

# Клинический случай применения ПЭТ/КТ в ранней диагностике болезни Альцгеймера

С.В. Прокопенко<sup>1</sup>, Б.В. Баранкин<sup>2</sup>, Н.М. Марьина<sup>2</sup>, Е.Ю. Можейко<sup>1</sup>, А.Ф. Безденежных<sup>1</sup>, Т.Д. Корягина<sup>1</sup>, Н.Г. Чанчикова<sup>2</sup>,  
Н.А. Токарев<sup>2</sup>, Е.А. Карлова<sup>2</sup>, А.В. Озерская<sup>2</sup>, Е.А. Бадрин<sup>2</sup>, К.В. Белугин<sup>2</sup>, А.А. Савельева<sup>2</sup>, Н.В. Шепелевич<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава РФ, Красноярск, Россия;

<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства», Красноярск, Россия

*В статье представлено описание клинического случая пациентки с болезнью Альцгеймера на ранней стадии нейродегенеративного процесса. Большая жалоб не предъявляла; на прием нейропсихолога ее привел муж, которого насторожил семейный анамнез (теща страдала болезнью Альцгеймера) и некоторая забывчивость пациентки. На первом этапе диагноз был заподозрен в результате нейропсихологического исследования когнитивных функций, оценка которых соответствовала умеренному когнитивному расстройству. В дальнейшем с целью верификации нейродегенеративного заболевания была проведена позитронно-эмиссионная томография головного мозга с [<sup>18</sup>F]-фтордезоксиглюкозой. Выявлен гипометаболизм радиофармпрепарата в коре височных и теменных долей, в ассоциативной коре левой лобной и правой затылочной долей, в задней части левой поясной извилины, что коррелировало с данными когнитивного статуса и позволило выставить нозологический диагноз на ранней стадии заболевания.*

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, ранняя диагностика, позитронно-эмиссионная томография.

**Для цитирования:** Прокопенко С.В., Баранкин Б.В., Марьина Н.М. и др. Клинический случай применения ПЭТ/КТ в ранней диагностике болезни Альцгеймера. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017; 11(4): 65–70.

DOI: 10.18454/ACEN.2017.4.7

## PET-CT in early detection of Alzheimer's disease: a case report

Semen V. Prokopenko<sup>1</sup>, Boris V. Barankin<sup>2</sup>, Natal'ya M. Mar'ina<sup>2</sup>, Elena Y. Mozheyko<sup>1</sup>, Anna F. Bezdenezhnykh<sup>1</sup>, Tat'yana D. Koryagina<sup>1</sup>,  
Natal'ya G. Chanchikova<sup>2</sup>, Nikolay A. Tokarev<sup>2</sup>, Elena A. Karlova<sup>2</sup>, Anastasiya V. Ozerskaya<sup>2</sup>, Evgeniy A. Badrin<sup>2</sup>, Kirill V. Belugin<sup>2</sup>,  
Anastasiya A. Savel'eva<sup>2</sup>, Nikolay V. Shepelevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia;

<sup>2</sup>Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia

*The article describes a clinical case of a female Alzheimer disease patient at an early stage of the neurodegenerative process. The patient did not have any complaints. She was taken to the neuropsychologist by her husband that was concerned because of the patient's family history (his mother-in-law suffered of Alzheimer's disease) and the emergence of some memory problems in his wife. The diagnosis was suspected based on the results of neuropsychological evaluation of cognitive functions which corresponded to mild cognitive impairment. To confirm the presence of a neurodegenerative disease brain positron-emission tomography with F-18 fluorodesoxyglucose (FDG) was performed. Hypometabolism of the imaging agent was detected in the temporal and parietal lobes cortex, in the association cortex of the left temporal and the right occipital lobes, and in the posterior part of the left cingulate gyrus. This findings correlated with the data of the patient's cognitive evaluation and thus provided the nosological diagnosis at an early stage of the disease.*

**Keywords:** Alzheimer's disease, early detection, positron-emission tomography.

**For citation:** Prokopenko S.V., Barankin B.V., Mar'ina N.M. et al. [PET-CT in early detection of Alzheimer's disease: a case report]. *Annals of clinical and experimental neurology.* 2017; 11(4): 65–70.

DOI: 10.18454/ACEN.2017.4.7

### Введение

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) — метод исследования внутренних органов и тканей тела, позволяющий оценить такие метаболические показатели, как утилизация кислорода, обмен глюкозы, капиллярный кровоток и перфузия, 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 [1].

ПЭТ головного мозга — новейший метод исследования, позволяющий при помощи специальных радиофармпрепаратов (РФП) получить информацию о функциональном состоянии различных отделов головного мозга. В то время как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компью-

терная томография (КТ) используются для исследования анатомической структуры мозговой ткани, ПЭТ применяется для оценки ее функциональной активности, в связи с чем этот вариант диагностики называют «функциональной томографией». Показания к ПЭТ головного мозга включают [1]: 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) объемные процессы головного мозга – наиболее раннее выявление опухолей, их дифференциальная диагностика с другими объемными образованиями (абсцесс, киста), оценка степени злокачественности, определение продолженного роста опухоли, размеров и границ опухолей, четко не визуализирующихся на КТ или МРТ, оценка результатов радиологического лечения и химиотерапии; определение степени радикальности удаления опухоли; 3) эпилепсия – выявление местоположения эпилептического очага и оценка метаболических нарушений в них. В межприступный период зона эпилептогенного очага характеризуется гипометаболизмом РФП, причём область сниженного метаболизма в ряде случаев значительно превышает размеры очага, устанавливаемые с помощью структурных методов нейровизуализации; 4) нейрохирургические вмешательства – с помощью ПЭТ врачи определяют наиболее значимые функциональные зоны мозга, чтобы избежать их повреждения в ходе оперативного вмешательства; 5) нейродегенеративные заболевания – выявление патологии и подтверждение диагноза, дифференциальная диагностика сосудистого и нейродегенеративного поражения, ранняя диагностика болезни Альцгеймера (БА), ранняя диагностика патологии экстрапирамидной системы.

Для проведения ПЭТ больному внутривенно вводят РФП – биологически активное соединение, меченное испускающим позитроны (особый тип частиц) радиоактивным изотопом. В неврологии чаще всего используется [<sup>18</sup>F]-фтордезоксиглюкоза ([<sup>18</sup>F]-ФДГ), меченная радиоактивным изотопом, для других целей применяются другие РФП, в том числе фторхолин, метионин, меченный радиоактивным углеродом и др. Все РФП обладают коротким периодом полураспада, поэтому обычно синтезируются на месте, в ПЭТ-центрах.

Использование [<sup>18</sup>F]-ФДГ позволяет качественно измерить церебральный захват глюкозы. При некоторых неврологических заболеваниях (различные виды деменции, болезнь Паркинсона, БА, инсульт) захват глюкозы снижается в специфических регионах мозга, показывая функциональный дефицит в этих отделах ЦНС.

В день исследования, за 6 часов до проведения ПЭТ/КТ диагностики, пациенту необходимо прекратить прием пищи. Не менее чем за один час до начала исследования пациенту внутривенно вводят необходимое количество РФП, который в течение часа распределялся по организму (время обследования может изменяться в зависимости от РФП и вида исследований). Сокращающиеся мышцы влияют на потребление РФП, что может сказаться на результатах исследования, поэтому необходимо максимально снизить двигательную и речевую активность, а также соблюдать покой после введения препарата. С этой целью после введения препарата пациенту предлагают отдохнуть в специально отведенной для этого комнате релаксации.

Представляем собственный клинический случай применения ПЭТ для диагностики болезни Альцгеймера.

### Описание случая

В клинику ФСНКЦ ФМБА России обратился родственник (муж) пациентки М., 62 лет, пришедший на прием вместе с супругой. Со слов мужа, пациентка в течение последнего года стала периодически забывать о совместно намеченных делах, что начинало сказываться в повседневной жизни. Сама больная предъявляла жалобы на «необъяснимую тревожность». При дополнительном опросе выяснено, что у больной бывают трудности ориентировки на улице или в малознакомых помещениях. Снижение памяти проявлялось в виде забывчивости в быту, пациентка теряла вещи в доме, испытывала трудности при назывании имен или предметов. Она также отмечала повышенную тревожность и беспокойство. Со слов родственников, нарушения памяти впервые появились 3 года назад и постепенно прогрессируют. Пациентка М. наблюдалась по поводу миомы матки и мастопатии, другие хронические заболевания, в том числе сосудистые факторы риска, ею отрицались.

Со слов мужа, у матери пациентки примерно с 65 лет отмечались прогрессирующие нарушения памяти, дезориентировка, а позднее – галлюцинации, была диагностирована БА.

В соматическом и неврологическом статусе отклонений выявлено не было. На приеме проведено развернутое нейропсихологическое обследование по методу А.Р. Лурии [2]. По результатам было обнаружено легкое снижение нейродинамического компонента высшей психической деятельности в виде недостаточности общего внимания, некоторого снижения темпа, увеличения времени выполнения таблиц Шульте до 103 с. Однако ведущими были оптико-пространственные (рис. 1) и модально-неспецифические нарушения памяти. Так, в пробе «Запоминание двух серий по три слова» определялась невозможность непосредственного воспроизведения двух серий по 3 слова после первого зачитывания серий слов – пациентка не смогла воспроиз-

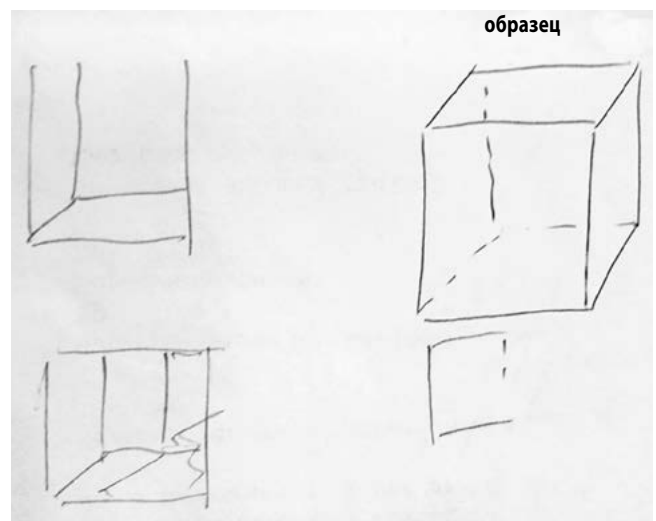


Рис. 1. Проба с копированием куба, выполненная пациенткой М. при нейропсихологическом исследовании

Fig. 1. The test of copying the cube performed by the patient M. as a part of neuropsychological evaluation

вести ни одного слова из 6; после второй попытки – воспроизвела лишь первую серию, после третьего предъявления – 3 слова из 6, после четвертого повторения – удалось воспроизвести обе серии. При отсроченном припоминании после гетерогенной интерференции счетом в течение 2 мин – снижение воспроизведения (5 из 6 слов).

В пробе «Воспроизведение геометрических фигур по памяти» – снижение непосредственного воспроизведения (4 фигуры из 6, ошибки по типу зеркального воспроизведения, единичная персеверация), снижение отсроченного воспроизведения (4 из 6 фигур). Указанные изменения можно характеризовать, как модально-неспецифические расстройства памяти в виде повышения тормозимости следов в условиях гомо- и гетерогенной интерференции, характерные для патологии медиальных височных отделов головного мозга.

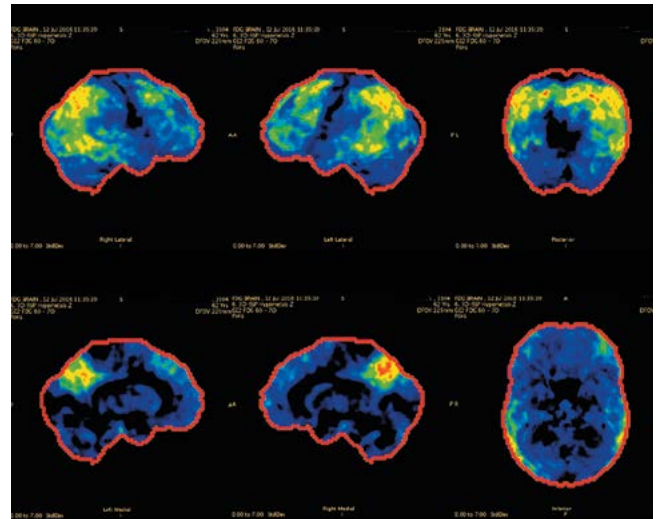
Также обнаружены первичные дефекты кинестетического праксиса, больше справа, и вторичное нарушение кинестетического праксиса на фоне трудностей усвоения программ. Остальные виды гнозиса – счет, речь, чтение, письмо, регуляция, контроль, программирование и мышление – были сохранены. При обследовании наблюдались снижение общего фона настроения, тревожность пациентки, однако при тестировании по Госпитальной шкале тревоги и депрессии были получены нормальные показатели (5 баллов и 1 балл). Таким образом, по данным нейропсихологического обследования выявлялась заинтересованность теменно-затылочных отделов с акцентом справа, нижнетеменных отделов с акцентом слева, билатеральная заинтересованность медио-базальных височных отделов с ведущими умеренными мнестическими и оптико-пространственными нарушениями, дефектами кинестетического праксиса с двух сторон; выявлен также тревожно-субдепрессивный синдром.

При использовании количественной оценки когнитивных нарушений с использованием кратких психометрических шкал получены следующие результаты: минимальная оценка психического статуса (MMSE) – 27 баллов, батарея лобных тестов – 16 баллов, тест рисования часов – 7 баллов.

По данным МРТ головного мозга была выявлена умеренная гидроцефалия ex vacuo без специфических изменений вещества головного мозга. Без выставлен предварительный диагноз: дебют нейродегенеративного заболевания по типу БА, пресенильная форма, с умеренными когнитивными расстройствами (УКР) амнестического типа, оптико-пространственными нарушениями, дефектами кинестетического праксиса; тревожно-субдепрессивный синдром.

Для верификации диагноза назначена ПЭТ головного мозга с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ. Сканирование осуществлялось на совмещенном ПЭТ/КТ томографе Discovery 600 (General Electric) 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 мин с итеративной реконструкцией полученных изображений. Для обработки данных использовали программный пакет Cortex ID рабочей станции AW Volume Share 5.

При совмещенной ПЭТ/КТ головного мозга при исследовании метаболизма глюкозы в корковых образованиях выявлено значительное снижение уровня фиксации РФП в теменных и височных долях, а также в ассоциативной коре



**Рис. 2. ПЭТ сканы пациентки М.**  
Красным, желтым, зеленым высвечиваются зоны гипометаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, синим – зоны нормального метаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ

**Fig. 2. PET scans of the patient M.**  
The zones of F-18 (FDG) hypometabolism are colored in red, yellow, and green, the zones of normal F-18 (FDG) metabolism – in blue

левой лобной и правой затылочной долях. При анализе полученных изображений методом 3D-SSD (при нормализации по мосту) получены следующие данные: Z-счет в ассоциативной коре правой теменной доли – 3,92, левой – 3,58; в медиальных отделах теменной доли справа – 3,83, слева – 2,92; в ассоциативной коре правой височной доли – 2,37, левой – 2,44; в ассоциативной коре левой лобной доли – 2,37; в ассоциативной коре правой затылочной доли – 2,65.

Кроме того, при анализе уровня аккумуляции РФП выявлено снижение метаболизма глюкозы в заднем отделе левой поясной извилины на 9% (по сравнению с мозжечком).

Изменений метаболизма глюкозы в сенсомоторной коре, в медиальных отделах зрительных долей, подкорковых структурах, мозжечке, стволе, превышающих показатели физиологической вариабельности, не выявлено (рис. 2).

**Заключение:** гипометаболизм  $^{18}\text{F}$ -ФДГ в коре височных и теменных долей, в ассоциативной коре левой лобной и правой затылочной долей, в задней части левой поясной извилины. ПЭТ-картина соответствует текущему нейродегенеративному заболеванию.

Таким образом, данные ПЭТ полностью совпали с топическим диагнозом, установленным при нейропсихологическом обследовании. Предварительный диагноз БА получил дополнительное подтверждение, продолжено соответствующее лечение.

## Обсуждение

БА является наиболее частой причиной синдрома деменции, который обычно начинается с мнестических расстройств с последующим развитием мультимодального когнитивного дефицита [3, 4]. Диагностика БА базируется преимущественно на клинических критериях. В соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, в том

числе NINCDS-ADRDA [5], CERAD [6] и МКБ-10, прижизненный диагноз БА основан на присутствии следующих облигатных признаков: наличие синдрома деменции; развитие множественного дефицита познавательных функций; постепенное малозаметное начало и неуклонное прогрессирование нарушений когнитивных функций; отсутствие данных клинического или специальных параклинических исследований, которые могли бы указать на то, что расстройства когнитивных функций обусловлены каким-либо другим заболеванием или повреждением ЦНС. Признаки когнитивных нарушений должны выявляться вне состояний помрачения сознания. Применение перечисленных диагностических критериев позволило повысить точность клинической диагностики БА до 90–95%, однако достоверное подтверждение диагноза возможно только при аутопсии [7].

В 2011 г. критерии диагностики БА были пересмотрены, однако рекомендации, касающиеся диагностической роли  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ и МРТ при БА и УКР, до сих пор находятся в определенном противоречии. Тем не менее данные ПЭТ играют роль признанного биомаркера нейродегенерации при деменциях различного генеза. Например, снижение метаболизма  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ в соответствующих отделах мозга считается маркером нейронального повреждения при БА [8].

В соответствии с опубликованными исследованиями,  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ на ранних стадиях БА может выявить снижение метаболизма глюкозы в теменно-височной ассоциативной коре, задней поясной извилине, области предклинья [8–10], что совпадает с выявленными нами изменениями (рис. 2). Указанные изменения нельзя объяснить «естественным» 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 равен таковому в первичной сенсомоторной коре [8].

С учетом наличия у пациентки сочетания амнестического синдрома, оптико-пространственных нарушений и дисрегуляторных расстройств, целесообразной была дифференциальная диагностика между БА и некоторыми другими видами деменции, в частности – ранней стадией деменции с тельцами Леви (ДТЛ). Однако отсутствие зрительного галлюцинаторного синдрома, ранней вегетативной дисфункции, нарушений сна, проявлений атипичного паркинсонизма, флуктуаций симптоматики свидетельствовали против диагноза ДТЛ. Картина  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ в случае ДТЛ характеризуется снижением метаболизма глюкозы в коре теменно-височных областей и затылочных долей, при этом раньше и более выражено, чем при БА, уменьшается накопление РФП в лобных долях, отмечается значимый гипометаболизм в передних отделах поясных извилин, префронтальной коре, лентикулярных ядрах [1, 10].

Степень выраженности нейродегенеративного процесса по данным ПЭТ/КТ в представленном клиническом случае ранней стадии БА соответствуют степени УКР. Действительно, в случае более тяжелой стадии БА гипометаболические регионы простираются к лобной ассоциативной коре (чего не было в представленном случае); в то же время умеренной и тяжелой стадии может соответствовать относительно нормальный метаболизм стриатума, таламуса, первичной сенсомоторной коры, зрительной коры и мозжечка [8].

Особенностью ПЭТ с  $^{18}\text{F}$ -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 БА с помощью  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ и преимущество этого метода перед МРТ обсуждается в различных исследованиях [8, 10–14]. 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 при БА снижение метаболизма глюкозы в медиальной височной коре (включая гиппокамп) не так очевидно по сравнению с височно-теменной или задней поясной корой (причина – высокий фоновый уровень метаболизма глюкозы в неокортексе в целом), поэтому значимые ПЭТ-изменения в гиппокампе по мере прогрессирования заболевания до средней и тяжелой степени тяжести обычно не наблюдаются [6]. Это отличает ПЭТ/КТ-данные у пациентов с БА от данных МРТ, где ранним признаком считается атрофия гиппокампа. Это позволило некоторым авторам [11] считать метод МРТ более полезным для раннего выявления БА, чем  $^{18}\text{F}$ -ФДГ-ПЭТ.

Как известно, УКР могут являться следствием самой разнообразной патологии [3, 4]. Согласно имеющимся исследованиям, УКР в связи с дебютом БА демонстрируют общий паттерн снижения метаболизма глюкозы, аналогичный изменениям, характерным для стадии «мягкой» деменции. Поэтому выявленные изменения могут показывать, что в ближайшем будущем у пациентки с большой вероятностью разовьется развернутая клиническая картина БА [8].

Изменения, выявляемые при ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ при УКР и ранней стадии БА, трудны для визуальной детекции. Поэтому для оценки гипометаболизма применяются специальные 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, ПЭТ является информативным диагностическим методом, благодаря которому возможна диагностика заболеваний на самом раннем этапе их развития – до появления морфологических изменений. ПЭТ/КТ с  $^{18}\text{F}$ -ФДГ занимает важное место в своевременном распознавании БА [12, 13], в том числе в рамках дифференциальной диагностики деменций и прогнозирования трансформации УКР в раннюю стадию БА [14].

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare there is no conflict of interest.*

## Список литературы

1. Dierckx R.A.J.O., Otte A., de Vries E.F.J., Leenders K.L. (Eds.) PET and SPECT in Neurology. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2014; 1074 p.
2. Лурия А.Р. Высшие корковые функции и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во МГУ. 1962; 431 с.
3. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства. Некоторые вопросы клиники, диагностики, лечения. М.: Медицина, 2012.
4. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и др. (ред.) Деменции: рук. для врачей. М.: МЕДпресс-информ. 2010; 264 с.
5. 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; 7 (34): 939–44. PMID: 6610841.
6. Mirra S.S., Gearing M., McKeel D.W. et al. Interlaboratory comparison of neuropathology assessments in Alzheimer's disease: a study of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1994; 3 (53): 303–15. PMID: 8176413.
7. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга. Руководство по психиатрии: в 2-х т. Т.2 / А.С. Тиганов, А.В. Снежневский, Д.Д. Орловская и др. / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999: 57–117.
8. Ishii K. PET Approaches for Diagnosis of Dementia. *Am J Neuroradiol* 2014; 35(11): 2030–8. doi: 10.3174/ajnr.A3695. PMID: 23945233.
9. Shivamurthy V.K., Tahari A.K., Marcus C., Subramaniam R.M. Brain FDG PET and the Diagnosis of Dementia. *American Journal of Roentgenology*. 2015; 204: W76–W85. PMID: 25539279 DOI: 10.2214/AJR.13.12363.
10. Кондаков А.К., Знаменский И.А., Мосин Д.Ю. и др. Возможности ядерной медицины в диагностике деменций. *Вестник РГМУ* 2016; 6: 43–47.
11. Karow D.S., McEvoy L.K., Fennema-Notestine C. et al. Relative capability of MR imaging and FDG PET to depict changes associated with prodromal and early Alzheimer disease. *Radiology*. 2010; 256: 932–42. PMID: 16550383 DOI: 10.1007/s00259-005-0050-x.
12. Kawachi T., Ishii K., Sakamoto S. et al. Comparison of the diagnostic performance of FDG-PET and VBM-MRI in very mild Alzheimer's disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006; 33: 801–09. PMID: 16550383 DOI: 10.1007/s00259-005-0050-x.
13. Matsunari I., Samuraki M., Chen W.P. et al. Comparison of 18F-FDG PET and optimized voxel-based morphometry for detection of Alzheimer's disease: aging effect on diagnostic performance. *J Nucl Med*. 2007; 48: 1961–70. PMID: 19001534 DOI: 10.3174/ajnr.A1357.
14. Yuan Y., Gu Z.X., Wei W.S. 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. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 404–10. PMID: 19001534 DOI: 10.3174/ajnr.A135.

## References

1. Dierckx R.A.J.O., Otte A., de Vries E.F.J., Leenders K.L. (Eds.) PET and SPECT in Neurology. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2014; 1074 p.
2. Luriya A.R. Vysshie korkovye funktsii i ikh narusheniya pri lokal'nykh porazheniyakh mozga. [Higher cortical functions and their disturbances in case of local brain lesions]. Moscow: Izd-vo MGU. 1962; 431 p. (In Russ.)
3. Damulin I.V. Kognitivnye rasstroystva. Nekotorye voprosy kliniki, diagnostiki, lecheniya. [Cognitive disorders. Aspects of the clinic, diagnosis, treatment]. Moscow: Meditsina, 2012. (In Russ.)
4. Yakhno N.N., Zakharov V.V., Lokshina A.B. et al. (Eds.) Dementsii : rukovodstvo dlya vrachev. [Dementia: a guide for doctors]. Moscow: MEDpress-inform. 2010; 264 p. (In Russ.)
5. 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; 7 (34): 939–44. PMID: 6610841.
6. Mirra S.S., Gearing M., McKeel D.W. et al. Interlaboratory comparison of neuropathology assessments in Alzheimer's disease: a study of the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1994; 3 (53): 303–15. PMID: 8176413.
7. Gavrilova S.I. Psikhicheskie rasstroystva pri pervichnykh degenerativnykh (atroficheskikh) protsessakh golovnogo mozga. [Mental disorders in the primary degenerative (atrophic) processes of the brain]. In: Manual of Psychiatry. Ed.: A.S. Tiganova. Moscow: Meditsina, 1999: 57–117. (In Russ.)
8. Ishii K. PET Approaches for Diagnosis of Dementia. *Am J Neuroradiol* 2014; 35(11): 2030–8. doi: 10.3174/ajnr.A3695. PMID: 23945233.
9. Shivamurthy V.K., Tahari A.K., Marcus C., Subramaniam R.M. Brain FDG PET and the Diagnosis of Dementia. *American Journal of Roentgenology*. 2015; 204: W76–W85. PMID: 25539279 DOI: 10.2214/AJR.13.12363.
10. Kondakov A.K., Znamenskiy I.A., Mosin D.Yu. et al. [The possibilities of nuclear medicine in the diagnosis of dementia]. *Vestnik RGMU* 2016; 6: 43–47. (In Russ.)
11. Karow D.S., McEvoy L.K., Fennema-Notestine C. et al. Relative capability of MR imaging and FDG PET to depict changes associated with prodromal and early Alzheimer disease. *Radiology*. 2010; 256: 932–42. PMID: 16550383 DOI: 10.1007/s00259-005-0050-x.
12. Kawachi T., Ishii K., Sakamoto S. et al. Comparison of the diagnostic performance of FDG-PET and VBM-MRI in very mild Alzheimer's disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006; 33: 801–09. PMID: 16550383 DOI: 10.1007/s00259-005-0050-x.
13. Matsunari I., Samuraki M., Chen W.P. et al. Comparison of 18F-FDG PET and optimized voxel-based morphometry for detection of Alzheimer's disease: aging effect on diagnostic performance. *J Nucl Med*. 2007; 48: 1961–70. PMID: 19001534 DOI: 10.3174/ajnr.A1357.
14. Yuan Y., Gu Z.X., Wei W.S. 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. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 404–10. PMID: 19001534 DOI: 10.3174/ajnr.A135.

**Информация об авторах:** Корягина Татьяна Дмитриевна – к.м.н., асс. каф. нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, 660049, г. Красноярск, ул. К. Маркса д. 34б. E-mail: t6868@mail.ru;

Прокопенко С.В. – д.м.н., проф., зав. каф. нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия;

Баранкин Б.В. – ген. директор ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Марьина Н.М. – заместитель главного врача по неврологии ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Можейко Е.Ю. – д.м.н., доц. каф. нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия;

Безденежных А.Ф. – асс. каф. нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия;

Чанчикова Н.Г. – директор центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Токарев Н.А. – нач. циклотронно-радиохимического комплекса центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Карлова Е.А. – к.м.н., врач-рентгенолог центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Озерская А.В. – химик-эксперт центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Бадрин Е.А. – нач. лаб. контроля качества центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Белугин К.В. – химик-эксперт центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Савельева А.А. – врач-рентгенолог центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия;

Шепелевич Н.В. – к.ф.-м.н., физик-эксперт центра ядерной медицины ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России, Красноярск, Россия

**Information about the authors:** Tat'yana D. Koryagina, PhD, Assistant Professor, Department of nervous system diseases with rehabilitation courses, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky. 660049, Russia, Krasnoyarsk, ul. K. Marksa, 34 B; e-mail: t6868@mail.ru;

Semen V. Prokopenko, D.Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of nervous system diseases with rehabilitation courses, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia;

Boris V. Barankin, Director, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Natal'ya M. Mar'ina, Deputy Chief Doctor, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Elena Y. Mozheyko, D.Sci. (Med.), Associate Professor, Department of nervous system diseases with rehabilitation courses, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia;

Anna F. Bezdenezhnykh, Assistant Professor, Department of nervous system diseases with rehabilitation courses, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia;

Natal'ya G. Chanchikova, Head of Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Nikolay A. Tokarev, Chief of cyclotron radiochemical complex, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Elena A. Karlova, PhD, radiologist, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Anastasiya V. Ozerskaya, Chemist, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Evgeniy A. Badrin, Chief of quality control laboratory, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Kirill V. Belugin, Chemist, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Anastasiya A. Savel'eva, Radiologist, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia;

Nikolay V. Shepelevich, PhD, physicist, Nuclear medicine center, Federal Siberian Research Clinical Center, Krasnoyarsk, Russia