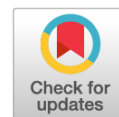


УДК 616-009.3

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar609537>

Научная статья



# Особенности изменения фракционной анизотропии различных отделов головного мозга при прогрессировании болезни Паркинсона

И.А. Власова<sup>1, 2</sup>, А.Г. Труфанов<sup>1</sup>, И.В. Литвиненко<sup>1</sup>, М.М. Одинак<sup>1</sup><sup>1</sup> Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия;<sup>2</sup> Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л.Г. Соколова, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Болезнь Паркинсона — нейродегенеративное заболевание, по частоте встречаемости находящееся на втором месте в мире после болезни Альцгеймера. В настоящее время считается, что предсимптомные стадии болезни Паркинсона в основном связаны с дегенерацией подкорковой и вегетативной нервной систем, а поражения коры головного мозга появляются на более поздних стадиях заболевания. Однако представляет интерес более детальное изучение вовлечения проводящих путей головного мозга в патологический процесс при прогрессировании болезни.

**Цель исследования.** Изучить особенности изменения фракционной анизотропии различных отделов головного мозга при прогрессировании болезни Паркинсона по данным магнитно-резонансной трактографии.

**Материалы и методы.** Было обследовано 88 пациентов с болезнью Паркинсона (II стадия заболевания — 42 человека, III стадия — 46 человек по шкале Хен и Яра). Группу сравнения составили 35 человек, не отличавшихся по полу и возрасту. Всем включенным в исследование пациентам проводились неврологический осмотр и магнитно-резонансная томография головного мозга с выполнением диффузно-тензорной визуализации. Данные трактографии проецировались на стандартную маску головного мозга.

**Результаты.** С увеличением стадии болезни Паркинсона нами было обнаружено у пациентов достоверное увеличение фракционной анизотропии гиппокампа, коры островковых извилин, а также было отмечено достоверное уменьшение фракционной анизотропии скорлупы.

**Заключение.** Трактография является перспективным исследованием, позволяющим уточнить патогенез болезни Паркинсона, в том числе роль экстраинтринсической патологии для развития ряда немоторных нарушений.

**Ключевые слова:** белое вещество головного мозга; болезнь Паркинсона; кора головного мозга; магнитно-резонансная томография; прогрессирование; трактография; фракционная анизотропия.

## Как цитировать:

Власова И.А., Труфанов А.Г., Литвиненко И.В., Одинак М.М. Особенности изменения фракционной анизотропии различных отделов головного мозга при прогрессировании болезни Паркинсона // Известия Российской военно-медицинской академии. 2023. Т. 42. № 4. С. 383–389. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar609537>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar609537>

Research Article

# Features of changes in fractional anisotropy of different brain parts during the progression of Parkinson's disease

Irina A. Vlasova<sup>1, 2</sup>, Artem G. Trufanov<sup>1</sup>, Igor' V. Litvinenko<sup>1</sup>, Miroslav M. Odinak<sup>1</sup><sup>1</sup> Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;<sup>2</sup> North-Western district scientific and clinical center named after L.G. Sokolov, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Parkinson's disease is a neurodegenerative disease, in second place in terms of incidence in the world after Alzheimer's disease. It is currently believed that the presymptomatic stages of Parkinson's disease are mainly associated with degeneration of the subcortical and vegetative nervous systems, and lesions of the cerebral cortex appear on later stages of the disease, however, it is of interest to study in more detail the involvement of the pathways of the brain in the pathological process in depending the disease progression.

**OBJECTIVE:** to study features of damage to the brain pathways during the progression of Parkinson's disease by magnetic resonance tractography.

**MATERIAL AND METHODS:** 88 patients with Parkinson's disease were examined (stage II disease — 42 people, stage III — 46 people according to the Hoehn and Yahr scale). The control group consisted of 35 people who did not differ in gender. All patients included in the study underwent a neurological examination, as well as magnetic resonance imaging of the brain with diffusion tensor imaging.

**RESULTS:** We found that with increasing stage of Parkinson's disease, there was a significant increase in fractional anisotropy in the hippocampus, insular cortex, and inferior and superior temporal sulcus cortex in patients with Parkinson's disease; we also noted a significant decrease in putamen fractional anisotropy.

**CONCLUSION:** the tractography study of the brain pathways during disease progression is a promising method that allows us to clarify in the pathogenesis of Parkinson's disease, including the role of extra-nigral pathology in the development of some non-motor disorders.

**Keywords:** cerebral cortex; cerebral white matter; fractional anisotropy; magnetic resonance imaging; Parkinson's disease; progression; tractography.

## To cite this article:

Vlasova IA, Trufanov AG, Litvinenko IV, Odinak MM. Features of changes in fractional anisotropy of different brain parts during the progression of Parkinson's disease. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2023;42(4):383–389. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar609537>

Received: 14.10.2023

Accepted: 21.10.2023

Published: 14.11.2023

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Болезнь Паркинсона (БП) — нейродегенеративное заболевание, по частоте встречаемости находящееся на втором месте в мире после болезни Альцгеймера. Клинические проявления БП обусловлены в первую очередь гибелью дофаминергических нейронов черной субстанции (ЧС), однако нейродегенеративные изменения по мере прогрессирования заболевания развиваются практически во всех структурах головного мозга [1].

В ряде исследований БП, помимо морфометрических показателей оценивалось состояние структурных взаимосвязей головного мозга методом диффузионно-тензорной МРТ (ДТ МРТ). Этот метод позволяет оценить микроструктурные нарушения головного мозга *in vivo* и основан на измерении величины и направленности диффузии молекул воды в каждом объемном элементе (вокселе) изображения. Диффузия воды происходит вдоль сохранного волокна аксона вследствие наличия у него изолирующей миелиновой оболочки, обозначая тем самым его направление и целостность, что легло в основу получения диффузионных тензорных изображений. ДТ МРТ позволяет визуализировать и количественно оценивать состояние проводящих путей головного мозга [2].

Количество исследований с использованием ДТ МРТ при БП ограничено. Однако полученные данные доказывают, что эта методика позволяет дополнить объем и качество получаемой диагностической информации.

Е.В. Мазуренко и др. [3] выявили взаимосвязь между профилем развивающихся когнитивных нарушений у пациентов с БП и особенностями трактографического паттерна головного мозга: снижение рабочей памяти сопровождалось снижением фракционной анизотропии (ФА) проводящих путей в левой височной области, головке и хвосте гиппокампа справа и головке гиппокампа слева, колоне мозолистого тела и левой орбитофронтальной области. Обнаруженный симптом «обрыва восходящих волокон мозолистого тела», по мнению авторов, может являться нейровизуализационным биомаркером развивающейся при БП деменции.

В исследовании J. Langley et al. были проанализированы данные ДТ МРТ 20 пациентов с III ст. БП по шкале Хен и Яра и 17 здоровых добровольцев [4]. Авторы определяли регионарные изменения ФА в ЧС. У пациентов с БП обнаружено значимое снижение ФА ЧС по сравнению с группой контроля. При этом оно было более выражено в ростральных, чем в каудальных отделах. Отклонения от нормы наблюдались в ЧС полушария, контралатерального конечностям, с максимальными неврологическими проявлениями.

Роль экстраингральной патологии для развития некоторых нарушений и связь когнитивных расстройств и психотических симптомов отмечались в работах сотрудников кафедры нервных болезней академии [5, 6]. Однако как именно прогрессируют изменения проводящих путей от II к III ст. БП, изучено недостаточно.

Различие полученных результатов, вероятно, можно объяснять как малыми группами обследованных, так и различием в методологических подходах. Однако во всех проведенных исследованиях, за редким исключением, у пациентов с БП выявлены нарушения структурных взаимосвязей в первую очередь ЧС и стриопалидарного комплекса, в некоторых исследованиях и в мозжечке, а у пациентов с когнитивными нарушениями отмечено снижение ФА в левой височной области, гиппокампах, мозолистом теле, что может определять характер течения заболевания и требовать новых терапевтических подходов.

При подтверждении в последующих исследованиях полученных данных измерение ФА перечисленных трактов может использоваться для проведения дифференциальной диагностики различных синдромов паркинсонизма и способствовать более раннему назначению соответствующей терапии.

В настоящее время считается, что поражения коры головного мозга появляются на поздних стадиях заболевания, однако представляет интерес более детальное изучение вовлечения структур головного мозга в патологический процесс при прогрессировании болезни [7].

*Цель исследования* — изучить особенности поражения проводящих путей головного мозга при прогрессировании БП по данным МР-трактографии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 88 пациентов с БП. Диагноз выставлен согласно критериям Британского банка мозга [8]. В зависимости от степени тяжести БП пациенты были поделены на группы согласно шкале Хен и Яра: со II ст. заболевания было 42 человека, с III — 46 человек. На момент включения в исследование все пациенты получали дофаминергическую терапию.

Группу сравнения составили 35 человек сходного возраста с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения.

Обследование пациентов включало неврологический осмотр с оценкой моторных функций. Степень двигательных расстройств (гипомимия, нарушения походки, поза, туловищная брадикинезия, ригидность, тремор, постуральная неустойчивость и др.) определялась по III разделу («Моторные функции») Унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона (Unified Parkinson's Disease Rating Scale — UPDRS, Fahn S., Elton S. et al.), посвященному двигательным нарушениям. Клиническая стадия заболевания оценивалась в соответствии со шкалой Хен и Яра.

Всем включенным в исследование пациентам и контрольной группе выполнялась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с выполнением диффузно-тензорной визуализации.

МРТ головного мозга проводилась на аппарате Philips Achieva с напряженностью магнитного поля 3.0 Т

с использованием 8-канальной головной катушки. Результаты проецировались на стандартную маску головного мозга.

Измерению подвергалась фракционная анизотропия, измеряемая в интегральных значениях от 0 до 1, где 0 — это свободная диффузия, а 1 — это направленное движение абсолютно всех молекул воды вдоль оси проводника. Целостность проводника белого вещества определяется значением ФА, которая прямо пропорциональна степени его функциональности.

Статистическому анализу подверглись 390 структур как серого, так и белого вещества. Обработка полученных данных проводилась с использованием пакета Statistica 10.0 компании StatSoft.

При описании данных при нормальном распределении использовали среднее ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $SD$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами были выявлены статистически значимые различия ФА в следующих зонах у пациентов с БП и группы контроля: левый гиппокамп, кора коротких извилин островка, кора нижней височной борозды, путамен, правый верхний височный тракт, левый средний височный тракт, левое и правое красное ядро (КЯ), субталамическое ядро (СТЯ) слева. Показатели фракционной анизотропии различных областей головного мозга исследуемых групп также достоверно различались между собой (табл.).

Нами было обнаружено достоверное увеличение ФА левого гиппокампа, коры островковых извилин, коры

верхней и нижней височных борозд, правого и левого КЯ, СТЯ слева с увеличением стадии БП. С прогрессированием заболевания также отмечено достоверное уменьшение ФА скорлупы слева.

У пациентов с БП было выявлено достоверное уменьшение ФА руброспинального тракта справа, срединного продольного пучка справа, нижней ножки мозжечка справа (рис. 1–3).

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Количество исследований с использованием ДТ МРТ при БП ограничено, хотя имеются данные, что прогрессирующее ухудшение функции различных трактов может вызвать нарушение целостности проводящих путей между корковыми и подкорковыми областями, которые связаны с определенными когнитивными функциями [9].

Нами были обнаружены следующие структуры серого вещества головного мозга с достоверным увеличением ФА при БП: левый гиппокамп, кора островковых извилин, кора нижней и верхней височных борозд.

Так, N.K. Chen et al. в своем исследовании также выявили значения ФА выше у пациентов с БП, чем у здоровых людей, в области гиппокампа и височных извилин коры головного мозга [10]. Учитывая, что гиппокамп и височная кора отвечают за когнитивные функции, возможно повышение ФА в связи с задействованием компенсаторных функций.

Herz et al. в своем метаанализе исследований функциональной нейровизуализации, связанных с двигательными задачами, обнаружили постоянно сниженную ФА

**Таблица.** Показатели ФА исследуемых областей головного мозга пациентов с БП, достигшие достоверных различий

Структура	Группа сравнения, $M \pm SD$	II ст. по шкале Хен и Яра, $M \pm SD$	III ст. по шкале Хен и Яра, $M \pm SD$	$p$
Левый гиппокамп	—	$0,194 \pm 0,004$	$0,216 \pm 0,007$	0,024
Кора коротких извилин островка	—	$0,179 \pm 0,004$	$0,197 \pm 0,004$	0,014
Кора нижней височной борозды	$0,226 \pm 0,127$	$0,236 \pm 0,007$	$0,268 \pm 0,005$	<0,05
Кора верхней височной борозды	$0,248 \pm 0,006$	$0,249 \pm 0,006$	$0,276 \pm 0,005$	<0,05
Скорлупа слева	—	$0,340 \pm 0,004$	$0,196 \pm 0,007$	0,046
КЯ слева	—	$0,415 \pm 0,017$	$0,489 \pm 0,022$	0,023
КЯ справа	—	$0,474 \pm 0,01$	$0,532 \pm 0,02$	0,026
СТЯ слева	$0,358 \pm 0,046$	$0,531 \pm 0,03$	$0,512 \pm 0,036$	<0,05
Руброспинальный тракт справа	$0,431 \pm 0,422$	$0,402 \pm 0,38$	—	0,009
Срединный продольный пучок справа	$0,46 \pm 0,44; 0$	$0,421 \pm 0,4$	—	0,037
Нижняя ножка мозжечка справа	$0,4 \pm 0,39;$	$0,37 \pm 0,35$	—	0,047

в задней части скорлупы у пациентов с БП во время выполнения двигательных задач [11]. В нашем исследовании было обнаружено почти двукратное снижение ФА в проекции левой скорлупы у пациентов с III ст. БП по шкале Хен и Яра, что подтверждает ранее полученные результаты.

Также отмечалось увеличение ФА в области левого и правого КЯ и СТЯ у пациентов с БП.

КЯ является подкорковым центром, который играет роль в координации движений, двусторонняя связь КЯ с мозжечком и корой головного мозга позволяет ему участвовать в моторном контроле. Вероятно, повышение ФА вызывает повышенную активность КЯ для компенсации дисфункционирующей таламо-стриато-кортикальной цепи.

СТЯ является важным компонентом базальных ганглий-таламокортикального контура. На сегодняшний день установлено, что СТЯ проявляет чрезмерную активность при БП и может быть ответственным за симптомы заболевания [12]. По данным Z. Wang et al. (2016), дисфункция базальных ганглиев и таламокортикальных связей может привести к брадикинезии и ригидности [12].

Пациенты с БП *de novo* и умеренной БП без лечения имеют повышенную функциональную связь между СТЯ и сенсомоторной корой, что позволяет предположить, что эти изменения происходят уже на ранних стадиях заболевания [13]. В нашем исследовании было продемонстрировано, что с увеличением стадии заболевания происходит увеличение ФА левого СТЯ.

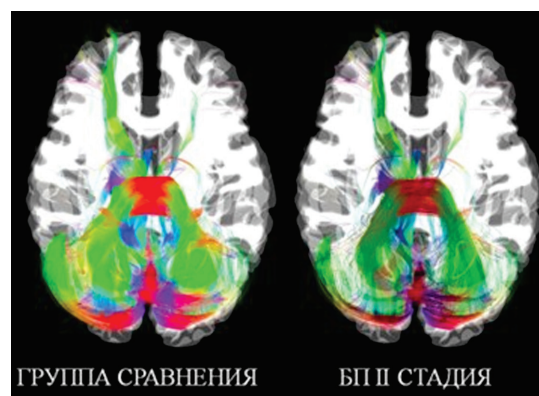
Кроме серого вещества, изменения также коснулись и проводящих путей головного мозга. Было обнаружено снижение ФА в руброспинальном тракте справа, срединном продольном пучке справа, нижней ножке мозжечка справа у пациентов с II ст. БП.

В исследовании Morgina et al. проводился анализ показателей ФА проводящих путей основания ножек и полушарий мозжечка больных БП с продолжительностью заболевания более пяти лет в сравнении с здоровыми добровольцами [14]. Также было обнаружено снижение ФА и в полушариях мозжечка у пациентов с БП, что, вероятно, связано с включением в исследование пациентов с более длительным стажем заболевания.

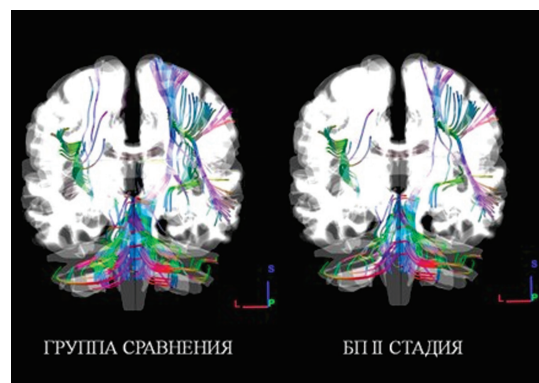
В другом исследовании было выявлено, что более высокие стадии БП и более длительная продолжительность заболевания связаны с изменением белого вещества мозжечка и снижением ФА [15].

Срединный продольный пучок является частью глобальной координаторной и когнитивной системы [16]. Дисфункция этого тракта приводит не только к формированию координаторных и постуральных нарушений, наблюдаемых при БП, но также и к снижению когнитивных функций.

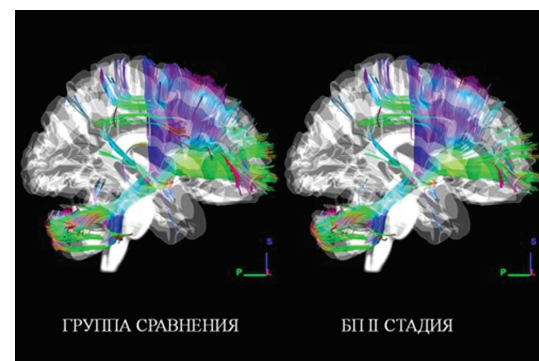
Также у пациентов с БП было выявлено снижение ФА в руброспинальном тракте, функция которого состоит в передаче информации о характере целенаправленных движений и возникновении тремора, что характерно для БП.



**Рис. 1.** Визуальное сравнение правой нижней ножки мозжечка между группой сравнения и пациентами с БП II ст. по шкале Хен и Яра



**Рис. 2.** Визуальное сравнение правого руброспинального тракта между группой сравнения и пациентами с БП II ст. по шкале Хен и Яра



**Рис. 3.** Визуальное сравнение правого срединного продольного пучка между группой сравнения и пациентами с БП II ст. по шкале Хен и Яра

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о снижении ФА в проводящих путях и подкорковых образованиях головного мозга, что говорит об их дисфункции и, наоборот, увеличении ФА в различных областях коры больших полушарий. Последний установленный факт, по нашему мнению, является следствием компенсаторного ответа коры на поражение проводников и базальных ганглиев.

Таким образом, МР-трактография позволяет дополнить объем и качество получаемой диагностической информации у пациентов с БП и является инструментом для оценки прогрессирования заболевания. Кроме того, данная методика дополняет и расширяет представления о патогенезе БП.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Финансирование данной работы не проводилось.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 352 с.
2. Китаев С.В., Попова Т.А. Принципы визуализации диффузионного тензора и его применение в неврологии // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012. Т. 6, № 1. С. 48–53.
3. Мазуренко Е.В., Пономарев В.В., Сакович Р.А. Диффузионно-тензорная МРТ в диагностике когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона // *Медицинские новости*. 2014. № 10. С. 69–75.
4. Langley J., Huddleston D.E., Merritt M., et al. Diffusion Tensor Imaging of the Substantia Nigra in Parkinson's disease Revisited // *Hum. Brain Mapp.* 2016. Vol. 37, No. 7. P. 2547–2556. DOI: 10.1002/hbm.23192
5. Литвиненко И.В. Деменция и психотические нарушения при паркинсонизме: общность возникновения и новые перспективы в терапии // *Успехи геронтологии*. 2004. № 13. С. 94–101.
6. Труфанов А.Г., Литвиненко И.В., Юрин А.А. и др. Современные возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике синдрома паркинсонизма // *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2018. Т. 8, № 1. С. 52–65.
7. Atkinson-Clement C., Pinto S., Eusebio A., et al. Diffusion tensor imaging in Parkinson's disease: Review and meta-analysis // *Neuroimage Clin.* 2017. Vol. 16. P. 98–110. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.07.011
8. Lees A., Hardy J., Revesz T. Parkinson's disease // *Lancet*. 2009. Vol. 373. P. 2055–2066. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60492-X
9. Saeed U., Lang A.E., Masellis M. Neuroimaging Advances in Parkinson's Disease and Atypical Parkinsonian Syndromes // *Frontiers in Neurology*. 2020. Vol. 11. P. 572976. DOI: 10.3389/fneur.2020.572976

## REFERENCES

1. Levin OS, Fedorova NV. *Parkinson's disease*. 3<sup>rd</sup> edition. Moscow: MEDpress-inform Publ.; 2012. 352 p. (In Russ.)
2. Kitaev SV, Popova TA. Principles of visualization of the diffusion tensor and its application in neurology. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2012;6(1):48–53. (In Russ.)
3. Mazurenko EB, Ponomarev BB, Sakovich RA. Diffusion-tensor MRI in the diagnosis of cognitive disorders in patients with Parkinson's disease. *Medical news*. 2014;(10):69–75.
4. Langley J, Huddleston DE, Merritt M, et al. Diffusion Tensor Imaging of the Substantia Nigra in Parkinson's disease Revisited. *Hum Brain Mapp.* 2016;37(7):2547–2556. DOI: 10.1002/hbm.23192

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

**Этическая экспертиза.** Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (протокол № 243 от 20.10.2020).

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

10. Chen N.K., Chou Y.H., Sundman M., et al. Alteration of Diffusion-Tensor Magnetic Resonance Imaging Measures in Brain Regions Involved in Early Stages of Parkinson's Disease // *Brain Connect.* 2018. Vol. 8, No. 6. P. 343–349. DOI: 10.1089/brain.2017.0558
11. Herz D.M., Eickhoff S.B., Lokkegaard A., et al. Functional neuroimaging of motor control in Parkinson's disease: a meta-analysis // *Hum. Brain Mapp.* 2014. Vol. 35, No. 7. P. 3227–3237. DOI: 10.1002/hbm.22397
12. Wang Z., Chen H., Ma H., et al. Resting-state functional connectivity of subthalamic nucleus in different Parkinson's disease phenotypes // *J. Neurol. Sci.* 2016. Vol. 371. P. 137–147. DOI: 10.1016/j.jns.2016.10.035
13. Kurani A.S., Seidler R.D., Burciu R.G., et al. Subthalamic nucleus–sensorimotor cortex functional connectivity in *de novo* and moderate Parkinson's disease // *Neurobiol. Aging*. 2015. Vol. 36, No. 1. P. 462–469. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.07.004
14. Mormina E., Arrigo A., Calamuneri A., et al. Diffusion tensor imaging parameters' changes of cerebellar hemispheres in Parkinson's disease // *Neuroradiology*. 2015. Vol. 57, No. 3. P. 327–334. DOI: 10.1007/s00234-014-1473-5
15. Haghshomar M., Shobeiri P., Seyedi S.A., et al. Cerebellar Microstructural Abnormalities in Parkinson's Disease: a Systematic Review of Diffusion Tensor Imaging Studies // *Cerebellum*. 2022. Vol. 21, No. 4. P. 545–571. DOI: 10.1007/s12311-021-01355-3
16. Andica C., Kamagata K., Hatano T., et al. Neurite orientation dispersion and density imaging of the nigrostriatal pathway in Parkinson's disease: Retrograde degeneration observed by tract-profile analysis // *Parkinsonism Rel. Disord.* 2018. Vol. 51. P. 55–60. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.046

5. Litvinenko IV. dementia and psychotic disorders in parkinsonism: common origin and new perspectives in therapy. *Uspekhi gerontologii*. 2004;(13):94–101. (In Russ.)
6. Trufanov AG, Litvinenko IV, Yurin AA, et al. Modern possibilities of magnetic resonance imaging in the diagnosis of parkinsonian syndrome. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2018;8(1):52–65. (In Russ.)
7. Atkinson-Clement C, Pinto S, Eusebio A, et al. Diffusion tensor imaging in Parkinson's disease: Review and meta-analysis. *Neuroimage Clin.* 2017;16:98–110. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.07.011
8. Lees A, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet*. 2009;373:2055–2066. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60492-X

9. Saeed U, Lang AE, Masellis M. Neuroimaging Advances in Parkinson's Disease and Atypical Parkinsonian Syndromes. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:572976. DOI: 10.3389/fneur.2020.572976
10. Chen NK, Chou YH, Sundman M, et al. Alteration of Diffusion-Tensor Magnetic Resonance Imaging Measures in Brain Regions Involved in Early Stages of Parkinson's Disease. *Brain Connect*. 2018;8(6):343–349. DOI: 10.1089/brain.2017.0558
11. Herz DM, Eickhoff SB, Lokkegaard A, et al. Functional neuroimaging of motor control in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Hum Brain Mapp*. 2014;35(7):3227–3237.
12. Wang Z, Chen H, Ma H, et al. Resting-state functional connectivity of subthalamic nucleus in different Parkinson's disease phenotypes. *J Neurol Sci*. 2016;371:137–147. DOI: 10.1016/j.jns.2016.10.035
13. Kurani AS, Seidler RD, Burciu RG, et al. Subthalamic nucleus–sensorimotor cortex functional connectivity in *de novo* and moderate Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2015;36(1):462–469. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2014.07.004
14. Mormina E, Arrigo A, Calamuneri A, et al. Diffusion tensor imaging parameters' changes of cerebellar hemispheres in Parkinson's disease. *Neuroradiology*. 2015;57(3):327–334. DOI: 10.1007/s00234-014-1473-5
15. Haghshomar M, Shobeiri P, Seyedi SA, et al. Cerebellar Microstructural Abnormalities in Parkinson's Disease: a Systematic Review of Diffusion Tensor Imaging Studies. *Cerebellum*. 2022;21(4):545–571. DOI: 10.1007/s12311-021-01355-3
16. Andica C, Kamagata K, Hatano T, et al. Neurite orientation dispersion and density imaging of the nigrostriatal pathway in Parkinson's disease: Retrograde degeneration observed by tract-profile analysis. *Parkinsonism Rel Disord*. 2018;51:55–60. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.046

## ОБ АВТОРАХ

**Ирина Александровна Власова**, врач невролог;  
ORCID: 0000-0001-5796-9814; e-mail: a629100@yandex.ru

**\*Артём Геннадьевич Труфанов**, докт. мед. наук,  
доцент кафедры нервных болезней; адрес: Россия, 194044,  
г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6;  
ORCID: 0000-0003-2905-9287; eLibrary SPIN: 7335-6463;  
Author ID: 696646; ResearcherID: e-mail: trufanovart@gmail.com

**Игорь Вячеславович Литвиненко**, докт. мед. наук,  
профессор; ORCID: 0000-0001-8988-3011;  
eLibrary SPIN: 6112-2792; Author ID: 368687;  
Web of Science Researcher ID: F-9120-2013;  
Scopus Author ID: 35734354000; e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru

**Мирослав Михайлович Одинак**, член-корреспондент РАН,  
докт. мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-7314-7711;  
eLibrary SPIN: 1155-9732; AuthorID: 579577;  
Web of Science Researcher ID: I-6024-2016;  
Researcher ID: I-6024-2016; Scopus Author ID: 7003327776;  
e-mail: odinak@rambler.ru

## AUTHORS' INFO

**Irina A. Vlasova**, M.D., Neurologist;  
ORCID: 0000-0001-5796-9814; e-mail: a629100@yandex.ru

**\*Artem G. Trufanov**, M.D., D.Sc. (Medicine),  
Associate Professor of the Nervous Diseases Department;  
address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044,  
Russia; ORCID: 0000-0003-2905-9287; eLibrary SPIN: 7335-6463;  
Author ID: 696646; ResearcherID: e-mail: trufanovart@gmail.com

**Igor' V. Litvinenko**, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0001-8988-3011; eLibrary SPIN: 6112-2792;  
Author ID: 368687; Web of Science Researcher ID: F-9120-2013;  
Scopus Author ID: 35734354000;  
e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru

**Miroslav M. Odinak**, M.D., Corresponding Member of the Russian  
Academy of Sciences, D.Sc. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0002-7314-7711; eLibrary SPIN: 1155-9732;  
AuthorID: 579577; Web of Science Researcher ID: I-6024-2016;  
Researcher ID: I-6024-2016; Scopus Author ID: 7003327776;  
e-mail: odinak@rambler.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author