

УДК 616.8-07

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar501788>

Научная статья



Сравнительная оценка перфузии и метаболизма головного мозга у пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистыми когнитивными расстройствами

А.Ю. Емелин, И.В. Бойков, В.Ю. Лобзин, К.А. Колмакова, К.М. Наумов,
П.С. Дынин, И.А. Лупанов

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Высокая медико-социальная значимость проблемы определяет необходимость максимально ранней нозологической диагностики когнитивных нарушений. Важную роль в ранней дифференциальной диагностике играют методы функциональной нейровизуализации — однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронная эмиссионная томография, позволяющие оценить перфузию и метаболизм мозговой ткани.

Цель исследования. Проведение сравнительного анализа перфузионных и метаболических нарушений в различных церебральных структурах пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистыми когнитивными расстройствами при болезни малых сосудов головного мозга.

Материалы и методы. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография выполнена у 13 пациентов с болезнью Альцгеймера и у 21 с сосудистыми когнитивными расстройствами, позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -ФДГ — у 17 пациентов с болезнью Альцгеймера и у 15 с сосудистыми когнитивными расстройствами.

Результаты. Паттерны перфузионных и метаболических нарушений различаются у пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистыми когнитивными расстройствами. У пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами, обусловленными патологией малых сосудов головного мозга, отличительным признаком было сочетание гипоперфузии в подкорковых структурах, особенно в хвостатом ядре и зрительном бугре, с гипоперфузией в глубоких отделах лобной доли. При болезни Альцгеймера наиболее характерными являлись двухсторонние выраженные нарушения перфузии в теменной и височной коре. Паттерны метаболических нарушений были аналогичны паттернам перфузионных нарушений при различных вариантах когнитивных нарушений, однако нарушения метаболизма носили более распространенный характер. Позитронно-эмиссионная томография в диагностике пациентов с болезнью Альцгеймера обладала большей информативностью в сравнении с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией. Более выраженные нарушения перфузии и метаболизма наблюдаются у пациентов с более выраженными когнитивными расстройствами. Нарушения перфузии в области подкорковых структур можно рассматривать в качестве раннего маркера развития когнитивных нарушений у пациентов с болезнью малых сосудов.

Заключение. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография обладает достаточной чувствительностью и специфичностью при обследовании пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами, в то время как позитронно-эмиссионная томография более предпочтительна при обследовании пациентов с деменцией альцгеймеровского типа.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера; болезнь малых сосудов; деменция; деменция альцгеймеровского типа; метаболизм; нейровизуализация; однофотонная эмиссионная компьютерная томография; перфузия; позитронно-эмиссионная томография; сосудистая деменция; сосудистые когнитивные расстройства.

Как цитировать:

Емелин А.Ю., Бойков И.В., Лобзин В.Ю., Колмакова К.А., Наумов К.М., Дынин П.С., Лупанов И.А. Сравнительная оценка перфузии и метаболизма головного мозга у пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистыми когнитивными расстройствами // Известия Российской военно-медицинской академии. 2023. Т. 42. № 4. С. 391–402. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar501788>

Рукопись получена: 21.06.2023

Рукопись одобрена: 05.09.2023

Опубликована: 14.11.2023

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar501788>

Research Article

Comparative assessment of cerebral perfusion and metabolism in patients with Alzheimer's disease and vascular cognitive disorders

Andrey Yu. Emelin, Igor' V. Boykov, Vladimir Yu. Lobzin, Kristina A. Kolmakova, Konstantin M. Naumov, Pavel S. Dynin, Ivan A. Lupanov

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The high medical and social significance of the problem determines the necessity of the earliest nosological diagnostics of the cognitive disorders. Functional neuroimaging methods such as single-photon emission computed tomography and positron emission tomography play an important role in the early differential diagnosis, allowing to estimate perfusion and metabolism of the cerebral tissue.

AIM: To perform a comparative analysis of perfusion and metabolic abnormalities in different cerebral structures of patients with Alzheimer's disease and vascular cognitive disorders in small cerebral vessels disease.

MATERIALS AND METHODS: Single-photon emission computed tomography was performed in 13 patients with Alzheimer's disease and in 21 patients with vascular cognitive disorders; positron emission tomography with ¹⁸F-FDG was performed in 17 patients with Alzheimer's disease and in 15 patients with vascular cognitive disorders.

RESULTS: Patterns of perfusion and metabolic abnormalities differ in patients with Alzheimer's disease and vascular cognitive disorders. In patients with vascular cognitive disorders due to cerebral small vessels disease, a distinctive feature was a combination of hypoperfusion in subcortical structures, especially in the caudate nucleus and thalamus, with hypoperfusion in the deep parts of the frontal lobe. In Alzheimer's disease, bilateral pronounced perfusion abnormalities in the parietal and temporal cortex were the most characteristic. Patterns of metabolic disturbances were similar to patterns of perfusion disturbances in different variants of cognitive disorders, but metabolic disturbances were more widespread. Positron emission tomography was more informative in diagnosing patients with Alzheimer's disease compared to single photon emission computed tomography. More pronounced perfusion and metabolic disorders were observed in patients with more severe cognitive disorders. Perfusion disturbances in the area of subcortical structures can be considered as an early marker of cognitive impairment development in patients with small vessel disease.

CONCLUSION: Single photon emission computed tomography has sufficient sensitivity and specificity when examining patients with vascular cognitive disorders, while positron emission tomography is more preferable when examining patients with Alzheimer-type dementia.

Keywords: Alzheimer's disease; small vessel disease; dementia; Alzheimer-type dementia; metabolism; neuroimaging; single photon emission computed tomography; perfusion; positron emission tomography; vascular cognitive disorders; vascular dementia.

To cite this article:

Emelin AYu, Boykov IV, Lobzin VYu, Kolmakova KA, Naumov KM, Dynin PS, Lupanov IA. Comparative assessment of cerebral perfusion and metabolism in patients with Alzheimer's disease and vascular cognitive disorders. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2023;42(4):391–402. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar501788>

Received: 21.06.2023

Accepted: 05.09.2023

Published: 14.11.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Когнитивные расстройства в современном мире представляют собой чрезвычайно значимую медицинскую, социальную и экономическую проблему. Согласно современным эпидемиологическим данным, в мире официально зарегистрировано более 50 млн человек с выраженными когнитивными нарушениями (деменцией). Более того, существует неблагоприятный прогноз, согласно которому число лиц с деменцией увеличится до 82 млн к 2030 г. и до 152 млн к 2050 г. [1]. В первую очередь это обусловлено старением населения Земли с неуклонным ростом числа лиц пожилого и старческого возраста. Учитывая, что возраст — это самый значимый некорректируемый фактор риска развития заболеваний, приводящих к когнитивным расстройствам, неизбежен рост количества пациентов с деменцией, утраченной дееспособностью и требующих опеки, систематического лечения и ухода. В некоторой степени «скрытой» в тени деменции остается проблема недементных когнитивных расстройств, а между тем количество пациентов старше 65 лет, находящихся на этой стадии, оценивается не менее чем в 20 % [2]. Значимость проблемы заключается в том, что эта стадия заболевания должна рассматриваться как главная мишень наших терапевтических воздействий, однако диагностика, тем более ранняя, требует совершенствования. В нашей стране, согласно предварительным расчетам с учетом показателей глобальных эпидемиологических исследований и данных переписи населения России, общее число лиц с любой этиологией деменцией в течение последних 20 лет должно было вырасти с 1 249 760 до 1 743 476 человек [3].

Наиболее распространенными этиологическими причинами когнитивных нарушений являются болезнь Альцгеймера (БА) и цереброваскулярные заболевания. По обобщенным данным, в общей структуре заболеваний деменция альцгеймеровского типа составляет 60–70 % всех деменций. В нашей стране статистические данные, наоборот, свидетельствуют о ведущей роли цереброваскулярной патологии, особенно у пациентов с недементными стадиями когнитивных расстройств [4]. По мнению большинства отечественных экспертов, существует проблема гипердиагностики сосудистых вариантов когнитивных расстройств, когда на основании одного исследования (чаще всего это заключение магнитно-резонансной томографии (МРТ)) устанавливается диагноз без должной оценки причинно-следственных взаимоотношений. С учетом того, что максимальный эффект от профилактических и лечебных мероприятий ожидается при вмешательстве именно на додементных стадиях, основная клиническая задача сегодня — это ранняя диагностика не только синдрома когнитивной дисфункции, но и определение его нозологической принадлежности [5].

К сожалению, в практическую клиническую деятельность до настоящего времени пока не внедрены

разработанные лабораторные маркеры ряда заболеваний, в частности БА, позволяющие на самых ранних стадиях заболевания доказать наличие патологического амилоидоза и нейродегенерации. Выход один — это внедрение стандартного комплексного алгоритма, включающего тщательный сбор анамнеза, общесоматический и неврологический осмотр, нейропсихологические методики, лабораторно-инструментальные исследования, в том числе ультразвуковые, а также структурную и функциональную нейровизуализацию [6, 7].

Применение методик нейровизуализации при проведении дифференциальной диагностики наряду с нейропсихологической оценкой является ключевым и обязательным компонентом обследования. Несмотря на совершенствование аппаратуры, повышение профессионального уровня специалистов, интерпретация данных зачастую вызывает значительные трудности. Довольно часто в заключениях подробно и скрупулезно описываются малейшие изменения сосудистого характера, при этом признаки атрофических изменений могут быть проигнорированы. Далее в заключении появляется фраза о признаках цереброваскулярной патологии и клиницист «закономерно» связывает имеющиеся когнитивные расстройства с данными нейровизуализации без должных на то оснований.

Кроме возможностей структурной оценки изменений головного мозга все более широко используются методики функциональной нейровизуализации — позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтор¹⁸-дезоксиглюкозой (¹⁸F-ФДГ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) [8].

ПЭТ с ¹⁸F-ФДГ является нейровизуализационной методикой, позволяющей осуществлять оценку метаболической активности различных структур головного мозга [9, 10]. Обобщенный анализ полученных результатов при выполнении позитронно-эмиссионной томографии у пациентов с деменцией альцгеймеровского типа выявил достаточно типичный профиль метаболических нарушений в виде двухстороннего, чаще симметричного, снижения метаболизма в корковых структурах теменных и височных долей головного мозга. Наиболее значимыми признаками представляются выраженный гипометаболизм в медиобазальных отделах височных долей, особенно в гиппокампах [11–13].

При цереброваскулярных заболеваниях с развитием когнитивных нарушений метаболический профиль носит более гетерогенный характер. Чаще выявляются множественные, как правило несимметричные, мозаично расположенные ограниченные зоны гипометаболизма как в коре, преимущественно лобной, так и в глубинных отделах мозга, включая белое вещество и подкорковые образования. Довольно часто также описываются изменения в мозжечке и поясной извилине [14–16].

Существенная информация о состоянии регионарного кровообращения в различных структурах головного

мозга может быть получена с помощью другого метода функциональной нейровизуализации — однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), которая в целом по сравнению с ПЭТ является менее дорогим и более распространенным методом в клинической практике. При БА регистрируется снижение перфузии мозговой ткани симметрично в височно-теменной коре головного мозга с относительной сохранностью перфузионных показателей в первичной двигательной и чувствительной проекционных зонах [8, 17]. Перфузионный паттерн при когнитивных расстройствах цереброваскулярного генеза отличается значимой гетерогенностью, и в первую очередь характер наблюдаемых изменений коррелирует с выраженностью и локализацией очаговых структурных повреждений головного мозга [18]. Более однородный профиль перфузионных нарушений может быть получен при включении в протокол исследования более однородных групп пациентов, например пациентов с болезнью малых сосудов головного мозга, связанной с развитием субкортикального варианта когнитивных расстройств.

Однако в нашей стране сколь-нибудь масштабных исследований, посвященных сравнительному изучению церебральных метаболических и перфузионных изменений при альцгеймеровской патологии и сосудистой деменции, не проводилось, дополнительной оценки требует чувствительность и специфичность ОФЭКТ и ПЭТ в ранней дифференциальной диагностике БА и сосудистых когнитивных расстройств (СКР), обусловленных болезнью малых сосудов.

Цель исследования — проведение сравнительного анализа перфузионных и метаболических нарушений в различных церебральных структурах пациентов с болезнью Альцгеймера и СКР при болезни малых сосудов головного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для реализации цели проведено обследование 38 пациентов, из них 17 с БА, 21 с болезнью малых сосудов головного мозга. Средний возраст обследованных пациентов с БА составил $69,4 \pm 8,1$ лет, с СКР — $66,9 \pm 10$ лет. ОФЭКТ была выполнена у 34 пациентов, из них у 13 с БА и у 21 с СКР, обусловленными болезнью малых сосудов головного мозга. Позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -ФДГ была выполнена 32 пациентам, из них 17 с БА и 15 с СКР. Контрольную группу составили 8 человек (5 мужчин и 3 женщины), не имеющих значимых психических, неврологических и соматических заболеваний. Средний возраст лиц контрольной группы составил $64,2 \pm 5,4$ года.

Критерии соответствия. Синдром умеренных когнитивных расстройств диагностировался при соответствии когнитивного дефицита критериям, разработанных R. Petersen в 2001 г., модифицированных в 2004 г.

Синдром деменции устанавливался при соответствии выраженности когнитивного дефицита критериям МКБ-10. Для диагностики деменции альцгеймеровского типа применялись критерии NINCDS-ADRDA, для подтверждения сосудистого генеза когнитивных расстройств применялись критерии NINCDS-AIREN [19, 20].

ОФЭКТ проводилась в Военно-медицинской академии, кафедра рентгенологии и радиологии, с использованием гамма-камеры E-CAM Variable Angle. Применялся радиофармпрепарат $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -гексаметилпропиламиноксим. Сканирование выполнялось в режиме матрицы 128×128 в течение 32 мин с радиусом вращения детекторов 12–14 см с последующей трехплоскостной реконструкцией изображений и последующим расчетом перфузии в определенных зонах интереса по методу Patlak с коррекцией по методу Lassen. Полученные данные анализировались как качественно, так и количественно. Изучены следующие церебральные перфузионные показатели: среднее значение общего церебрального кровотока в обоих полушариях (мл/100г/мин), коэффициент мозговой перфузии (мл/100г/мин), после чего оценивалась перфузия в различных областях головного мозга. Области интереса были: лобная кора, мозжечок, глубинные отделы лобных долей, медиобазальные отделы височных долей, гиппокампы, теменная кора, затылочная кора, базальные ганглии, хвостатое ядро, зрительный бугор. Для каждого пациента в качестве референсной зоны значений мозговой перфузии был мозжечок. Итоговые конечные результаты перфузии в мл/100г/мин в оцениваемых регионах головного мозга были сопоставлены с референсными значениями и с контрольными показателями, после чего кодировались в баллах от 1 до 10 следующим образом: показатель гипоперфузии снижен до 10 % — 1 балл, на 11–20 % — 2 балла, на 21–30 % — 3 балла, на 31–40 % — 4 балла, на 41–50 % — 5 баллов, на 51–60 % — 6 баллов, на 61–70 % — 7 баллов, на 71–80 % — 8 баллов, на 81–90 % — 9 баллов, на 91–100 % — 10 баллов.

Позитронная эмиссионная томография также выполнялась в Военно-медицинской академии на совмещенном томографе (ПЭТ/КТ) «Biograph» фирмы «Siemens» (Германия) и в ЦНИИРИ МЗ РФ на томографах Ecat Exact 47 и Ecat Exact HR+ (фирма «Siemens»). Применялся радиофармпрепарат — ^{18}F -ФДГ.

Данные обрабатывались с помощью стандартной реконструкции и выполнения послойных срезов толщиной 0,5 см в трех проекциях (коронарной, трансаксиальной, сагиттальной). Использовался количественный показатель метаболической активности ткани — стандартизованный уровень захвата РФП «Standard Uptake Value (SUV)». Вычислялись отношения показателей метаболической активности в различных областях мозга к аналогичным показателям в контралатеральной области и к усредненному значению метаболизма во всей коре головного мозга по стандартной методике.

Результаты полученных отношений были выражены в процентах с последующим применением специально разработанной рейтинговой полуколичественной шкалы. Снижение показателя метаболической активности мозговой ткани на 11–20 % оценивали в 1 балл; на 21–30 % — в 2 балла; на 31–40 % — в 3 балла; более чем на 40 % — в 4 балла.

Статистический анализ. Математико-статистическая обработка данных, полученных в исследовании, проводилась с использованием программного обеспечения Statistica for Windows 6.0. (StatSoft, Inc, 2001). Стандартный анализ включал в себя методы параметрической и непараметрической статистики, регрессионного анализа с использованием непараметрического критерия Уилкоксона (*W*), Манна–Уитни (*U*), стандартного отклонения по выборке, доверительных интервалов и оценку значимости различия показателей с использованием *t*-критерия Стьюдента. При вероятности $p < 0,05$ нулевую гипотезу исследования отвергли.

Основные результаты исследования

Результаты применения однофотонной эмиссионной компьютерной томографии у пациентов с БА и СКР

Основным характерным паттерном перфузионных нарушений мозговой ткани у пациентов с СКР, обусловленными поражением малых сосудов головного мозга, была гипоперфузия в проекции базальных ганглиев. Дополнительно в ряде случаев выявлялась гипоперфузия корковых отделов лобной и теменной коры, при этом снижение перфузии в проекции базальных ганглиев оставалось доминирующим и облигатным признаком (рис. 1).

Средние показатели нарушений перфузии мозговой ткани, оцененные с помощью рейтинговой полуколичественной шкалы у пациентов с болезнью малых сосудов головного мозга и БА, представлены в табл. 1.

Самые значимые нарушения мозговой перфузии у пациентов с болезнью малых сосудов наблюдались в субкортикальных отделах лобных долей головного мозга ($4,2 \pm 0,7$), проекции базальных ганглиев ($2,5 \pm 0,6$) и проекции зрительных бугров ($3,7 \pm 0,5$), что достоверно

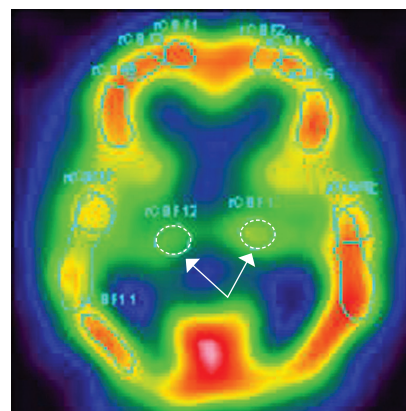


Рис. 1. ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО. Болезнь малых сосудов головного мозга. Субкортикальная сосудистая деменция умеренной степени тяжести. Множественные двусторонние зоны резко выраженного снижения мозговой перфузии в проекции таламусов, базальных ганглиев (показано стрелками)

отличалось от аналогичных показателей у пациентов с деменцией альцгеймеровского типа (соответственно $2,4 \pm 0,5$ ($p < 0,05$), $1,8 \pm 0,4$ ($p < 0,05$) и $0,9 \pm 0,4$ ($p < 0,01$) баллов).

В целом, характеризуя перфузионный паттерн у пациентов с БА, можно сказать, что нарушения церебральной перфузии являлись более однородными и были представлены в подавляющем большинстве случаев двусторонней симметричной гипоперфузией в корковых отделах теменных и височных долей головного мозга (рис. 2). В ряде случаев выявлялось асимметричное распределение гипоперфузии. У пациентов с более выраженным когнитивным дефицитом нарушения перфузии носили более распространенный, диффузный характер с вовлечением всей коры.

В результате проведенного исследования установлена взаимосвязь выраженности когнитивных расстройств и паттерна перфузионных нарушений. У пациентов с выраженными когнитивными расстройствами отмечено более диффузное снижение церебральной перфузии с вовлечением всех отделов коры, однако доминирующей оставалась гипоперфузия в височной и теменной коре.

Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей перфузии мозговой ткани в различных церебральных регионах у пациентов с СКР вследствие болезни малых сосудов и у пациентов с БА (баллы ($M \pm \sigma$))

Области интереса	СКР	БА
Лобные доли, кора	$1,6 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$
Лобные доли, субкортикально	$4,2 \pm 0,7^*$	$2,4 \pm 0,5$
Теменные доли, кора	$1,9 \pm 0,3$	$5,2 \pm 0,7^{***}$
Височные доли, медиобазальные отделы	$2,1 \pm 0,4$	$5,7 \pm 0,7^{***}$
Затылочные доли, кора	$2,8 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,5$
Базальные ганглии	$2,5 \pm 0,6^*$	$0,9 \pm 0,4$
Хвостатое ядро	$3,0 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,4$
Зрительный бугор	$3,7 \pm 0,5^{**}$	$1,8 \pm 0,4$

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

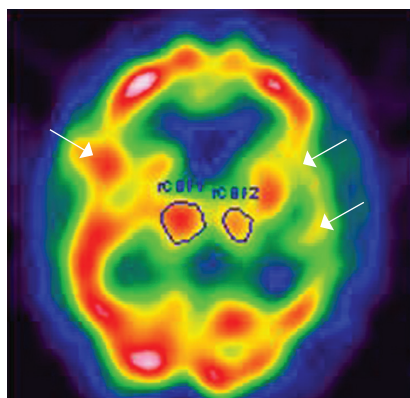


Рис. 2. ОФЭКТ с ^{99m}Tc -ГМПАО. Деменция альцгеймеровского типа легкой степени тяжести. Двусторонняя гипоперфузия височной коры (показано стрелками)

В среднем показатели церебральной гипоперфузии в медиобазальных отделах височных долей и теменной коре составили соответственно $5,7 \pm 0,7$ и $5,2 \pm 0,7$ баллов, что значительно отличалось от показателей гипоперфузии в других отделах мозга и достоверно отличалось от показателей пациентов с СКР ($1,9 \pm 0,3$ и $2,1 \pm 0,4$, $p < 0,001$).

Также установлено, что выраженность перфузионных нарушений коррелирует с тяжестью когнитивного дефицита, однако статистически достоверные различия установлены только в группе с болезнью малых сосудов. Показано, что у пациентов с СКР выраженные нарушения

церебральной перфузии закономерно чаще регистрировались у пациентов с более значимым когнитивным дефицитом. При этом более отчетливая динамика наблюдалась при сравнительной оценке перфузии в проекции подкорковых образований и в субкортикальных отделах лобных долей. Так, у пациентов с умеренными додементными когнитивными расстройствами (УКР) показатель гипоперфузии в субкортикальных отделах лобных долей составил в среднем $2,0 \pm 0,6$ балла, у пациентов с деменцией легкой степени тяжести (ЛД) соответственно $4,5 \pm 0,7$ баллов (различия достоверны, $p < 0,05$), у пациентов с деменцией умеренной степени тяжести (УД) — $9,3 \pm 0,7$ баллов (различия достоверны, $p < 0,001$). Такие же различия были установлены для состояния перфузии в проекции базальных ганглиев — соответственно $1,4 \pm 0,6$, $2,3 \pm 0,8$ и $6,3 \pm 0,9$ (различия достоверны, $p < 0,01$), в проекции хвостатых ядер — соответственно $1,5 \pm 0,5$, $3,2 \pm 0,8$ и $6,7 \pm 0,7$ баллов (различия достоверны, $p < 0,05$), в проекции зрительных бугров — $2,3 \pm 0,6$, $4,0 \pm 0,5$ и $6,7 \pm 0,7$ баллов (различия достоверны, $p < 0,05$) (табл. 2).

У пациентов с деменцией альцгеймеровского типа также наблюдалось увеличение выраженности гипоперфузии при увеличении тяжести когнитивных расстройств, однако выявленные различия не были статистически достоверны, возможны в связи с более выраженным когнитивным расстройством (табл. 3).

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей перфузии мозговой ткани в разных областях головного мозга у лиц с СКР вследствие болезни малых сосудов в зависимости от выраженности когнитивного дефицита (баллы ($M \pm \sigma$))

Области интереса	УКР	ЛД	УД
Лобные доли, кора	$0,8 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,4^{**}$	$3,7 \pm 0,3$
Лобные доли, субкортикально	$2,0 \pm 0,6$	$4,5 \pm 0,7^*$	$9,3 \pm 0,7^{***}$
Теменные доли, кора	$1,4 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,3^*$
Височные доли, медиобазальные отделы	$0,5 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,3^{***}$	$4,0 \pm 0,1$
Затылочные доли, кора	$2,9 \pm 0,9$	$2,3 \pm 0,5$	$4,0 \pm 0,1$
Базальные ганглии	$1,4 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,8$	$6,3 \pm 0,9^{**}$
Хвостатое ядро	$1,5 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,8$	$6,7 \pm 0,7^*$
Зрительный бугор	$2,3 \pm 0,6$	$4,0 \pm 0,5^*$	$6,7 \pm 0,7^*$

Примечание. Различия между УКР и ЛД, ЛД и УД: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Таблица 3. Сравнительная характеристика показателей перфузии мозговой ткани в различных областях головного мозга у лиц с деменцией альцгеймеровского типа в зависимости от выраженности когнитивного дефицита (баллы ($M \pm \sigma$))

Области интереса	ЛД	УД	ТД
Лобные доли, кора	$1,0 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,4$	$1,4 \pm 0,5$
Лобные доли, субкортикально	$2,0 \pm 1,4$	$2,3 \pm 0,8$	$2,8 \pm 0,4$
Теменные доли, кора	$4,5 \pm 1,0$	$5,0 \pm 1,7$	$5,8 \pm 1,1$
Височные доли, медиобазальные отделы	$4,0 \pm 1,6$	$6,3 \pm 1,0$	$6,6 \pm 0,9$
Затылочные доли, кора	$1,0 \pm 0,6$	$2,8 \pm 1,1$	$2,8 \pm 0,7$
Базальные ганглии	0	$1,0 \pm 0,6$	$1,6 \pm 0,5$
Хвостатое ядро	$1,5 \pm 1,0$	$2,0 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,5$
Зрительный бугор	$2,0 \pm 1,1$	$1,5 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,6$

Результаты позитронной эмиссионной томографии при БА и СКР

После оценки данных метаболической активности различных церебральных структур при деменции альцгеймеровского типа и СКР нами были определены разные профили церебрального метаболизма. Локализация и выраженность региональных и диффузных нарушений церебрального метаболизма в целом соответствовали ранее описанным паттернам нарушений мозговой перфузии, выявленных с помощью ОФЭКТ, хотя ПЭТ для оценки функционального состояния головного мозга большинством экспертов считается более чувствительной и специфичной методикой. По нашим данным, нарушения метаболической активности носили, как правило, более выраженный и диффузный характер по сравнению с перфузионными нарушениями.

Метаболический профиль пациентов с болезнью малых сосудов головного мозга характеризовался множественными мелкоочаговыми асимметричными участками гипометаболизма в проекции субкортикальных структур (хвостатые ядра, таламус, базальные ганглии). При более выраженной тяжести когнитивных расстройств дополнительно выявлялся корковый гипометаболизм, преимущественно префронтальной коры и коры теменных долей. С помощью ПЭТ также удалось дополнительно оценить состояние метаболизма в проекции поясной извилины, который также был значимо снижен у многих пациентов.

Таким образом, пациенты с СКР вследствие патологии малых сосудов характеризовались многоочаговостью поражения, «пятнистым» или «мозаичным» рисунком метаболических нарушений, преимущественно локализованных в подкорковых структурах головного мозга (рис. 3).

Снижение метаболической активности головного мозга у пациентов с деменцией альцгеймеровского типа

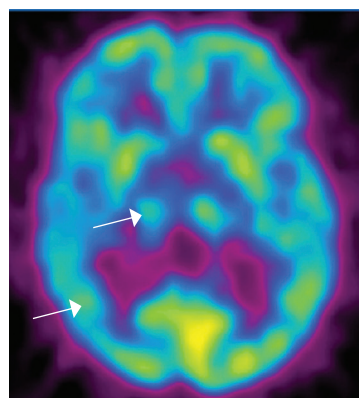


Рис. 3. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ. Болезнь малых сосудов головного мозга. Субкортикальная сосудистая деменция умеренной степени тяжести. Множественные «мозаичные зоны» нарушения накопления радиофармпрепарата в проекции базальных ганглиев с неравномерным гипометаболизмом коры лобных, височных и теменных долей (показано стрелками)

носило более однородный характер. Основным паттерном нарушений метаболизма было двухстороннее симметричное снижение показателей метаболизма различной степени выраженности в височной и теменной коре головного мозга. Применение ПЭТ также позволило более прицельно провести оценку метаболической активности структур головного мозга, значимых для обеспечения когнитивной деятельности. Наряду с гипометаболизмом височной и теменной коры очень наглядным оказалось снижение показателей метаболической активности в медиобазальных отделах височной доли, особенно в гиппокампах. Данные изменения наиболее четко позволяли дифференцировать нейродегенеративную и сосудистую этиологию когнитивной дисфункции (рис. 4).

Сравнительная характеристика нарушений метаболизма в различных церебральных структурах у пациентов с СКР и у пациентов с БА представлена в табл. 4.

Таблица 4. Сравнительная характеристика показателей метаболической активности мозговой ткани в различных областях головного мозга у пациентов с СКР вследствие болезни малых сосудов и у пациентов с БА (баллы ($M \pm \sigma$))

Области интереса	СКР	БА
Кора орбитофронтальных зон	3,5 ± 0,4**	1,4 ± 0,5
Кора префронтальных зон	2,0 ± 0,3	1,1 ± 0,5
Кора теменных долей	1,6 ± 0,3	5,5 ± 0,5**
Кора височных долей	1,2 ± 0,3	6,5 ± 0,5**
Кора затылочных долей	0,6 ± 0,3	0,7 ± 0,3
Гиппокампы	1,1 ± 0,4	7,9 ± 0,8**
Базальные ганглии	3,3 ± 0,5**	0,7 ± 0,4
Зрительные бугры	2,7 ± 0,4**	0,4 ± 0,3
Задняя часть поясной извилины	1,0 ± 0,2	2,7 ± 0,3**
Средняя часть поясной извилины	0,7 ± 0,2	1,4 ± 0,2*
Передняя часть поясной извилины	1,9 ± 0,3	2,0 ± 0,3

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$.

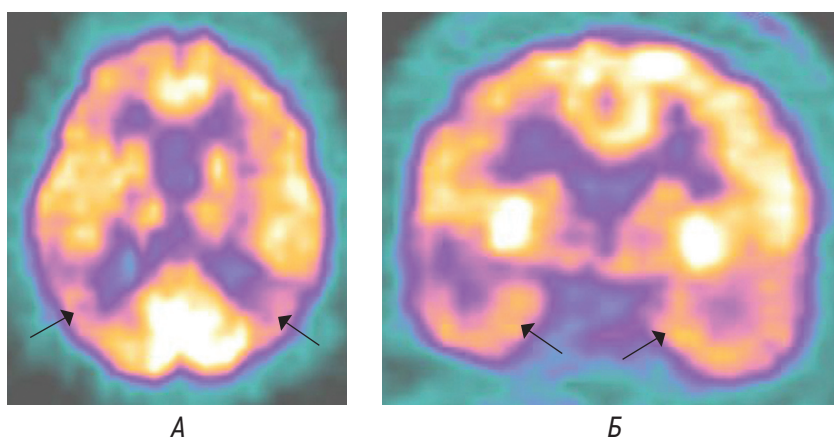


Рис. 4. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ. Деменция альцгеймеровского типа умеренной степени тяжести. А — аксиальный срез, Б — коронарный срез. Двусторонний гипометаболизм коры теменных и височных долей (показано стрелками)

Таблица 5. Сравнительная характеристика показателей метаболической активности мозговой ткани в различных областях головного мозга у пациентов с СКР вследствие болезни малых сосудов в зависимости от выраженности когнитивного дефицита (баллы ($M \pm \sigma$))

Области интереса	УКР	ЛД	УД
Кора орбитофронтальных зон	$2,3 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,4$	$4,0 \pm 0,7$
Кора префронтальных зон	$0,8 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,4$
Кора теменных долей	$0,8 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,5$
Кора височных долей	$0,5 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,7$	$1,3 \pm 0,3$
Кора затылочных долей	$1,0 \pm 1,0$	$0,7 \pm 0,2$	0
Гиппокампы	$1,3 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,5^*$	$4,5 \pm 1,0$
Базальные ганглии	$1,5 \pm 1,5$	$0,7 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,6$
Зрительные бугры	$0,8 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,2^{**}$	$4,0 \pm 0,4$
Задняя часть поясной извилины	0	$1,4 \pm 0,3^*$	$1,3 \pm 0,5$
Средняя часть поясной извилины	$0,3 \pm 0,3$	$0,6 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,5$
Передняя часть поясной извилины	$0,8 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,5$	$2,5 \pm 0,3$

Примечание. * — $p < 0,01$, ** — $p < 0,001$.

У пациентов с деменцией альцгеймеровского типа средний показатель метаболической активности в коре теменных долей составил $5,5 \pm 0,5$ баллов, в коре височных долей — $6,5 \pm 0,5$ баллов, что значительно превышало аналогичный показатель у пациентов с болезнью малых сосудов (соответственно $1,6 \pm 0,3$ и $1,2 \pm 0,3$ баллов, $p < 0,001$). Еще более выраженные различия установлены при оценке метаболической активности в гиппокампах. У пациентов с деменцией альцгеймеровского типа показатель снижения метаболизма составил $7,9 \pm 0,8$ балла, при сосудистых когнитивных расстройствах — $1,1 \pm 0,4$ балла, $p < 0,001$. Еще одной зоной с выраженными различиями метаболической активности была задняя часть поясной извилины ($2,7 \pm 0,3$ баллов при альцгеймеровской патологии и $1,0 \pm 0,2$ баллов при СКР, $p < 0,001$).

При этом более выраженное снижение метаболической активности у пациентов с СКР установлено в орбитофронтальной коре, проекции базальных ганглиев и зрительных бугров (соответственно $3,5 \pm 0,4$, $3,3 \pm 0,5$ и $2,7 \pm 0,4$ баллов, различия достоверны, $p < 0,001$).

Дополнительно проанализированы показатели метаболической активности в зависимости от тяжести когнитивных нарушений, которые для некоторых областей достоверно отличались у пациентов с СКР (табл. 5).

На основе анализа динамики изменений показателей метаболической активности можно сделать вывод, что при патологии малых сосудов выраженность гипометаболизма, вероятно, связана с выраженностью когнитивного дефицита. Необходимо указать, что в первую очередь отмечается значительное прогрессирование метаболических нарушений в префронтальной и орбитофронтальной коре, передней части поясной извилины, базальных ганглиях, зрительных буграх. При умеренных когнитивных расстройствах показатель гипометаболизма в орбитофронтальной коре составил $2,3 \pm 0,7$ балла, у больных с легкой деменцией — $3,9 \pm 0,4$ балла, у больных с умеренной деменцией — $4,0 \pm 0,7$ балла. В этих же группах снижение метаболизма в проекции базальных ганглиев составило соответственно $1,3 \pm 0,3$, $3,9 \pm 0,5$

и $4,5 \pm 1,0$ баллов, в проекции таламусов — $0,8 \pm 0,5$, $3,0 \pm 0,2$ и $4,0 \pm 0,4$ баллов.

Установленная взаимосвязь корковых и подкорковых нарушений церебрального метаболизма, вероятно, связана с усугублением феномена разобщения подкорково-корковых связей, что обусловлено прогрессированием цереброваскулярного заболевания. Сравнительный анализ выраженности и динамики метаболических и перфузионных нарушений также позволяет сделать вывод, что гипометаболизм по времени несколько опережает гипоперфузионные нарушения, по крайней мере, в подкорковых структурах головного мозга при СКР.

При деменции альцгеймеровского типа не удалось выявить статистически достоверных различий показателей метаболической активности в зависимости от стадии заболевания, возможно, в связи с тем, что отчетливые нарушения метаболизма появляются уже на ранних этапах формирования когнитивного дефицита и в дальнейшем прогрессируют не так быстро. В этой связи целесообразно рассматривать ПЭТ в качестве метода ранней диагностики когнитивных нарушений альцгеймеровского типа.

Обсуждение основных результатов исследования

Включение в диагностический алгоритм ОФЭКТ и ПЭТ дает возможность прижизненной оценки состояния церебральной перфузии и метаболической активности различных церебральных структур у пациентов с когнитивными расстройствами различной этиологии. Обобщая полученные данные, можно сделать вывод, что и для нейродегенеративной, и для сосудистой этиологии когнитивных расстройств характерными являются определенные паттерны перфузионных и метаболических нарушений, установление которых может помочь в решении сложных дифференциально-диагностических задач. У пациентов с СКР, обусловленными патологией малых сосудов головного мозга, отличительным признаком было сочетание гипоперфузии в глубоких отделах лобной доли с нарушением перфузии в субкортикальных структурах, особенно в хвостатых ядрах и зрительных буграх, что в целом согласуется с литературными данными [15, 21–23].

Результаты проведенных исследований позволили выделить возможные маркеры возникновения и предикторы прогрессирования когнитивного дефицита при церебральной болезни малых сосудов. У пациентов с УКР перфузионные нарушения в проекции базальных ганглиев, включая зрительные бугры, хвостатые ядра, оказались значительно более выраженными, чем в проекции корковых зон. Прогрессирование УКР до стадии легкой деменции было сопряжено с отчетливым ухудшением показателей церебральной перфузии в медиобазальных отделах височных долей и коре лобных долей с последующим формированием гипоперфузионных изменений в глубоких отделах лобных долей коры и в проекции базальных ганглиев. По нашему мнению,

нарушения метаболизма в орбитофронтальной коре при патологии малых сосудов являются вторичными, что отражает явление «диашиза», т. е. деафферентации коры вследствие деструкции подкорково-корковых связей.

Можно сделать вывод, что нарушения перфузии в области подкорковых структур целесообразно рассматривать в качестве раннего маркера развития умеренных когнитивных расстройств при патологии мелких артерий, в то время как маркером высокого риска развития деменции может быть присоединение кортикальных нарушений перфузии в зонах, наиболее значимых в функциональном отношении для обеспечения регуляторных функций и общего когнитивного состояния. Возможность применять оценку перфузии в проекции подкорковых структур как прогностический маркер развития сосудистой деменции при субкортикальной энцефалопатии рассматривается и в других исследованиях [23].

При деменции альцгеймеровского типа своеобразной «визитной перфузионной карточкой» заболевания были билатеральные выраженные нарушения перфузии в коре теменных и височных долей на фоне диффузной гипоперфузии всей коры полушарий головного мозга, что соответствует литературным данным [15, 16, 24].

Позитронная эмиссионная томография в дифференциальной диагностике БА обладала большей информативностью по сравнению с ОФЭКТ, хотя в целом профили изменений церебральной метаболической активности были аналогичны паттернам перфузионных нарушений при нейродегенеративной и сосудистой этиологии когнитивных расстройств.

У пациентов с церебральной болезнью малых сосудов снижение метаболической активности в субкортикальных структурах было наиболее выраженным и сочеталось с гипометаболизмом коры лобных долей, что наряду с данными о перфузионных нарушениях подтверждает феномен подкорково-коркового разобщения. Такие характеристики функциональной активности различных церебральных структур при сосудистой деменции были получены и в других исследованиях [14–16]. Помимо этого, было выявлено снижение метаболизма в проекции передней части поясной извилины, что может характеризовать нарушение межполушарных взаимодействий.

Для всех пациентов с деменцией альцгеймеровского типа общим признаком было наличие симметричного двухстороннего гипометаболизма в коре теменных и височных долей разной выраженности и, кроме того, значительное снижение метаболизма в гиппокампах, что ранее описывалось другими исследователями [11–13]. Таким образом, позитронную эмиссионную томографию можно считать методом как ранней, так и дифференциальной диагностики когнитивных расстройств альцгеймеровского типа, где в качестве метаболических показателей маркеров служит двухстороннее снижение метаболизма в коре теменных долей, в медиобазальных отделах височных долей и в задних отделах поясной извилины [12, 13, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение методов функциональной нейровизуализации, таких как ОФЭКТ и ПЭТ, позволяет повысить частоту обнаружения патологических изменений в головном мозге на ранних стадиях заболеваний и улучшить дифференциальную диагностику когнитивных расстройств нейродегенеративной и сосудистой этиологии. Метод ОФЭКТ обладает достаточной чувствительностью и специфичностью при обследовании пациентов с СКР, в то время как ПЭТ более информативен при обследовании пациентов с БА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dementia // WHO. 2021. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (accessed 21.06.23.)
2. 2021 Alzheimer's Disease facts and figures // Alzheimer's Dement. 2021. Vol. 17, No. 3. P. 327–406. DOI: 10.1002/alz.12328
3. Васенина Е.Е., Левин О.С., Сонин А.Г. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2017. Т. 117, № 6–2. С. 87–95. DOI: 10.17116/jnevro20171176287-95
4. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., и др. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Т. 4, № 2. С. 30–35. DOI: 10.14412/2074-2711-2012-378
5. Емелин А.Ю. Возможности диагностики и лечения когнитивных нарушений на недементных стадиях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020. Т. 12, № 5. С. 78–83. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-78-83
6. Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Воробьев С.В. Когнитивные нарушения: руководство для врачей. М., 2019. 416 с.
7. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 256 с.
8. Staffaroni A.M., Fanny M.F., McDermott D., et al. Neuroimaging in Dementia // Semin. Neurol. 2017. Vol. 37, No. 5. P. 510–537. DOI: 10.1055/s-0037-1608808
9. Del Sole A., Malaspina S., Magenta Biasina A. Magnetic resonance imaging and positron emission tomography in the diagnosis of neurodegenerative dementias // Funct. Neurol. 2016. Vol. 31, No. 4. P. 205–215. DOI: 10.11138/fneur/2016.31.4.205
10. Herholz K., Westwood S., Haense C., Dunn G. Evaluation of a calibrated (18)F-FDG PET score as a biomarker for progression in Alzheimer disease and mild cognitive impairment // J. Nucl. Med. 2011. Vol. 52, No. 8. P. 1218–1226. DOI: 10.2967/jnumed.111.090902
11. Herholz K., Carter S.F., Jones M. Positron emission tomography imaging in dementia // Br. J. Radiol. 2007. Vol. 80, No. 2. P. 160–167. DOI: 10.1259/bjr/97295129
12. Kerrouche N., Herholz K., Mielke R. 18FDG PET in vascular dementia: differentiation from Alzheimer's disease using voxel-based multivariate analysis // J. Cereb. Blood Flow Metab. 2006. Vol. 26, No. 9. P. 1213–1221. DOI: 10.1038/sj.jcbfm.9600296
13. Silverman D.H. Brain 18F-FDG PET in the Diagnosis of neurodegenerative dementias: Comparison with perfusion SPECT and with

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Финансирование. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом.

Вклад авторов. Все авторы внесли существенные вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

clinical evaluations lacking nuclear imaging // J. Nucl. Med. 2004. Vol. 45, No. 4. P. 594–607.

14. Nagata K., Maruya H., Yuya H. Can PET data differentiate Alzheimer's disease from vascular dementia? // Ann. NY Acad. Sci. 2000. Vol. 903. P. 252–261. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06375.x

15. O'Brien J.T. Role of imaging techniques in the diagnosis of dementia // Br. J. Radiol. 2007. Vol. 80, No. 2. P. 71–77. DOI: 10.1259/bjr/33117326

16. Pakrasi S., O'Brien J.T. Emission tomography in dementia // Nucl. Med. Commun. 2005. Vol. 26, No. 3. P. 189–196. DOI: 10.1097/00006231-200503000-00003

17. Литвиненко И.В., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Колмакова К.А. Нейровизуализационные методы диагностики болезни Альцгеймера и цереброваскулярных заболеваний, сопровождающихся когнитивными нарушениями // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019. Т. 11, № 3S. С. 18–25. DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3S-18-25

18. Емелин, А.Ю., Одинак М.М., Труфанов Г.Е., и др. Возможности позитронной эмиссионной компьютерной томографии в дифференциальной диагностике деменций // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 4 (32). С. 46–51.

19. McKhann G., Drachman D., Folstein M., et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease // Neurology. 1984. Vol. 34, No. 7. P. 939–944. DOI: 10.1212/wnl.34.7.939

20. Roman G.C., Tatemichi T., Erkinjuntti T., et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. 1993. Vol. 43, No. 2. P. 250–260. DOI: 10.1212/wnl.43.2.250

21. Starkstein S.E., Sabe L., Vozquez S., et al. Neuropsychological, psychiatric, and cerebral blood flow findings in vascular dementia and Alzheimer's Disease // Stroke. 1996. Vol. 27, No. 3. P. 408–414. DOI: 10.1161/01.str.27.3.408

22. Shim Y.S., Yang D.W., Kim B.S., et al. Comparison of regional cerebral blood flow in two subsets of subcortical ischemic vascular dementia: statistical parametric mapping analysis of SPECT // J. Neurol. Sci. 2006. Vol. 250, No. 1–2. P. 85–91. DOI: 10.1016/j.jns.2006.07.008

23. Kato H., Yoshikawa T., Oku N., et al. Statistical parametric analysis of cerebral blood flow in vascular dementia with small-vessel disease using Tc-HMPAO SPECT // Cerebrovasc. Dis. 2008. Vol. 26, No. 5. P. 556–562. DOI: 10.1159/000160213

24. Dougall N.J., Bruggink S., Ebmeier K. Systematic review of the diagnostic accuracy of 99mTc-HMPAO-SPECT in dementia // *Amer. J. Geriatr. Psychiatry*. 2004. Vol. 12, No. 6. P. 554–570. DOI: 10.1176/appi.ajgp.12.6.554

25. Petrella J.R., Coleman R.E., Doraiswamy P.M. Neuroimaging and early diagnosis of alzheimer disease: A look to the future // *Radiology*. 2003. Vol. 226, No. 2. P. 315–336. DOI: 10.1148/radiol.2262011600

REFERENCES

1. Dementia // WHO. 2021. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (accessed 21.06.23.)
2. 2021 Alzheimer's Disease facts and figures. *Alzheimer's Dement*. 2021;17(3):327–406. DOI: 10.1002/alz.12328
3. Vasenina EE, Levin OS, Sonin AG. Modern trends in epidemiology of dementia and management of patients with cognitive impairment. *The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017;117(6, Pt 2): 87–95. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro20171176287-95
4. Yakhno NN, Preobrazhenskaya IS, Zakharov VV, et al. Prevalence of cognitive impairments in neurological diseases: Analysis of the activities of a specialized outpatient reception office. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;4(2):30–35. (In Russ.) DOI: 110.14412/2074-2711-2012-378
5. Emelin AYu. The possibilities of diagnosing and treating cognitive impairment at non-dementia stages. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(5):78–83. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-78-83
6. Emelin AYu, Lobzin VYu, Vorobyov SV. *Kognitivnyye narusheniya: rukovodstvo dlya vrachey* [Cognitive impairment: a guide for physicians]. Moscow; 2019. 416 p. (In Russ.)
7. Levin OS. *Diagnosis and Treatment of Dementia in Clinical Practice*. Moscow: MEDpress-Inform Publ.; 2009. 256 p.
8. Staffaroni AM, Fanny MF, McDermott D, et al. Neuroimaging in Dementia. *Semin Neurol*. 2017;37(5):510–537. DOI: 10.1055/s-0037-1608808
9. Del Sole A, Malaspina S, Magenta Biasina A. Magnetic resonance imaging and positron emission tomography in the diagnosis of neurodegenerative dementias. *Funct Neurol*. 2016;31(4):205–215. DOI: 10.11138/fneur/2016.31.4.205
10. Herholz K, Westwood S, Haense C, Dunn G. Evaluation of a calibrated (18)F-FDG PET score as a biomarker for progression in Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *J Nucl Med*. 2011;52(8):1218–1226. DOI: 10.2967/jnumed.111.090902
11. Herholz K, Carter SF, Jones M. Positron emission tomography imaging in dementia. *Br J Radiol*. 2007;80(2):160–167. DOI: 10.1259/bjr/97295129
12. Kerrouche N, Herholz K, Mielke R. 18FDG PET in vascular dementia: differentiation from Alzheimer's disease using voxel-based multivariate analysis. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26(9):1213–1221. DOI: 10.1038/sj.jcbfm.9600296
13. Silverman DH. Brain 18F-FDG PET in the Diagnosis of neurodegenerative dementias: Comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. *J Nucl Med*. 2004;45(4):594–607.

14. Nagata K, Maruya H, Yuya H. Can PET data differentiate Alzheimer's disease from vascular dementia? *Ann NY Acad Sci*. 2000;903:252–261. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06375.x
15. O'Brien JT. Role of imaging techniques in the diagnosis of dementia. *Br J Radiol*. 2007;80(2):71–77. DOI: 10.1259/bjr/33117326
16. Pakrasi S, O'Brien JT. Emission tomography in dementia. *Nucl Med Commun*. 2005;26(3):189–196. DOI: 10.1097/00006231-200503000-00003
17. Litvinenko IV, Emelin AYu, Lobzin VYu, Kolmakova KA. Neuroimaging techniques for diagnosing Alzheimer's disease and cerebrovascular diseases with cognitive impairment. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3S):18–25. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3S-18-25
18. Emelin AYu, Odinak MM, Trufanov GE, et al. Positron emission computed tomography Capabilities in differential diagnosis of dementia. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2010;4(32):46–51. (In Russ.)
19. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34(7):939–944. DOI: 10.1212/wnl.34.7.939
20. Roman GC, Tatemichi T, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*. 1993;43(2):250–260. DOI: 10.1212/wnl.43.2.250
21. Starkstein SE, Sabe L, Vozquez S, et al. Neuropsychological, psychiatric, and cerebral blood flow findings in vascular dementia and Alzheimer's Disease. *Stroke*. 1996;27(3):408–414. DOI: 10.1161/01.str.27.3.408
22. Shim YS, Yang DW, Kim BS, et al. Comparison of regional cerebral blood flow in two subsets of subcortical ischemic vascular dementia: statistical parametric mapping analysis of SPECT. *J Neurol Sci*. 2006;250(1–2):85–91. DOI: 10.1016/j.jns.2006.07.008
23. Kato H, Yoshikawa T, Oku N, et al. Statistical parametric analysis of cerebral blood flow in vascular dementia with small-vessel disease using Tc-HMPAO SPECT. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(5):556–562. DOI: 10.1159/000160213
24. Dougall NJ, Bruggink S, Ebmeier K. Systematic review of the diagnostic accuracy of 99mTc-HMPAO-SPECT in dementia. *Amer J Geriatr Psychiatry*. 2004;12(6):554–570. DOI: 10.1176/appi.ajgp.12.6.554
25. Petrella JR, Coleman RE, Doraiswamy PM. Neuroimaging and early diagnosis of alzheimer disease: A look to the future. *Radiology*. 2003;226(2):315–336. DOI: 10.1148/radiol.2262011600

ОБ АВТОРАХ

***Андрей Юрьевич Емелин**, докт. мед. наук, профессор; адрес: 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0002-4723-802X; Scopus Author ID: 35773115100; eLibrary SPIN: 9650-1368; Author ID: 318279; Researcher Author ID: 1-8241-2016; e-mail: emelinand@rambler.ru

AUTHORS' INFO

***Andrey Yu. Emelin**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor; address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Peterburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0002-4723-802X; Scopus Author ID: 35773115100; eLibrary SPIN: 9650-1368; Author ID: 318279; Researcher Author ID: 1-8241-2016; e-mail: emelinand@rambler.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

ОБ АВТОРАХ

Игорь Валерьевич Бойков, докт. мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-9594-9822; eLibrary SPIN: 1453-8437;
Author ID: 277286; e-mail: qwertycoolt@mail.ru

Владимир Юрьевич Лобзин, докт. мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-3109-8795; Scopus Author ID: 57203881632;
eLibrary SPIN: 7779-3569; Author ID: 579578;
Researcher ID: I-4819-2016; e-mail: vladimirlobzin@mail.ru

Кристина Андреевна Колмакова, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-8657-1901; Scopus Author ID: 35773115100;
eLibrary SPIN: 3058-8088; Author ID: 968427;
Researcher Author ID: 1-8241-2016;
e-mail: kris_kolmakova@mail.ru

Константин Михайлович Наумов, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-7039-2423; eLibrary SPIN: 3996-2007;
Web of Science Researcher ID: I-8567-2016;
Scopus Author ID: 8390739200; naumov_k@list.ru

Павел Сергеевич Дынин, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-5006-8394; eLibrary SPIN: 8323-3951;
Author ID: 733914; Web of Sciences Researcher ID: I-3470-2016;
Scopus Author ID: 57194607735; e-mail: pavydin@yandex.ru

Иван Александрович Лупанов, канд. мед. наук;
ORCID: 0009-0008-7918-9227; eLibrary SPIN: 2986-6679;
Author ID: 687125; Web of Science Researcher ID: HOA-9697-2023;
e-mail: lupanov_ia@mail.ru

AUTHORS' INFO

Igor' V. Boykov, M.D., D.Sc. (Medicine); Professor;
ORCID: 0000-0001-9594-9822; eLibrary SPIN: 1453-8437;
Author ID: 277286; e-mail: qwertycoolt@mail.ru

Vladimir Yu. Lobzin, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0003-3109-8795; Scopus Author ID: 57203881632;
eLibrary SPIN: 7779-3569; Author ID: 579578;
Researcher ID: I-4819-2016; e-mail: vladimirlobzin@mail.ru

Kristina A. Kolmakova, M.D., Ph.D. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-8657-1901; Scopus Author ID: 35773115100;
eLibrary SPIN: 3058-8088; Author ID: 968427;
Researcher Author ID: 1-8241-2016;
e-mail: kris_kolmakova@mail.ru

Konstantin M. Naumov, M. D., Ph. D. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-7039-2423; eLibrary SPIN: 3996-2007;
Web of Science Researcher ID: I-8567-2016;
Scopus Author ID: 8390739200; naumov_k@list.ru

Pavel S. Dynin, M. D., Ph. D. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-5006-8394; eLibrary SPIN: 8323-3951;
Author ID: 733914; Web of Sciences Researcher ID: I-3470-2016;
Scopus Author ID: 57194607735; e-mail: pavydin@yandex.ru

Ivan A. Lupanov, M.D., Ph.D. (Medicine);
ORCID: 0009-0008-7918-9227; eLibrary SPIN: 2986-6679;
Author ID: 687125; Web of Science Researcher ID: HOA-9697-2023;
e-mail: lupanov_ia@mail.ru