

## ОБЗОР

© ТАППАХОВ А.А., ПОПОВА Т.Е., 2023

**РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ  
В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**Таппахов А.А.<sup>1</sup>, Попова Т.Е.<sup>2</sup><sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова» Минобрнауки России, Якутск, Россия<sup>2</sup>ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем» Минобрнауки России, Якутск, Россия**Резюме**

Болезнь Паркинсона (БП) — одно из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний. Если до недавнего времени МРТ головного мозга проводилась исключительно для диагностики симптоматических форм паркинсонизма, то последние достижения в области нейровизуализации позволяют выявлять признаки нигральной дегенерации (MR-биомаркеры БП). В статье обсуждаются возможности современных режимов МРТ, чувствительных к железу (SWI, T2\*) и нейромеланину (нейромеланин-чувствительная МРТ); делается акцент на выявление ложноотрицательных и ложноположительных результатов исследования. Визуализация нигросомы-1 в дорсальной части черного вещества (ЧВ) в режиме SWI обсуждается с 2013 г. При отсутствии нигральной дегенерации данная область определяется как гиперинтенсивная оvoidная область в пределах дорсолатеральной границы гипointенсивного ЧВ (признак «хвоста ласточки»). Если оптимистические результаты первых исследований свидетельствовали о высокой чувствительности и специфичности данной методики при БП (отсутствие признака «хвоста ласточки»), то при последующих исследованиях аналогичные изменения выявлялись у пациентов и с другими нейродегенеративными заболеваниями, сопровождающимися развитием синдрома паркинсонизма. Кроме того, диагностическая ценность данной методики имеет место при использовании томографов с напряженностью магнитного поля не менее 3 Тс. Аналогичные выводы можно сделать об использовании нейромеланин-чувствительной МРТ, поскольку для выявления нигральной дегенерации необходимо использовать высокопольные магнитные томографы 3 Тс и более, а схожие с БП результаты могут быть и при атипичных формах паркинсонизма. Однако поиск признаков нигральной дегенерации может быть полезен в дифференциальной диагностике БП и ненейродегенеративных расстройств. В статье, кроме МРТ, в диагностике БП обсуждается нейровизуализация при различных типах мультисистемной атрофии, прогрессирующем надъядерном параличе и деменции с тельцами Леви. Статья проиллюстрирована собственными снимками МРТ головного мозга пациентов с БП и другими формами паркинсонизма.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона; магнитно-резонансная томография; мультисистемная атрофия; прогрессирующий надъядерный паралич; деменция с тельцами Леви; паркинсонизм.

**Для цитирования:** Таппахов А.А., Попова Т.Е. Роль магнитно-резонансной томографии в дифференциальной диагностике болезни Паркинсона. *Российский неврологический журнал*. 2023;28(1):5–12. DOI 10.30629/2658-7947-2023-28-1-5-12

**Для корреспонденции:** Таппахов Алексей Алексеевич, e-mail: dralex89@mail.ru

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Информация об авторах**

Таппахов А.А., <https://orcid.org/0000-0002-4159-500X>; e-mail: tappakhov@gmail.com

Попова Т.Е., <https://orcid.org/0000-0003-1062-1540>; e-mail: tata2504@yandex.ru

**THE ROLE OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF  
PARKINSON'S DISEASE**Tappakhov A.A.<sup>1</sup>, Popova T.E.<sup>2</sup><sup>1</sup>M.K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia<sup>2</sup>Yakutsk Scientific Center for Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia**Abstract**

Parkinson's disease (PD) is one of the most common neurodegenerative diseases in the world. While until recently MRI was used exclusively for the diagnosis of symptomatic forms of parkinsonism, recent advances in neuroimaging allow the detection of signs of nigral degeneration (MR biomarkers of PD). The article discusses the possibilities of modern MRI modes sensitive to iron (SWI, T2\*) and neuromelanin (neuromelanin-sensitive MRI); emphasis is placed on identifying false-negative and false-positive results of the study. The imaging of nigrosome-1 in the dorsal substantia nigra (SN) in MRI-SWI has been discussed since 2013. In the absence of nigral degeneration, this area is defined as a hyperintense ovoid area within the dorsolateral border of the hypointense SN ("swallow's tail" sign). If the optimistic results of the first studies testified to the high sensitivity and specificity of this technique in PD (the absence of the "swallow's tail" sign), then in subsequent studies, similar changes were detected in patients with other neurode-

*generations with parkinsonism. In addition, the diagnostic value of this technique occurs when using tomographs with a magnetic field strength of at least 3 Tc. Similar conclusions can be drawn about the use of neuromelanin-sensitive MRI, since it is necessary to use high-field magnetic tomographs of 3 Tc or more to detect nigral degeneration, and results similar to PD can also be found in atypical forms of parkinsonism. However, the search for signs of nigral degeneration may be useful in the differential diagnosis of PD and non-neurodegenerative disorders. In addition to MRI in the diagnosis of PD, the article discusses neuroimaging in various types of multisystem atrophy, progressive supranuclear palsy, and dementia with Lewy bodies. The article is illustrated with own MRI scans of the brains of patients with PD and other forms of parkinsonism.*

**Key words:** Parkinson's disease; Magnetic resonance imaging; multisystem atrophy; progressive supranuclear palsy; dementia with Lewy bodies; parkinsonism.

**For citation:** Tappakhov A.A., Popova T.E. The role of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of Parkinson's disease. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2023;28(1):5–12. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2023-28-1-5-12

**For correspondence:** Tappakhov Alexey A., e-mail: dralex89@mail.ru

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

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

**Information about authors**

Tappakhov A.A., <https://orcid.org/0000-0002-4159-500X>; e-mail: [tappakhov@gmail.com](mailto:tappakhov@gmail.com)

Popova T.E., <https://orcid.org/0000-0003-1062-1540>; e-mail: [tata2504@yandex.ru](mailto:tata2504@yandex.ru)

Received 20.07.2022  
Accepted 13.01.2023

**Сокращения:** БП — болезнь Паркинсона; ГП — голубоватое пятно; ДТЛ — деменция с тельцами Леви; КБД — кортикобазальная дегенерация; МРТ — магнитно-резонансная томография; МСА — мульти-системная атрофия; МСА-М — мозжечковый тип мультисистемной атрофии; МСА-П — паркинсонический тип мультисистемной атрофии; НМ-МРТ — нейромеланин-чувствительная магнитно-резонансная томография; ПНП — прогрессирующий надъядерный паралич; ПНП-П — прогрессирующий надъядерный паралич с преобладанием паркинсонизма; ЧВ — черное вещество; ЧВк — компактная часть черного вещества; ЧВр — ретикулярная часть черного вещества; MRPI — MR-parkinsonism index (MR-индекс паркинсонизма).

Болезнь Паркинсона (БП) остается одним из наиболее активно изучаемых расстройств, что связано с ее распространенностью и прогнозируемым увеличением количества пациентов. Так, если до недавнего времени распространенность БП составляла 120–140 на 100 тыс. населения [1–3], то, по последним данным, в Европе этот показатель может достигать 257 человек на 100 тыс. населения [4]. Сегодня достигнуты определенные успехи в понимании патогенеза заболевания, выявлено около 90 локусов, ассоциированных с БП, разрабатывается доклиническая диагностика, проводится поиск различных нейропротекторных методов; однако в рутинной клинической практике остается актуальным вопрос точной ранней диагностики БП [5]. Даже в специализированных центрах по двигательным расстройствам количество ошибочных диагнозов может достигать 24%, особенно у пациентов с атипичными вариантами паркинсонизма [6]. В 2014 г. С. Adler и соавт. установили, что на ранней стадии заболевания при наличии ответа на дофаминергическую

терапию точность диагноза в течение следующих 5 лет составит 53%, тогда как при отсутствии ответа на лечение — только 26% [5].

Одним из «подручных» методов обследования остается магнитно-резонансная томография (МРТ). Если до недавнего времени МРТ головного мозга применялась в основном для подтверждения или исключения таких форм паркинсонизма, как сосудистый паркинсонизм, нормотензивная гидроцефалия, прогрессирующий надъядерный паралич, мультисистемная атрофия, то появление томографов с высоким разрешением сделало возможным прижизненный поиск МРТ-биомаркеров самой БП.

**МРТ в диагностике болезни Паркинсона**

БП является результатом дегенерации преимущественно дофаминергических нейронов черной субстанции (ЧВ) среднего мозга и гистологически характеризуется их разрушением с увеличением железа в этой области [7, 8]. Эти изменения на обычных МР-изображениях не могут быть визуализированы, однако появление современных высокопольных томографов с напряженностью магнитного поля 3 Тс и выше с последовательностями, чувствительными к железу (SWI, T2\*) и нейромеланину, дало возможность прижизненно выявлять признаки нигральной дегенерации.

**Визуализация нигросомы.** ЧВ функционально и структурно делится на две части: ретикулярная часть (ЧВр) располагается в вентральной части и содержит ГАМКергические нейроны, которые проецируются в таламус; компактная часть (ЧВк) располагается дорсально, включает дофаминергические нейроны, которые проецируются в неостриатум. Дофаминергические нейроны ЧВк объединяются в скопления, образуя нигросомы, и проникают глубоко в ЧВр; ЧВр в свою очередь содержит большее количество железа. Это обуславливает различные

MP-характеристики: на нейромеланин-чувствительной МРТ (НМ-МРТ) лучше визуализируется ЧВк, а на SWI/T2\*-взвешенных изображениях — ЧВр (за счет содержания железа) [9]. Из пяти нигросом наиболее информативной в диагностике БП является нигросома-1, которая находится в дорсальной части ЧВ [10]. Уже на начальной стадии БП утрачивается до 98% нейронов нигросомы-1, что делает ее высокочувствительным биомаркером [11].

В 2013 г. А. Blazejewska и соавт. на основании патоморфологического и нейровизуализационного исследования с использованием высокопольного МР-томографа 7 Тс выявили область нигросомы-1, которая на T2\*-взвешенных изображениях определялась как гиперинтенсивная оvoidная область в пределах дорсолатеральной границы гипоинтенсивного ЧВк [12]. Спустя год S. Schwarz и соавт. повторили визуализацию нигросомы-1 на МРТ 3 Тс в режиме SWI (Susceptibility weighted imaging)/T2\*. В исследование было включено 19 пациентов с БП и 81 человек контрольной группы. Чувствительность метода составила 100%, а специфичность — 95%. Наличие нигросомы-1 авторами было названо признаком «хвоста ласточки» ввиду сходства на аксиальных срезах [13].

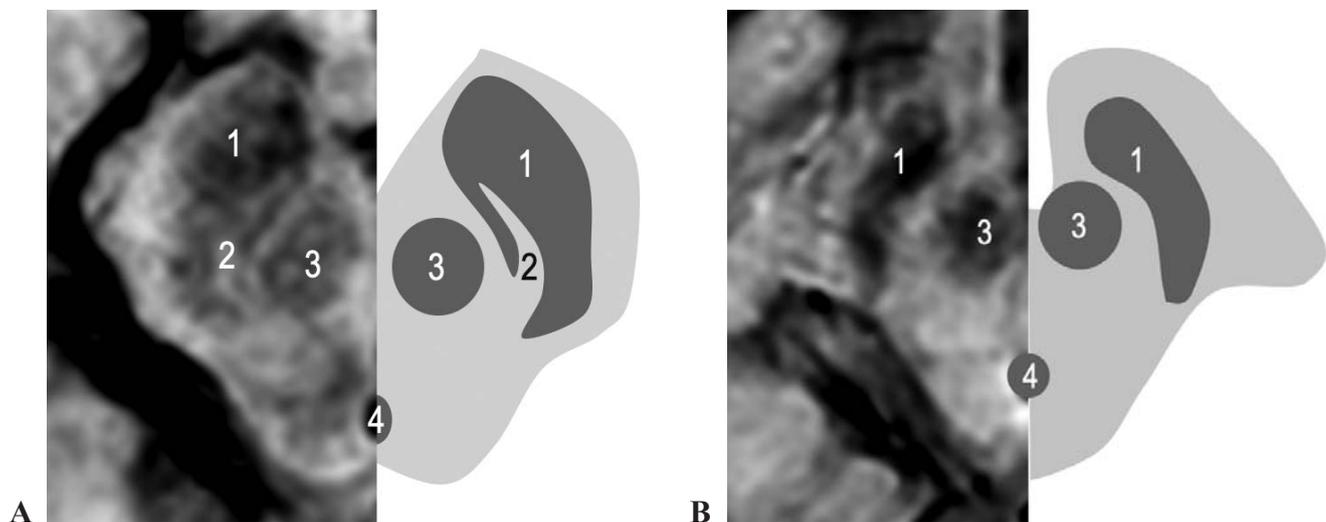
У. Вае и соавт. исследовали потерю гиперинтенсивности ЧВ на МРТ 3 Тс при БП и при других нейродегенеративных заболеваниях. Данный признак обнаружен у 112 из 126 пациентов с БП, у 7 из 11 пациентов с мультисистемной атрофией (МСА), у 11 из 11 пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом (ПНП); идентифицировано 16 ложноотрицательных и 11 ложноположительных результатов. В целом чувствительность и специфичность метода составили 88,8 и 83,6% соответственно

[14]. Е. Rayter и соавт. также провели аналогичное исследование и выявили отсутствие признака «хвоста ласточки» (отсутствие дорсолатеральной гиперинтенсивности ЧВ) у всех пациентов с МСА ( $n = 22$ ), ПНП ( $n = 22$ ) и у 83 из 90 пациентов с БП [15]

Проведенный метаанализ с включением 10 исследований (общий охват 364 пациентов с БП и 231 человек контрольной группы) показал, что чувствительность и специфичность потери дорсолатеральной гиперинтенсивности ЧВ при БП составляют 97,7 и 94,6% (при МРТ 3 и 7 Тс) и 94,6 и 94,4% (при МРТ 3 Тс) соответственно. Паркинсонизм в рамках других нейродегенеративных расстройств сопровождается данным признаком в 89,4% случаев, а в рамках ненейродегенеративного процесса — только в 21,7% случаев [16].

На рис. 1 представлены МР-изображения в режиме SWI у здорового испытуемого и пациента с БП.

Таким образом, потеря дорсолатеральной гиперинтенсивности ЧВ (отсутствие признака «хвоста ласточки») на SWI/T2\*-МРТ в диагностике БП может иметь место, если используется высокопольный томограф с напряженностью магнитного поля не менее 3 Тс. Однако следует иметь в виду, что аналогичная МР-картина может наблюдаться и при других нейродегенеративных заболеваниях с синдромом паркинсонизма. В то же время данный инструмент может быть полезен для дифференциальной диагностики БП от других расстройств, например эссенциального тремора, сосудистого паркинсонизма. Кроме того, потеря дорсолатеральной гиперинтенсивности ЧВ у клинически здоровых лиц или у лиц с некоторыми возможными премоторными симптомами БП может указать на начинающийся дегенеративный процесс в центральной нервной системе и выступить



**Рис. 1.** Визуализация нигросомы-1 на МРТ 3 Тс в режиме SWI: А — контроль: 1 — черное вещество; 2 — нигросома-1 (признак «хвоста ласточки», или дорсолатеральная гиперинтенсивность ЧВ); 3 — красное ядро; 4 — силвиев водопровод; В — пациент 68 лет с 9-летним стажем БП: определяется размытость границ нигросомы-1 (отсутствие признака «хвоста ласточки»). *Примечание:* эти и другие МР-изображения из собственных архивов авторов. МРТ-исследования проведены на аппаратах Philips Achieva 1,5Т и Philips Ingenia 3,0Т

**Fig. 1.** Visualization of nigrosome-1 on SWI-MRI 3,0 T: А — control: 1 — substantia nigra; 2 — nigrosome-1 (swallow's tail sign, or dorsolateral substantia nigra hyperintensity); 3 — nucleus ruber; 4 — aqueductus cerebri; В — a 68-year-old patient with a 9-year history of PD: blurring of the borders of nigrosome-1 (absence of the “swallow tail” sign). *Note:* these and other MPs are images from the authors' own archives on Philips Achieva 1.5T and Philips Ingenia 3.0T

в качестве биомаркера. Так, данный признак обнаруживается у 2/3 пациентов с расстройством сна в фазе с быстрыми движениями глаз — одного из главных доклинических симптомов БП [17].

**Нейромеланин-чувствительная МРТ (НМ-МРТ).** Нейромеланин представляет собой зернистый пигмент темного цвета, который в высоких концентрациях содержится в дофаминергических нейронах ЧВк и норадренергических нейронах голубоватого пятна (ГП) [18]. Нейромеланин ЧВк может взаимодействовать со многими металлами, в особенности с железом, чем обусловлены его парамагнитные свойства [19, 20]. В норме нейромеланин становится анатомически различим в возрасте 3–5 лет, максимального накопления достигает в возрасте 60 лет, после чего его содержание начинает снижаться [21, 22]. У пациентов с БП содержание нейромеланина снижается не менее чем на 50% по сравнению с лицами контрольной группы [20].

В 2006 г. группа ученых из Японии под руководством Makoto Sasaki предложила НМ-МРТ на томографе с напряженностью поля 3 Тс — исследовали 17 пациентов с БП 2–3-й стадии по Хен-Яру и 22 здоровых человека. Использовались T1-взвешенные последовательности с переносом намагниченности с временем повторения (TR) 600 мс, временем эхо-сигнала (TE) 14 мс, полем зрения (FOV) 220 мм, размером матрицы 512 × 320 (размер пикселя 0,31 × 0,36 мм), толщиной срезов 2,5 мм с шагом 1 мм. Область нейромеланин-содержащих дофаминергических нейронов ЧВк высвечивалась в виде лентовидных зон высокого сигнала в заднемедиальной части ножек мозга, а ГП — в форме зернистого высокоинтенсивного сигнала от покрывки моста. У пациентов с БП оба сигнала были значительно ослаблены [23]. Аналогичные результаты были получены в 2011 г. S. Schwarz и соавт. в ходе пилотного исследования с включением 10 пациентов с БП и 12 лиц контрольной группы. Авторы также высказали предположение о более выраженном снижении МР-сигнала по мере прогрессирования заболевания [24].

Дальнейшее развитие НМ-МРТ связано с подтверждением ее роли в определении прогрессирования БП. В 2020 г. P. Vitali и соавт. на основании количественной оценки (волюмометрии) с использованием НМ-МРТ было установлено, что у пациентов как с ранней, так и с развернутой стадией БП наблюдается снижение объема ЧВк по сравнению с группой контроля, кроме того, по мере прогрессирования заболевания потеря его объема нарастает [25].

Неоднозначны результаты исследований о роли НМ-МРТ в диагностике других форм паркинсонизма. В одном исследовании не обнаружено различий между объемами ЧВк при БП, МСА, ПНП и кортикобазальной дегенерации (КБД) [26]. В другом исследовании выявлено одинаковое снижение интенсивности ЧВк при МСА и БП и более выраженное снижение интенсивности ГП при МСА [27]. На ранней стадии паркинсонизма снижение сигнала от ЧВк выявлено при БП и МСА, но не при ПНП;

а снижение интенсивности от ГП — только при БП [28]. Таким образом, в дифференциальной диагностике БП с другими нейродегенеративными заболеваниями с синдромом паркинсонизма роль НМ-МРТ остается открытой.

При эссенциальном треморе показатели нейромеланина существенно не отличались от показателей группы контроля. Чувствительность и специфичность НМ-МРТ для дифференциальной диагностики эссенциального тремора и ранней стадии БП составили 66,7 и 93,3% соответственно [29].

В России оценка нигральной дегенерации исследована на базе Научного центра неврологии РАН. Так, С.Н. Иллариошкин и соавт. выявили отсутствие нигросомы-1 с использованием SWI-МРТ 3 Тс у 24 из 25 пациентов с БП, тогда как у всех 84 лиц группы контроля данный признак присутствовал. А при использовании НМ-МРТ 3 Тс снижение интенсивности сигнала от ЧВ наблюдалось у всех 15 обследованных пациентов с БП [30].

Следует подчеркнуть, что согласно последним диагностическим критериям Общества болезни Паркинсона и двигательных расстройств (Parkinson and Movement Disorders Society (MDS, 2013)) диагностика БП остается клинической. В этих критериях нет упоминания ни о проведении НМ-МРТ или SWI/T2\*-МРТ, ни о проведении рутинной МРТ в целом, если у пациента отсутствуют «красные флажки» (признаки атипичного паркинсонизма) [31]. Таким образом, рассмотренные методики МРТ могут быть полезны в диагностике сложных случаев, например при подозрении на развитие идиопатической БП у пациента с лекарственным паркинсонизмом, а также использоваться в исследованиях для диагностики продромальной стадии БП.

#### **МРТ в диагностике нейродегенеративных заболеваний с синдромом паркинсонизма**

**Мультисистемная атрофия.** МСА, как и БП, относится к группе  $\alpha$ -синуклеинопатий, клинически проявляется автономными нарушениями, паркинсонизмом и мозжечковой атаксией в различных комбинациях; патоморфологически поражает преимущественно стрионигральную и оливопонтocerebellарные системы [32, 33]. В отличие от БП автономные расстройства в виде ортостатической гипотензии, нарушений функции тазовых органов сопровождают практически всех пациентов, начиная с ранней стадии МСА [34]. В зависимости от преобладания других неврологических признаков выделяют паркинсонический (МСА-П) и мозжечковый типы (МСА-М), которые могут иметь различные изменения на МРТ [35].

Наиболее ярким, однако неспецифическим МР-признаком МСА-М является атрофия червя и гемисферы мозжечка (у 88,4 и 69,2% пациентов соответственно). Более патогномичным для МСА-М является наличие гиперинтенсивного сигнала в виде «креста» на аксиальных срезах моста в режимах FLAIR или T2 — симптом «пасхальной булочки», или «креста» (у 44% пациентов); а также гиперинтенсивность средних мозжечковых ножек

(в 42% случаев). При других спорадических мозжечковых атаках эти изменения практически не встречаются. Гипоинтенсивность скорлупы и атрофия моста при МСА-М выявляются в 40 и 53,9% случаях соответственно, однако могут обнаруживаться у 18% пациентов с другими спорадическими атаками [36].

Для МСА-П наиболее патогномичным МР-признаком является симптом «обода скорлупы» — гиперинтенсивный сигнал от краев скорлупы на T2-, T2\*- или FLAIR-режимах (чувствительность 72,2%, специфичность 90%) [37]. Однако на МРТ 3 Тс такой признак может быть в норме на T2-взвешенных изображениях [38]. Из других МР-признаков при МСА-П может встречаться атрофия и гипоинтенсивность скорлупы [39,40]. Для МСА-П характерна слабая визуализация симптома «пасхальной булочки», однако лучше этот признак выявляется на T2\*-изображениях и может даже предшествовать изменениям скорлупы [41].

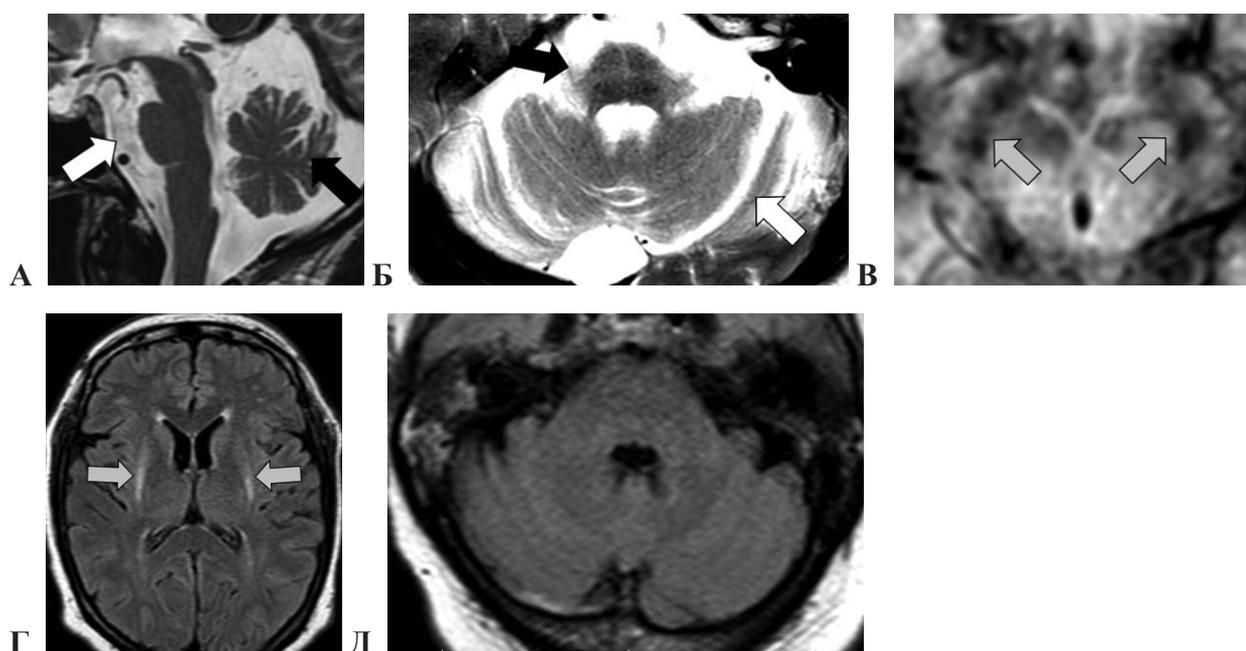
Дифференциальная диагностика МСА и БП особенно сложна на ранних стадиях, поскольку оба заболевания имеют наряду с двигательными симптомами схожие недвигательные признаки [42]. Метаанализ с включением 6 исследований с общим охватом 84 пациентов с МСА-П и 180 пациентов с БП показал, что на ранней стадии заболевания для дифференциальной диагностики можно применить

измерение объема скорлупы, который будет больше снижен при МСА [43].

На рис. 2 отображены описанные изменения на МРТ у пациентов с МСА.

**Прогрессирующий надъядерный паралич.** ПНП относится к таупатиям, патоморфологически характеризуется отложением внутриклеточных включений — нейрофибрилярных клубочков и нейропилевых нитей, поражает средний мозг, мост, субталамическое ядро, бледные шары и новую кору [44, 45]. Клинически ПНП представлен глазодвигательными нарушениями (надъядерным параличом вертикального взора), постуральной неустойчивостью, акинезией и когнитивной дисфункцией. Такой классический вариант (вариант Ричардсона) наблюдается только в четверти случаев, тогда как большинство пациентов на ранней стадии имеют атипичное течение заболевания [46]. Так, выделяют ПНП с преобладанием паркинсонизма (ПНП-П), преобладанием замираний, кортикобазальным синдромом, лобно-височной деменцией, преобладанием глазодвигательных нарушений [47, 48]. Наибольшие сложности в дифференциальной диагностике наблюдаются в случаях ПНП-П — варианта, который клинически имитирует БП [49].

На рутинных МР-снимках у пациентов с ПНП можно наблюдать уменьшение размера среднего мозга, нередко атрофию лобных долей, таламуса,



**Рис. 2.** МРТ головного мозга у пациентов с МСА. Верхний ряд: пациент, 61 год, с МСА-М, болеет 4-й год: А — на сагиттальных срезах определяется атрофия моста (белая стрелка) и червя мозжечка (черная стрелка); Б — на T2-изображениях выявляется симптом «пасхальной булочки», или «креста» (черная стрелка) и атрофия мозжечка (белая стрелка); В — в режиме SWI отсутствует признак «хвоста ласточки» (МРТ 3 Тс)

Нижний ряд: пациент, 53 года, с МСА-П, болеет 2-й год: Г — на аксиальных FLAIR-срезах определяется с двух сторон гиперинтенсивный сигнал по краям скорлупы (симптом «обода скорлупы»); Д — симптом «креста» и атрофия мозжечка не выявляются

**Fig. 2.** Head MRI in patients with multisystem atrophy (MSA). Upper row: a 61-year-old patient with 4-year history of MSA-A: А — atrophy of the pons (black arrow) and cerebellar vermis (white arrow); Б — the “hot cross bun” sign (black arrow) and cerebellar atrophy (white arrow); В — no “swallow’s tail” sign in MRI-SWI (MRI 3.0T)

Lower row: a 53-year-old patient with 2-year history of MSA-P: Г — a hyperintense signal is detected on both sides along the lateral aspect of the putamen; Д — no the “hot cross bun” sign and cerebellar atrophy

базальных ганглиев [50]. Так, атрофия покрышки среднего мозга и верхних мозжечковых ножек встречается часто при ПНП по сравнению с БП, МСА-П, КБД [51]. На сагиттальных срезах атрофия среднего мозга проявляется в виде симптома «колибри», а на аксиальных срезах — в виде симптома «утреннего цветка». Эти два признака широко используются, однако, обладая высокой специфичностью (более 97,7%), они имеют низкую чувствительность (35,3%) [52].

А. Quattrone и соавт. для дифференциальной диагностики ПНП с БП и МСА-П предложили рассчитать МР-индекс паркинсонизма:

$$MRPI = \frac{P}{M} \times \frac{MCP}{SCP},$$

где MRPI — MR parkinsonism index (МР-индекс паркинсонизма); P — объем моста (мм<sup>2</sup>); M — объем среднего мозга (мм<sup>2</sup>); MCP — middle cerebellar peduncle (ширина средней мозжечковой ножки (мм)); SCP — superior cerebellar peduncle (ширина верхней мозжечковой ножки (мм)).

Так, среднее значение MRPI было статистически значимо выше при ПНП (19,42), чем у пациентов с БП (9,4), МСА-П (6,53) и в группе контроля (9,21) [43].

В 2018 г. этой же группой исследователей был предложен индекс MRPI 2.0, который учитывает также ширину третьего желудочка (усредненное из трех измерений) и ширину лобных рогов боковых желудочков на аксиальных срезах:

$$MRPI\ 2.0 = \frac{P}{M} \times \frac{MCP}{SCP} \times \frac{V3}{FH},$$

где V3 — усредненное из трех измерений ширины третьего желудочка (мм); FH — frontal horns (наибольшее расстояние между краями лобных рогов боковых желудочков (мм)).

В дифференциации ПНП-П от БП уровень MRPI 2.0  $\geq 2,18$  имеет чувствительность 100% и специфичность 94,3% (тогда как MRPI 73,5 и 98,1% соответственно), а для разграничения варианта Ричардсона от БП уровень MRPI 2.0  $\geq 2,5$  выявляет 100% чувствительность и 100% специфичность [53]. Примеры расчета индексов приведены в рис. 3 на 2-й стр. обложки.

**МРТ в диагностике деменции с тельцами Леви.** ДТЛ, как БП и МСА, относится к  $\alpha$ -синуклеинопатиям, характеризуется прогрессирующим когнитивным снижением, симптомами паркинсонизма, психотическими нарушениями и автономными расстройствами [54, 55]. Ключевая роль в дифференциальной диагностике БП и ДТЛ принадлежит времени развития когнитивных нарушений. Так, при БП деменция развивается на поздних стадиях заболевания, в то время как при ДТЛ уже наряду с развитием симптомов паркинсонизма или в течение 1 года («правило одного года») у пациента будут тяжелые когнитивные нарушения с флуктуирующим течением [56].

МРТ головного мозга используется для дифференциальной диагностики ДТЛ с другими причинами

деменций. Так, при ДТЛ у пациентов по сравнению с пациентами с болезнью Альцгеймера определяется больший объем височных долей, миндалин, гиппокампа [57, 58]. Выявляемая гиперинтенсивность белого вещества у пациентов с ДТЛ неспецифична и связана с сердечно-сосудистыми факторами, в том числе с эпизодами падения артериального давления ниже 30 мм рт. ст. [59]. При использовании SWI-MPT у 63% пациентов с ДТЛ выявлено отсутствие симптома «хвоста ласточки», в то время как при других деменциях (при болезни Альцгеймера, лобно-височной деменции) этот признак имелся [60].

Таким образом, МРТ может помочь в дифференциальной диагностике ДТЛ и болезни Альцгеймера, однако дифференциальная диагностика БП и ДТЛ остается клинической и основывается главным образом на времени развития деменции.

**Заключение.** МРТ головного мозга является доступным методом исследования пациентов с нейродегенеративными заболеваниями. Однако к интерпретации результатов нужно подходить осторожно, ориентируясь прежде всего на клиническую картину заболевания. Так, визуализация ЧВ возможна только на МРТ 3 Тс, причем БП-подобные изменения могут быть и при других нейродегенерациях (МСА, ПНП, ДТЛ). В диагностике МСА следует придерживаться описанных выше МР-изменений, которые можно выявить даже на МРТ 1–1,5 Тс. При подозрении на ПНП, а также при выявлении по МРТ головы симптома «колибри» для большей достоверности следует рассчитать паркинсонический индекс MRPI 2.0.

**Благодарности.** Авторы благодарят своих коллег — врачей-рентгенологов ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 — Национальный центр медицины» (г. Якутск, заведующий отделом — Кларов Леонид Александрович), ГБУ РС(Я) «Республиканская больница №2 — Центр экстренной медицинской помощи» (г. Якутск, заведующий отделением — Попов Михаил Михайлович) и центра МРТ-диагностики «Магнесия».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело финансовой поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Pringsheim T., Jette N., Frolkis A., Steeves T. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord.* 2014;29(13):1583–1590. <https://www.doi.org/10.1002/mds.25945>
2. Левин О.С., Докадина Л.В. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона. *Неврологический журнал.* 2005;(5):41–49. [Levin O.S., Dokadina L.V. Epidemiology of parkinsonism and Parkinson's disease. *Neurological journal (Neurologicheskij zhurnal).* 2005;(5):41–49. (In Russ.)].
3. Сапронова М.Р., Шнайдер Н.А. Эпидемиологическая и клинико-генетическая характеристика болезни Паркинсона (на примере Железногорска). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014;4(4):59–64. [Sapronova M.R., Shnyder N.A. Epidemiological and clinical-genetic characteristics of Parkinson's disease (on the example of Zheleznogorsk). *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics (Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika).* 2014;4(4):59–64. (In Russ.)].

4. Balestrino R., Schapira A.H.V. Parkinson disease. *Eur J Neurol*. 2020;27(1):27–42. <https://www.doi.org/10.1111/ene.14108>
5. Tolosa E., Garrido A., Scholz S.W., Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2021;20(5):385–397. [https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
6. Hughes A.J., Daniel S.E., Ben-Shlomo Y., Lees A.J. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain*. 2002;125(Pt 4):861–870. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11912118>
7. Dickson D.W. Neuropathology of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;46:S30–S33. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.07.033>
8. Nemmi F., Sabatini U., Rascol O., Péran P. Neurobiology of Aging Parkinson's disease and local atrophy in subcortical nuclei: insight from shape analysis. *Neurobiol Aging*. 2015;36(1):424–433. <https://www.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.07.010>
9. Lehéricy S., Bardinet E., Poupon C., Vidailhet M., François C. 7 tesla magnetic resonance imaging: A closer look at substantia nigra anatomy in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2014;29(13):1574–1581. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26043>
10. Yi S.Y., Barnett B.R., Yu J.J. Advances in neurodegenerative and psychiatric imaging special feature: Review Article Preclinical neuroimaging of gene — environment interactions in psychiatric disease. *Br J Radiol*. 2019;92(20180885):1–10.
11. Damier P., Hirsch E.C., Agid Y., Graybiel A.M. The substantia nigra of the human brain. *Brain*. 1999;122(8):1437–1448. <https://www.doi.org/10.1093/brain/122.8.1437>
12. Blazejewska A.I., Schwarz S.T., Pitiot A., Stephenson M., Lowe J., Bajaj N., Bowtell R., Auer D., Gowland P. Visualization of nigrosome 1 and its loss in PD: Pathoanatomical correlation and in vivo 7 T MRI. *Neurology*. 2013;81(6):534–540. <https://www.doi.org/10.1212/WNL.0b013e31829e6fd2>
13. 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). <https://www.doi.org/10.1371/journal.pone.0093814>
14. Bae Y.J., Kim J.M., Kim E., Lee K., Kang S., Park H., Kim K. Loss of Nigral Hyperintensity on 3 Tesla MRI of Parkinsonism: Comparison With 123I-FP-CIT SPECT. *Mov Disord*. 2016;31(5):684–692. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26584>
15. Reiter E., Mueller C., Pinter B. Dorsolateral nigral hyperintensity on 3.0T susceptibility-weighted imaging in neurodegenerative Parkinsonism. *Mov Disord*. 2015;30(8):1068–1076. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26171>
16. Mahlknecht 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. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26932>
17. De Marzi R., Seppi K., Högl B., Müller C., Scherfler C., Stefani A. Loss of dorsolateral nigral hyperintensity on 3.0 tesla susceptibility-weighted imaging in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Ann Neurol*. 2016;79(6):1026–1030. <https://www.doi.org/10.1002/ana.24646>
18. Martin-Bastida A., Pietracupa S., Piccini P. Neuromelanin in parkinsonian disorders: an update. *Int J Neurosci*. 2017;127(12):1116–1123. <https://www.doi.org/10.1080/00207454.2017.1325883>
19. Zecca L., Swartz H.M. Total and paramagnetic metals in human substantia nigra and its neuromelanin. *J Neural Transm — Park Dis Dement Sect*. 1993;5(3):203–213. <https://www.doi.org/10.1007/BF02257675>
20. Zecca L., Tampellini D., Gerlach M., Riederer P., Fariello R.G., Sulzer D. Substantia nigra neuromelanin: structure, synthesis, and molecular behaviour. *Mol Pathol*. 2001;54(6):414–418. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11724917>
21. Kubis N., Faucheux B.A., Ransmayr G. Preservation of mid-brain catecholaminergic neurons in very old human subjects. *Brain*. 2000;123(2):366–373. <https://www.doi.org/10.1093/brain/123.2.366>
22. Pakkenberg B., Moller A., Gundersen H.J., Mouritzen Dam A., Pakkenberg H. The absolute number of nerve cells in substantia nigra in normal subjects and in patients with Parkinson's disease estimated with an unbiased stereological method. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(1):30–33. <https://www.doi.org/10.1136/jnnp.54.1.30>
23. Sasaki M., Shibata E., Tohyama K. Neuromelanin magnetic resonance imaging of locus ceruleus and substantia nigra in Parkinson's disease. *Neuroreport*. 2006;17(11):1215–1218. <https://www.doi.org/10.1097/01.wnr.0000227984.84927.a7>
24. Schwarz S.T., Rittman T., Gontu V., Morgan P.S., Bajaj N., Auer D.P. T1-weighted MRI shows stage-dependent substantia nigra signal loss in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26(9):1633–1638. <https://www.doi.org/10.1002/mds.23722>
25. Vitali P., Pan M.I., Palesi F. Substantia Nigra Volumetry with 3-T MRI in de Novo and Advanced Parkinson Disease. *Radiology*. 2020;296(2):401–410. <https://www.doi.org/10.1148/radiol.2020191235>
26. Kashihara K., Shinya T., Higaki F. Reduction of neuromelanin-positive nigral volume in patients with MSA, PSP and CBD. *Intern Med*. 2011;50(16):1683–1687. <https://www.doi.org/10.2169/internalmedicine.50.5101>
27. Matsuura K., Maeda M., Yata K., Ichiba Y., Yamaguchi T., Kanamary K., Tomimoto H. Neuromelanin magnetic resonance imaging in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Eur Neurol*. 2013;70(1–2):70–77. <https://www.doi.org/10.1159/000350291>
28. Ohtsuka C., Sasaki M., Konno K., Kato K., Takahashi J., Yamashita F., Terayama Y. Differentiation of early-stage parkinsonisms using neuromelanin-sensitive magnetic resonance imaging. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(7):755–760. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.04.005>
29. Reimão S., Pita Lobo P., Neutel D. Substantia nigra neuromelanin-MR imaging differentiates essential tremor from Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(7):953–959. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26182>
30. Иллариошкин С.Н., Коновалов Р.Н., Федотова Е.Ю., Москаленко А.Н. Новые МРТ-методики в диагностике болезни Паркинсона: оценка нигральной дегенерации. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2019;13(4):77–84. [Illarioshkin S.N., Konovalov R.N., Fedotova E.Yu., Moskalenko A.N. New MRI techniques in the diagnosis of Parkinson's disease: assessment of nigral degeneration. *Annals of clinical and experimental neurology (Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii)*. 2019;13(4):77–84. (In Russ.)]. <https://www.doi.org/10.25692/ACEN.2019.4.10>
31. Postuma R.B., Berg D., Stern M., Poewe W., Olanow C., Oertel W., et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(12):1591–1601. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26424>
32. Андреев М.Н., Федотова Е.Ю., Иллариошкин С.Н. Инструментальная диагностика вегетативных нарушений при мультисистемной атрофии. *Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона*. 2022;2:8–12. [Andreev M.N., Fedotova E.Yu., Illarioshkin S.N. Instrumental diagnostics of vegetative disorders in multisystem atrophy. *Bulletin of the National Society for the Study of Parkinson's Disease (Byulleten' Natsional'nogo obshchestva po izucheniyu bolezni Parkinsona)*. 2022;2:8–12. (In Russ.)]. <https://www.doi.org/10.24412/2226-079X-2022-12423>
33. Fanciulli A., Wenning G.K. Multiple-System Atrophy. *N Engl J Med*. 2015;372(3):249–263. <https://www.doi.org/10.1056/NEJMra1311488>
34. Доронина О.Б., Афтанас Л.И., Доронина К.С. Гетерогенность клинических проявлений и биомаркеры атипичного паркинсонизма. *Нервные болезни*. 2017;2:35–39. [Doronina O.B., Aftanas L.I., Doronina K.S. Heterogeneity of clinical manifestations and biomarkers of atypical parkinsonism. *Nervous diseases (Nervnye bolezni)*. 2017;2:35–39. (In Russ.)].

35. Wenning G.K., Stankovic I., Vignatelli L., Fanciulli A., Calandra-Buonaura G., Seppi K. et al. The Movement Disorder Society Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy. *Mov Disord.* 2022;37(6):1131–1148. <https://www.doi.org/10.1002/mds.29005>
36. Carré G., Dietemann J.L., Gebus O. Brain MRI of multiple system atrophy of cerebellar type: a prospective study with implications for diagnosis criteria. *J Neurol.* 2020;267(5):1269–1277. <https://www.doi.org/10.1007/s00415-020-09702-w>
37. Lee E.A., Cho H.I., Kim S.S., Lee W.Y. Comparison of magnetic resonance imaging in subtypes of multiple system atrophy. *Parkinsonism Relat Disord.* 2004;10(6):363–368. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2004.04.008>
38. Chelban V., Bocchetta M., Hassanein S., Haridy N.A., Houlden H., Rohrer J.D. An update on advances in magnetic resonance imaging of multiple system atrophy. *J Neurol.* 2019;266(4):1036–1045. <https://www.doi.org/10.1007/s00415-018-9121-3>
39. Aludin S., Schmill L.P.A. MRI Signs of Parkinson's Disease and Atypical Parkinsonism. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren.* 2021;193(12):1403–1409. <https://www.doi.org/10.1055/a-1460-8795>
40. Saeed U., Compagnone J., Aviv R.I. Imaging biomarkers in Parkinson's disease and Parkinsonian syndromes: Current and emerging concepts. *Transl Neurodegener.* 2017;6(1):1–25. <https://www.doi.org/10.1186/s40035-017-0076-6>
41. Deguchi K., Ikeda K., Kume K. Significance of the hot-cross bun sign on T2\*-weighted MRI for the diagnosis of multiple system atrophy. *J Neurol.* 2015;262(6):1433–1439. <https://www.doi.org/10.1007/s00415-015-7728-1>
42. Богданов Р.Р. Дифференциальная диагностика синдрома паркинсонизма в клинической практике. *Доктор.ру.* 2014;6–1(94):15–19. [Bogdanov R.R. Differential diagnosis of parkinsonism syndrome in clinical practice. *Doctor.ru.* 2014;6–1(94):15–19. (In Russ.)].
43. Sako W., Murakami N., Izumi Y., Kaji R. The difference in putamen volume between MSA and PD: Evidence from a meta-analysis. *Park Relat Disord.* 2014;20(8):873–877. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.04.028>
44. Irwin D.J. Tauopathies as clinicopathological entities. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;22(01):S29–S33. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.09.020>
45. Höglinger G.U., Respondek G., Stamelou M. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Mov Disord.* 2017;32(6):853–864. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26987>
46. Respondek G., Stamelou M., Kurz C. The phenotypic spectrum of progressive supranuclear palsy: A retrospective multicenter study of 100 definite cases. *Mov Disord.* 2014;29(14):1758–1766. <https://www.doi.org/10.1002/mds.26054>
47. Ling H. Clinical Approach to Progressive Supranuclear Palsy. *J Mov Disord.* 2016;9(1):3–13. <https://www.doi.org/10.14802/jmd.15060>
48. Boxer A.L., Yu J.T., Golbe L.I., Litvan I., Lang A.E., Höglinger G.U. Advances in progressive supranuclear palsy: new diagnostic criteria, biomarkers, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.* 2017;16(7):552–563. [https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30157-6](https://www.doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30157-6)
49. Магжанов Р.В., Давлетова А.И., Ибатуллин Р.А., Туник В.Ф., Идрисова Р.Ф., Бахитиярова К.З. Трудности дифференциальной диагностики прогрессирующего надъядерного паралича и болезни Паркинсона. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2016;10(4):58–61. [Magzhanov R.V., Davletova A.I., Ibatullin R.A., Tunik V.F., Idrisova R.F., Bakhitiyarova K.Z. Difficulties in the differential diagnosis of progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Annals of clinical and experimental neurology (Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy neurologii).* 2016;10(4):58–61. (In Russ.)].
50. Gröschel K., Hauser T.-K., Luft A. Magnetic resonance imaging-based volumetry differentiates progressive supranuclear palsy from corticobasal degeneration. *Neuroimage.* 2004;21(2):714–724. <https://www.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.09.070>
51. Kurata T., Kametaka S., Ohta Y. PSP as distinguished from CBD, MSA-P and PD by clinical and imaging differences at an early stage. *Intern Med.* 2011;50(22):2775–2781. <https://www.doi.org/10.2169/internalmedicine.50.5954>
52. Mueller C., Hussl A., Krismer F. The diagnostic accuracy of the hummingbird and morning glory sign in patients with neurodegenerative parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;54:90–94. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.04.005>
53. Quattrone A, Morelli M, Nigro S, Quattrone An., Vescio B. Arabia G. et al. A new MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy-parkinsonism from Parkinson's disease. *Park Relat Disord.* 2018;54:3–8. <https://www.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.07.016>
54. Левин О.С., Васенина Е.Е., Чимагомедова А.Ш., Дудченко Н.Г. Деменция с тельцами Леви. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии.* 2018;(2):11–21. [Levin O.S., Vasenina E.E., Chimagomedova A.Sh., Dudchenko N.G. Dementia with Lewy bodies. *Review of psychiatry and medical psychology (Obozrenie psikiatrii i meditsinskoy psikhologii).* 2018;(2):11–21. (In Russ.)]. <https://www.doi.org/10.31363/2313-7053-2018-2-11-21>
55. Peraza L.R., Colloby S.J., Firbank M.J. Resting state in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies: commonalities and differences. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015;30:1135–1146. <https://www.doi.org/10.1002/gps.4342>
56. Bonanni L., Franciotti R., Pizzi S.D., Thomas A., Onofri M. Lewy body dementia. *Neurodegener Dis Clin Asp Mol Genet Biomarkers.* 2018:297–312. [https://www.doi.org/10.1007/978-3-319-72938-1\\_14](https://www.doi.org/10.1007/978-3-319-72938-1_14)
57. Barber R., Gholkar A., Scheltens P., Ballard C., McKeith I.G., O'Brien J.T. MRI volumetric correlates of white matter lesions in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2000;15(10):911–916. [https://www.doi.org/10.1002/1099-1166\(200010\)15:10<911::aid-gps217>3.0.co;2-t](https://www.doi.org/10.1002/1099-1166(200010)15:10<911::aid-gps217>3.0.co;2-t)
58. Mak E., Su L., Williams G.B. Progressive cortical thinning and subcortical atrophy in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging.* 2015;36(4):1743–1750. <https://www.doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.12.038>
59. Ballard C., O'Brien J., Barber B. Neurocardiovascular instability, hypotensive episodes, and MRI lesions in neurodegenerative dementia. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;903:442–445. <https://www.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06396.x>
60. Shams S., Fällmar D., Schwarz S. MRI of the swallow tail sign: A useful marker in the diagnosis of lewy body dementia? *Am J Neuroradiol.* 2017;38(9):1737–1741. <https://www.doi.org/10.3174/ajnr.A5274>