

Взаимосвязь зрительно-пространственных нарушений при болезни Паркинсона с толщиной сетчатки глаза и коры головного мозга

И.В. Литвиненко, Э.В. Бойко, А.Н. Куликов, П.С. Дынин, А.Г. Труфанов, Д.С. Мальцев, А.А. Юрин

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны РФ (Санкт-Петербург, Россия)

В статье представлены современные данные о механизмах формирования зрительно-пространственных нарушений при болезни Паркинсона (БП). Для исследования сетчатки использована методика оптической когерентной томографии с выполнением протоколов, направленных на оценку толщины ганглионарного слоя, слоя нервных волокон сетчатки, макулярной карты. Для оценки центральных структур выполнена МРТ головного мозга с дальнейшей оценкой толщины коры. Пациентам проведено нейропсихологическое тестирование, включавшее в себя тесты для оценки тяжести заболевания, зрительно-пространственного восприятия, когнитивных функций. Полученные результаты выявляют зоны сетчатки и зрительной коры, имеющие наиболее значимые изменения у пациентов с различными стадиями БП, а также позволяют сформировать предположение о роли изменений периферических и центральных структур зрительного анализатора в формировании симптомокомплекса зрительно-пространственных нарушений при БП.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, зрительно-пространственные нарушения, когнитивный дефицит, оптическая когерентная томография, МРТ-морфометрия.

Зрительные и зрительно-пространственные нарушения (ЗПН) являются одним из прогностически неблагоприятных проявлений болезни Паркинсона (БП) [3, 4, 8]. К ним относятся изменение контрастной чувствительности и цветового зрения, ощущение «песка» в глазах, расстройства пространственного восприятия, зрительные иллюзии и галлюцинации [17, 20, 24]. В числе других неблагоприятных немоторных проявлений БП следует назвать деменцию, имеющую ряд некогнитивных предикторов [2, 5–7, 9, 10]. В связи с этим важным представляется тот факт, что зрительно-пространственный дефицит в наибольшей степени проявляет себя у пациентов с наличием деменции [19, 37]. Именно у этой группы пациентов нередко развиваются зрительные галлюцинации [19, 33]. При этом показано, что нарушение зрительно-пространственного восприятия в сочетании с умеренно выраженными когнитивными нарушениями является предиктором деменции при БП [34, 37–38].

Дофаминергические нейроны, выявленные в сетчатке в 1982 г., безусловно, играют важную роль в функциональной активности сети медиаторов, действуя на уровне как внутренних, так и наружных ее слоев [27, 35]. За последнее время было проведено большое число исследований сетчатки глаза у пациентов с БП с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ) – методики, успешно применяемой в диагностических целях и при других неврологических заболеваниях [1]. Рядом специалистов выполнялись исследования показателей толщины коры у пациентов с БП, имевших ЗПН [16–21, 33]. При выполнении ОКТ в большинстве случаев авторами учитывались показатели нейропсихологического обследования, что видится целесообразным с учетом наличия у па-

циентов с БП прогрессирующих когнитивных нарушений [13]. Обобщение имеющихся в литературе разноречивых данных по этой проблеме позволяет предполагать, что предпосылками к развитию ЗПН у пациентов с БП являются факторы, воздействующие на периферическую, проводниковую и центральную части зрительного анализатора. **Целью** нашего исследования было изучение роли изменений сетчатки глаза, толщины коры, особенностей клинической картины и нейропсихологического профиля пациентов с БП в развитии у них ЗПН.

Пациенты и методы

Для решения поставленных задач в группу исследования нами был включен 91 пациент с диагнозом БП, установленным в соответствии с критериями Банка головного мозга общества БП Великобритании [30, 32]. Средний возраст составил $64,4 \pm 5,5$ лет, стадия заболевания – от 2,0 до 3,0 по функциональной шкале Хен–Яра [31]. Критериями исключения из группы являлись наличие значимой офтальмологической патологии (глаукома, возрастная макулодегенерация, ретиношизис, ретинальные кисты и др.), за исключением начальной возрастной катаракты, а также ряд неврологических заболеваний (перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения и т.д.). Все пациенты прошли неврологический и офтальмологический осмотр в клинике нервных болезней ВМедА и в клинике офтальмологии ВМедА с целью исключения сопутствующей неврологической и офтальмологической патологии, которые могли бы повлиять на итоговую интерпретацию результатов. Группу контроля составили 20 чел. сопоставимого возраста ($65,7 \pm 7,2$ лет) без наличия значимых неврологических и офтальмологических заболеваний.

Все пациенты с БП прошли нейропсихологическое тестирование, включавшее в себя оценку тяжести заболевания по Унифицированной рейтинговой шкале БП (UPDRS), тестирование когнитивных функций по шкалам краткой оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE) и краткой оценки регуляторных функций (Frontal Assessment Battery – FAB) [23, 25, 26, 28]. Также пациентам были предложены тесты на наличие ЗПН, включавшие в себя тест перечеркнутых фигур для исследования зрительного восприятия Поппельрейтера–Гента, тест замаскированных зрительных структур Готтшальдта, тест прогрессивных матриц Равена, опыт с анализом пространственных соотношений, пробу с оценкой положения стрелок на часах [11].

В результате тестирования пациенты с БП были разделены на 4 подгруппы. Первую составили пациенты без ЗПН и когнитивного дефицита (БПО), вторую – пациенты с наличием когнитивного дефицита без ЗПН (БПКН), третью – больные БП с наличием ЗПН без когнитивного дефицита (БПЗН) и четвертую – пациенты с наличием ЗПН и когнитивного дефицита (БПКНЗН).

Всем пациентам с БП и лицам контрольной группы было проведено исследование сетчатки глаза на аппарате ОКТ RTVue-100 (Optovue, США) с использованием следующих протоколов:

1) Протокол Ganglion Cell Complex (GCC), предназначенный для оценки общей толщины слоя ганглионарных клеток, а также верхнего и нижнего участков слоя ганглионарных клеток, разделенных по горизонтальному меридиану, включая показатели глобальных (global loss volume – GLV) и локальных (focal loss volume – FLV) потерь в процентном соотношении на участке 7x7 мм, центрированным на 1 мм латеральнее центральной ямки;

2) Протокол Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL), оценивающий толщину слоя нервных волокон сетчатки, расположенных перипапиллярно. Данный протокол наряду с GCC является вторым наиболее часто используемым исследователями протоколом для оценки сетчатки глаза у пациентов с БП [18, 33]. Преимуществами RNFL являются возможность измерения толщины слоя по окружности, представляющей собой равноудаленные зоны относительно диска зрительного нерва (temporal-superior-nasal-inferior или TSNI), а также и отображение результатов исследования как в целом, так и отдельно в каждой зоне;

3) Протокол Macular Map (MM5), представляющий собой карту толщины сетчатки в макулярной зоне, разделенную на центральную область (фовеа), среднюю (парафовеа) и внешнюю (перифовеа). Преимуществом данного протокола является возможность оценки толщины как всех слоев сетчатки, так и слоев по границе внутреннего и наружного участков сетчатки.

У большинства пациентов была выполнена МРТ головного мозга на высокопольном аппарате Magnetom Symphony (Siemens, Германия) с силой индукции магнитного поля 1,5 Тл и использованием двухканальной катушки. Для оценки толщины коры головного мозга постпроцессинговая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета программного обеспечения FreeSurfer (<http://surfer.nmr.mgh.harvard.edu/>), оценивающего толщину коры с использованием критериев атласа Тайлараха

(<http://www.talairach.org/about.html>). Подсчет результатов производился с применением критериев Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса, медианного теста и расчетом коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

В совокупности ЗПН были выявлены у 40 пациентов с БП, что составило 43,9% от общего числа обследованных больных. Распределение нарушений по группам (табл. 1) было следующим: БПО – 23 чел. (25,3%), БПКН – 28 чел. (30,7%), БПЗН – 22 чел. (24,2%), БПКНЗН – 18 чел. (19,8%).

Как видно на рис. 1 и в табл. 2, средний уровень толщины слоев сетчатки у пациентов группы БПО превышал таковой в других группах по результатам протоколов GCC Av и Overall RNFL. Для протокола MM5 такой тенденции в группе БПО не отмечалось и, более того, средний показатель здесь был меньше, чем в группах БПКН и БПЗН.

В результате наиболее чувствительным параметром при оценке толщины слоев сетчатки у пациентов с БП и у лиц контрольной группы оказался показатель толщины макулярной карты MM5 ($p < 0,05$ при сравнении обеих групп), в рамках которого более значимыми были снижения толщины участков фовеальной и перифовеальной области.

Распределение показателей толщины коры по исследуемым зонам в норме и при патологии представлено на рис. 2. Как видно из диаграммы, некоторые показатели были равны аналогичным показателям при БП и даже превышали их.

С помощью корреляционного анализа была проведена оценка изменений толщины коры и возможная взаимосвязь этих изменений с изменениями толщины сетчатки. Было выявлено несколько положительных корреляционных взаимосвязей (табл. 3). Так, например, наблюдалась корреляционная взаимосвязь изменения толщины височного сектора нижнего квадранта слоя нервных волокон сетчатки с толщиной верхней теменной извилины, а также корреляция ряда других показателей (толщины верхней полусферы перифовеа и верхнего квадранта перифовеа с толщиной верхней затылочной извилины, ряда участков перифовеа со средней и верхней лобными извилинами, зонной обонятельной борозды).

В данной работе не рассматривалось влияние лекарственных средств на формирование ЗПН, поскольку в подоб-

таблица 1: Характеристики пациентов с БП по группам ЗПН.

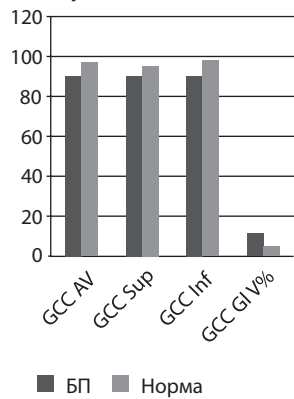
| Характеристика | БПО | БПКН | БПЗН | БПКНЗН |
|----------------------|------------|------------|------------|------------|
| Число больных | 23 | 28 | 22 | 18 |
| Пол | | | | |
| М | 19 | 18 | 16 | 13 |
| Ж | 4 | 10 | 6 | 5 |
| Возраст (m±sd) | 61,13±5,10 | 66,14±5,52 | 62,55±4,67 | 68,55±3,40 |
| Стадия БП по Хен-Яру | | | | |
| 2 | 8 | 7 | 2 | – |
| 2,5 | 11 | 14 | 9 | 1 |
| 3 | 4 | 7 | 10 | 15 |
| 4 | – | – | 1 | 2 |

таблица 2: Результаты протоколов GCC, RNFL и MM5 в группах пациентов и контроле (m±sd).

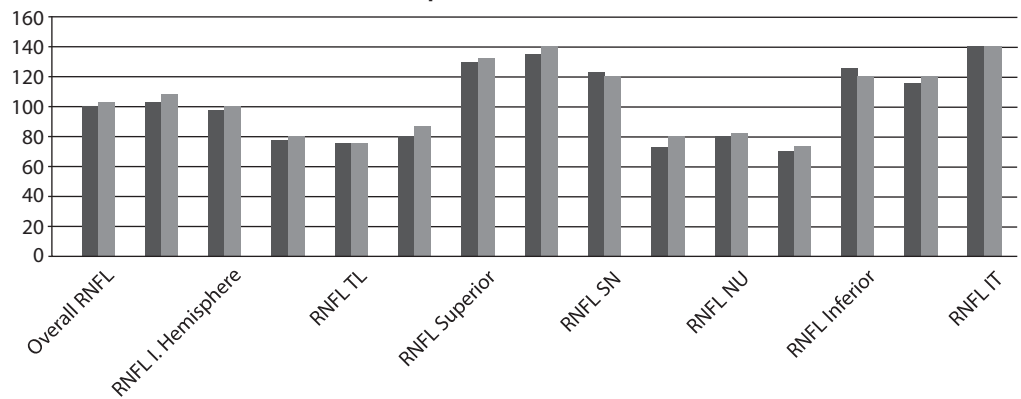
| Показатель | БП (все больные), нм | БПО, нм | БПKN, нм | БПЗН, нм | БПKNЗН, нм | Норма, нм | p ^a |
|--------------|----------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------------|
| GCC Av | 92,13±8,08 | 95,45±7,66 | 92,67±9,74 | 88,96±6,96 | 90,91±5,45 | 96,61±10,50 | 0,060 |
| Overall RNFL | 101,00±10,54 | 105,38±11,29 | 100,93±9,99 | 97,44±6,18 | 99,81±13,23 | 104,80±12,67 | 0,158 |
| MM5 Fovea | 272,42±20,82 | 266,30±14,92 | 274,68±28,00 | 278,68±27,53 | 269,06±16,18 | 288,67±25,77 | 0,002 ^b |

Примечание: ^a – сравнение между группой контроля и группой пациентов с БП; ^b – статистически значимое различие; GCC Av – общее количество ганглионарных клеток; RNFL – общая толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки; MM5 Fovea – толщина фовеальной области макулярной карты.

Слой ганглионарных клеток, протокол GCC (нм)



Слой нервных волокон сетчатки, протокол RNFL (нм)



Толщина сетчатки в центральной области (протокол MM5)

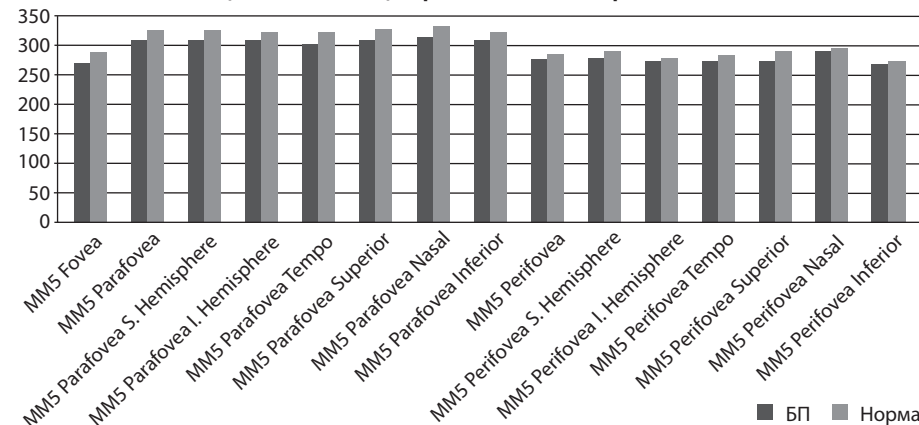


рис. 1: Толщина ганглионарного слоя (GCC Av), слоя нервных волокон сетчатки (Overall RNFL), фовеальной, пара- и перифовеальных зон макулы (MM5).

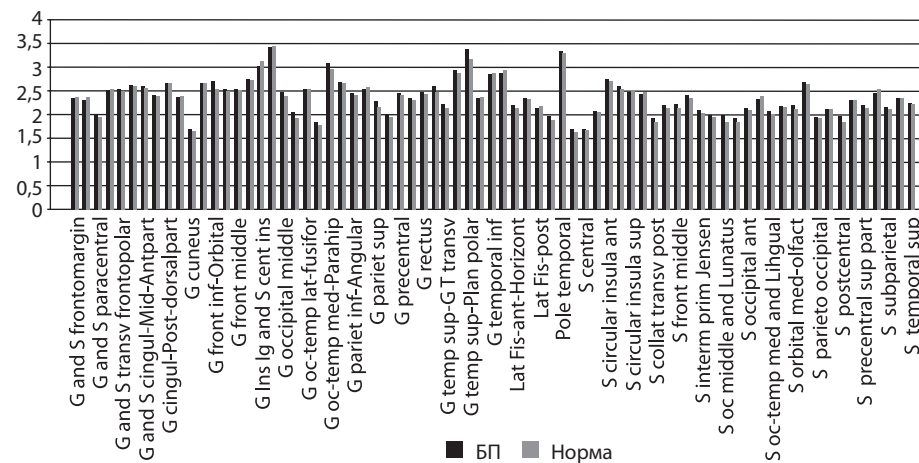


рис. 2: Толщина исследуемых участков коры в группах БП и нормы (мм).

таблица 3: Взаимосвязь толщины слоев сетчатки и участков коры головного мозга при БП (корреляционный анализ по Спирмену).

| Показатель | Корреляционная взаимосвязь ($p < 0,05$) | Коэффициент корреляции |
|---|--|------------------------|
| Общий процент потерь ганглионарных клеток (GCC GLV%) | Первая межзубчатая борозда Енсена | 0,293 |
| Инфратемпоральный участок CHBC (RNFL IT) | Верхняя теменная извилина | 0,283 |
| Верхнетемпоральный участок CHBC (RNFL TU) | Околосозвончатая борозда (Sulcus pericallosal) | 0,261 |
| Нижний квадрант CHBC (RNFL Inferior) | Передняя горизонтальная ветвь латеральной борозды | 0,321 |
| Инфраназальный участок CHBC (RNFL IN) | Передняя горизонтальная ветвь латеральной борозды | 0,365 |
| Протоколы макулярной карты (MM5) | | |
| Фовеа (MM5 Fovea) | Верхняя височная извилина | 0,242 |
| | Околосозвончатая борозда (Sulcus pericallosal) | 0,245 |
| | Средняя затылочная извилина | 0,200 |
| Парафовеа (MM5 Parafovea) | Внутриременная борозда и поперечная теменная борозда | 0,302 |
| Верхняя полусфера парафовеа (MM5 Parafovea S. Hemisphere) | Внутриременная борозда и поперечная теменная борозда | 0,309 |
| Темпоральный квадрант парафовеа (MM5 Parafovea Tempo) | Верхняя височная извилина | 0,286 |
| | Внутриременная борозда и поперечная теменная борозда | 0,333 |
| Верхний квадрант парафовеа (MM5 Parafovea Superior) | Внутриременная борозда и поперечная теменная борозда | 0,316 |
| Перифовеа (MM5 Perifovea) | Верхняя лобная извилина | 0,282 |
| | Обонятельная борозда | 0,338 |
| Верхняя полусфера перифовеа (MM5 Perifovea S. Hemisphere) | Средняя лобная извилина | 0,356 |
| | Верхняя лобная извилина | 0,334 |
| | Верхняя затылочная извилина | 0,276 |
| | Прямая извилина | 0,33 |
| | Предклинье | 0,342 |
| Верхний квадрант перифовеа (MM5 Perifovea Superior) | Обонятельная борозда | 0,388 |
| | Средняя лобная извилина | 0,356 |
| | Верхняя лобная извилина | 0,323 |
| | Верхняя затылочная извилина | 0,307 |
| | Прямая извилина | 0,3 |
| | Предклинье | 0,367 |
| | Обонятельная борозда | 0,362 |

Примечание: CHBC – слой нервных волокон сетчатки.

ных случаях эффект может носить преходящий характер, вызванный действием препарата. Полученные данные об изменениях сетчатки в исследованной выборке пациентов позволяют предположить влияние истончения определенных ее слоев на формирование ЗПН. Установлена корреляционная связь изменений толщины определенных отделов сетчатки с лобной и затылочной корой. Следует отметить, что когнитивные нарушения, а также наиболее неблагоприятные варианты ЗПН (иллюзии, галлюцинации) чаще проявляются на развернутых стадиях БП. В частности, в нашем исследовании группу БПКНЗН составляли преимущественно пациенты со стадиями 3,0–4,0 по Хен–Яру, которые имели более выраженный моторный дефицит в сравнении с другими тремя группами. В связи с этим привлекательной представляется перспектива использования наиболее чувствительных показателей, выявляемых на ОКТ-исследовании, как потенциальных биомаркеров развития ЗПН и последующих когнитивных нарушений, что может помочь обеспечить более раннее начало адекватной терапии. Однако у пациентов с наличием изменений толщины сетчатки, вызванных офтальмологическими и соматическими заболеваниями (глаукома, сахарный диабет),

информативность данного исследования значительно снижается [22].

Важно добавить, что ЗПН в сочетании с развивающимися впоследствии когнитивными нарушениями возникают, как правило, у более пожилых пациентов, что также может снижать достоверность исследования в силу естественного прогрессирования дегенеративных процессов. Это определяет актуальность исследований, направленных на оценку периферической и центральной частей зрительного анализатора в различных группах пациентов с БП в динамике, что позволит оценить скорость изменений толщины сетчатки глаза и коры головного мозга, их взаимосвязь с другими немоторными и моторными проявлениями заболевания. Целесообразным представляется также использование дополнительных инструментальных методов и новых технологий [10, 14, 15] для более глубокой оценки тонких структурно-функциональных изменений головного мозга, свойственных этому нейродегенеративному заболеванию, а также выработки четких дифференциально-диагностических критериев дифференциальной диагностики с эссенциальным тремором [29] и другими расстройствами движений.

Список литературы

1. Бойко Э.В., Коваленко А.В., Бисага Г.Н., Краснощекова Е.Е. Роль оптической когерентной томографии в диагностике и лечении деминиализирующих заболеваний. Офтальмол. ведомости. 2010; 1: 4–10.
2. Иллариошкин С.Н. Ранние (додементные) формы когнитивных расстройств. Consilium Medicum. 2007; 7: 9–15.
3. Иллариошкин С.Н. Течение болезни Паркинсона и подходы к ранней диагностике. В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам II Национального конгресса (под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина). М., 2011: 41–47.
4. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М: МЕДпресс-информ, 2012.
5. Литвиненко И.В., Одинак М.М. Патогенетические основы формирования когнитивных и психотических нарушений при болезни Паркинсона. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2004; 4: 76–80.
6. Литвиненко И.В. Деменция и психотические нарушения при паркинсонизме: общность возникновения и новые перспективы в терапии. Успехи геронтологии. 2004; 13: 94–101.
7. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Шатова А.В., Сологуб О.С. Структура когнитивных нарушений на разных стадиях болезни Паркинсона. Вестн. Росс. Военно-мед. акад. 2007; 3: 43–49.
8. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Труфанов А.Г. Болезнь Паркинсона и синдромы паркинсонизма. Методические рекомендации. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2012.
9. Литвиненко И.В., Некогнитивные предикторы деменции при болезни Паркинсона В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам III Национального конгресса (под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина). М: Соверо пресс, 2014: 86–89.
10. Литвиненко И.В., Труфанов А.Г., Юрин А.А. и др. Морфометрические основы депрессии при болезни Паркинсона и возможности ее прогнозирования. Доктор.Ру. 2014; 6-1 (94): 20–25.
11. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. СПб: Питер, 2008.
12. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Нервно-психические нарушения при болезни Паркинсона. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009; 2: 3–8.
13. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. и др. Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012 (Спецвыпуск 2): 51–55.
14. Селиверстов Ю.А., Селиверстова Е.В., Коновалов Р.Н. и др. Функциональная магнитно-резонансная томография покоя и ее роль в изучении экстрапирамидных заболеваний В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам III Национального конгресса (под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина). М: Соверо пресс, 2014: 138–142.
15. Тютин Л.А., Поздняков А.В., Станжевский А.А., Литвиненко И.В. Роль протонной магнитно-резонансной спектроскопии в комплексной диагностике болезни Паркинсона. Мед. визуализация. 2006; 4: 105–111.
16. Aaker G.D., Myung J.S., Ehrlich J.R. et al. Detection of retinal changes in Parkinson's disease with spectral-domain optical coherence tomography. Clin. Ophthalmol. 2010; 4: 1427–1432.
17. Archibald N.K., Clarke M.P., Mosimann U.P., Burn D.J. The retina in Parkinson's disease. Brain. 2009; 132: 1128–1145.
18. Archibald N.K., Clarke M.P., Mosimann U.P., Burn D.J. Retinal thickness in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 2011; 17: 431–436.
19. Archibald N.K., Clarke M.P., Mosimann U.P., Burn D.J. Visual symptoms in Parkinson's disease and Parkinson's disease dementia. Mov. Disord. 2011; 26: 2387–2395.
20. Biousse V., Skibell B.C., Watts R.L. et al. Ophthalmologic features of Parkinson's disease. Neurology. 2004; 62: 177–180.
21. Cubo E., Tedejo R.P., Rodriguez Mendez V. et al. Retina thickness in Parkinson's disease and essential tremor. Mov. Disord. 2010; 25: 2461–2462.
22. Curcio C.A. Photoreceptor topography in ageing and age-related maculopathy. Eye. 2001; 15: 376–383.
23. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB: Frontal Assessment Battery at bedside. Neurology. 2000; 55: 1621–1626.
24. Davidsdottir S., Cronin-Golomb A., Lee A. Visual and spatial symptoms in Parkinson's disease. Vision Res. 2005; 45: 1285–1296.
25. Emre M., Arslan D., Brown R. et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov. Disord. 2007; 15: 1689–1707.
26. Fahn S., Elton R.L. UPDRS Development Committee. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: Fahn S., Marsden C.D., Calne D.B., Goldstein M. (eds.) Recent Developments in Parkinson's Disease. 2nd ed. Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information, 1987: 293–304.
27. Frederick J.M., Rayborn M.E., Laties A.M. et al. Dopaminergic neurons in the human retina. Comp. Neurol. 1982; 210(1): 65–79.
28. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. Psych. Res. 1975; 12: 189–198.
29. Illarioshkin S.N., Ivanova-Smolenskaya I.A., Markova E.D. et al. Molecular genetic analysis of essential tremor. Russian Journal of Genetics. 2002; 12: 1447–1451.
30. Gibb W.R., Less A.J. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1988; 51: 745–752.
31. Hoehn M.M., Yahr M.D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology. 1967; 17: 427–442.
32. Hughes A.J., Daniel S.E., Kilford L. et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1992; 55: 181–184.
33. Lee J.Y., Kim J.M., Ahn J. et al. Retinal nerve fiber layer thickness and visual hallucinations in Parkinson's disease. Mov. Disord. 2014; 29: 61–67.
34. Litvan I., Goldman J.G., Truster A.I. et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. Mov. Disord. 2012; 27: 349–356.
35. Nguyen-Legros J. Functional neuroarchitecture of the retina: hypothesis on the dysfunction of retinal dopaminergic circuitry in Parkinson's disease. Surg. Radiol. Anat. 1988; 10: 137–144.
36. Svenningsson P., Westman E., Ballard C., Aarsland D. Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: diagnosis, biomarkers, and treatment. Lancet Neurol. 2012; 11: 697–707.
37. Tian T., Zhu X.-H., Liu Y.-H. Potential role of retina as a biomarker for progression of Parkinson's disease. Int. J. Ophthalmol. 2011; 4: 433–438.
38. Williams-Gray C.H., Evans J.R., Goris A. et al. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5-year follow-up of the CamPaIGN cohort. Brain. 2009; 132: 2958–2969.

The relationship between visuospatial disorders in Parkinson's disease and thickness of retina and cortex

I.V. Litvinenko, E.V. Boyko, A.N. Kulikov, P.S. Dynin, A.G. Trufanov, D.S. Mal'tsev, A.A. Yurin

S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defense of the Russian Federation, St. Petersburg, Russian Federation

Keywords: Parkinson's disease, visuospatial disorders, cognitive deficit, optical coherence tomography, MRI morphometry.

This paper presents the current data on the mechanisms of formation of visuospatial disorders in Parkinson's disease (PD). Optical coherence tomography method was used to study the retina, using the protocols designed to assess the thickness of ganglionic layer, retinal nerve fiber layer, and macular map. Central structures were assessed using MRI of the brain followed by evaluation of the cortical thickness. Patients underwent neuropsychological

tests, including tests designed to assess the severity of the disease, visuospatial perception, and cognitive functions. The results revealed the retinal and prestriate areas with the most significant changes in patients with different stages of PD, and allowed us to hypothesize the role of changes in the peripheral and central structures of the visual analyzer in formation of symptom complex of visuospatial disorders in PD.

Контактный адрес: Дынин Павел Сергеевич – аспирант кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: pavydinin@yandex.ru;

Литвиненко И.В. – нач. кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова;

Бойко Э.В. – проф. кафедры офтальмологии ВМедА им. С.М. Кирова;

Куликов А.Н. – нач. кафедры офтальмологии ВМедА им. С.М. Кирова;

Труфанов А.Г. – препод. кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова;

Мальцев Д.С. – врач-офтальмолог клиники офтальмологии ВМедА им. С.М. Кирова;

Юрин А.А. – адъюнкт кафедры нервных болезней ВМедА им. С.М. Кирова.