

© Паникратова Я.Р., 2025; © Комарова А.Ю., 2025;
© Абдуллина Е.Г., 2025; © Божко О.В., 2025;
© Черкасов Н.С., 2025; © Гаврилова С.И., 2025;
© Колыхалов И.В., 2025; © Лебедева И.С., 2025;

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК 616.89, 612.821

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-6-17>

Функциональная связанность в височных областях головного мозга и конверсия в болезнь Альцгеймера при мягком когнитивном снижении амнестического типа

Паникратова Я.Р., Комарова А.Ю., Абдуллина Е.Г., Божко О.В., Черкасов Н.С., Гаврилова С.И., Колыхалов И.В., Лебедева И.С.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Яна Романовна Паникратова, panikratova@mail.ru

Резюме

Обоснование: структурные и нейрохимические изменения височной доли и области височно-теменного стыка (В-ВТ) регистрируются не только при болезни Альцгеймера (БА), но и при мягком когнитивном снижении амнестического типа (аМКС). Исследований, сфокусированных на функциональных характеристиках указанных областей в свете процессов перехода к деменции, недостаточно. **Цель исследования:** поиск параметров функциональной связанности (ФС) в В-ВТ, отличающих пациентов с аМКС и последующей конверсией в БА от пациентов с аМКС в стабильном состоянии и лиц без когнитивного снижения. **Пациенты, группа контроля и методы:** пациенты с аМКС, которым по результатам катamnестического наблюдения был поставлен диагноз деменции при БА (конвертеры, $n = 15$), пациенты с аМКС и отсутствием клинически значимой динамики ($n = 12$) и здоровые люди без когнитивных расстройств ($n = 29$) обследованы методом функциональной магнитно-резонансной томографии покоя. Было проведено межгрупповое сравнение ФС между корковыми структурами внутри В-ВТ отдельно для каждого полушария (one-way ANCOVA; *post hoc* анализ с попарными сравнениями групп). **Результаты:** у конвертеров по сравнению с другими группами наблюдалась повышенная ФС между задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария. ФС между указанными регионами обратно коррелировала с продуктивностью отсроченного воспроизведения слов (шкала МоСА) во всей выборке, однако данный результат не достигал статистической значимости ($p = 0,055$). **Заключение:** поскольку задние части средней и нижней височных извилин левого полушария важны для обеспечения слухоречевой памяти и хранения связанных со словом зрительных образов, соответственно, обнаруженная нейрофизиологическая особенность будущих конвертеров может быть признаком начавшегося патологического процесса и/или проявлением компенсаторных механизмов.

Ключевые слова: мягкое когнитивное снижение амнестического типа, болезнь Альцгеймера, деменция, фМРТ покоя, функциональная связанность

Финансирование: исследование поддержано грантом РФФ № 24-15-00220.

Для цитирования: Паникратова Я.Р., Комарова А.Ю., Абдуллина Е.Г., Божко О.В., Черкасов Н.С., Гаврилова С.И., Колыхалов И.В., Лебедева И.С. Функциональная связанность в височных областях головного мозга и конверсия в болезнь Альцгеймера при мягком когнитивном снижении амнестического типа. *Психиатрия*. 2025;23(1):6–17. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-6-17>

RESEARCH

UDC 616.89, 612.821

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-6-17>

Functional Connectivity within Temporal Brain Regions and Conversion to Alzheimer's Disease in Amnesic Mild Cognitive Impairment

Panikratova Ya.R., Komarova A.Yu., Abdullina E.G., Bozhko O.V., Cherkasov N.S., Gavrilova S.I., Kolykhalov I.V., Lebedeva I.S.

FSBSI Mental Health Research Center, Moscow, Russia

Corresponding author: Yana R. Panikratova, panikratova@mail.ru

Summary

Background: structural and neurochemical abnormalities in temporal lobe and temporoparietal junction (T-TPJ) are seen not only in Alzheimer's disease (AD) but also in amnesic mild cognitive impairment (aMCI). At the same time, studies of conversion to dementia focused on functional characteristics of these regions are lacking. **The aim** was to search for patterns of functional connectivity (FC) within T-TPJ that differentiate patients with aMCI with future conversion to AD from stable aMCI patients and healthy controls. **Patients, Comparison Group and Methods:** patients with aMCI who further converted to dementia due to AD (converters, $n = 15$), patients with stable aMCI ($n = 12$), and healthy individuals without cognitive deficits ($n = 29$) underwent

resting-state functional magnetic resonance imaging. FC between cortical T-TPJ structures was compared between groups separately for each hemisphere (one-way ANCOVA and *post hoc* between-group comparisons). **Results:** an increased FC between posterior parts of left middle and inferior temporal gyri was observed in converters compared to other groups. There was an inverse correlation between this FC and delayed recall of words (MoCA scale) in the entire sample, however, this correlation did not reach the level of statistical significance ($p = 0.055$). **Conclusions:** the posterior parts of left middle and inferior temporal gyri are involved in auditory verbal memory and storing of visual images associated with a word, respectively. Therefore, a pattern of increased FC observed in future converters to AD may be a consequence of pathological processes that have already started and/or compensatory mechanisms.

Keywords: amnesic mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, dementia, resting-state fMRI, functional connectivity

Funding The study was supported by the Russian Science Foundation, grant project 24-15-00220.

For citation: Panikratova Ya.R., Komarova A.Yu., Abdullina E.G., Bozhko O.V., Cherkasov N.S., Gavrilova S.I., Kolykhalov I.V., Lebedeva I.S. Functional Connectivity within Temporal Brain Regions and Conversion to Alzheimer's Disease in Amnesic Mild Cognitive Impairment. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(1):6–17. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-6-17>

ВВЕДЕНИЕ

Мягкое когнитивное снижение (mild cognitive impairment; МКС)¹ представляет собой умеренный с учетом возраста и образования пациента дефицит одной или нескольких когнитивных функций, который не достигает уровня деменции и не ограничивает возможности самостоятельного функционирования [1]. МКС встречается более чем у 15% людей старше 50 лет [2] и рассматривается как промежуточное состояние между нормативными возрастными изменениями когнитивных функций и деменцией, как значимый фактор риска для развития последней. При этом с риском развития болезни Альцгеймера (БА) связан в первую очередь амнестический тип МКС (аМКС) [3–5]. Таким образом, актуальными с точки зрения повышения точности прогноза и эффективности ранних интервенций становятся исследования, направленные на поиск предикторов конверсии аМКС в деменцию.

Хотя для оценки состояния головного мозга при аМКС и БА наиболее информативна позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), одним из вспомогательных методов для исследования мозговых механизмов аМКС и БА является функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) покоя. В большинстве современных работ с применением данного метода оценивается функциональная связанность (ФС), отражающая интеграцию между разными областями головного мозга и позволяющая охарактеризовать функциональную архитектуру мозга, в том числе его сети, в покое.

В отличие от широко представленных в литературе исследований нейробиологических особенностей МКС, исследования маркеров конверсии МКС в БА с применением фМРТ покоя не так многочисленны и были начаты относительно недавно. Распространенным подходом является ретроспективный, предполагающий сравнение пациентов с МКС, у которых по результатам катamnестического наблюдения произошла конверсия в деменцию (конвертеры), с пациентами, состояние которых осталось стабильным (неконвертеры).

При этом в ряде работ применяется эксплораторный подход, предполагающий анализ ФС во всем объеме головного мозга или во всех функциональных сетях. Так, у конвертеров, по сравнению с неконвертерами, наблюдается aberrantная ФС между следующими структурами: угловая извилина — латеральные лобные, височные и теменные области; латеральные затылочные области друг с другом [6]; надкраевая извилина — внутри-теменная борозда и передняя поясная кора; planum polare — постцентральная извилина и предклинье [7]. Описаны также изменения ФС средней височной извилины и мозжечка с другими областями мозга [8]. Кроме того, у конвертеров обнаружены аномалии ФС в рамках регуляторной сети (executive control network) [9] и между различными сетями: сетью определения значимости (salience network), фронтопариетальной сетью (frontoparietal network), дефолтной сетью (default mode network) и мозжечковой сетью (cerebellar network) [10]. Часть исследований выполнена с применением теории графов. По данным S.H. Hojjati и соавт. [11], конвертеров, неконвертеров, пациентов с БА и здоровых испытуемых можно различить по параметру модулярной структуры сетей в ряде структур — мозжечок, затылочная и островковая кора, верхняя лобная и предцентральная извилина. В исследовании T. Zhang и соавт. [12] конвертеры отличались от неконвертеров мерой центральности или количеством связей узлов сети в ряде подкорковых структур, шпорной борозде, парагиппокампальной извилине и задней поясной коре; частично пересекающиеся результаты получены в работе [13]. M. Filippi и соавт. [14], в свою очередь, не получили различий между конвертерами и неконвертерами.

Другие работы фокусируются на анализе функциональных характеристик заранее определенных зон интереса, в том числе конкретных сетей. Хотя при МКС и БА активно исследуются и многократно описаны аномалии дефолтной сети [15–17], данные, полученные при изучении ее параметров в качестве маркеров конверсии, противоречивы: опубликованы как положительные [18, 19], так и отрицательные результаты [20]. D. Zheng и соавт. [19], помимо дефолтной сети, анализировали направленную ФС (directed functional connectivity) регуляторной сети и сети определения значимости. Параметры последней сети,

¹ В русскоязычной литературе наряду с МКС также используются термины «легкое когнитивное расстройство» и «умеренное когнитивное расстройство».

а именно направленная ФС ее ключевого компонента — переднего островка в правом полушарии — с лобными и затылочными областями мозга, различалась между конвертерами и неконвертерами. В других работах оценивали ФС глубоких структур мозга [21, 22], а также нижней височной и медиальной лобной извилин и мозжечка [23]. В соответствии с результатами, конвертеров отличает от неконвертеров сниженная ФС между покрышкой и задней поясной и предцентральной корой [21] и между скорлупой/хвостатым ядром и рядом височных и лобных областей [22], а также повышенная направленная ФС от мозжечка к нижней височной извилине [23].

Как видно из приведенного краткого обзора, подобные работы различаются по выбранным для анализа подходам и метрикам, а данная исследовательская область далека от получения однозначных результатов относительно маркеров конверсии из МКС в БА. Также стоит отметить, что в разных работах нередко анализируются одни и те же данные (например, данные ADNI — Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative).

Кроме того, хотя в ряде вышеупомянутых работ применялся эксплораторный подход, предполагающий анализ ФС во всем объеме головного мозга, нам не удалось обнаружить исследований, фокусом которых стал бы прицельный анализ ФС между анатомическими структурами в рамках височной доли и области височно-теменного стыка (далее — В-ВТ). При использовании эксплораторного подхода мощности для обнаружения локальных эффектов может быть недостаточно, особенно при условии небольших выборок. В то же время перспективность поиска нейробиологических маркеров конверсии в В-ВТ обоснована данными как нейровизуализационных, так и нейропсихологических исследований. Так, например, в соответствии с результатами исследования К. Ропри и соавт. [24] с применением машинного обучения структурные характеристики именно В-ВТ лучше всего дифференцируют пациентов с БА и здоровых испытуемых и также позволяют различать конвертеров и неконвертеров в БА. В других работах было продемонстрировано наличие функциональных аномалий этих регионов головного мозга при МКС [25, 26] и БА [14, 27, 28]. С точки зрения данных о мозговом обеспечении когнитивных функций сохранность В-ВТ в левом полушарии критически важна для процессов слухоречевой памяти [29–32] — дефицит последней является одним из ключевых когнитивных нарушений при аМКС и позволяет предсказать конверсию из нормы в МКС [33, 34] и из МКС в деменцию [35–37].

Цель исследования — выявить параметры ФС в В-ВТ, отличающие пациентов с аМКС и последующей конверсией в БА от пациентов с аМКС в стабильном состоянии и людей без когнитивного снижения.

МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 56 человек, включая 27 пациентов с аМКС (средний возраст

$70,96 \pm 9,29$ года; 21 женщина и 6 мужчин) и 29 психически здоровых испытуемых без объективно подтвержденных когнитивных расстройств (группа контроля; средний возраст $64,17 \pm 11,30$ года; 22 женщины и 7 мужчин). Наличие аМКС было верифицировано согласно диагностическим критериям [38].

Критериями невключения для всех участников исследования были: диагноз деменции; признаки патологии головного мозга по данным структурной МРТ (особенности, выходящие за рамки возрастной нормы); неврологические заболевания (врожденные и/или приобретенные метаболические энцефалопатии, токсические и лекарственные энцефалопатии, болезнь Паркинсона, мультиинфарктная деменция, инсульт в анамнезе, эпилепсия, инфекционные заболевания, демиелинизирующие и наследственно-дегенеративные заболевания ЦНС); неопластические и/или травматические повреждения головного мозга; системные заболевания; тяжелая органная патология; злокачественные экстрацеребральные опухоли; психические заболевания; алкоголизм и/или лекарственная зависимость; медикаментозная или иная интоксикация; наличие противопоказаний для проведения МРТ.

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 г., и одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол № 920 от 25.12.2023 года).

Ethical aspects

All study participants signed an informed consent. The research protocol was approved by the Local Ethics Committee of Mental Health Research Centre (protocol 920, 25.12.2023). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended in 1975–2013.

По результатам катamnестического наблюдения (длительность в среднем $9,1 \pm 4,2$ мес.) группа пациентов с аМКС была разделена на две подгруппы: 15 пациентов, которым при повторном обследовании был поставлен диагноз деменции при БА (конвертеры; средний возраст $74,31 \pm 7,86$ года; 12 женщин и 3 мужчины) и 12 пациентов с отсутствием клинически значимой динамики (неконвертеры; $66,77 \pm 9,54$ года; 9 женщин и 3 мужчины).

Большинство участников исследования имели высшее образование. Среднее профессиональное образование имели 5 человек из группы контроля, 2 человека из группы конвертеров и 5 человек из группы неконвертеров.

Группа конвертеров отличалась от групп контроля и неконвертеров по возрасту ($t(42) = -3,1$; $p = 0,003$; $t(25) = 2,3$; $p = 0,033$ соответственно). Межгрупповых различий по полу и уровню образования обнаружено не было.

Баллы по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA [39]) представлены в табл. 1.

Таблица 1. Баллы по шкале МоСА

	Группа конвертеров	Группа неконвертеров	Группа контроля	Межгрупповые различия
Общий балл при первичном обследовании	22,93 ± 2,91	23,5 ± 2,47	28,76 ± 1,96	Конвертеры vs. контроль: $t(42) = 7,9; p < 0,001$ Неконвертеры vs. контроль: $t(39) = 7,25; p < 0,001$
Общий балл при повторном обследовании	18,60 ± 2,63	24,92 ± 2,27	–	Конвертеры vs. неконвертеры: $t(20) = -6,0; p < 0,001$

Примечание: первичное обследование соответствует времени сбора МРТ-данных. Данные повторного обследования в группе неконвертеров были недоступны для 5 человек

Table 1 MoCA scores

	Converters	Non-converters	Controls	Intergroup differences
Total score, initial assessment	22,93 ± 2,91	23,5 ± 2,47	28,76 ± 1,96	Converters vs. controls: $t(42) = 7,9; p < 0,001$ Non-converters vs. controls: $t(39) = 7,25; p < 0,001$
Total score, follow-up assessment	18,60 ± 2,63	24,92 ± 2,27	–	Converters vs. non-converters: $t(20) = -6,0; p < 0,001$

Note: the initial assessment corresponds to the time of MRI data acquisition. Follow-up data were unavailable for 5 non-converters

МРТ обследование проводили на магнитно-резонансном томографе 3T Philips Ingenia в ФГБНУ НЦПЗ (Москва). Для получения T1-взвешенных (структурных) изображений была использована импульсная последовательность 3D TFE: TR/TE/FA = 8 мс/4 мс/8°, размер вокселя 0,98 × 0,98 × 1,0 мм, 170 срезов, межсрезовое расстояние 0. Функциональные T2*-взвешенные изображения были получены с помощью эхопланарной (EPI) последовательности: TR/TE/FA = 3 с/35 мс/90°; 24 среза, матрица 128 × 128, воксел 1,8 × 1,8 × 4 мм, 100 объемов. Во время функционального сканирования участников исследования просили лежать неподвижно с закрытыми глазами.

Предварительная обработка структурных и функциональных МРТ-изображений проводилась в пакетах SPM12 (<https://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/>) и CONN [40], версия 22.a (RRID:SCR_009550) [41]. Все изображения были ориентированы параллельно плоскости, проходящей через переднюю и заднюю комиссуры. Для функциональных изображений выполнялась поправка на неодновременность регистрации срезов, коррекция артефактов движения, пространственная нормализация (MNI) и сглаживание с использованием фильтра Гаусса (8 мм). Структурные изображения прошли совмещение (корегистрацию) с функциональными изображениями; сегментацию на объемы серого, белого вещества и спинномозговой жидкости; пространственную нормализацию с использованием пространства MNI (от англ. Montreal Neurological Institute). Все вышеуказанные процедуры выполнялись в пакете SPM12. С использованием пакета CONN производилось выявление объемов, являющихся выбросами по движению головы (более 0,9 мм) или изменению глобального сигнала (более 5 стандартных отклонений; ART-based identification of outlier scans for scrubbing); устранение из анализа компонентов, потенциально связанных с шумом, с помощью линейной регрессии (denoising; стандартные настройки); применялся частотный

фильтр 0,008–0,09 Гц. Количество объемов-выбросов в среднем по всей выборке составило 2,25 ± 5,41, межгрупповые различия отсутствовали.

Статистическая обработка данных выполнялась в пакете CONN. Анализ был направлен на поиск различий между тремя группами (конвертеров, неконвертеров и контроля) по ФС между анатомическими структурами, относящимися к В-ВТ, отдельно в каждом полушарии (ROI-to-ROI analysis; табл. 2, рис. 1А). Использовался атлас Harvard-Oxford, встроенный в CONN [42]. Анализ выполнялся с применением общей линейной модели со случайными эффектами (one-way ANCOVA); группа выступала независимой переменной; возраст, пол и количество объемов-выбросов были включены в модели в качестве ковариат второго уровня. Уровень значимости p корректировали на количество связей между всеми парами зон интереса в данном анализе (153 связи в каждом из анализов), $p_{FDR} < 0,05$. Затем был проведен *post hoc* анализ с попарными сравнениями групп (общая линейная модель, ANCOVA с учетом тех же ковариат).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Группы конвертеров, неконвертеров и контроля различались по ФС между задней частью средней височной извилины и задней частью нижней височной извилины в левом полушарии ($F(2,50) = 10,4$; $p_{uncorrected} = 0,0002$; $p_{FDR} = 0,0256$). По результатам *post hoc* анализа в группе конвертеров по сравнению с группами неконвертеров ($T(22) = 4,35$; $p = 0,0003$) и контроля ($T(39) = 4,0$; $p = 0,0003$) ФС между данными структурами была повышена (рис. 1Б).

Дополнительно мы проверили связи показателя слухоречевой памяти (отсроченное воспроизведение слов при первичном обследовании по шкале МоСА) с показателем ФС между задней частью средней и нижней височных извилин левого полушария во всей выборке (общая линейная модель, множественная регрессия

Таблица 2. Анатомические структуры, ФС между которыми анализировалась внутри каждого полушария (атлас Harvard-Oxford [42])

	Анатомическая структура
1	Височный полюс
2	Верхняя височная извилина, передняя часть
3	Верхняя височная извилина, задняя часть
4	Средняя височная извилина, передняя часть
5	Средняя височная извилина, задняя часть
6	Средняя височная извилина, височно-затылочная часть
7	Нижняя височная извилина, передняя часть
8	Нижняя височная извилина, задняя часть
9	Нижняя височная извилина, височно-затылочная часть
10	Надкраевая извилина, задняя часть
11	Угловая извилина
12	Парагиппокампальная извилина, передняя часть
13	Парагиппокампальная извилина, задняя часть
14	Височная веретеновидная кора, передняя часть
15	Височная веретеновидная кора, задняя часть
16	Височно-затылочная веретеновидная кора
17	Извилины Гешля
18	Planum temporale

Table 2 Anatomical structures whose functional connectivity was analyzed within each hemisphere (Harvard-Oxford atlas [42])

	Anatomical structure
1	Temporal pole
2	Superior temporal gyrus, anterior part
3	Superior temporal gyrus, posterior part
4	Middle temporal gyrus, anterior part
5	Middle temporal gyrus, posterior part
6	Middle temporal gyrus, temporooccipital part
7	Inferior temporal gyrus, anterior part
8	Inferior temporal gyrus, posterior part
9	Inferior temporal gyrus, temporooccipital part
10	Supramarginal gyrus, posterior part
11	Angular gyrus
12	Parahippocampal gyrus, anterior part
13	Parahippocampal gyrus, posterior part
14	Temporal fusiform gyrus, anterior part
15	Temporal fusiform gyrus, posterior part
16	Temporooccipital fusiform cortex
17	Heschl's gyrus
18	Planum temporale

с учетом возраста, пола и объемов-выбросов). Была обнаружена обратная корреляция, не достигающая уровня статистической значимости ($t(46) = -1,97$; $p = 0,055$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование было направлено на поиск особенностей ФС в рамках В-ВТ, характеризующих будущих конвертеров из аМКС в БА в отличие от пациентов со стабильным аМКС и людей без когнитивных нарушений. В соответствии с полученными результатами у конвертеров наблюдается повышенная ФС между задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария.

Средняя и нижняя височные извилины подвержены структурным изменениям уже на доклинических стадиях БА: не только в медиальных [43–45], но и в латеральных височных областях, включающих эти извилины, наблюдаются изменения объема или толщины коры [24, 46–48]. Это, в свою очередь, может быть связано с нейрохимическими и нейроанатомическими нарушениями. Так, исследования с применением ПЭТ существенно обогатили массив знаний относительно биохимических механизмов патогенеза БА, в частности аномального накопления бета-амилоидов и тау-белка в головном мозге, которое начинается задолго до появления симптомов деменции [49]. Бета-амилоиды — внеклеточные белки, формирующие сенильные бляшки, патологическое накопление которых считается одним из механизмов БА [50]. Тау-белок, в свою очередь, в норме участвует в стабилизации микротрубочек

аксонов — данный процесс нарушается при БА с формированием нейрофибриллярных клубков из гиперфосфорилированного тау [51].

В литературе описаны постепенное распространение патологии тау-белка из медиальных в латеральные височные регионы мозга и вызванная этим нейродегенерация при БА [52]. Важно отметить, что, хотя локусом наиболее раннего появления аномального уровня тау-белка являются медиальные височные области, именно в нижней височной коре происходит его стремительное накопление на доклиническом этапе [49], и она же является ключевым хабом распространения патологических форм тау в другие области неокортекса [53]. Клинически значимым является и тот факт, что уровень тау-белка и толщина коры в латеральных и медиальных височных областях ассоциированы с состоянием слухоречевой памяти у пациентов с МКС и БА [54].

Полученный нами результат — более высокая ФС между задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария у будущих конвертеров в БА — может отражать признаки начавшегося патологического процесса, проявления компенсаторных механизмов или и то и другое одновременно. При БА наблюдается преимущественно сниженная, а не повышенная ФС, в том числе в височных областях [14, 27, 28]. В научной литературе обсуждается возможная компенсаторная роль повышения ФС между различными областями мозга на ранних этапах развития БА и других нейродегенеративных заболеваний, что является адаптивным только в краткосрочной перспективе [55]: функциональная гиперконнективность сопровождается распространением патологических форм

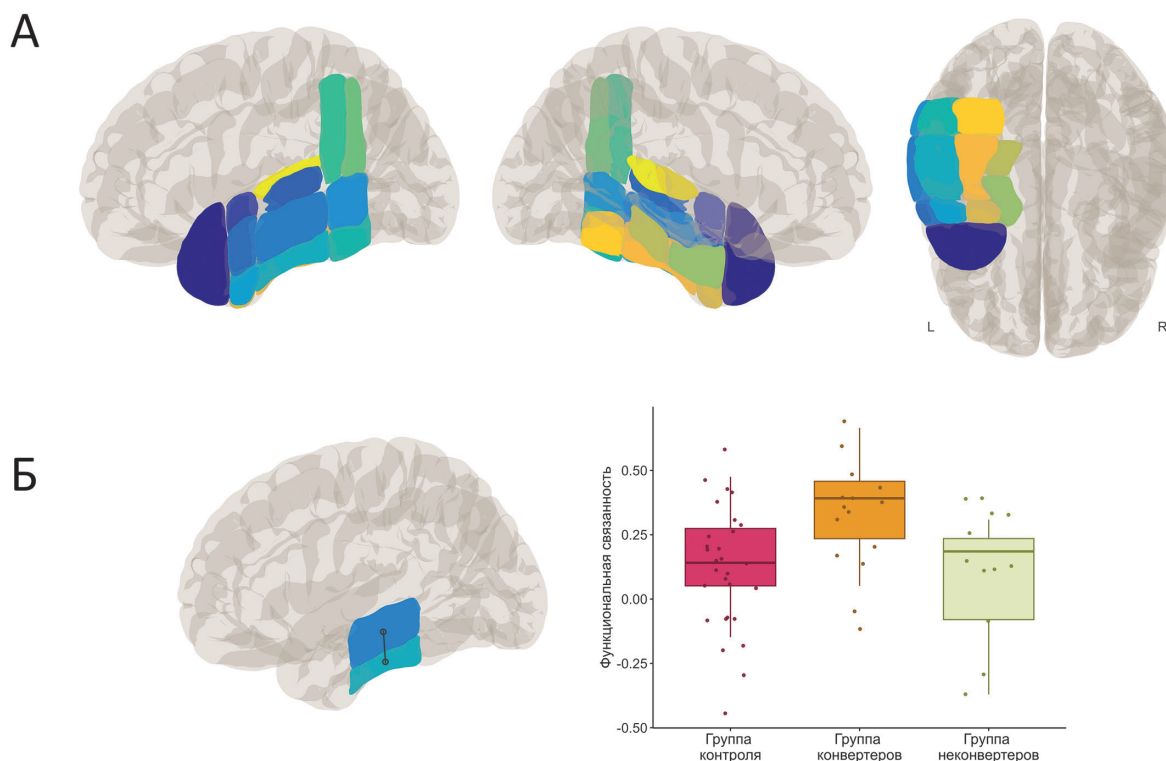


Рис. 1. А: Анализируемые зоны интереса, нанесенные разными цветами на шаблон головного мозга в пространстве MNI (слева направо: латеральная, медиальная и базальная поверхности мозга). На рисунке показаны зоны интереса только в левом полушарии. Б: Результаты анализа: зоны интереса, по ФС между которыми были обнаружены межгрупповые различия (задние части средней и нижней височных извилин в левом полушарии) и диаграммы размаха для показателей ФС в каждой из групп

Fig. 1 A: Regions of interest (shown in different colors) overlaid on the MNI brain template (from left to right: lateral, medial, and basal brain surfaces). Regions of interest only in the left hemisphere are shown. Б: Results of the analysis: regions of interest whose functional connectivity was different between groups (posterior parts of the middle and inferior temporal gyri in the left hemisphere) and boxplots for functional connectivity in each of the groups

тау-белка и бета-амилоидов между соответствующими областями мозга, что может приводить ко вторичному поражению мозговых регионов и затем к их гипоконнективности [55–57].

Сохранность задней части средней височной извилины левого полушария критически важна для обеспечения слухоречевой памяти [29, 30]. В свою очередь, задняя часть нижней височной извилины левого полушария участвует в хранении и актуализации зрительных образов, связанных со словом, что было показано в отечественной афазиологии [30]. Эта же мозговая область очевидным образом критически важна для называния слова по картинке [58]. По результатам ряда исследований, нижняя височная кора левого полушария участвует в зрительном воображении, в особенности когда стимулом для воображения служит слово [59], и является ключевой частью центрального зрительного потока [60]. В нашей работе была получена обратная корреляция показателя ФС и продуктивности отсроченного воспроизведения слов на уровне $p = 0,055$. Это может указывать на возможную связь процессов слухоречевой памяти с ФС между

задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария. Хотя корреляция не достигала уровня статистической значимости, можно с осторожностью предположить, что пациенты с более низкой продуктивностью отсроченной актуализации слов (т.е. с большим дефицитом слухоречевой памяти) в большей степени прибегают к компенсаторной стратегии опоры на зрительный образ слова. Это предположение нуждается в проверке в дальнейших исследованиях.

Как мы отмечали во введении, на текущий момент опубликовано небольшое количество исследований маркеров конверсии МКС в БА с применением фМРТ покоя, и используемые в них методы анализа данных значительным образом отличаются друг от друга (оцениваются разные показатели, анализ проводится по всему мозгу или по определенным зонам интереса). Работ, в которых бы анализировались функциональные характеристики внутри именно таких зон интереса, как В-ВТ, в доступной литературе нам обнаружить не удалось. Таким образом, прямое сопоставление полученных ранее в этой области результатов с нашими невозможно. Тем не менее, в некоторых работах, как

и в нашей, у конвертеров из МКС в БА были выявлены функциональные аномалии внутри вышеуказанных регионов мозга в левом полушарии, хотя локусы и/или характер аномалий отличались. Так, Li и соавт. [6] обнаружили аберрантную (сниженную) ФС между иными структурами: угловая извилина — средняя и верхняя височные извилины. Chen и соавт. [7] описали сниженную ФС между надкраевой извилиной и внутриременной бороздой, а также динамические изменения амплитуды низкочастотных флуктуаций сигнала в паратрипокампаальной извилине. Mondragón и соавт. [10] выявили повышенную локальную согласованность сигнала (local correlation) в височной веретеновидной коре, височном полюсе, а также средней височной, надкраевой и угловой извилинах.

Ограничения исследования

Во-первых, контрольная группа (здоровые люди без когнитивных нарушений) прошла клиническое и нейропсихологическое обследование только один раз, дальнейшее наблюдение за их состоянием не проводилось.

Во-вторых, мы анализировали ФС только для корковых структур — структуры в глубине височной доли, такие как гиппокамп и миндалина, остались за рамками анализа. Кроме того, мы оценивали ФС только внутри В-ВТ, но не между данными областями и другими регионами мозга.

В-третьих, в нашей работе не проводилось развернутое нейропсихологическое обследование слухоречевой памяти, что позволило бы делать выводы о разных этапах запоминания и извлечения информации, о продуктивности запоминания различного вербального материала (например, слова, псевдослова, рассказы, наборы цифр). Нам был доступен только один нейропсихологический показатель — продуктивность отсроченного воспроизведения слов (шкала МоСА). Полученные корреляции между данным показателем и ФС носили трендовый характер, что необходимо учитывать при рассмотрении наших интерпретаций.

В-четвертых, группа конвертеров отличалась от групп контроля и неконвертеров по возрасту. Хотя возраст был учтен во всех проведенных анализах, мы не можем полностью исключить вероятность его влияния на результаты.

В-пятых, длительность катamnестического наблюдения в нашем исследовании варьировалась между пациентами.

В-шестых, данные фМРТ покоя для всех участников были собраны только при первичном, но не повторном обследовании. Это не позволяет делать выводы о характере изменения ФС головного мозга у конвертеров в тот момент, когда им был поставлен диагноз деменции при БА, и в других группах участников исследования.

повышенная ФС между задними частями средней и нижней височных извилин левого полушария по сравнению с пациентами с аМКС в стабильном состоянии и здоровыми людьми без когнитивных нарушений. Указанные области мозга критически важны для обеспечения слухоречевой памяти и хранения связанных со словом зрительных образов соответственно. Обнаруженная нейрофизиологическая особенность будущих конвертеров может быть признаком начавшегося патологического процесса и/или проявлением компенсаторных механизмов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, Gamst A, Holtzman DM, Jagust WJ, Petersen RC, Snyder PJ, Carrillo MC, Thies B, Phelps CH. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):270–279. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.008
2. Bai W, Chen P, Cai H, Zhang Q, Su Z, Cheung T, Jackson T, Sha S, Xiang YT. Worldwide prevalence of mild cognitive impairment among community dwellers aged 50 years and older: a meta-analysis and systematic review of epidemiology studies. *Age Ageing.* 2022;51(8). doi: 10.1093/ageing/afac173
3. Anderson ND. State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS Spectr.* 2019;24(1):78–87. doi: 10.1017/S1092852918001347
4. Jungwirth S, Zehetmayer S, Hinterberger M, Tragl KH, Fischer P. The validity of amnesic MCI and non-amnesic MCI at age 75 in the prediction of Alzheimer's dementia and vascular dementia. *Int Psychogeriatr.* 2012;24(6):959–966. doi: 10.1017/S1041610211002870
5. Vos SJ, van Rossum IA, Verhey F, Knol DL, Soininen H, Wahlund LO, Hampel H, Tsolaki M, Minthon L, Frisoni GB, Froelich L, Nobili F, van der Flier W, Blennow K, Wolz R, Scheltens P, Visser PJ. Prediction of Alzheimer disease in subjects with amnesic and nonamnesic MCI. *Neurology.* 2013;80(12):1124–1132. doi: 10.1212/WNL.0b013e318288690c
6. Li Y, Wang X, Li Y, Sun Y, Sheng C, Li H, Li X, Yu Y, Chen G, Hu X, Jing B, Wang D, Li K, Jessen F, Xia M, Han Y. Abnormal Resting-State Functional Connectivity Strength in Mild Cognitive Impairment and Its Conversion to Alzheimer's Disease. *Neural Plast.* 2016;4680972. doi: 10.1155/2016/4680972
7. Chen Z, Chen K, Li Y, Geng D, Li X, Liang X, Lu H, Ding S, Xiao Z, Ma X, Zheng L, Ding D, Zhao Q, Yang L; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Structural, static, and dynamic functional MRI predictors for conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: Inter-cohort validation of Shanghai Memory Study and ADNI. *Hum Brain Mapp.* 2024

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с аМКС, которым впоследствии был поставлен диагноз деменции при БА, наблюдалась

- Jan;45(1):e26529. doi: 10.1002/hbm.26529 Epub 2023 Nov 22. PMID: 37991144; PMCID: PMC10789213.
8. Deng Y, Liu K, Shi L, Lei Y, Liang P, Li K, Chu WC, Wang D. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Identifying the Alteration Patterns of Brain Functional Connectivity in Progressive Mild Cognitive Impairment Patients: A Longitudinal Whole-Brain Voxel-Wise Degree Analysis. *Front Aging Neurosci.* 2016 Aug 17;8:195. doi: 10.3389/fnagi.2016.00195 PMID: 27582703; PMCID: PMC4987370.
 9. Huang CC, Huang WM, Chen CH, Jhou ZY, The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, Lin CP. The Combination of Functional and Structural MRI Is a Potential Screening Tool in Alzheimer's Disease. *Front Aging Neurosci.* 2018 Sep 21;10:251. doi: 10.3389/fnagi.2018.00251 PMID: 30297997; PMCID: PMC6160579.
 10. Mondragón JD, Marapin R, De Deyn PP, Maurits N. Short- and Long-Term Functional Connectivity Differences Associated with Alzheimer's Disease Progression. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra.* 2021 Sep 23;11(3):235–249. doi: 10.1159/000518233 PMID: 34721501; PMCID: PMC8543355.
 11. Hojjati SH, Ebrahimzadeh A, Babajani-Feremi A. Identification of the Early Stage of Alzheimer's Disease Using Structural MRI and Resting-State fMRI. *Front Neurol.* 2019;10:904. doi: 10.3389/fneur.2019.00904
 12. Zhang T, Liao Q, Zhang D, Zhang C, Yan J, Ngetich R, Zhang J, Jin Z, Li L. Predicting MCI to AD Conversion Using Integrated sMRI and rs-fMRI: Machine Learning and Graph Theory Approach. *Front Aging Neurosci.* 2021;13:688926. doi: 10.3389/fnagi.2021.688926
 13. Qiu T, Luo X, Shen Z, Huang P, Xu X, Zhou J, Zhang M. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Disrupted Brain Network in Progressive Mild Cognitive Impairment Measured by Eigenvector Centrality Mapping is Linked to Cognition and Cerebrospinal Fluid Biomarkers. *J Alzheimers Dis.* 2016 Oct 18;54(4):1483–1493. doi: 10.3233/JAD-160403 PMID: 27589525.
 14. Filippi M, Basaia S, Canu E, Imperiale F, Magnani G, Falautano M, Comi G, Falini A, Agosta F. Changes in functional and structural brain connectome along the Alzheimer's disease continuum. *Mol Psychiatry.* 2020;25(1):230–239. doi: 10.1038/s41380-018-0067-8
 15. Chandra A, Dervenoulas G, Politis M; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Magnetic resonance imaging in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *J Neurol.* 2019 Jun;266(6):1293–1302. doi: 10.1007/s00415-018-9016-3 Epub 2018 Aug 17. PMID: 30120563; PMCID: PMC6517561.
 16. Wang Y, Li Q, Yao L, He N, Tang Y, Chen L, Long F, Chen Y, Kemp GJ, Lui S, Li F. Shared and differing functional connectivity abnormalities of the default mode network in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Cereb Cortex.* 2024;34(3). doi: 10.1093/cercor/bhae094
 17. Ibrahim B, Suppiah S, Ibrahim N, Mohamad M, Hassan HA, Nasser NS, Saripan MI. Diagnostic power of resting-state fMRI for detection of network connectivity in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A systematic review. *Hum Brain Mapp.* 2021;42(9):2941–2968. doi: 10.1002/hbm.25369
 18. Jovicich J, Babiloni C, Ferrari C, Marizzoni M, Moretti DV, Del Percio C, Lizio R, Lopez S, Galluzzi S, Albani D, Cavaliere L, Minati L, Didic M, Fiedler U, Forloni G, Hensch T, Molinuevo JL, Bartres Faz D, Nobili F, Orlandi D, Parnetti L, Farotti L, Costa C, Payoux P, Rossini PM, Marra C, Schonknecht P, Soricelli A, Noce G, Salvatore M, Tsolaki M, Visser PJ, Richardson JC, Wiltfang J, Bordet R, Blin O, Frisoniand GB, the PharmaCog C. Two-Year Longitudinal Monitoring of Amnesic Mild Cognitive Impairment Patients with Prodromal Alzheimer's Disease Using Topographical Biomarkers Derived from Functional Magnetic Resonance Imaging and Electroencephalographic Activity. *J Alzheimers Dis.* 2019;69(1):15–35. doi: 10.3233/JAD-180158
 19. Zheng D, Ruan Y, Cao X, Guo W, Zhang X, Qi W, Yuan Q, Liang X, Zhang D, Huang Q, Xue C; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Directed Functional Connectivity Changes of Triple Networks for Stable and Progressive Mild Cognitive Impairment. *Neuroscience.* 2024 May 3;545:47–58. doi: 10.1016/j.neuroscience.2024.03.003 Epub 2024 Mar 13. PMID: 38490330.
 20. Marin-Marin L, Miro-Padilla A, Costumero V. Structural But Not Functional Connectivity Differences within Default Mode Network Indicate Conversion to Dementia. *J Alzheimers Dis.* 2023;91(4):1483–1494. doi: 10.3233/JAD-220603
 21. Serra L, D'Amelio M, Esposito S, Di Domenico C, Koch G, Marra C, Mercuri NB, Caltagirone C, Artusi CA, Lopiano L, Cercignani M, Bozzali M. Ventral Tegmental Area Disconnection Contributes Two Years Early to Correctly Classify Patients Converted to Alzheimer's Disease: Implications for Treatment. *J Alzheimers Dis.* 2021;82(3):985–1000. doi: 10.3233/JAD-210171
 22. Ruan Y, Zheng D, Guo W, Cao X, Qi W, Yuan Q, Zhang X, Liang X, Zhang D, Xue C, Xiao C; and the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Shared and Specific Changes of Cortico-Striatal Functional Connectivity in Stable Mild Cognitive Impairment and Progressive Mild Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis.* 2024;98(4):1301–1317. doi: 10.3233/JAD-231174 PMID: 38517789.
 23. Xue C, Zheng D, Ruan Y, Guo W, Hu J; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Alteration in temporal-cerebellar effective connectivity can effectively distinguish stable and progressive mild cognitive impairment. *Front Aging Neurosci.* 2024 Aug 29;16:1442721. doi: 10.3389/fnagi.2024.1442721 PMID: 39267723; PMCID: PMC11390694.
 24. Popuri K, Ma D, Wang L, Beg MF. Using machine learning to quantify structural MRI neurodegeneration patterns of Alzheimer's disease into dementia score: Independent validation on 8,834 images from ADNI,

- AIBL, OASIS, and MIRIAD databases. *Hum Brain Mapp.* 2020;41(14):4127–4147. doi: 10.1002/hbm.25115
25. Lau WK, Leung MK, Lee TM, Law AC. Resting-state abnormalities in amnesic mild cognitive impairment: a meta-analysis. *Transl Psychiatry.* 2016;6(4):e790. doi: 10.1038/tp.2016.55
 26. Gu L, Zhang Z. Exploring Structural and Functional Brain Changes in Mild Cognitive Impairment: A Whole Brain ALE Meta-Analysis for Multimodal MRI. *ACS Chem Neurosci.* 2019;10(6):2823–2829. doi: 10.1021/acschemneuro.9b00045
 27. Zhou B, Yao H, Wang P, Zhang Z, Zhan Y, Ma J, Xu K, Wang L, An N, Liu Y, Zhang X. Aberrant Functional Connectivity Architecture in Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment: A Whole-Brain, Data-Driven Analysis. *Biomed Res Int.* 2015;2015:495375. doi: 10.1155/2015/495375
 28. Dai Z, Lin Q, Li T, Wang X, Yuan H, Yu X, He Y, Wang H. Disrupted structural and functional brain networks in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging.* 2019;75:71–82. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2018.11.005
 29. Baldo JV, Katseff S, Dronkers NF. Brain Regions Underlying Repetition and Auditory-Verbal Short-term Memory Deficits in Aphasia: Evidence from Voxel-based Lesion Symptom Mapping. *Aphasiology.* 2012;26(3-4):338–354. doi: 10.1080/02687038.2011.602391
 30. Akhutina T. Luria's classification of aphasias and its theoretical basis. *Aphasiology.* 2015;30(8):878–897. doi: 10.1080/02687038.2015.1070950
 31. Pisoni A, Mattavelli G, Casarotti A, Comi A, Riva M, Bello L, Papagno C. The neural correlates of auditory-verbal short-term memory: a voxel-based lesion-symptom mapping study on 103 patients after glioma removal. *Brain Struct Funct.* 2019;224(6):2199–2211. doi: 10.1007/s00429-019-01902-z
 32. Goerlich KS, Votinov M, Dicks E, Ellendt S, Csukly G, Habel U. Neuroanatomical and Neuropsychological Markers of Amnesic MCI: A Three-Year Longitudinal Study in Individuals Unaware of Cognitive Decline. *Front Aging Neurosci.* 2017;9:34. doi: 10.3389/fnagi.2017.00034
 33. Abraham M, Seidenberg M, Kelly DA, Nielson KA, Woodard JL, Carson Smith J, Durgerian S, Rao SM. Episodic Memory and Hippocampal Volume Predict 5-Year Mild Cognitive Impairment Conversion in Healthy Apolipoprotein epsilon4 Carriers. *J Int Neuropsychol Soc.* 2020;26(7):733–738. doi: 10.1017/S1355617720000181
 34. Mistridis P, Krumm S, Monsch AU, Berres M, Taylor KI. The 12 Years Preceding Mild Cognitive Impairment Due to Alzheimer's Disease: The Temporal Emergence of Cognitive Decline. *J Alzheimers Dis.* 2015;48(4):1095–1107. doi: 10.3233/JAD-150137
 35. Gallucci M, Di Battista ME, Battistella G, Falcone C, Bisiacchi PS, Di Giorgi E. Neuropsychological tools to predict conversion from amnesic mild cognitive impairment to dementia. The TREDEM Registry. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2018;25(4):550–560. doi: 10.1080/13825585.2017.1349869
 36. Lopez-Perez J, Garcia-Herranz S, Diaz-Mardomingo MDC. Acquisition and consolidation of verbal learning and episodic memory as predictors of the conversion from mild cognitive impairment to probable Alzheimer's disease. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2023;30(4):638–653. doi: 10.1080/13825585.2022.2069670
 37. Silva D, Guerreiro M, Maroco J, Santana I, Rodrigues A, Bravo Marques J, de Mendonca A. Comparison of four verbal memory tests for the diagnosis and predictive value of mild cognitive impairment. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra.* 2012;2(1):120–131. doi: 10.1159/000336224
 38. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med.* 2004;256(3):183–194. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x
 39. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695–699. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
 40. Whitfield-Gabrieli S, Nieto-Castanon A. Conn: a functional connectivity toolbox for correlated and anticorrelated brain networks. *Brain Connect.* 2012;2(3):125–141. doi: 10.1089/brain.2012.0073
 41. Nieto-Castanon A, Whitfield-Gabrieli S. CONN functional connectivity toolbox: RRID SCR_009550, release 22. 2022. doi: 10.56441/hilbertpress.2246.5840
 42. Desikan RS, Segonne F, Fischl B, Quinn BT, Dickerson BC, Blacker D, Buckner RL, Dale AM, Maguire RP, Hyman BT, Albert MS, Killiany RJ. An automated labeling system for subdividing the human cerebral cortex on MRI scans into gyral based regions of interest. *Neuroimage.* 2006;31(3):968–980. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.01.021
 43. Counts SE, Ikonomic MD, Mercado N, Vega IE, Mufson EJ. Biomarkers for the Early Detection and Progression of Alzheimer's Disease. *Neurotherapeutics.* 2017;14(1):35–53. doi: 10.1007/s13311-016-0481-z
 44. Li RX, Ma YH, Tan L, Yu JT. Prospective biomarkers of Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2022;81:101699. doi: 10.1016/j.arr.2022.101699
 45. Незнанов НГ, Ананьева НИ, Залуцкая НМ, Стулов ИК, Гальсман ИЕ, Бельцева ЮА. Визуальная шкальная МРТ оценка атрофических изменений головного мозга в диагностике ранней стадии болезни Альцгеймера (1-й этап исследования). *Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева.* 2016;(4):61–66.
- Neznanov NG, Ananyeva NI, Zalutskaya NM, Stulov IK, Galsman IE, Beltceva JA. Visual scale of MRI evaluation of the brain atrophy on early stage of Alzheimer

- disease. *V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2016;(4):61–66. (In Russ.).
46. Pettigrew C, Soldan A, Zhu Y, Wang MC, Brown T, Miller M, Albert M, Team BR. Cognitive reserve and cortical thickness in preclinical Alzheimer's disease. *Brain Imaging Behav*. 2017;11(2):357–367. doi: 10.1007/s11682-016-9581-y
 47. Perez-Millan A, Borrego-Ecija S, Falgas N, Juncá-Parella J, Bosch B, Tort-Merino A, Antonell A, Bargallo N, Rami L, Balasa M, Llado A, Sala-Llanch R, Sanchez-Valle R. Cortical thickness modeling and variability in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *J Neurol*. 2024;271(3):1428–1438. doi: 10.1007/s00415-023-12087-1
 48. Harrison TM, La Joie R, Maass A, Baker SL, Swinerton K, Fenton L, Mellinger TJ, Edwards L, Pham J, Miller BL, Rabinovici GD, Jagust WJ. Longitudinal tau accumulation and atrophy in aging and alzheimer disease. *Ann Neurol*. 2019;85(2):229–240. doi: 10.1002/ana.25406
 49. Insel PS, Young CB, Aisen PS, Johnson KA, Sperling RA, Mormino EC, Donohue MC. Tau positron emission tomography in preclinical Alzheimer's disease. *Brain*. 2023;146(2):700–711. doi: 10.1093/brain/awac299
 50. Chen GF, Xu TH, Yan Y, Zhou YR, Jiang Y, Melcher K, Xu HE. Amyloid beta: structure, biology and structure-based therapeutic development. *Acta Pharmacol Sin*. 2017;38(9):1205–1235. doi: 10.1038/aps.2017.28
 51. Mandelkow EM, Mandelkow E. Biochemistry and cell biology of tau protein in neurofibrillary degeneration. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;2(7):a006247. doi: 10.1101/cshperspect.a006247
 52. Jagust W. Imaging the evolution and pathophysiology of Alzheimer disease. *Nat Rev Neurosci*. 2018;19(11):687–700. doi: 10.1038/s41583-018-0067-3
 53. Lee WJ, Brown JA, Kim HR, La Joie R, Cho H, Lyoo CH, Rabinovici GD, Seong JK, Seeley WW; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Regional Abeta-tau interactions promote onset and acceleration of Alzheimer's disease tau spreading. *Neuron*. 2022;110(12):1932–1943 e1935. doi: 10.1016/j.neuron.2022.03.034
 54. Ossenkoppele R, Smith R, Ohlsson T, Strandberg O, Mattsson N, Insel PS, Palmqvist S, Hansson O. Associations between tau, Abeta, and cortical thickness with cognition in Alzheimer disease. *Neurology*. 2019;92(6):e601-e612. doi: 10.1212/WNL.0000000000006875
 55. Penalba-Sanchez L, Oliveira-Silva P, Sumich AL, Cifre I. Increased functional connectivity patterns in mild Alzheimer's disease: A rsfMRI study. *Front Aging Neurosci*. 2022;14:1037347. doi: 10.3389/fnagi.2022.1037347
 56. Franzmeier N, Rubinski A, Neitzel J, Kim Y, Damm A, Na DL, Kim HJ, Lyoo CH, Cho H, Finsterwalder S, Duering M, Seo SW, Ewers M; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Functional connectivity associated with tau levels in ageing, Alzheimer's, and small vessel disease. *Brain*. 2019;142(4):1093–1107. doi: 10.1093/brain/awz026
 57. Sintini I, Graff-Radford J, Jones DT, Botha H, Martin PR, Machulda MM, Schwarz CG, Senjem ML, Gunter JL, Jack CR, Lowe VJ, Josephs KA, Whitwell JL. Tau and Amyloid Relationships with Resting-state Functional Connectivity in Atypical Alzheimer's Disease. *Cereb Cortex*. 2021;31(3):1693–1706. doi: 10.1093/cercor/bhaa319
 58. Ubellacker DM, Hillis AE. The neural underpinnings of word comprehension and production: The critical roles of the temporal lobes. *Handb Clin Neurol*. 2022;187:211–220. doi: 10.1016/B978-0-12-823493-8.00013-4
 59. Liu J, Spagna A, Bartolomeo P. Hemispheric asymmetries in visual mental imagery. *Brain Struct Funct*. 2022;227(2):697–708. doi: 10.1007/s00429-021-02277-w
 60. Conway BR. The Organization and Operation of Inferior Temporal Cortex. *Annu Rev Vis Sci*. 2018;4:381–402. doi: 10.1146/annurev-vision-091517-034202

Сведения об авторах

Яна Романовна Паникратова, кандидат психологических наук, старший научный сотрудник, лаборатория нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>

panikratova@mail.ru

Алина Юрьевна Комарова, лаборант-исследователь, лаборатория нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0006-4680-7223>

alina.kom37@gmail.com

Екатерина Гаяровна Абдуллина, младший научный сотрудник, лаборатория нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-7328-8397>

catherina.abdullina@gmail.com

Ольга Васильевна Божко, кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, отделение лучевых и компьютерно-томографических исследований, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4709-9461>

bozhko_olga@mail.ru

Никита Сергеевич Черкасов, младший научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0464-9080>

nikita.cherkasov@hotmail.com

Светлана Ивановна Гаврилова, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6683-0240>

sigavrilova@yandex.ru

Игорь Владимирович Колыхалов, доктор медицинских наук, руководитель отдела, отдел гериатрической психиатрии, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2358-1579>

ikolykhalov@yandex.ru

Ирина Сергеевна Лебедева, доктор биологических наук, заведующая лабораторией, лаборатория нейровизуализации и мультимодального анализа, ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>

irina.lebedeva@ncpz.ru

Information about the authors

Yana R. Panikratova, Cand. Sci. (Psychol.), Senior research scientist, Laboratory of neuroimaging and multimodal analysis, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5698-4251>

panikratova@mail.ru

Alina Yu. Komarova, Research assistant, Laboratory of neuroimaging and multimodal analysis, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0006-4680-7223>

alina.kom37@gmail.com

Ekaterina G. Abdullina, Junior research scientist, Laboratory of neuroimaging and multimodal analysis, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7328-8397>

catherina.abdullina@gmail.com

Olga V. Bozhko, PhD, radiologist, Radiology department, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4709-9461>

bozhko_olga@mail.ru

Nikita S. Cherkasov, Junior research scientist, Department of geriatric psychiatry, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0464-9080>

nikita.cherkasov@hotmail.com

Svetlana I. Gavrilova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief researcher, Department of geriatric psychiatry, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6683-0240>

sigavrilova@yandex.ru

Igor V. Kolykhalov, Dr. Sci. (Med.), Head of Department, Department of geriatric psychiatry, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2358-1579>

ikolykhalov@yandex.ru

Irina S. Lebedeva, Dr. Sci. (Biol.), Head of Laboratory, Laboratory of neuroimaging and multimodal analysis, Mental Health Research Centre, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>

irina.lebedeva@ncpz.ru

Вклад авторов

Я.Р. Паникратова — концептуализация, методология, формальный анализ, визуализация, создание рукописи и ее редактирование;
А.Ю. Комарова — создание черновика рукописи, администрирование данных;
Е.Г. Абдуллина — администрирование данных;
О.В. Божко — проведение исследования;
Н.С. Черкасов — проведение исследования;
С.И. Гаврилова — администрирование проекта;
И.В. Колыхалов — ресурсы, администрирование проекта;
И.С. Лебедева — руководство исследованием, администрирование проекта, получение финансирования, редактирование рукописи.

Authors' contributions

Yana R. Panikratova — conceptualization, methodology, formal analysis, visualization, manuscript writing and editing;
Alina Yu. Komarova — preparation of manuscript draft, data curation;
Ekaterina G. Abdullina — data curation;
Olga V. Bozhko — investigation;
Nikita S. Cherkasov — investigation;
Svetlana I. Gavrilova — project administration;
Igor V. Kolykhalov — resources, project administration;
Irina S. Lebedeva — supervision, project administration, funding acquisition, manuscript editing.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Дата поступления 23.09.2024 Received 23.09.2024	Дата рецензирования 23.11.2024 Revised 23.11.2024	Дата принятия к публикации 26.11.2024 Accepted for publication 26.11.2024
--	--	--