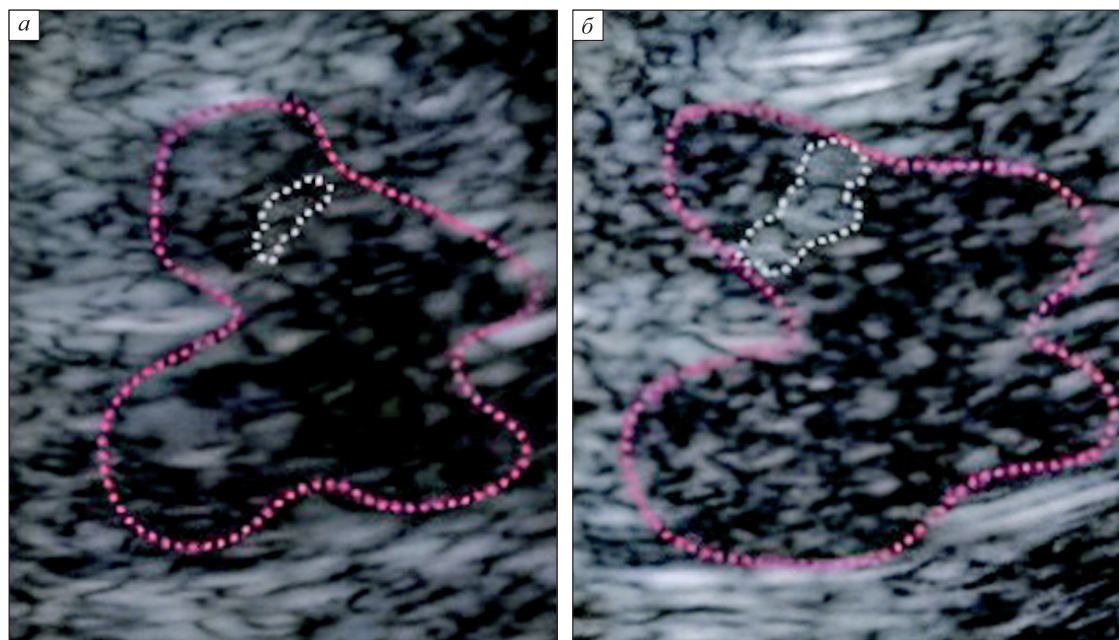


Рис. 1. ТКС среднего мозга в В-режиме. Площадь гиперэхогенности в ЧС (белая пунктирная линия) здорового человека (а) меньше, чем пациента с БП (б) [10]

Fig. 1. Transcranial B-mode sonography of the midbrain. Area of hyperechogenicity in the substantia nigra (white dotted line) of healthy person (a) is less than in patient with Parkinson's disease (b) [10]



Рис. 2. МРТ головного мозга. Импульсная последовательность SWI. Томограф напряженностью магнитного поля 3Т. Визуализируется изоинтенсивный белому веществу сигнал от области ЧС (выделена синим) (а); симптом «ласточкин хвоста» достоверно не определяется (красная стрелка), что косвенно свидетельствует о наличии нейродегенеративного заболевания у пациента с подтвержденной БП (б)

Fig. 2. Brain MRI. SWI pulse sequence. 3T magnetic field strength. An isointense white matter signal from the SN area (highlighted in blue) is visualized (a); the «swallowtail» sign is not reliably detected (red arrow), which indirectly indicates the presence of a neurodegenerative disease in a patient with confirmed PD (b).

области лентикулостриарных сосудов может указывать на сосудистые паркинсонические синдромы [11].

Таким образом, ТКС представляет собой доступный, быстрый и дешевый метод, включенный на сегодняшний день во многие рекомендации по диагностике БП. Однако его чувствительность и специфичность варьируют, и применение метода ограничено в связи с особенностями получения изображения [12]. Несмотря на доступность и простоту, метод имеет ряд ограничений, снижающих диагностическую точность: разнообразные артефакты при проведении, отсутствие ультразвукового окна примерно у 8 % пациентов [13], квалификация врача. Поэтому ТКС можно рассматривать только как первичный инструментальный метод диагностики, дополняющий МРТ и ПЭТ.

МРТ предоставляет детальные изображения структурных изменений в головном мозге, позволяя выявлять атрофические процессы и изменения в ЧС. Современные методы МРТ, включая изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI), позволяют находить накопление железа в ЧС, что является характерным признаком БП.

Для диагностики БП особое значение представляют такие методики, как SWI, получение T2*- и T1-взвешенных изображений, каждая из которых позволяет получить уникальную информацию о патологических процессах, связанных с заболеванием. T1-взвешенные изображения с

изотропным вокселем (3D) применяют для оценки атрофии анатомических структур; так, создана визуальная шкала атрофии головного мозга для контроля пациентов с БП, где оценивается шесть анатомических структур. При этом SWI и T2*-взвешенные изображения обладают высокой чувствительностью к накоплению железа в тканях мозга: у больных БП наблюдается избыточное отложение железа в области ЧС, что приводит к снижению сигнала на T2*-взвешенных изображениях и появлению гипоинтенсивных областей на SWI (рис. 2). Эти изменения коррелируют с дегенерацией дофаминергических нейронов и могут служить маркерами прогрессирования заболевания [14]. Визуальный анализ наличия или отсутствия изменений сигнала на уровне нигросомы-1 используется в дифференциальной диагностике БП и эссенциального тремора [15]. В совокупности, использование SWI или T2*- и T1-взвешенных изображений в МРТ-исследованиях предоставляет комплексный подход к выявлению структурных изменений, связанных с БП, и повышает точность ее диагностики. Однако данные изменения также не являются специфическими и могут встречаться при ряде других состояний, а также при отсутствии клинической симптоматики [16].

Структура компактной части ЧС отличается неоднородностью: ее дофаминергические нейроны организованы в клеточные кластеры, называемые нигросомами. В норме в каждой нигросоме определяется пониженный уровень

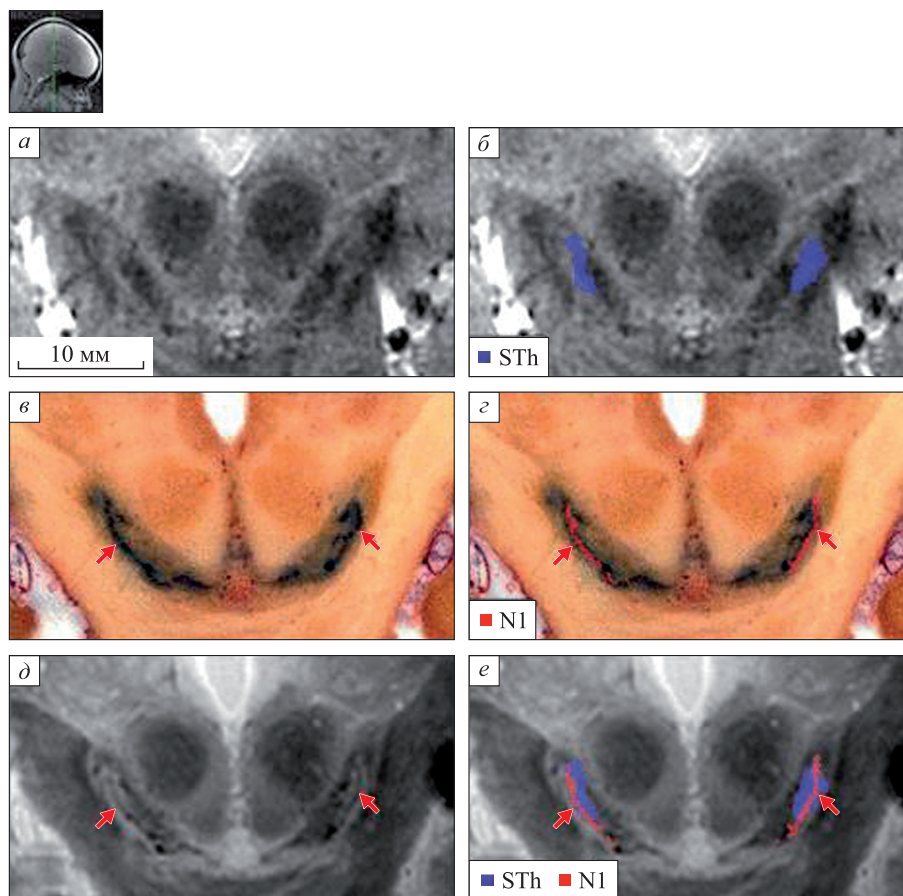


Рис. 3. Гиперинтенсивная внутренняя часть «ласточкиного хвоста» на T2*-взвешенных изображениях (STh) и нигросома-1 (N1) частично перекрываются, но имеют различную геометрию [19]

Fig. 3. The hyperintense inner portion of the dovetail on T2*-weighted images (STh) and nigrosome 1 (N1) partially overlap but have distinct geometries [19]

железа по сравнению с окружающими отделами ЧС. Развитие БП характеризуется стадийностью вовлечения нигросом в нейродегенеративный процесс [17]. Наиболее выраженные изменения при БП наблюдаются в дорсолатеральной части ЧС, известной как нигросома-1. В латентной стадии заболевания, которая может достигать 20 лет, гибель дофаминергических нейронов именно в нигросоме-1 может составлять до 98 % [18], что делает ее основным объектом МРТ-исследования у пациентов с БП. Изменения в нигросоме-1 при БП впервые подробно описаны в 2013 г. группой исследователей под руководством Гленна К. Берда. Ученые обнаружили, что нигросома-1 – небольшая область ЧС в среднем мозге, содержащая плотные скопления дофаминергических нейронов, – подвергается особенно выраженной дегенерации при БП.

В 2022 г. вышла статья, пересматривающая специфический паттерн накопления железа [19]. В этом исследовании данные прижизненной МРТ с напряженностью магнитного поля 7 Тл (с

трехмерной визуализацией в режиме реального времени) сравнивались с результатами посмертной МРТ и иммуногистохимического анализа. Выяснилось, что радиологически определяемая область STh и нигросома-1 (N1) частично перекрываются. На рис. 3 (а, б) представлены прижизненные изображения, взвешенные по T2* (T2*-ВИ), у женщины 29 лет. Овальная область STh сегментирована последовательно (рис. 2, в) (коэффициент внутриэкспертной согласованности Дайса $0,51 \pm 0,14$ (среднее арифметическое и стандартное отклонение, $M \pm SD$)), на косых коронарных срезах ее ширина и длина составляли соответственно $2,2 \pm 0,5$ и $5,3 \pm 1,0$ мм. На косых коронарных посмертных изображениях с блочной поверхностью у трупа женщины 75 лет представлена нигросома-1 (указана стрелками) в виде вытянутой изогнутой полосы шириной $0,8 \pm 0,3$ мм и длиной $7,1 \pm 1,1$ мм (рис. 2, в, з), которая, таким образом, была статистически значимо тоньше ($p < 0,001$) и длиннее ($p = 0,003$), чем STh. На посмертном T2*-ВИ у того же трупа нигро-

сома-1 последовательно визуализируется как гипоинтенсивная полоса (указана стрелками) (рис. 2, д). После совмещения с посмертным T2*-ВИ нигросома-1 (указана стрелками) и STh выглядят как отдельные структуры, лишь частично перекрывающиеся, их средний коэффициент Дайса составил $0,18 \pm 0,08$; таким образом, отсутствие симптома «хвоста ласточки», вероятно, коррелирует с поражением не только нигросомы-1.

Ограничением использования структурной МРТ при БП является напряженность магнитного поля не менее 3 Тл, что является достаточно большой проблемой ввиду дороговизны и низкой доступности исследования [20]; кроме того, наличие динамических артефактов (возникающих при движении головой) может ухудшать качество, что приводит к неправильной интерпретации изображений. Опыт врача играет важную роль, так как изменения могут быть недостаточно выражены, а область ЧС имеет различные варианты строения [21].

Одним из методов, позволяющим повысить контрастность МРТ-изображений за счет оценки микроструктурных особенностей ткани, является визуализация переноса намагниченности (МТИ). Метод основан на явлении переноса намагниченности (МТ) – обмене намагниченностью между протонами, связанными с макромолекулами (например, миелином), и свободными протонами воды. Для его применения используются нерезонансные радиочастотные импульсы, которые избирательно воздействуют на пул связанных протонов. Количественной мерой этого эффекта служит коэффициент переноса намагниченности (МТR), который рассчитывается путем сравнения интенсивности сигнала при использовании МТ-импульсов и без них. МТR обладает высокой чувствительностью к структурным изменениям мозговой паренхимы (таким как плотность миелина и аксонов), которые могут остаться незамеченными при рутинном МРТ-исследовании [22]. Снижение МТR наблюдалось в ЧС и базальных ганглиях (бледном шаре, скорлупе, хвостом ядра) у пациентов с БП [23, 24].

Для верификации микроструктурных изменений головного мозга при нейродегенеративных заболеваниях используются постобработки полученных данных МРТ. Одним из таких методов является воксельная морфометрия (VBM) – метод количественного анализа структурных изменений мозга на основе данных МРТ. Для ее проведения используются специализированные программные пакеты, такие как FSL (FMRIB Software Library) или SPM (Statistical Parametric Mapping). Для оценки корковой морфологии может также применяться поверхностный анализ, доступный, например, в пакете FreeSurfer [25].

МРТ-морфометрия в диагностике БП

МРТ-морфометрия представляет собой количественный метод анализа структурных изменений головного мозга при нейродегенеративных заболеваниях, включая БП. Этот метод включает VBM, корреляционный анализ толщины коры (СТА) и анализ поверхностной морфологии мозга (SBA), что позволяет оценить изменения объемов серого и белого вещества, а также выявить характерные атрофические паттерны, отличающие БП от других паркинсонических синдромов [26]. В контексте дифференциальной диагностики БП VBM может предоставлять ценные данные о специфических паттернах атрофии, что способствует отличию БП от других форм паркинсонизма.

В ряде исследований с применением VBM выявлены структурные особенности в мозге больных БП. Так, Н. Wilson et al. обнаружили связь когнитивных нарушений и истончения серого вещества [27]. Анализ всего мозга по вершинам коры головного мозга выявил истончение коры в орбитофронтальной коре на ранней стадии БП ($p = 0,011$), а также в верхней лобной извилине ($p = 0,002$), каудальной средней лобной извилине ($p = 0,001$) и нижней теменной доле ($p = 0,006$) при БП средней тяжести. У пациентов с тяжелой формой БП наблюдалось дополнительное истончение коры в височной и затылочной долях ($p < 0,005$). При умеренной степени БП обнаружена потеря объема подкорковых структур в таламусе ($p = 0,012$) и гиппокампе ($p = 0,032$), которая распространялась на хвостатое ядро ($p = 0,012$), скорлупу ($p = 0,042$) и миндалевидное тело ($p = 0,008$) при тяжелой степени БП. Увеличение продолжительности заболевания и степени тяжести двигательных нарушений коррелировало с истончением коры головного мозга в лобной, височной, теменной и затылочной долях, а также с уменьшением объема подкорковых структур в таламусе, хвостом ядра, скорлупе, миндалевидном теле и гиппокампе. Более низкий общий когнитивный статус, измеренный с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), был ассоциирован с истончением коры головного мозга в височной, теменной, лобной и поясной долях, а также с потерей объема гиппокампа ($r = 0,31; p = 0,009$). Это позволяет предположить, что субклинические патологические изменения происходят до начала когнитивных нарушений [27].

У больных БП, выявленной на момент постановки диагноза, области коры головного мозга с более тесными связями с подкорковой сетью демонстрировали более выраженную атрофию коры головного мозга в течение одного года [28]. Авторы предполагают, что

нейротоксичность вызвана распространением и накоплением токсичных веществ в нейронной сети головного мозга. Для классификации МРТ-изображений полезно анализировать разные области в зависимости от пола: у мужчин чаще поражаются базальные ганглии, ствол головного мозга, четвертый желудочек, латеральный желудочек и мозжечок, в то время как у женщин – затылочная доля, таламус, базальные ганглии, небольшая часть мозжечка и лобная доля, что требует дальнейшего изучения [29].

Таким образом, VBM представляется перспективным методом изучения, в первую очередь, оценки атрофического процесса коры головного мозга, начиная с самых ранних стадий болезни, когда шесть визуально оценочных стадий атрофии (с оценкой орбитофронтальной и задней коры, передней поясной, лобно-островковой, передней височной и медиальной височной извилин [30]) могут еще не выявлять изменений. Ряд исследований с использованием VBM показывают, что у пациентов с БП наблюдается прогрессирующая атрофия серого вещества в орбитофронтальной коре, островке, поясной извилине и базальных ганглиях, особенно в ЧС [31]. Анализ толщины коры выявляет истончение в теменной и лобной областях, что коррелирует с когнитивными нарушениями на более поздних стадиях БП [26]. МРТ-морфометрия также играет важную роль в дифференциации БП от других нейродегенеративных заболеваний с паркинсонизмом, таких как множественная системная атрофия и прогрессирующий надъядерный паралич; в первом случае наблюдается атрофия моста и мозжечка, во втором – снижение объема среднего мозга, выраженное в уменьшении отношения среднего мозга к мосту [32].

Перспективы и автоматизированные методы анализа

Современные подходы включают использование машинного обучения и автоматизированных алгоритмов анализа МРТ-данных для повышения точности диагностики. Методы глубокого обучения, такие как CNN (convolutional neural networks), позволяют классифицировать пациентов с БП и здоровых добровольцев с высокой точностью, что открывает перспективы для разработки объективных биомаркеров заболевания [33]. Таким образом, МРТ-морфометрия является важным инструментом в выявлении структурных изменений мозга при БП, особенно на ранних стадиях. Дальнейшее развитие автоматизированных методов анализа позволит повысить диагностическую точность и поможет в мониторинге прогрессирования заболевания. Из ограничений данного метода можно отметить наличие аппарата МРТ

напряженностью магнитного поля 1,5 Тл нового поколения, где есть возможность применять протоколы сканирования с использованием 3D-T1-взвешенных изображений, наличие станции для обработки изображений, а также подверженность артефактам движения при сканировании.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является современным методом рентгеновской диагностики, позволяющим получать детальные послойные изображения структур головного мозга. В контексте БП нативная МСКТ может быть использована для выявления неспецифической атрофии больших полушарий, однако других патогномичных признаков на КТ-исследовании головного мозга при БП не выявлено. К минусам КТ-исследования можно отнести лучевую нагрузку и низкую диагностическую значимость, так как отсутствуют специфические диагностические паттерны [34].

Функциональные методы нейровизуализации БП

ОФЭКТ с использованием ^{123}I -иофлупана (торговая марка DaTscan) служит одним из ключевых методов визуализации дофаминергической системы, способствуя выявлению нейродегенеративных изменений на ранних стадиях БП. Она позволяет визуализировать пресинаптические дофаминовые транспортеры, обеспечивая оценку функционального состояния дофаминергической системы [35], и обладает высокой чувствительностью при дифференциальной диагностике БП от эссенциального тремора и других экстрапирамидных синдромов [36]. При БП наблюдается асимметричное снижение накопления ^{123}I -иофлупана (рис. 4), преимущественно в задних отделах полосатого тела, что отличает его от эссенциального тремора, при котором накопление DaTscan остается в норме [37]. Показано, что степень снижения связывания ^{123}I -иофлупана коррелирует с выраженностью моторных симптомов БП, что делает ОФЭКТ полезной не только для диагностики, но и для мониторинга прогрессирования заболевания. Однако метод не позволяет достоверно различать БП и атипичные паркинсонические синдромы (множественная системная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич), так как при них также отмечается снижение накопления радиофармпрепарата.

Таким образом, ОФЭКТ с ^{123}I -иофлупаном является ценным инструментом в диагностике БП, особенно на ранних стадиях, когда клинические проявления не позволяют точно дифференцировать заболевание. Использование данного метода в сочетании с клиническим обследованием и другими нейровизуализационными под-

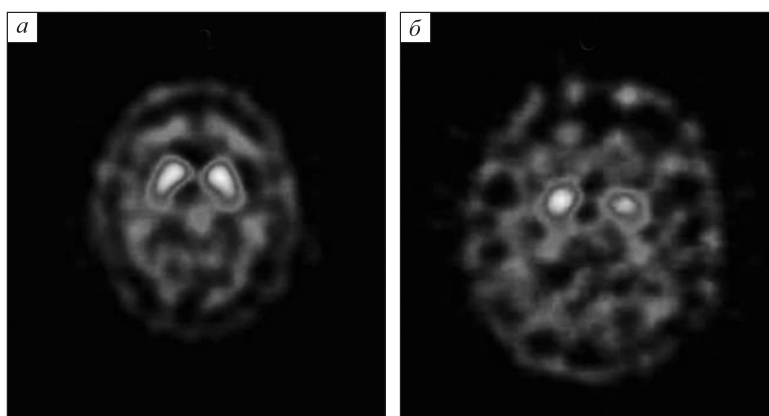


Рис. 4. ОФЭКТ головного мозга пациента с БП (а) и нормальная ОФЭКТ-картина накопления препарата (б) [38]

Fig. 4. SPECT of the brain of a patient with Parkinson's disease (a) and a normal SPECT picture of drug accumulation (б) [38]

ходами повышает точность диагностики и позволяет оптимизировать тактику лечения пациентов. К минусам исследования относится лучевая нагрузка.

ПЭТ-КТ – эффективный метод ранней диагностики БП с использованием различных радиофармпрепаратов, таких как ^{18}F -фтордопа, ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, ^{18}F -FP-CIT (N-(3-фторпропил)-2β-карбоксиметокси-3β-(4-йодфенил)нортропан), позволяет количественно оценить метаболическую активность дофаминергических нейронов. ПЭТ-КТ дает возможность выявить снижение дофаминовой активности в стриатуме уже на ранних стадиях БП и дифференцировать ее от других нейродегенеративных заболеваний [39]. Ограничением метода является лучевая и радиационная нагрузка. Методика с использованием ^{18}F -дезоксиглюкозы основана на оценке метаболической активности нейронов. Для БП характерно снижение метаболизма в постцентральной извилине и префронтальной коре при сохраненной активности в задних отделах мозга, что отличает ее от атипичных форм паркинсонизма [40]. Однако из-за низкой специфичности метода его редко используют в качестве основного диагностического инструмента при БП. Радиофармпрепарат ^{18}F -FP-CIT, аналог ^{123}I -иофлупана, позволяет визуализировать транспортер дофамина; обладает высокой чувствительностью в выявлении БП, сравнимой с ^{18}F -фтордопа [41].

ПЭТ-КТ с различными радиофармпрепаратами позволяет не только выявлять БП на доклинических стадиях, но и дифференцировать ее от других нейродегенеративных расстройств. ^{18}F -фтордопа остается «золотым стандартом» визуализации нигростриарной дегенерации, в то время как ^{18}F -фтордезоксиглюкоза и ^{18}F -FP-CIT

могут использоваться для уточняющей диагностики и мониторинга прогрессирования заболевания.

Визуализация перфузии

Для количественной оценки перфузии при БП используют бесконтрастную перфузионную МРТ – артериальную спин-меченую (ASL) визуализацию [42, 43]. ASL-визуализация как количественный и функциональный метод измеряет перфузию тканей с помощью магнитно-меченых протонов с радиочастотными волнами в составе воды артериальной крови в качестве эндогенного индикатора. Последние технические достижения повысили чувствительность, а также расширили возможности применения метода [44]. Показано, что при БП наблюдается снижение перфузии в коре головного мозга, сохранение или снижение перфузии в базальных ганглиях и сохранение перфузии в сенсомоторных областях [41, 42]. Несколько исследований с использованием МРТ с контрастным усилением при БП последовательно показали симметричную гипоперфузию коры головного мозга, затрагивающую преимущественно теменно-затылочные области и дорсолатеральную префронтальную кору [41]. У пациентов с БП и деменцией дефицит перфузии в задней части мозга был более выраженным, чем у лиц без деменции [45].

При болезни Паркинсона зоны сниженного метаболизма глюкозы (по данным ПЭТ с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой) и нарушенной перфузии (по данным ASL-MPT) в значительной степени перекрываются [46]. ASL-MPT может выявить БП на ранних стадиях, когда у пациентов наблюдаются характерные нарушения метаболизма, обнаруживаемые с помощью ПЭТ с ^{18}F -фтор-

дезоксиглюкозой, которые характеризуются относительно повышенным метаболизмом в бледном шаре, скорлупе, таламусе, мозжечке, мосте и сенсомоторной коре и снижением метаболизма в латеральных лобных и теменно-затылочных областях [47–49].

L. Pelizzari et al. с использованием ASL оценивали кровотоки в белом веществе и объем серого вещества у пациентов с ранней стадией БП, уделяя особое внимание областям мозга, относящимся к зрительно-пространственным и исполнительным системам. Авторы обнаружили гипоперфузию теменной доли при отсутствии атрофии ее серого вещества, а также связь этого показателя с результатами теста ТМТА [50]. Ограничением метода является наличие специального программного

обеспечения, однако возможность его установки есть не у всех современных представителей на рынке медицинского оборудования.

Функциональная МРТ (фМРТ) широко используется для изучения аномальных паттернов функциональной связанности в состоянии покоя у пациентов с двигательными расстройствами, например, такими как идиопатическая БП и атипичный паркинсонизм. фМРТ в состоянии покоя (rs-фМРТ) основана на спонтанных колебаниях сигналов, зависящих от уровня кислорода в крови (BOLD), которые возникают в результате обработки нейронной информации на синаптическом уровне в определенных областях мозга в соответствии с парамагнитными свойствами крови [51]. Временная согласованность паттернов активно-

Сравнение информативности и ограничения методов визуализации для диагностики БП

Comparison of the information content and limitations of visualization methods for diagnosing Parkinson's disease

| Метод | Плюсы | Минусы |
|---|---|---|
| ПЭТ-КТ и ОФЭКТ | Высокая чувствительность и специфичность на поздних стадиях заболевания, возможность оценки прогрессирования заболевания | Низкая доступность процедуры, высокая лучевая нагрузка, использование радиофармпрепарата, ограничение оценки структурных изменений головного мозга |
| Нативное КТ-исследование головного мозга (с контрастным усилением и без него) | Быстрота выполнения, что важно из-за наличия динамических артефактов. Возможность оценки атрофии больших полушарий мозга, обширных зон нарушения мозгового кровообращения | Нет достоверных данных по диагностике БП, лучевая нагрузка |
| МРТ (SWI, T2*) | Неинвазивный, безопасный метод, с высокой специфичностью | Динамические артефакты (на фоне движения пациента), напряженность магнитного поля не менее 3 Тл |
| VBM | Неинвазивный, безопасный метод, с высокой чувствительностью и специфичностью. Возможность проведения исследования на томографах от 1,5 Тл | Подверженность динамическим артефактам, ограничение при большом количестве гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга, необходимо предусмотренное программное обеспечение для постобработки |
| MTI | Неинвазивный безопасный метод. Позволяет выявлять изменения при БП на томографах от 1,5 Тл | Подверженность динамическим артефактам, малое количество научных работ, связанных с БП |
| ASL-MPT | Относительно безопасный метод. Сопоставим с ПЭТ-КТ по информативности | Подверженность динамическим артефактам, малое количество научных работ, связанных с БП |
| rs-фМРТ | Неинвазивный, безопасный метод, с высокой чувствительностью и специфичностью. Возможность проведения исследования на томографах от 1,5 Тл | Те же, что для VBM; необходима дополнительная последовательность, предустановленная на малом количестве томографов |
| ТКС | Самый доступный метод из имеющихся на данный момент. Высокая чувствительность и специфичность | Субъективный характер интерпретации, зависит от опыта врача-диагноста. Ложноположительные результаты при атеросклерозе, невозможность выполнения при высоком индексе массы тела. Нередко «закрытое» височное окно |

сти нейронов в разных областях мозга представляет собой так называемую функциональную связность (FC) [52]. Для интерпретации данных rs-фМРТ можно использовать различные подходы, такие как анализ FC на основе семян, независимый компонентный анализ на основе сети и теории графов [52].

В метаанализ [53] вошли 25 исследований (в том числе 973 пациента с БП и 766 здоровых людей). У больных БП была снижена амплитуда низкочастотных колебаний (ALFF) в левой верхней височной извилине (STG), левой верхней лобной извилине (SFG), левой медиальной лобной извилине (MFG), левом предклинье (PCUN) и правом чечевицеобразном ядре по сравнению со здоровыми людьми. При БП наблюдалось увеличение ALFF в правой SFG, левой верхней теменной доле (SPL), левой STG, правой веретенообразной извилине, левой нижней височной извилине (ITG) и правой парагиппокампальной извилине (PHG) и уменьшение региональной однородности (ReHo) в правом своде, правой MFG, левом кульмене и левом таламусе по сравнению с контрольной группой. У больных БП величина ReHo в правой SFG была больше, а FC в правой задней поясной извилине – меньше, чем у лиц контрольной группы. Исследователи подтвердили, что при БП функциональные нарушения развиваются в областях мозга, связанных с моторикой, эмоциями и когнитивными функциями. Данные rs-фМРТ о нарушениях в указанных областях могут рассматриваться в качестве потенциальных биомаркеров для ранней диагностики БП [53].

Как видно из таблицы, современные методы нейровизуализации обладают разной чувствительностью и дополняют клинические данные при БП. Однако на данный момент ни один из методов не позволяет достоверно говорить о наличии заболевания, так как отсутствуют четкие лучевые биомаркеры БП, отличающие ее от других форм паркинсонизма.

Заключение

Обзор современных методов нейровизуализации, применяемых для диагностики БП, демонстрирует, что ни один из них не дает возможности поставить диагноз на ранней стадии, и только комплексный подход, включающий МРТ (с акцентом на SWI или T2*- и T1-взвешенные последовательности), МП, визуализацию перфузии, УЗИ, ОФЭКТ, ПЭТ-КТ, повышает точность выявления и дифференциальной диагностики различных форм паркинсонизма. К самым доступным методам, с известными ограничениями, можно отнести ТКС, выполняемую на первичном этапе подозрения БП.

Анализ литературы показывает, что перспективным направлением является разработка новых диагностических критериев БП на основе методов структурной и функциональной МРТ. Применение современных алгоритмов постобработки позволяет выявлять микроструктурные изменения тканей и ранние признаки коннектопатии. Дополнительными преимуществами МРТ являются ее неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки и широкая доступность. Особого внимания заслуживает VBM, которая позволяет количественно оценивать атрофические изменения в структурах мозга, связанные с двигательными и когнитивными нарушениями [54].

Современные исследования подтверждают, что применение VBM существенно улучшает дифференциальную диагностику БП, позволяя отличать ее от атипичных паркинсонических синдромов, таких как множественная системная атрофия и прогрессирующий надъядерный паралич. В целом, интеграция данных структурной и функциональной нейровизуализации, в центре которой находится воксельная морфометрия, представляет собой перспективный мощный инструмент для ранней диагностики и мониторинга прогрессирования БП.

Список литературы / References

1. de Lau L.M., Breteler M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2006;5(6):525–535. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70471-9
2. Pringsheim T., Jette N., Frolkis A., Steeves T.D. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *J. Mov. Disord.* 2014;29(13):1583–1590. doi: 10.1002/mds.25945
3. Sy M.A.C., Fernandez H.H. Pharmacological treatment of early motor manifestations of Parkinson disease (PD). *Neurotherapeutics.* 2020;17(4):1331–1338. doi: 10.1007/s13311-020-00924-4
4. Luo Y., Qiao L., Li M., Wen X., Zhang W., Li X. Global, regional, national epidemiology and trends of Parkinson's disease from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Front. Aging Neurosci.* 2025;10(16):1498756. doi: 10.3389/fnagi.2024.1498756
5. Su D., Cui Y., He C., Yin P., Bai R., Zhu J., Lam J.S.T., Zhang J., Yan R., Zheng X., Wu J., Zhao D., Wang A., Zhou M., Feng T. Projections for prevalence of Parkinson's disease and its driving factors in 195 countries and territories to 2050: modelling study of Global Burden of Disease Study 2021. *BMJ Glob. Health.* 2025;388:e080952. doi:10.1136/bmj-2024-080952
6. Иллариошкин С.Н., Левин О.С. Руководство по диагностике и лечению болезни Паркинсона. М.: ИПК Парето-Принт, 2017. 336 с.

- Illarioshkin S.N., Levin O.S. Guide to the diagnosis and treatment of Parkinson's disease. Moscow: IPK Pareto-Print, 2017. 336 p. [In Russian].
7. Tolosa E., Garrido A., Scholz S.W., Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2021;20(5):385–397. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00030-2
8. Sapronova M.R., Dmitrenko D.V., Shnaider N.A., Molgachev A.A. Diagnostics of Parkinson's disease. Part 2. Possibilities of structural neuroimaging. *Doctor.Ru.* 2021;20(5):33–38. doi: 10.31550/1727-2378-2021-20-5-33-38
9. Berg D. Transcranial sonography in the early and differential diagnosis of Parkinson's disease. *J. Neural. Transm. Suppl.* 2006;70:249–254. doi: 10.1007/978-3-211-45295-0_38
10. Lingor P., Liman J., Kallenberg K., Sahlmann C.-O., Bähr M. Diagnosis and differential diagnosis of Parkinson's disease. In: *Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease*. Ed. A.K. Rana. InTech, 2011;1–20. doi: 10.5772/18987
11. Crespo-Cuevas A.M., Lopez-Cancio E., Caceres C., Gonzalez A., Isperto L., Hernandez-Perez M., Mataro M., Planas A., Canento T., Martin L., Arenillas J.F., Alvarez R., Vilas D. Third ventricle width assessed by transcranial sonography as predictor of long-term cognitive impairment. *J. Alzheimers Dis.* 2020;73(2):741–749. doi: 10.3233/JAD-190949
12. Zhang Y.Y., Jiang X.H., Zhu P.P., Zhuo W.Y., Liu L.B. Advancements in understanding substantia nigra hyperechogenicity via transcranial sonography in Parkinson's disease and its clinical implications. *Front. Neurol.* 2024;18(15):1407860. doi: 10.3389/fneur.2024.1407860
13. Иллариошкин С.Н., Четкин А.О., Федотова Е.Ю. Транскраниальная сонография при экстрапирамидных заболеваниях. М.: АТМО, 2014. 176 с.
- Illarioshkin S.N., Chechetkin A.O., Fedotova E.Yu. Transcranial sonography in extrapyramidal diseases. Moscow: АТМО, 2014. 176 p. [In Russian].
14. Haller S., Badoud S., Nguyen D., Barnaure I., Montandon M.L., Lovblad K.O., Burkhard P.R. Differentiation between Parkinson disease and other forms of Parkinsonism using support vector machine analysis of susceptibility-weighted imaging (SWI): Initial results. *Eur. Radiol.* 2013;23(1):12–19. doi: 10.1007/s00330-012-2579-y
15. Москаленко А.Н., Филатов А.С., Федотова Е.Ю., Коновалов Р.Н., Иллариошкин С.Н. Визуальный анализ нигросомы-1 в дифференциальной диагностике болезни Паркинсона и эссенциального тремора. *Вестн. РГМУ.* 2022;(1):13–20. doi: 10.24075/vrgmu.2022.002
- Moskalenko A.N., Filatov A.S., Fedotova E.Yu., Konovalov R.N., Illarioshkin S.N. Visual analysis of nigrosoma-1 in the differential diagnosis of Parkinson's disease and essential tremor. *Vestnik Rossiiskogo Gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Russian State Medical University.* 2022;(1):13–20. [In Russian]. doi: 10.24075/vrgmu.2022.002
16. Stacy M., Jankovic J. Differential diagnosis of Parkinson's disease and the parkinsonism plus syndromes. *Neurol. Clin.* 1992;10(2):341–359.
17. Schwarz S.T., Mougin O., Xing Y., Blazejewska A., Bajaj N., Auer D.P., Gowland P. Parkinson's disease related signal change in the nigrosomes 1–5 and the substantia nigra using T2* weighted 7T MRI. *Neuroimage Clin.* 2018;24(19):683–689. doi: 10.1016/j.nicl.2018.05.027
18. Jin L., Wang J., Wang C., Lian D., Zhou Y., Zhang Y., Lv M., Li Y., Huang Z., Cheng X., Fei G., Liu K., Zeng M., Zhong C. Combined visualization of nigrosome-1 and neuromelanin in the substantia nigra using 3T MRI for the differential diagnosis of essential tremor and de novo Parkinson's disease. *Front. Neurol.* 2019;10:100. doi: 10.3389/fneur.2019.00100
19. Brammerloh M., Kirilina E., Alkemade A., Bazin P.L., Jantzen C., Jäger C., Herrler A., Pine K.J., Gowland P.A., Morawski M., Forstmann B.U., Weiskopf N. Swallow tail sign: revisited. *Radiology.* 2022;305(3):674–677. doi: 10.1148/radiol.212696
20. Панова Л.В., Панова А.Ю. Доступность современных медицинских технологий в России и странах Европы. *Экономическая социология.* 2020;20(5):385–397. doi: 10.17323/1726-3247-2020-5-58-93
- Panova L.V., Panova A.Yu. Availability of modern medical technologies in Russia and European countries. *Ekonomicheskaya sotsiologiya = Economic Sociology.* 2020;20(5):385–397. [In Russian]. doi: 10.17323/1726-3247-2020-5-58-93
21. Schwarz S.T., Afzal M., Morgan P.S., Bajaj N., Gowland P.A., Auer D.P. 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(4):e93814. doi: 10.1371/journal.pone.0093814
22. Grossman R.I., Gomori J.M., Ramer K.N., Lexa F.J., Schnall M.D. Magnetization transfer: theory and clinical applications in neuroradiology. *Radiographics.* 1994;14(2):279–290. doi: 10.1148/radiographics.14.2.8190954
23. Tambasco N., Belcastro V., Sarchielli P., Floridi P., Pierguidi L., Menichetti C., Castrioto A., Chiarini P., Parnetti L., Eusebi P., Calabresi P., Rossi A. A magnetization transfer study of mild and advanced Parkinson's disease. *Eur. J. Neurol.* 2011;18(3):471–477. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03184.x
24. Eckert T., Sailer M., Kaufmann J., Schradler C., Peschel T., Bodammer N., Heinze H.J., Schoenfeld M.A. Differentiation of idiopathic Parkinson's disease, multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and healthy controls using magnetiza-

- tion transfer imaging. *Neuroimage*. 2004;21(1):229–235. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.08.028
25. Goto M., Abe O., Hagiwara A., Fujita S., Kamagata K., Hori M., Aoki S., Osada T., Konishi S., Masutani Y., Sakamoto H., Sakano Y., Kyogoku S., Daida H. Advantages of using both voxel- and surface-based morphometry in cortical morphology analysis: a review of various applications. *Magn. Reson. Med. Sci.* 2022;21(1):41–57. doi: 10.2463/mrms.rev.2021-0096
26. Gama R.L., Tavora D.F., Bomfim R.C., Silva C.E., Bruin V.M., Bruin P.F. Morphometry MRI in the differential diagnosis of parkinsonian syndromes. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2010;68(3):333–338. doi: 10.1590/s0004-282x2010000300001
27. Wilson H., Niccolini F., Pellicano C., Politis M. Cortical thinning across Parkinson's disease stages and clinical correlates. *J. Neurol. Sci.* 2019;15(398):31–38. doi: 10.1016/j.jns.2019.01.020
28. Yau Y., Zeighami Y., Baker T.E., Larcher K., Vainik U., Dadar M., Fonov V.S., Hagmann P., Griffa A., Misic B., Collins D.L., Dagher A. Network connectivity determines cortical thinning in early Parkinson's disease progression. *Nat. Commun.* 2018;9(1):12. doi: 10.1038/s41467-017-02416-0
29. Solana-Lavalle G., Rosas-Romero R. Classification of PPMI MRI scans with voxel-based morphometry and machine learning to assist in the diagnosis of Parkinson's disease. *Comput. Methods Programs Biomed.* 2020;198:105793. doi: 10.1016/j.cmpb.2020.105793
30. Yu L., Ying F., Yi-Fang Z., Jian-Ping H., Xiao-Zhen L., Nai-Qing C., Qiang W., Yi-Jing Z., Yi L., Dai-Rong C., Ning W. Six visual rating scales as a biomarker for monitoring atrophied brain volume in Parkinson's disease. *Aging. Dis.* 2020;11(5):1082–1090. doi: 10.14336/AD.2019.1103
31. Gao Y., Nie K., Huang B., Mei M., Guo M., Xie S., Huang Z., Wang L., Zhao J., Zhang Y., Wang L. Changes of brain structure in Parkinson's disease patients with mild cognitive impairment analyzed via VBM technology. *Neurosci. Lett.* 2017;29(658):121–132. doi: 10.1016/j.neulet.2017.08.028
32. Li Y., Yuan T., Gao L., Sun W., Du X., Sun Z., Fan K., Qiu R., Zhang Y. The value of quantitative susceptibility mapping and morphometry in the differential diagnosis of parkinsonism. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2025;46(7):1429–1438. doi: 10.3174/ajnr.A8665
33. Pisarkova V., Lopukhova E., Yamileva A., Kovtunenkov A., Voronkov G., Grakhova E., Kutluyarov R., Bilyalov A. Machine learning methods for medical diagnostics based on a multimodal approach: a brief review. *ICFNDS '22: Proceedings of the 6th International Conference on Future*. Tashkent, 2023;679–683. doi: 10.1145/3584202.3584305
34. Manchev L., Mancheva-Ganeva V., Manchev I., Traikova N. Clinical and computed tomography studies of Parkinson's disease. *Int. J. Sci. Res. (Raipur)*. 2013;4(6):1463–1467.
35. Gerasimou G., Costa D.C., Papanastasiou E., Bostanjiopoulou S. SPECT study with I-123-Ioflupane (DaTSCAN) in patients with essential tremor: is there any correlation with Parkinson's disease? *Ann. Nucl. Med.* 2012;26(4):337–344. doi: 10.1007/s12149-012-0577-4
36. Cummings J.L., Fine M.J., Grachev I.D., Jarocke C.R., Johnson M.K., Kuo P.H., Schaefer K.L., Oberdorf J.A., Rezak M., Riley D.E., Truong D. Effective and efficient diagnosis of parkinsonism: the role of dopamine transporter SPECT imaging with ioflupane I-123 injection (DaTscan™). *Am. J. Manag. Care.* 2014;20(5):97–109.
37. Gayed I., Joseph U., Fanous M., Wan D., Schiess M., Ondo W., Won K.S. The impact of DaTscan in the diagnosis of Parkinson disease. *Clin. Nucl. Med.* 2015;40(5):390–393. doi: 10.1097/RLU.0000000000000766
38. Soriano C.A., Garcia V.A.M., Cortes R.M., Rodado M.S., Poblete G.V.M., Ruiz S.S., Talavera R.M.P., Vaamonde C.J. 123-I ioflupane (Datscan) presynaptic nigrostriatal imaging in patients with movement disorders. *Braz. Arch. Biol. Technol.* 2005;48(2):115–125. doi: 10.1590/S1516-89132005000700017
39. Tripathi M., Dhawan V., Peng S., Kushwaha S., Batla A., Jaimini A., D'Souza M.M., Sharma R., Saw S., Mondal A. Differential diagnosis of parkinsonian syndromes using F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuroradiology*. 2013;55(4):483–492. doi: 10.1007/s00234-012-1132-7
40. Zhao P., Zhang B., Gao S. 18F-FDG PET study on the idiopathic Parkinson's disease from several parkinsonian-plus syndromes. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2012;18(1):60–62. doi: 10.1016/S1353-8020(11)70020-7
41. Ahn J.H., Kim M.H., Lee K., Oh K., Lim H., Kil H.S., Kwon S.J., Choi J.Y., Chi D.Y., Lee Y.J. Preclinical evaluation of [¹⁸F] FP-CIT, the radiotracer targeting dopamine transporter for diagnosing Parkinson's disease: pharmacokinetic and efficacy analysis. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2024;14(1):59. doi: 10.1186/s13550-024-01121-6
42. Fernandez-Seara M.A., Mengual E., Vidorreta M., Aznarez-Sanado M., Loayza F.R., Villagra F., Irigoyen J., Pastor M.A. Cortical hypoperfusion in Parkinson's disease assessed using arterial spin labeled perfusion MRI. *Neuroimage*. 2012;59(3):2743–2750. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.10.033

43. Melzer T.R., Watts R., MacAskill M.R., Pearson J.F., Rueger S., Pitcher T.L., Livingston L., Graham C., Keenan R., Shankaranarayanan A., Alsop D.C., Dalrymple-Alford J.C., Anderson T.J. Arterial spin labelling reveals an abnormal cerebral perfusion pattern in Parkinson's disease. *Brain*. 2011;134(3):845–855. doi: 10.1093/brain/awq377
44. Heim B., Krismer F., de Marzi R., Sepi K. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of Parkinson's disease. *J. Neural. Transm.* 2017;124(8):915–964. doi: 10.1007/s00702-017-1717-8
45. Holtbernd F., Eidelberg D. The utility of neuroimaging in the differential diagnosis of parkinsonian syndromes. *Semin. Neurol.* 2014;34(2):202–209. doi: 10.1055/s-0034-1381733
46. Teune L.K., Renken R.J., de Jong B.M., Willemsen A.T., van Osch M.J., Roerdink J.B., Dierckx R.A., Leenders K.L. Parkinson's disease-related perfusion and glucose metabolic brain patterns identified with PCASL-MRI and FDG-PET imaging. *Neuroimage Clin.* 2014;5:240–244. doi: 10.1016/J.Nicl.2014.06.007
47. Detre J.A., Rao H., Wang D.J., Chen Y.F., Wang Z. Applications of arterial spin labeled MRI in the brain. *Magn. Reson. Imaging.* 2012;35(5):1026–1037. doi: 10.1002/jmri.23581
48. Fernandez-Seara M.A., Mengual E., Vidroreta M., Aznarez-Sanado M., Loayza F.R., Villagra F., Irigoyen J., Pastor M.A. Cortical hypoperfusion in Parkinson's disease assessed using arterial spin labeled perfusion MRI. *Neuroimage.* 2012;59(3):2743–2750. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.10.033
49. Madhyastha T.M., Askren M.K., Boord P., Zhang J., Leverenz J.B., Grabowski T.J. Cerebral perfusion and cortical thickness indicate cortical involvement in mild Parkinson's disease. *J. Mov. Disord.* 2015;30(14):1893–1900. doi: 10.1002/mds.26128
50. Pelizzari L., Di Tella S., Rossetto F., Lagana M.M., Bergsland N., Pirastru A., Meloni M., Nemni R., Baglio F. Parietal perfusion alterations in Parkinson's disease patients without dementia. *Front. Neurol.* 2020;11:562. doi: 10.3389/fneur.2020.00562
51. Logothetis, N.K., Wandell B.A. Interpreting the BOLD Signal. *Annu. Rev. Physiol.* 2004;66(1):735–769. doi: 10.1146/annurev.physiol.66.082602.092845
52. Friston K.J., Williams S., Howard R., Frackowiak R.S., Turner R. Movement-Related effects in fMRI time-series. *Magn. Reson. Med.* 1996;35(3):346–355. doi: 10.1002/mrm.1910350312
53. Gu L., Shu H., Xu H., Wang Y. Functional brain changes in Parkinson's disease: a whole brain ALE study. *J. Neurol. Sci.* 2022;43(10):5909–5916. doi: 10.1007/s10072-022-06272-9
54. Nyatega Ch.O., Li Q., Adamu M.J., Kawuwa H.B. Gray matter, white matter and cerebrospinal fluid abnormalities in Parkinson's disease: A voxel-based morphometry study. *Front. Psychiatry.* 2022;13:1027907. doi: 10.3389/fpsy.2022.1027907

Сведения об авторах:

Фадеев Александр Игоревич, ORCID: 0009-0002-0729-5182, e-mail: fadeev.al.ig@yandex.ru
Лукина Лариса Викторовна, к.м.н., ORCID: 0000-0003-1534-4490, e-mail: larisalu@yandex.ru
Ананьева Наталия Исаевна, д.м.н., ORCID: 0000-0002-7087-0437, e-mail: ananieva_n@mail.ru
Михайлов Владимир Алексеевич, д.м.н., ORCID: 0000-0002-7700-2704, e-mail: vladmikh@yandex.ru
Раднаева Сэсэгма Мижитовна, ORCID: 0009-0000-2793-6798, e-mail: sesegma.1996@mail.ru

Information about the authors:

Alexandr I. Fadeev, ORCID: 0009-0002-0729-5182, e-mail: fadeev.al.ig@yandex.ru
Larisa V. Lukina, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-1534-4490, e-mail: larisalu@yandex.ru
Natalia I. Ananyeva, doctor of medical sciences, ORCID: 0000-0002-7087-0437, e-mail: ananieva_n@mail.ru
Vladimir A. Mikhailov, doctor of medical sciences, ORCID: 0000-0002-7700-2704, e-mail: vladmikh@yandex.ru
Sesegma M. Radnaeva, ORCID: 0009-0000-2793-6798, e-mail: sesegma.1996@mail.ru

Поступила в редакцию 06.08.2025
После доработки 31.10.2025
После повторной доработки 23.02.2026
Принята к публикации 24.02.2026

Received 06.08.2025
Revision received 31.10.2025
Second revision received 23.02.2026
Accepted 24.02.2026