

Поражение анатомических проводящих путей головного мозга на 2–3-й стадиях (по Хён и Яру) болезни Паркинсона

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. При помощи магнитно-резонансной томографии с применением протокола диффузионно-тензорной визуализации обследовано 67 больных с идиопатической болезнью Паркинсона, выставленной согласно критериям Британского банка мозга. Выявлены достоверные различия в диффузии и фракционной анизотропии анатомических трактов как в левом, так и в правом полушариях головного мозга. Показана значимость поражения проводящих анатомических путей головного мозга в формировании клинической симптоматики болезни Паркинсона. Поражение поясного пучка, соединяющего префронтальную и парагиппокампальную кору, может вызывать нарушение функции памяти, внимания, осуществления двигательных актов, а также нарушения психической сферы. Нарушение функции кортикоспинального тракта не приводит к возникновению грубой пирамидной симптоматики, однако у части больных могут выявляться патологические рефлексy. Роль крючковидного пучка в настоящее время до конца не изучена. Однако, учитывая его распространение, а именно связь передней височной и нижней лобной коры, можно предположить его участие в процессах памяти и формировании психических реакций.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, магнитно-резонансная томография, проводящие тракты, головной мозг, магнитно-резонансная трактография, диффузия, фракционная анизотропия, полушария.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), основными клиническими проявлениями которого служат гипокинезия, ригидность, тремор покоя, постуральные нарушения, которые по мере прогрессирования заболевания нарастают и в конечном итоге ведут к обездвиженности пациентов. В общей структуре неврологических синдромов паркинсонизм является наиболее частым синдромом, приводящим к инвалидизации у лиц пожилого возраста [9]. Роль методов структурной нейровизуализации (магнитно-резонансной томографии – МРТ и компьютерной томографии – КТ) в диагностике паркинсонизма до недавнего времени рассматривалась в основном для исключения или подтверждения заболеваний, вызывающих вторичный паркинсонизм – опухолей, субдуральных гематом, сосудистого поражения мозга, гидроцефалии и других. Лишь в последнее десятилетие описаны некоторые нейровизуализационные признаки при МРТ головного мозга больных паркинсонизмом в рамках мультисистемных дегенераций, однако их диагностическая значимость изучена еще недостаточно [2, 6, 10].

Диффузионно-тензорная визуализация (ДТВ) – методика, которая позволяет получить *in vivo* информацию о состоянии белого вещества мозга и связях между его структурами [11, 16–18]. Диффузионно-тензорные изображения (ДТИ) позволяют оценить

диффузию молекул воды в биологических тканях. Проведены исследования, которые позволили выявить как глобальные изменения диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга при различных заболеваниях (болезнь Альцгеймера, эпилепсия), так и локальные, в определенных трактах, например, при рассеянном склерозе [1, 2, 20] и даже психических заболеваниях.

Цель исследования. Определение различий параметров анатомических проводящих путей головного мозга при 2 и 3-й стадиях болезни Паркинсона.

Материалы и методы. Обследованы 67 больных с идиопатической болезнью Паркинсона, выставленной согласно критериям Британского банка мозга. Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Протокол обследования состоял из клинической оценки состояния больных с определением стадии болезни, выполнение МРТ-исследования

Таблица 1
Общая характеристика обследованных больных БП по стадиям

Стадия по Хён и Яру	Количество больных	Средний возраст
2	28	56,3±7,2
3	39	63,0±6,4

на магнитно-резонансном томографе фирмы «Siemens» с индукцией магнитного поля 1,5 Тл, с получением стандартных T1-взвешенных изображений (T1-ВИ) и T2-ВИ в коронарной, аксиальной и саггитальной плоскостях. Кроме этого, всем пациентам проводились протоколы T1 градиентного эхо и диффузионно-тензорных изображений (DTI – diffusion-tensor images) с последующим обесчетом на персональном компьютере с помощью программного обеспечения FreeSurfer. Статистическому анализу подверглись 16 анатомических проводников белого вещества из правого и левого полушария головного мозга. Обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 8.0 компании StatSoft при помощи теста Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение. Выявлены достоверные различия в диффузности и фракционной анизотропии анатомических трактов как в левом, так и в правом полушариях головного мозга (табл. 2, 3)

Локализация и ход проводящих путей представлены на рисунках 1–5.

Установлено, что при 2–3 стадии (по Хён и Яру) БП имеет место обширное поражение анатомических проводящих путей головного мозга, что нарушает передачу информации между различными участками головного мозга и взаимодействие друг с другом функциональных корковых полей. Значимым является обнаруженное поражение верхнего продольного пучка (ВПЧ). Этот тракт обеспечивает связь между большинством третичных полей в пределах одного полушария. Во 2-й и 3-й стадиях (по Хён и Яру) БП зафиксировано поражение теменной и височной частей верхнего продольного пучка, функциями которых являются передача информации о двигательном поведении, особенно выполнении ситуационных ассоциативных задач, которые выбираются среди возможных вариантов двигательного акта. Кроме того, является важной связь между каудальной нижней теменной корой, контролирующей пространственное внимание, визуальные и окулomotorные

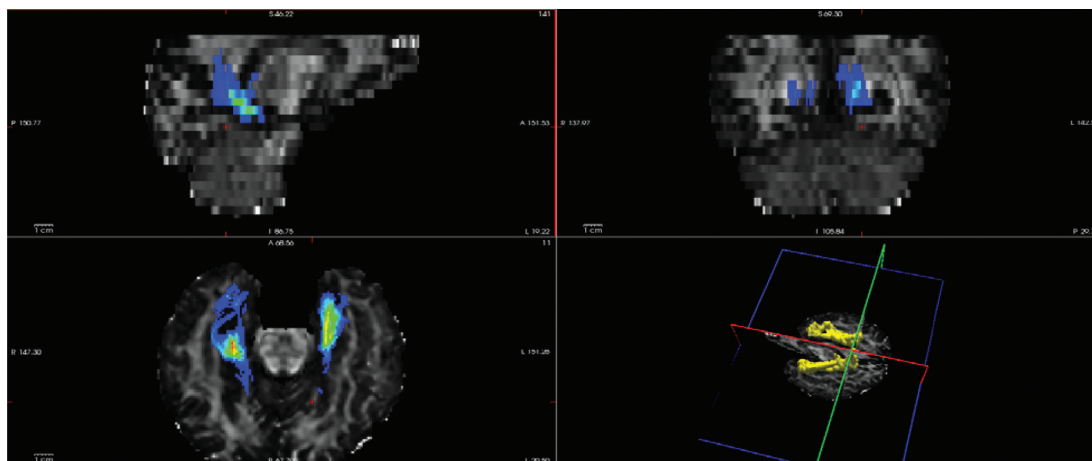


Рис. 1. Ход углового пучка поясной борозды (cingulum — angular bundle) по данным МРТ

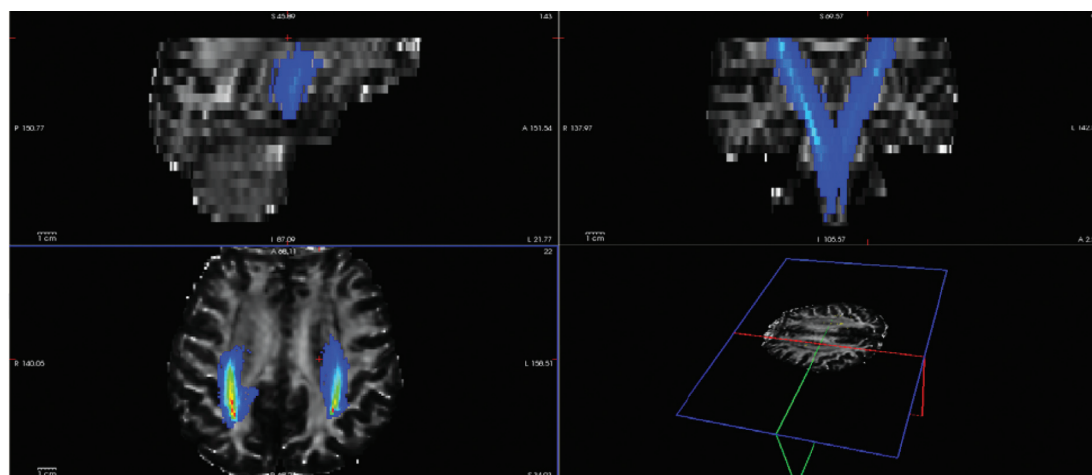


Рис. 2. Ход кортикоспинального тракта (corticospinal tract) по данным МРТ

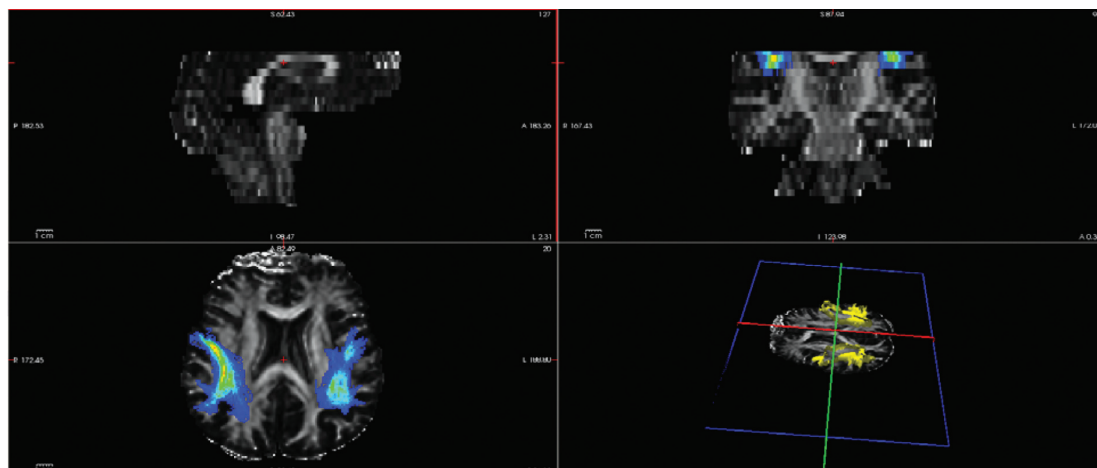


Рис. 3. Ход верхнего продольного пучка в теменной доле (superior longitudinal fasciculus – parietal) по данным МРТ

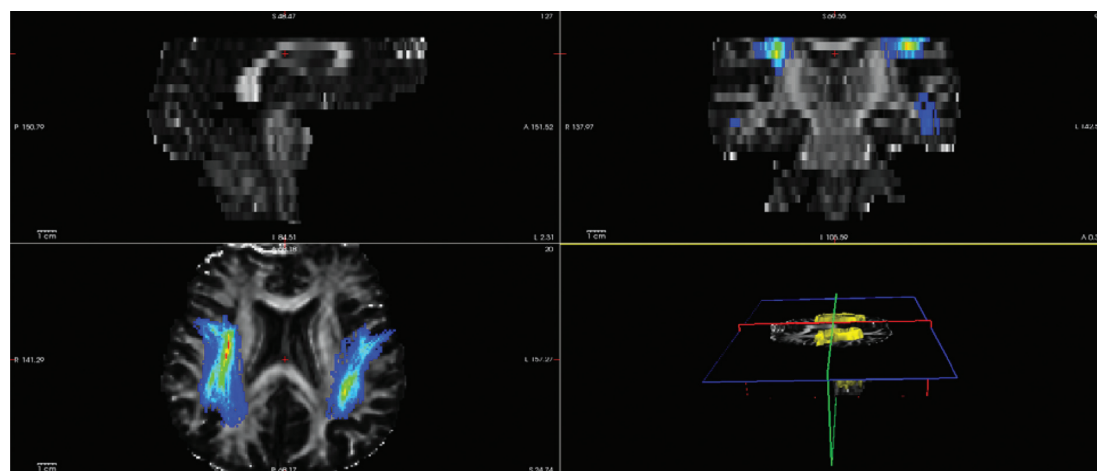


Рис. 4. Ход верхнего продольного пучка в височной доле (superior longitudinal fasciculus – temporal) по данным МРТ

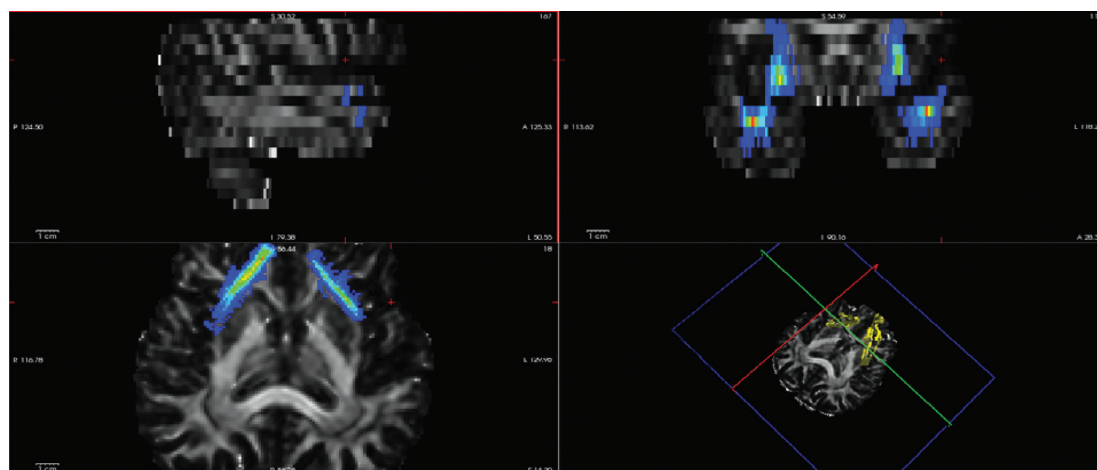


Рис. 5. Ход крючковидного пучка (uncinate fasciculus) по данным МРТ

Таблица 2

Различия трактов в левом полушарии между пациентами со 2-й и 3-й стадией по Хён и Яру, M [LQ; UQ]

Локализация	2-я стадия	3-я стадия	p=
Cingulum – angular bundle (AD)	0,0013 [0,0012; 0,0013]	0,0013 [0,0013; 0,0014]	0,010
Cingulum – angular bundle (MD)	0,0009 [0,0009; 0,0009]	0,0010 [0,0009; 0,0011]	0,022
Corticospinal tract (AD)	0,0011 [0,001; 0,0012]	0,0012 [0,0012; 0,0013]	0,027
Superior longitudinal fasciculus – parietal (RD)	0,0006 [0,0006; 0,0010]	0,0007 [0,0007; 0,0011]	0,044
Superior longitudinal fasciculus – temporal (RD)	0,0005 [0,0005; 0,0010]	0,0006 [0,0006; 0,0010]	0,035
Superior longitudinal fasciculus – temporal (FA)	0,454 [0,422; 0,484]	0,427 [0,378; 0,454]	0,039
Uncinate fasciculus (Volume)	461,0 [353,0; 609,0]	315,5 [154,0; 479,5]	0,032
Uncinate fasciculus (MD)	0,0008 [0,0008; 0,0010]	0,0009 [0,0009; 0,0010]	0,018

Примечание: AD – аксиальная диффузность; RD – радиальная диффузность; MD – средняя диффузность; FA – фракционная анизотропия.

Таблица 3

Различия в толщине коры (мм) в правом полушарии по ходу трактов между пациентами со 2-й и 3-й стадией по Хён и Яру, M [LQ; UQ]

Локализация	2 стадия	3 стадия	p=
Cingulum – angular bundle (RD)	0,0007 [0,0007; 0,0010]	0,0008 [0,0008; 0,0010]	0,024
Cingulum – angular bundle (MD)	0,0009 [0,0009; 0,0010]	0,0010 [0,0009; 0,0010]	0,035
Corticospinal tract (AD)	0,0011 [0,001; 0,0011]	0,0013 [0,0012; 0,0014]	0,031

функции, и вентральной прецентральной извилиной, обеспечивающей первичную двигательную функцию. Так как волокна ВПЧ являются бинаправленными, первичная моторная кора в состоянии не только получать информацию от нижней теменной коры, но и передавать оперативную двигательную информацию, являющуюся основой для повышения фокусирования пространственного внимания, регуляции выбора и получения окружающей информации. Также происходит обмен данными между дорзальной премоторной и ростральной нижней теменной корой, ответственными за распознавание значения артикуляционных жестов и передачу соматосенсорной информации.

Поражение поясного пучка, соединяющего префронтальную и парагиппокаммальную кору, может вызывать нарушение функции памяти, внимания, осуществления двигательных актов, а также нарушения психической сферы. Нарушение функции кортикоспинального тракта не приводит к возникновению грубой пирамидной симптоматики, однако у части больных могут выявляться патологические рефлексy.

Роль крючковидного пучка в настоящее время до конца не изучена. Однако, учитывая его распространение, а именно связь передней височной и нижней лобной коры, можно предположить его участие в процессах памяти и формировании психических реакций.

Заключение. Установлено, что методика диффузионно-тензорной трактографии вносит определённый вклад в уточнение вопросов патогенеза, течения, развития осложнений и прогнозирования БП. Дальнейшее развитие и усовершенствование методики значительно повысят диагностику и лечение данной патологии.

Литература

1. Артемьев, Д.В. Этиология и патогенез болезни Паркинсона / Д.В. Артемьев, Н.Н. Яхно // Рус. мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 4–9.
2. Левин, О.С. Дифференциальная диагностика паркинсонизма / О.С. Левин, Н.В. Федорова, В.Н. Шток // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003. – № 2. – С. 54–60.
3. Литвиненко, И. В. Дифференциальная диагностика болезни Паркинсона и синдромов паркинсонизма / И. В. Литвиненко // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2003. – № 1 (9). – С. 47–52.
4. Литвиненко, И.В. Болезнь Паркинсона / И.В. Литвиненко. – М: Миклош, 2006. – 120 с.
5. Одинак, М.М. Функциональная нейровизуализация в диагностике деменций / М.М. Одинак [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2006. – № 1 (15). – С. 101–110.
6. Тютин, Л.А. Роль протонной магнитно-резонансной спектроскопии в комплексной диагностике болезни Паркинсона / Л.А. Тютин [и др.] // Мед. визуализация. – 2006. – № 4. – С. 105–111.
7. Шамрей, В.К. Современные методы нейровизуализации в диагностике депрессивных расстройств / В.К. Шамрей [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 1 (29). – С. 37–45.
8. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Яхно Н.Н. // Неврол. журн. – 2006. – № 1 (11). – С. 4–13.
9. Burn, D.J. Parkinson's disease dementia: what's in a Lewy body? / D.J. Burn // J. neural. transm. suppl. – 2006. – № 70. – P. 361–365.
10. Catani, M. Diffusion tensor magnetic resonance imaging tractography in cognitive disorders / M. Catani // Curr. opin. neurol. – 2006. – Vol. 19. – № 6. – P. 599–606.
11. Gattellaro, G. White matter involvement in idiopathic parkinson disease: a diffusion tensor imaging study / G. Gattellaro [et al.] // Am. j. neuroradiol. – 2009. – Vol. 5, № 2. – P. 72–76.
12. Ge, Y. Preferential occult injury of corpus callosum in multiple sclerosis measured by diffusion tensor imaging / Y. Ge [et al.] // J. magn. reson. imaging. – 2004. – Vol. 20, № 1. – P. 1–7.
13. Hesseltn, S.M. Diffusion tensor imaging in multiple sclerosis: assessment of regional differences in the axial plane within

- normal-appearing cervical spinal cord / S.M. Hesselstine [et al.] // AJNR Am. j. neuroradiol. – 2006. – Vol. 27. – № 6. – P. 1189–1193.
14. Jellinger, K.A. The morphological basis of mental dysfunction in Parkinson's disease / K.A. Jellinger // J. neurol. sci. – 2006. – № 1. – P. 167–172.
 15. Jones, D.K. Studying connections in the living human brain with diffusion MRI. / D.K. Jones // Cortex. – 2008. – Vol. 44, № 8. – P. 936–952.
 16. Karagulle Kendi, A.T. Altered Diffusion in the Frontal Lobe in Parkinson Disease / A.T. Karagulle Kendi [et al.] // AJNR. – 2008. – Vol. 29, № 3. – P. 501–505.
 17. Lin, F. Diffusion Tensor Tractography based group mapping of the Pyramidal tract in relapsing-remitting multiple sclerosis patients / F. Lin [et al.] // AJNR. – 2007. – Vol. 28, № 2. – P. 278–282.
 18. Muller, H.-P. Diffusion tensor imaging and tractwise fractional anisotropy statistics: quantitative analysis in white matter pathology / H.-P. Muller [et al.] // Biomed. eng. online. – 2007. – Vol. 42. – P. 6.
 19. Nusbaum, A.O. Regional and Global Changes in Cerebral Diffusion with Normal Aging / A.O. Nusbaum [et al.] // AJNR. – 2001. – Vol. 22. – № 1. – P. 136–142.
 20. Oouchia, H. Diffusion anisotropy measurement of brain white matter is affected by voxel size: underestimation occurs in areas with crossing fibers / H. Oouchia [et al.] // AJNR. – 2007. – Vol. 28, № 6. – P. 1102–1106.
 21. Sijens, P.E. Relationships between brain water content and diffusion tensor imaging parameters (apparent diffusion coefficient and fractional anisotropy) in multiple sclerosis / P.E. Sijens [et al.] // Eur. radiol. – 2006. – Vol. 16, № 4. – P. 898–904.

A.G. Trufanov, I.V. Litvinenko, A.Yu. Efimtsev

The anatomical brain pathways affection in advanced 2-3 stages (Hoehn, Yahr scale) of Parkinson disease

Abstract. 67 patients with idiopathic Parkinson disease diagnosed by British Brain Bank criteria were examined using magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging protocol. Significant differences in diffusion and fractional anisotropy of anatomical brain pathways both in left and right hemispheres were determined. The importance of anatomical brain pathway affection as a cause of Parkinson disease clinical symptoms is shown. The lesion of cingular fasciculus connecting prefrontal and parahippocampal cortex may cause decreasing of memory, attention, moving and psychiatric disorders. The lesion of corticospinal tract function doesn't lead to gross extrapyramidal symptoms but in some patients pathological reflexes may appear. The role of uncinate fasciculus is not well-studied yet but it can be suggested in cognitive and psychiatric reaction formation basing on its connection between anterior temporal and lower frontal cortex.

Key words: Parkinson disease, magnetic resonance imaging, brain pathways, brain, magnetic resonance tractography, diffusion, fractional anisotropy, hemispheres.

Контактный телефон: 8 (812) 292-33-47; e-mail: rentgenvma@mail.ru