



Случаи из практики /Cases from practice

© ПРОКОПЕНКО С. В., БАРАНКИН Б. В., МАРЬИНА Н. М., МОЖЕЙКО Е. Ю., ЗУБРИЦКАЯ Е. М., ЧАНЧИКОВА Н. Г., ТОКАРЕВ Н. А., КАРЛОВА Е. А., ОЗЕРСКАЯ А. В., БАДРИН Е. А., БЕЛУГИН К. В., САВЕЛЬЕВА А. А., ШЕПЕЛЕВИЧ Н. В.

УДК 616.894-053.8-073.756.8

DOI: 10.20333/2500136-2018-6-67-73

ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЭТ/КТ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

С. В. Прокопенко^{1,2}, Б. В. Баранкин², Н. М. Марьина², Е. Ю. Можейко^{1,2}, Е. М. Зубрицкая^{1,2}, Н. Г. Чанчикова², Н. А. Токарев², Е. А. Карлова², А. В. Озерская², Е. А. Бадрин², К. В. Белугин², А. А. Савельева², Н. В. Шепелевич²

¹Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск 660022,

Российская Федерация

²Федеральный Сибирский научно-клинический центр, Красноярск 660037, Российская Федерация

Резюме. В статье представлен разбор клинического случая сопоставления данных анамнеза, неврологического осмотра, нейропсихологической оценки и функциональной нейровизуализации методом ПЭТ/КТ в диагностике деменции при болезни Альцгеймера у 60-летнего пациента с ведущими зрительно-пространственными и амнестическими расстройствами. Показана роль выявления характерного паттерна гипометаболизма глюкозы в теменной, ассоциативной затылочной коре, медиальной и латеральной височной коры, задних отделов поясной извилины и сохранном обмене глюкозы в первичной зрительной коре в диагностике болезни Альцгеймера.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера, деменция, нейровизуализация, позитронно-эмиссионная томография с ¹⁸F-флюорозидеозиглюкозой, гипометаболизм глюкозы.

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

Для цитирования: Прокопенко СВ, Баранкин БВ, Марьина НМ, Можейко ЕЮ, Зубрицкая ЕМ, Чанчикова НГ, Токарев НА, Карлова ЕА, Озерская АВ, Бадрин ЕА, Белугин КВ, Савельева АА, Шепелевич НВ. Диагностика болезни Альцгеймера с использованием ПЭТ/КТ: клиническое наблюдение. *Сибирское медицинское обозрение*. 2018;(6):67-73. DOI: 10.20333/2500136-2018-6-67-73

DIAGNOSTICS OF ALZHEIMER'S DISEASE USING PET / CT: CLINICAL SURVEY

S. V. Prokopenko^{1,2}, B. V. Barankin², N. M. Mar'ina², E. Yu. Mozheyko^{1,2}, E. M. Zubritskaya^{1,2}, N. G. Chanchikova², N. A. Tokarev²,

E. A. Karlova², A. V. Ozerskaya², E. A. Badrin², K. V. Belugin², A. A. Savelyeva², N. V. Shepelevich²

¹Professor V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk 660022, Russia

²Federal Siberian Research Clinical Centre, Krasnoyarsk 660037, Russia

Abstract. The article presents a clinical case, comparing the results of history, neurological examination, neuropsychological assessment and functional neuroimaging using PET / CT in the diagnosis of Alzheimer's disease dementia in a 60-year-old patient with leading visual-spatial and amnesic disorders. The role of identifying the characteristic pattern of glucose metabolism in parietal, associative occipital cortex, medial and lateral temporal cortex, posterior cingulate gyrus and intact glucose metabolism in the primary visual cortex while diagnosing Alzheimer's disease is shown.

Key words: cognitive disorders, Alzheimer's disease, dementia, neuro-visualization, positron emission tomography with ¹⁸F fluorodeoxyglucose, glucose hypometabolism.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Prokopenko SV, Barankin BV, Mar'ina NM, Mozheyko EYu, Zubritskaya EM, Chanchikova NG, Tokarev NA, Karlova EA, Ozerskaya AV, Badrin EA, Belugin KV, Savelyeva AA, Shepelevich NV. Diagnostics of Alzheimer's disease using PET/CT: clinical survey. *Siberian Medical Review*. 2018;(6):67-73. DOI: 10.20333/2500136-2018-6-67-73

Введение

Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее частой причиной синдрома деменции, который начинается с мнестических расстройств с последующим развитием мультимодального когнитивного дефицита [1, 2]. Диагностика болезни Альцгеймера базируются преимущественно на клинических критериях. В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными

группами, в том числе NINCDS-ADRDA [3], CERAD [4] и МКБ-10, прижизненный диагноз болезни Альцгеймера основан на присутствии следующих облигатных признаков: наличии синдрома деменции; развитии множественного дефицита познавательных функций; постепенным малозаметным началом и неуклонным прогрессированием нарушений когнитивных функций; отсутствии данных клинического или специальных параклинических исследований,

которые могли бы указать на то, что расстройства когнитивных функций обусловлены каким-либо другим заболеванием или повреждением центральной нервной системы. Признаки когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания. Применение перечисленных диагностических критериев позволило повысить точность клинической диагностики болезни Альцгеймера до 90-95 %, однако, достоверное подтверждение диагноза возможно только с помощью данных аутопсии, посмертного исследования головного мозга [5].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) – метод исследования внутренних органов и тканей тела, позволяющий оценить такие метаболические процессы мозговой ткани, как утилизация кислорода, обмен глюкозы, капиллярный кровоток и перфузию, сродство специфических рецепторов и их количество. Полученная информация позволяет выявить отклонения в жизнедеятельности клеток головного мозга, которые возникают в самом начале развития того или иного заболевания [6].

Показания к ПЭТ головного мозга включают [6]: 1) сосудистые заболевания головного мозга – при этом ПЭТ головного мозга позволяет выявить даже незначительные гемодинамические нарушения, определить степень их выраженности и распространенности, провести дифференциацию сосудистой деменции от других ее видов; 2) диагностика объемных процессов головного мозга - для наиболее раннего выявления опухолей, их дифференциальной диагностики с другими объемными образованиями (абсцесс, киста), оценки степени злокачественности, определения продолженного роста опухоли, размеров и границ опухоли, четко не визуализирующихся на компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); оценки результатов радиологического лечения и химиотерапии; определения насколько радикально произведено удаление опухоли; 3) при эпилепсии - для выявления местоположения эпилептического очага. ПЭТ с 18-фтордезоксиглюкозой (¹⁸ФДГ) позволяет выявлять эпилептогенные очаги, особенно при фокальных формах эпилепсии, и проводить оценку метаболических нарушений в этих очагах. В межприступный период зона эпилептогенного очага характеризуется гипометаболизмом глюкозы, причём область сниженного метаболизма в ряде случаев значительно превышает размеры очага, устанавливаемые с помощью структурных методов нейровизуализации; 4) с помощью ПЭТ нейрохирурги определяют наиболее значимые функциональные зоны мозга, чтобы избежать их повреждения в ходе хирургического вмешательства. Острые травмы и посттравматический период являются показанием для

проведения ПЭТ в случаях, если данные КТ или МРТ не дают полного объяснения клинической картины, имеющейся у пациента; 5) выявление, подтверждение диагноза нейродегенеративного заболевания, дифференциальная диагностика сосудистого и нейродегенеративного поражения, ранняя диагностика болезни Альцгеймера, ранняя диагностика патологии экстрапирамидной системы.

¹⁸ФДГ-ПЭТ широко используется для изучения деменции и может быть эффективным способом ранней диагностики и дифференциальной диагностики различных типов деменции. Как правило, пациенты с болезнью Альцгеймера демонстрируют гипометаболизм глюкозы, выявляемый в височно-теменных отделах. С прогрессированием заболевания, гипометаболизм может вовлекать лобные отделы. Степень гипометаболизма коррелирует с тяжестью деменции и является проявлением потери нейронов и снижения синаптической активности. По данным ряда посмертных исследований пациентов с симптомами деменции, включающих гистопатологическое подтверждение, прижизненная ¹⁸ФДГ-ПЭТ была способна идентифицировать диагноз болезни Альцгеймера с чувствительностью 94 % и специфичностью 73 %.

В 2011г критерии диагностики БА были пересмотрены, однако рекомендации, касающиеся роли ФДГ-ПЭТ и МРТ – диагностики при болезни Альцгеймера и умеренной когнитивной дисфункции до сих пор находятся в некотором противоречии. Тем не менее, ПЭТ играет роль признанного биомаркера нейродегенерации при деменции. Например, ФДГ-ПЭТ в исследованиях считается маркером нейронального повреждения при БА [2].

Ниже представлен клинический случай применения ПЭТ для диагностики болезни Альцгеймера. В клинику ФСНКЦ ФМБА России обратился пациент К., 60 лет, по профессии – инженер-конструктор, с жалобами на снижение памяти и трудности ориентировки на улице и дома. На осмотре в сопровождении жены, со слов жены пациента, болен с 2014 г, когда появились трудности зрительной ориентировки («что-то случилось с глазами»), из-за чего перестал водить машину, отмечалось снижение бытовых навыков, стал бояться выходить из дома, из своей комнаты. В сопровождении близких пределах квартиры и своего района ориентируется, в незнакомой обстановке теряется. Имеются трудности в самообслуживании (приготовление пищи, еда) – из-за зрительно-пространственных нарушений. Обследован у окулиста, патологии глаз не выявлено, рекомендовано обратиться к неврологу.

Наследственный анамнез не отягощен по деменции. В неврологическом статусе: глазные щели,

зрачки – без четкой разницы сторон, нистагма, диплопия – нет, лицо симметрично, язык по средней линии, глотание – с поперхиванием, выявляются положительные рефлексы орального автоматизма, глоточный рефлекс оживлен, мягкое небо симметрично, подвижно при фонации. Мышечная сила не снижена, сухожильные рефлексы без четкой разницы сторон, оживлены. Патологических рефлексов нет. Пальце-носовая, колено-пяточная пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга – легкая шаткость. Походка не изменена.

Проведено развернутое нейропсихологическое обследование по методу А. Р. Лурия [1]. Установлена нечеткая ориентировка в текущей дате, в месте нахождения пациент ориентировался полностью. Пациент полностью понимал вербальные инструкции с 1-2 предъявления. Снижения темпа психической деятельности не отмечалось, признаков истощаемости – не выявлено. Оценка первого функционального блока мозга с использованием таблиц Шульте – 78 секунд. При оценке функций верхнетеменных отделов коры головного мозга пробами «Локализация точки», пробой Ферстера, «Перенос поз» – нарушений тактильного гнозиса не выявлено. Статический праксис был не нарушен в пробе «Праксис поз». Стереогноз сохранен.

При оценке функций затылочных, нижнетеменных отделов коры по методике А. Р. Лурия – отмечались грубые расстройства зрительного предметного, буквенного, пространственного гнозиса.

Устная речь не была нарушена. Выявлена вторичная алексия, аграфия на фоне нарушений зрительного восприятия. Доступно чтение 1-2 сложных слов (по типу угадывания). Нарушение счетных операций.

Акустический речевой, неречевой гнозис не были нарушены при исследовании пробами «Повтор слогов, серий слогов, слов», «Воспроизведение ритма».

Выявлен амнестический синдром гиппокампального типа в виде повышения тормозимости следов слухоречевой памяти в условиях гомогенной и гетерогенной интерференции при выполнении пробы «Запоминание 2 серий слов».

Отмечалось снижение кинетического праксиса при выполнении проб «Кулак -ребро-ладонь», «Перебор пальцев», графомоторной пробы.

При исследовании функций префронтальной коры пробами на концептуализацию, установление смысла пословиц, сравнение понятий, аналогии, и др. – выявлено снижение функции обобщения, абстрагирования.

Таким образом, по данным нейропсихологического тестирования по методике А. Р. Лурия, у пациента определялись симптомы поражения затылочно-

нижнетеменных отделов коры, с обеих сторон, медиальных височных отделов, признаки дисфункции ипремоторных, префронтальных отделов. Степень выявленных нарушений соответствовала мягкой деменции.

На основании данных анамнеза, объективного статуса, выявленных нейропсихологических нарушений, пациенту установлен диагноз: Ранняя болезнь Альцгеймера, стадия мягкой деменции, с ведущим выраженным синдромом оптико-пространственной агнозии, амнестическими нарушениями, легкими дизрегуляторными расстройствами.

Учитывая отсутствие мономодального амнестического синдрома на начальной стадии, выраженность оптико-пространственных нарушений, наличие регуляторных расстройств, целесообразной являлось проведение дифференциальной диагностики выявленных расстройств с другими корковыми, подкорковыми деменциями, в частности – деменцией с тельцами Леви.

По данным МРТ головного мозга, определялась картина атрофических изменений коры затылочных, теменных, лобных областей

Для верификации диагноза назначена позитронно-эмиссионная томография головного мозга с ФДГ. Сканирование осуществлялось на совмещенном ПЭТ/КТ томографе Discovery 600 (GeneralElectric) и состояло из двух этапов: сначала выполнялось КТ-исследование в спиральном режиме с толщиной слоя 3,75 мм, затем проводилось ПЭТ-сканирование в режиме 3D продолжительностью 10 минут с итеративной реконструкцией полученных изображений. Для обработки данных использовали программный пакет Cortex ID рабочей станции AW VolumeShare 5.

На серии томограмм все отделы головного мозга визуализируются в полном объеме. При анализе ПЭТ-изображений методом 3D-SSP выявлено выраженное снижение метаболизма глюкозы в нижеперечисленных структурах головного мозга: в зоне ассоциативной коры обеих теменных долей (Z-счет справа 4,74; слева – 3,22); в ассоциативной коре обеих затылочных долей (Z-счет справа 3,64; слева – 2,71); в ассоциативной коре обеих височных долей (Z-счет справа 1,81; слева – 1,11); в медиальных отделах коры теменных долей (Z-счет справа 2,81; слева – 1,61); в задних отделах поясных извилин (Z-счет справа 2,24; слева – 1,54); умеренное снижение в хвостатом ядре справа (Z-счет 0,21);

Изменений метаболизма глюкозы в сенсомоторной коре, в медиальных отделах зрительных долей, мозжечке, стволе, превышающих показатели физиологической вариабельности, не выявлено (рис.).

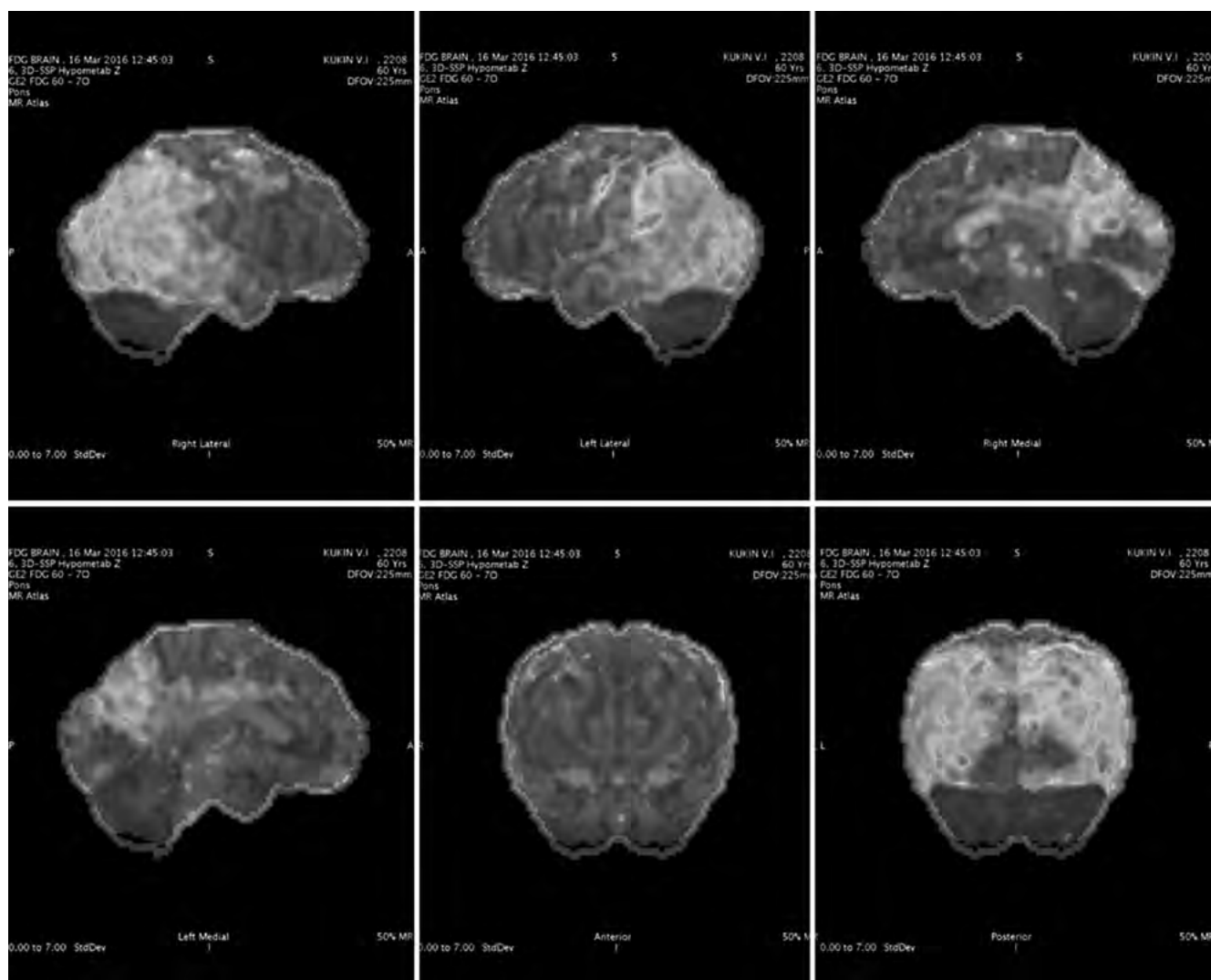


Рисунок. ПЭТ сканы пациента К.

Светло-серым зеленым высвечиваются зоны гипометаболизма глюкозы, темно-серым – зоны нормального метаболизма глюкозы.

Figure. PET scans of patient K.

The areas of glucose hypometabolism are highlighted in light grey; zones of normal glucose metabolism are highlighted in dark grey.

Заключение ПЭТ: выраженное снижение метаболизма глюкозы в ассоциативной коре теменных, затылочных, височных долей; в медиальных отделах теменных долей; в задних отделах поясных извилин. Умеренное снижение метаболизма глюкозы в хвостатом ядре справа.

Выявленные изменения метаболизма глюкозы характерны для болезни Альцгеймера.

Таким образом, данные ПЭТ полностью совпали с топическим диагнозом при нейропсихологическом обследовании. Предварительный диагноз был подтвержден, продолжено соответствующее лечение.

Обсуждение

В соответствии с опубликованными исследованиями, ФДГ-ПЭТ на ранних стадиях болезни

Альцгеймера может выявить снижение метаболизма глюкозы в теменно-височной ассоциативной коре, задней поясной извилине, области предклинья [2, 5, 7], что совпадает с выявленными нами изменениями (рис.). Указанные изменения нельзя объяснить «успешным» старением, так как у здоровых пожилых людей метаболизм в области задней поясной извилины значительно выше, чем в других областях коры, а метаболизм в теменной области является равным метаболизму в первичной сенсомоторной коре [2].

С учетом наличия у пациента сочетания амнестического синдрома, оптико-пространственных нарушений и дизрегуляторных расстройств, целесообразной было дифференциальная диагностика между болезнью Альцгеймера и другими видами деменции,

в частности -ранней стадией деменции с тельцами Леви (ДТЛ). Однако, отсутствие галлюцинаторного синдрома, ранней вегетативной дисфункции, нарушений сна, проявлений атипичного паркинсонизма и других клинических проявлений, характерных для ДТЛ, отсутствие характерных лавинообразных ухудшений состояния свидетельствовали против диагноза болезни диффузных телец Леви. Картина ПЭТ с ¹⁸Фтордезоксиглюкозой в случае деменции с тельцами Леви, как и при болезни Альцгеймера, характеризуется снижением метаболизма глюкозы в коре теменно-височных областей и затылочных долей, задней части поясной извилины, при этом, отличительной чертой, характерной для ДТЛ, является вовлечение первичной зрительной коры, которая обычно остается сохранной при БА [6, 7]. Ценным методом диагностики ДТЛ является также выявление снижения количества переносчиков дофамина в скорлупе головного мозга – один из известных признаков болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви [7] (табл.).

Степень выраженности нейродегенеративного процесса по данным ПЭТ/КТ в представленном клиническом случае ранней болезни Альцгеймера соответствуют начальным изменениям при мягкой деменции, т.к. в соответствии с клиническими исследованиями [2] в случае умеренной и тяжелой стадии болезни Альцгеймера гипометаболические регионы простираются к лобной ассоциативной коре, в то же время, умеренной и тяжелой стадии может соответствовать относительно нормальный метаболизм стриатума, таламуса, первичной сенсомоторной коры, зрительной коры и мозжечка, несмотря на прогрессирование заболевания.

Особенностью ПЭТ с ФДГ является то, что картина снижения метаболической активности в той или иной области определяется не абсолютными, а относительными показателями по отношению к какому-либо участку мозга, априори принятому за «здоровый». Так, часто метаболическую активность оценивают по отношению к мосту мозга, мозжечку или другим отделам мозга. В нашем случае нормализация показателей приведена по мосту мозга.

Возможность ранней диагностики болезни Альцгеймера с помощью ПЭТ/КТ с флюордезоксиглюкозой и преимущество этого метода перед методом МРТ обсуждается в различных исследованиях [2, 7, 8, 9, 10]. С одной стороны, очевидно, что соответствующие нейродегенеративному процессу изменения метаболизма предшествуют структурным изменениям, поэтому ПЭТ/КТ с оценкой метаболизма глюкозы обеспечивает более раннюю диагностику. Однако, учитывая тот факт, что величина снижения метаболизма глюкозы в медиальной височной коре, включая гиппокамп, не так велика, как в височнотеменной или задней поясной коре, поэтому и снижение метаболизма глюкозы в гиппокампе с прогрессированием заболевания до средней и тяжелой степени тяжести также не наблюдается [4]. Это отличает ПЭТ/КТ данные от признаков болезни Альцгеймера на МРТ, где ранним признаком считается атрофия гиппокампа. Метаболизм глюкозы в гиппокампе снижен, однако это снижение трудно определяется на фоне метаболизма глюкозы в неокортексе, который даже у здоровых субъектов выше и, таким образом амплитуда его снижения также выше. Это позволило некоторым авторам [8] считать метод МРТ более полезным для раннего выявления БА, чем ¹⁸ФДГ-ПЭТ.

Таблица

Типичные паттерны ПЭТ с флюордезоксиглюкозой при некоторых нейродегенеративных заболеваниях

Table

Typical PET patterns with fluorodeoxyglucose in some neurodegenerative diseases

Заболевание	Характерный паттерн выявляемых зон гипометаболизма
Болезнь Альцгеймера	Гипометаболизм в теменной, медиальной и заднелатеральной височной коре и задней части поясной извилины. Гипометаболизм фронтальных отделов может присутствовать при прогрессировании заболевания. Изменения обычно билатеральны, могут быть унилатеральны в ранних стадиях. Характерно сохранность метаболизма зрительной, сенсомоторной коры, базальных ганглий и мозжечка.
Фронтотемпоральная деменция	Гипометаболизм во фронтальной коре, передней части поясной извилины, переднелатеральных отделах височной коры. Возможен гипометаболизм в области хвостатого ядра. Кортикальный гипометаболизм может варьировать при разных формах ФТД
Деменция с тельцами Леви	Гипометаболизм теменной и латеральной височной областей, сходный с паттерном при БА. Характерно вовлечение затылочной и первичной зрительной коры. Возможен гипометаболизм в области базальных ганглиев.
Болезнь Крейтцфельда-Якоба	Характеризуется гипометаболизмом обширной области мозга, вовлекающим правую и левую гемисферу, целиком лобную и теменную доли, затылочную кору. Височная кора поражается менее часто
Деменция при болезни Паркинсона	Гипометаболизм в теменной и латеральной височной коре, подобно паттерну, характерному для БА. Сохранность метаболизма глюкозы в базальных ганглиях
Мультисистемная атрофия	Гипометаболизм вовлекает хвостатое ядро и скорлупу. Может присутствовать гипометаболизм мозжечка и моста.
Кортикобазальная дегенерация	Унилатеральный гипометаболизм в лобной или теменной коре, базальных ганглиях, таламусе
Прогрессирующий надъядерный паралич	Преобладает билатеральный метаболизм лобных областей

Выявленные в клиническом примере признаки снижения когнитивных функций имеют степень мягкой деменции. Так, ухудшение когнитивных функций по сравнению с предыдущим уровнем отмечено как самим пациентом, так и ее родственниками, симптомы присутствуют на протяжении около 3 лет, наличие когнитивного снижения подтверждено объективно методами нейропсихологического тестирования, дефект носит мультимодальный характер и достигает при этом степени нарушения повседневного функционирования. Как известно, когнитивные нарушения и деменция могут являться следствием гетерогенной патологии [1]. Согласно имеющимся исследованиям, умеренное когнитивное расстройство (УКР), вызванное дебютом болезни Альцгеймера, демонстрируют паттерн снижения метаболизма глюкозы, аналогичный изменениям, характерным для стадии мягкой деменции, то есть выявленные изменения, показывают, что в ближайшем будущем у пациента разовьется клиническая картина ранней стадии болезни Альцгеймера [2].

Изменения, выявленные при ПЭТ/КТ с ФДГ при УКР и ранней стадии БА, трудны для визуальной детекции. Поэтому для оценки гипометаболизма применяются статистические методы оценки. В частности, применяются встроенные программы – оболочки для анализа изображений, которые отмечают интенсивность гипометаболизма в виде расстояния между нормализованным параметром интенсивности метаболической активности (средним или медианой) и рассчитанным в определенной точке параметром активности накопления глюкозы в виде количества «стандартных отклонений» от среднего.

Есть и другие способы оценки, в том числе авторские, которые подразумевают расчет количества активности в объеме той или иной выделенной области изображения, этот показатель коррелирует с объемом поврежденных нейронов.

Таким образом, позитронно-эмиссионная томография является качественно новым диагностическим методом, благодаря которому стала возможна диагностика заболеваний на самом раннем этапе их развития – до появления морфологических изменений.

ПЭТ/КТ с ФДГ в целом имеет большую точность, чем МРТ в ранней диагностике болезни Альцгеймера [9] и является важным методом ранней диагностики и дифференциальной диагностики деменции, в том числе для предикции трансформации УКР в раннюю БА [10].

Литература/References

1. Дамулин ИВ. Когнитивные расстройства. Некоторые вопросы клиники, диагностики, лечения.

M.; 2012. 19 с. [Damulin IV. Cognitive disorders. Some questions of the clinics, diagnosis, treatment. Moscow; 2012. 19 p. (In Russian)]

2. Ishii K. PET Approaches for Diagnosis of Dementia. *American Journal of Neuroradiology*. 2014; 35(11): 2030-2038. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3695>

3. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. 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; 7(34): 939-944. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.34.7.939>

4. Mirra SS, Gearing M, McKeel DW, Crain BJ, Hughes JP, van Belle G, Heyman A. Interlaboratory comparison of neuropathology assessments in Alzheimer's disease: a study of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 1994; 3(53): 303-315. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005072-199405000-00012>

5. Shivamurthy VKN, Tahari AK, Marcus C, Subramaniam RM. Brain FDG PET and the Diagnosis of Dementia. *American Journal of Roentgenology*. 2015; (204): 76-85. DOI: W76-W85. 10.2214/AJR.13.12363

6. Dierckx RAJO, Otte A, de Vries EFJ, van Waarde A, Leenders KL. PET and SPECT in Neurology. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 2014; 27 p. DOI: 10.1007/978-3-642-54307-4

7. Schöll M, Damián A, Engler H. FDG PET in Neurology and Psychiatry. *PET clinics*. 2014; 9(4): 371-90. DOI: 10.1016/j.cpet.2014.07.005

8. Karow DS, McEvoy LK, Fennema-Notestine C, Hagler DJ Jr, Jennings RG, Brewer JB, Hoh CK, Dale AM. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Relative capability of MR imaging and FDG PET to depict changes associated with prodromal and early Alzheimer disease. *Radiology*; 2010; (256): 932-42. DOI: 10.1148/radiol.10091402

9. Matsunari I, Samuraki M, Chen WP, Yanase D, Takeda N, Ono K, Yoshita M, Matsuda H, Yamada M, Kinuya S. Comparison of 18F-FDG PET and optimized voxel-based morphometry for detection of Alzheimer's disease: aging effect on diagnostic performance. *Journal of Nuclear Medicine : official publication, Society of Nuclear Medicine*. 2007; (48): 1961-70. DOI:10.2967/jnumed.107.042820

10. Yuan Y, Gu ZX, Wei WS. Fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography, single-photon emission tomography, and structural MR imaging for prediction of rapid conversion to Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis. *American Journal of Neuroradiology*. 2009; (30): 404-10. DOI: 10.3174/ajnr.A1357. Epub 2008 Nov 11

Сведения об авторах

Прокопенко Семен Владимирович, д.м.н., профессор, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7(391)2644788; Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: s.v.proc.58@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4778-2586>

Баранкин Борис Владимирович, директор, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: skc@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7096-740X>

Марвина Наталья Михайловна, зам. главного врача по неврологии, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: nat_marine@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-9187-9927>

Можейко Елена Юрьевна, д.м.н., доцент, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7(391)2644788; Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: el_mozhejko@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9412-1529>

Зубрицкая Екатерина Михайловна, ассистент, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7(391)2644788; Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: ekat.bikova@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7407-8837>

Чанчикова Наталья Геннадьевна, директор центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: chanchikova_ng@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7079-4067>

Токарев Николай Андреевич, начальник циклотронно-радиохимического комплекса центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: tokarev_na@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-3335-0547>

Карлова Елена Анатольевна, к.м.н., врач-рентгенолог центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: elenakarlova67@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-3179-1381>

Озерская Анастасия Витальевна, химик-эксперт центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: ozerskaya_av@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3988-7414>

Бадрин Евгений Александрович, Начальник лаборатории контроля качества центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: badrin_ea@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8678-9705>

Белугин Кирилл Владимирович, химик-эксперт центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: kbelugin@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3465-104X>

Савельева Анастасия Сергеевна, врач-рентгенолог центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: as_saveleva@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7013-1143>

Шепелевич Николай Викторович, к.физ.-мат. наук, физик-эксперт центра ядерной медицины, Федеральный Сибирский научно-клинический центр; адрес: Российская Федерация, 660037, а/я 6213, г. Красноярск, ул. Коломенская, д. 26; тел.: +7(391)2773355; e-mail: shepelevich_nv@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1388-6803>

Author information

Semen V. Prokopenko, Dr.Med.Sci., Professor, Professor V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7(391)2644788; Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: s.v.proc.58@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4778-2586>

Boris V. Barankin, General Director, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: skc@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7096-740X>

Natalya M. Marina, deputy Chief Physician for Neurology, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: nat_marine@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-9187-9927>

Elena Yu. Mozhejko, Dr.Med.Sci., Associate Professor, Professor V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7(391)2644788; Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391)2773355; e-mail: el_mozhejko@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9412-1529>

Ekaterina M. Zubritskaya, Assistant, Professor V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone:+7(391)2644788; Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: ekat.bikova@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7407-8837>

Natalya G. Chanchikova, director of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: chanchikova_ng@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-7079-4067>

Nikolay A. Tokarev, Head of the cyclotron-radiochemical complex of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; e-mail: tokarev_na@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-3335-0547>

Elena A. Karlova, Cand.Med.Sci., radiologist of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7(391) 2773355; e-mail: elenakarlova67@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-3179-1381>

Anastasiya V. Ozerskaya, Chemist-expert of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7(391) 2773355; e-mail: ozerskaya_av@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3988-7414>

Evgeniy A. Badrin, Head of quality control laboratory of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391)2773355; e-mail: badrin_ea@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-8678-9705>

Kirill V. Belugin, Chemist-expert of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391)2773355; e-mail: kbelugin@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3465-104X>

Anastasiya S. Saveleva, Radiologist of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7(391) 2773355; e-mail: as_saveleva@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7013-1143>

Nikolay V. Shepelevich, Cand.Phys.-Mathem.Sci, physicist-expert of the Nuclear Medicine Center, Federal Siberian Research Clinical Centre; Address: 26, Kolomenskaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660037, PO Box 6213; Phone: +7 (391) 2773355; E-mail: shepelevich_nv@skc-fmba.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1388-6803>

Поступила 18.09.2017 г.
Принята к печати 22.10.2018 г.

Received 18 September 2017
Accepted for publication 22 October 2018