

Ю.В. Ермолина<sup>1</sup>, Л.С. Намазова-Баранова<sup>1, 2, 3</sup>, А.М. Мамедьяров<sup>1</sup>, А.В. Аникин<sup>1</sup>, О.И. Маслова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

<sup>3</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

# Роль диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии и трактографии в диагностике структурных повреждений головного мозга у детей с церебральными параличами

## Контактная информация:

Ермолина Юлия Викторовна, аспирант отделения восстановительного лечения детей с болезнями нервной системы НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 3, тел.: +7 (499) 134-02-76, e-mail: ermolina\_jv@mail.ru

Статья поступила: 15.01.2016 г., принята к печати: 26.04.2016 г.

В течение последних десятилетий благодаря активному внедрению в клиническую практику и научные исследования методов нейровизуализации стала возможной прижизненная оценка структурно-функционального состояния нервной системы у детей всех возрастов, начиная с внутриутробного периода развития. Данные, полученные при нейровизуализационных исследованиях, существенно дополнили традиционные представления, основанные на применении классических морфологических методов. С помощью диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии и трактографии стали возможными проведение комплексных структурно-функциональных исследований, изучение основных этапов созревания головного мозга в динамике, а также сопоставление морфологических данных с особенностями психоречевого и двигательного развития ребенка и клиничко-нейровизуализационные сравнения. В статье описаны современные возможности диагностики микроструктурных повреждений головного мозга с помощью диффузионной тензорной трактографии у детей с постгипоксическими состояниями и церебральными параличами. Показано, что выявленные изменения коррелируют с клинической картиной заболевания.

**Ключевые слова:** дети, магнитно-резонансная томография, диффузионно-тензорная трактография, детский церебральный паралич, миелинизация, перивентрикулярные повреждения, фракционная анизотропия, структурные нарушения головного мозга.

**(Для цитирования):** Ермолина Ю. В., Намазова-Баранова Л. С., Мамедьяров А. М., Аникин А. В., Маслова О. И. Роль диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии и трактографии в диагностике структурных повреждений головного мозга у детей с церебральными параличами. *Вопросы современной педиатрии*. 2016; 15 (2): 141–147. doi: 10.15690/vsp.v15i2.1531

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ

Детский церебральный паралич (ДЦП) — ведущая причина инвалидности детского населения. В структуре первичной инвалидности вследствие патологии нервной системы на долю ДЦП приходится не менее 70% всех случаев [1]. Другие, более редкие причины детской инвалидности — синдром двигательных расстройств (7,9%), эпилепсия (6,9%), последствия воспалительных заболеваний (5,6%) и др. [1].

ДЦП — группа непрогрессирующих поражений головного мозга, возникших во время развития плода и/или ребенка и проявляющихся расстройством движений и позы, а также вариabельным набором других неврологических нарушений [2]. По мнению Л.О. Бадалаяна и соавт., именно двигательные нарушения (параличи,

парезы, расстройства координации и позы, дистонические феномены) составляют ядро клинической картины ДЦП [3]. Важнейшей характеристикой ДЦП является также отсутствие прогрессирования, т.е. данное заболевание представляет собой резидуальное состояние, несмотря на наблюдаемое во многих случаях изменение клинической картины с возрастом, что определяется как «псевдопроцессуальность» и обусловлено сочетанием патологического процесса с естественными изменениями структурно-функционального состояния головного мозга во время его развития.

В европейских странах заболеваемость ДЦП варьирует в пределах 1,04–2,52, в Австралии составляет 2,77 [4], в США — 3,6 на 1000 живых новорожденных [5]. По данным крупного метаанализа, объединившего результаты 49 эпидемиологических исследований, заболеваемость ДЦП среди новорожденных в мире

составляет 2,11 на 1000 детей в год [6]. Показатель заболеваемости ДЦП в России значительно превышает приведенные выше значения — 5–9 [1]. Ежегодно в нашей стране регистрируется не менее 6000 больных ДЦП, а общее число больных приближается к 150 000. Уровень первичной инвалидности вследствие ДЦП в нашей стране достигает 6,8–8,9 на 1000 населения [1]. Большинство авторов отмечают неуклонное увеличение заболеваемости ДЦП, а также частоты встречаемости его тяжелых форм, что до настоящего времени не нашло адекватного объяснения [6–8].

Патогенез, тяжесть инвалидизации и степень социальной дезадаптации больных детей свидетельствуют о гетерогенности заболевания [9]. Выделяют 4 основных клинических варианта ДЦП — спастический, дискинетический, атаксический и смешанный, каждый из которых объединяет несколько подтипов [10]. По данным крупного международного европейского исследования, включившего 317 детей с ДЦП, наиболее распространенными клиническими вариантами заболевания были спастическая диплегия (49%) и гемиплегия (33%), реже — спастическая тетраплегия (3%), атаксическая (12%) и дискинетическая формы (3%) [11], от которых зависела степень тяжести неврологического дефицита.

### СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ. РОЛЬ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ МИЕЛИНИЗАЦИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СТРУКТУР

В течение последних десятилетий благодаря активному внедрению в клиническую практику и научные исследования методов нейровизуализации стала возможной прижизненная оценка структурно-функционального состояния нервной системы у детей всех возрастов, начиная с внутриутробного периода развития. Данные, полученные при проведении нейровизуализационных исследований, существенно дополнили традиционные, основанные на применении классических морфологических методов представления о структурных изменениях вещества головного мозга [12]. С помощью нейрови-

зуализации, в первую очередь магнитно-резонансной томографии (МРТ), стали возможными проведение комплексных структурно-функциональных исследований, изучение основных этапов созревания головного мозга в динамике, сопоставление морфологических и морфометрических данных с особенностями психоречевого и двигательного развития ребенка, а также сравнение клиничко-нейровизуализационных параметров. Методы нейровизуализации играют существенную роль в диагностике заболеваний нервной системы в детском возрасте, что необходимо для правильного определения лечебной тактики и разработки программ медико-социальной реабилитации [12–14].

Одним из важнейших процессов созревания и развития головного мозга является миелинизация. Миелин представляет собой многослойную билипидную оболочку аксонов в центральной и периферической нервной системе, имеет сложный биохимический состав и большое число функций, самая значительная из которых — электрическая изоляция аксонов. Формирование миелина и миелинизация основных проводящих путей головного мозга происходят на разных этапах развития ребенка и могут существенно меняться при таких заболеваниях, как ДЦП, наследственные лейкодистрофии, демиелинизирующие формы патологии [15–17]. Процесс миелинизации, начинаясь со II триместра беременности, наиболее активен в течение первых 2 лет жизни ребенка и продолжается вплоть до возраста 30–40 лет. Миелиновая оболочка ствола мозга формируется в III триместре беременности, миелинизация задних отделов внутренней капсулы начинается с 32-й нед эмбрионального развития, а передних отделов внутренней капсулы — лишь после рождения [18].

Для оценки миелинизации церебральных структур могут быть использованы различные режимы МРТ, такие как T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-ВИ (взвешенное изображение, ВИ), режим с подавлением сигнала свободной воды (от англ. Fluid-attenuated Inversion Recovery Sequence, FLAIR), диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ), диффузионно-тензорная МРТ (ДТ-МРТ).

Yu.V. Ermolina<sup>1</sup>, L.S. Namazova-Baranova<sup>1, 2, 3</sup>, A.M. Mamedyarov<sup>1</sup>, A.V. Anikin<sup>1</sup>, O.I. Maslova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Scientific Centre of Children's Health, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

<sup>3</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

## The Role of Diffusion-Tensor Magnetic Resonance Imaging and Tractography in the Diagnosis of Structural Brain Disorders in Children with Cerebral Palsy

*In the past few decades, the active introduction of neuroimaging methods into clinical practice and research allowed us to assess the in vivo structural and functional state of the nervous system in children of all ages, from prenatal period of the development. The data obtained during neuroimaging studies significantly complemented the traditional view, based on the application of classical morphological methods. Using diffusion-tensor magnetic resonance imaging and tractography, it became possible to conduct comprehensive structural and functional studies, to study the main stages of the brain maturation in dynamics, and to compare the morphological data with peculiarities of psycho-verbal and motor development of a child, as well as to conduct clinical and neuroimaging comparison. The article describes modern possibilities of diagnostics of microstructural damages of the brain using diffusion-tensor tractography in children with post-hypoxic conditions and cerebral palsy. It is shown that the revealed changes correlate with aspect of the disease.*

**Key words:** children, magnetic resonance imaging, diffusion-tensor tractography, infantile cerebral palsy, myelination, periventricular lesions, fractional anisotropy, structural brain disorders.

**(For citation:** Ermolina Yu. V., Namazova-Baranova L. S., Mamedyarov A. M., Anikin A. V., Maslova O. I. The Role of Diffusion-Tensor Magnetic Resonance Imaging and Tractography in the Diagnosis of Structural Brain Disorders in Children with Cerebral Palsy. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2016; 15 (2): 141–147. doi: 10.15690/vsp.v15i2.1531)

На  $T_1$ -ВИ белое вещество мозга новорожденных имеет гипоинтенсивный сигнал, за исключением проводников спинного мозга, ствола и заднего бедра внутренней капсулы, которые миелинизированы к моменту рождения. В течение последующих нескольких месяцев наблюдается увеличение интенсивности сигнала от сенсорных и зрительных путей, подкоркового белого вещества лобной, теменной и височной долей [19, 20]. Увеличение интенсивности МР-сигнала от белого вещества на  $T_1$ -ВИ связано с накоплением жирового компонента в структуре миелина. Устойчивость МР-сигнала от белого вещества на  $T_1$  достигается в большинстве случаев к 12 мес жизни [20]. По сравнению с  $T_1$ , на  $T_2$ - и FLAIR-изображениях процессы миелинизации доступны визуальной оценке более длительный период времени. «Взрослый» паттерн МР-сигнала на  $T_2$  происходит в основном к 2–3 годам жизни; его меньшая интенсивность с возрастом свидетельствует о снижении гидрофильности вещества мозга [20].

В настоящее время для изучения процессов миелинизации используется ДТ-МРТ, позволяющая определять диффузию молекул воды вдоль миелиновых оболочек и таким образом получать информацию о структурной целостности белого вещества. Измеряя величину и направление диффузии молекул воды в веществе мозга, можно построить трехмерную реконструкцию проводящих путей. Количественным показателем данного метода является фракционная анизотропия, которая характеризует пространственную ориентацию волокон в структурах головного мозга: так, высокое значение характерно для миелинизированных волокон вследствие их плотного расположения и наличия структурной когерентности, что определяет преимущественную диффузию молекул воды именно вдоль, а не поперек вещества [21–23].

Показана возможность применения ДТ-МРТ для оценки миелинизации церебральных структур у плода: повышение фракционной анизотропии наблюдается в области пирамидных трактов с 23-й нед гестации, далее — в области зрительного перекреста и мозолистого тела [24–26]. Увеличение значений фракционной анизотропии у здоровых детей наблюдается вплоть до 5–6 лет жизни в таких регионах головного мозга, как мозолистое тело, верхний и нижний продольные пучки, поясная извилина и гиппокамп [27].

#### **ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ И ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ**

В настоящее время методы нейровизуализации активно используются для оценки структурных изменений головного мозга у детей с ДЦП и постгипоксическими состояниями [28, 29]. В рутинной клинической практике наиболее часто применяют МРТ в стандартных режимах, позволяющую определить при ДЦП основные структурные изменения — участки лейкомаляции и повреждения серого вещества, ишемические изменения, мальформации и пороки развития, диффузную и локальную атрофию, изменения ликворопроводящей системы. Согласно рекомендациям Американской академии неврологии, применение нейровизуализации является обязательным компонентом обследования ребенка с ДЦП [30, 31]. Однако в литературе неоднократно обсуждались возможные проблемы, связанные с низкой чувствительностью и специфичностью стандартной МРТ, неясное прогностическое и диагностическое значение результатов томографии,

трудности, возникающие при интерпретации полученных данных, отсутствие точных данных об этиопатогенетических механизмах формирования визуализируемых изменений [32–34].

До настоящего времени общепринятая классификация структурных нарушений при ДЦП отсутствует, однако большинство авторов выделяют ряд характерных изменений, имеющих наибольшее распространение и клиническое значение [35, 36]:

- врожденные мальформации (микроцефалия, шизэнцефалия, полимикрогирия, лиссэнцефалия и др.);
- повреждения серого вещества (поражение базальных ганглиев, таламуса, кортикальные дисплазии, распространенная и региональная атрофия коры, поражения дизэнцефальной области);
- повреждения белого вещества (перивентрикулярная лейкомаляция, мультикистозная лейкомаляция, участки ишемического повреждения, поражения мозолистого тела и других комиссур головного мозга, дисгенезия мозолистого тела, участки повреждения полушарий мозжечка);
- вентрикуломегалия и другие аномалии ликворовыводящей системы (дву- и односторонняя вентрикуломегалия, дилатация желудочков, гидроцефалия, асимметричная дилатация одного из рогов боковых желудочков, изолированная дилатация III и IV желудочков);
- неклассифицируемые и другие нарушения (поражения мозжечка, кисты, участки повышенной плотности, кальцификация, атрофии червя мозжечка).

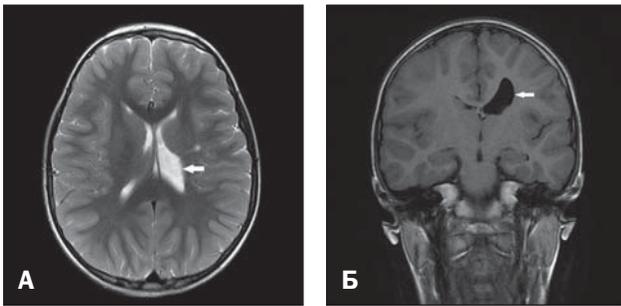
Аномалии развития головного мозга во внутриутробном периоде различаются по времени возникновения:

- в I и II триместре повреждения связаны с нарушением органогенеза (нарушение закрытия нейрональной трубки, дивертикуляции и образования извилин и клеточной миграции);
- в начале III триместра возникает повреждение белого вещества (перивентрикулярная лейкомаляция, тромбозомболическое повреждение);
- в позднем периоде III триместра возникают повреждения серого вещества (подкорковых ядер и таламуса, парасагитальное повреждение, мультикистозная энцефаломалиция).

Систематический обзор крупных исследований, посвященных изучению частоты выявления различных патологических процессов при ДЦП, и суммарно включивший данные о 2286 детях, продемонстрировал, что изменения при нейровизуализации встречаются в 81% случаев, и их структура представлена поражениями белого вещества (32,9%), серого вещества (5,6%), их сочетанием (13,4%), вентрикуломегалией (28,7%) и мальформациями (10,6%) [35]. У пациентов с гемиплегической формой заболевания изменения при нейровизуализации встречаются в 88% случаев: наиболее частой патологией является сочетанное поражение белого и серого вещества (31,2%; рис. 1), в то время как изолированное поражение белого вещества в виде участков лейкомаляции встречается только в 21,8% случаев. В то же время у пациентов с гиперкинетической и атетонидной формами заболевания белое вещество поражается в 60–70% случаев [35].

Различные варианты поражения белого вещества при ДЦП встречаются наиболее часто и привлекают исследователей в связи со своей возможной прогностической ролью [35–37]. Принято выделять 3 основных варианта поражения белого вещества — перивентрикулярную лейкомаляцию, пятнистые точечные

**Рис. 1.** МРТ головного мозга пациентки 3., 6 лет 7 мес, с диагнозом «ДЦП, спастический правосторонний гемипарез»



*Примечание.* А —  $T_2$ -ВИ, поперечный срез; Б —  $T_1$ -ВИ, корональный срез. В задних отделах лобной доли левого полушария перивентрикулярно с распространением на заднее бедро внутренней капсулы определяется (отмечено стрелками) участок глиозных изменений, тело левого бокового желудочка деформировано, вторично атрофически (компенсаторно) расширено.

поражения (англ. Punctate White Matter Lesions, PWML), диффузное увеличение МР-сигнала от белого вещества (англ. Diffuse Excessive High Signal Intensity, DEHSI) [38]. По данным ряда исследователей, перивентрикулярная лейкомаляция и PWML могут рассматриваться в качестве предикторов двигательного и умственного развития ребенка, в то время как нейровизуализационный феномен DEHSI в настоящее время не имеет самостоятельного прогностического значения и, по данным патоморфологических исследований, может рассматриваться как этап нормального развития мозга [39–41]. Нейровизуализационный феномен PWML в остром периоде представлен очагами повышенной интенсивности МР-сигнала в режиме  $T_1$  и сниженной — в режиме  $T_2$ -ВИ и патоморфологически может иметь различный субстрат — очаги микрокровоизлияний, глиоза, активации микроглии [42].

Для оценки прогностической роли данных МРТ у новорожденных с низкой массой тела в отношении развития стойкого неврологического дефицита было выполнено несколько научных работ [43–45]. В крупном исследовании, проведенном Т.У. Jeon и соавт., включавшем 126 новорожденных с высоким риском неврологических осложнений, показано, что DEHSI наблюдается в 75% случаев и значимо не влияет на особенности психического и моторного развития ребенка [46]. Наиболее значимыми предикторами развития ДЦП, по данным цитируемой работы, являются очаги кистозной лейкомаляции и наличие PWML. Высокая частота такого нейровизуализационного феномена, как DEHSI (89%), показана также в работе F. T. de Bruine и соавт.: при обследовании 110 новорожденных с низкой массой тела при рождении установлено, что статистически значимым предиктором умственного, психомоторного и моторного развития (при двухлетнем проспективном наблюдении) является наличие PWML и вентрикуломегалии [47].

Н. Н. Володин и соавт. при обследовании 246 новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС выявили группу из 32 детей с наиболее высоким риском ДЦП [48]. Авторы отмечают, что окончательная установка диагноза ДЦП и формирование очерченного симптомокомплекса данного заболевания происходит только к возрасту 1 года, что подчеркивает необходимость раннего выявления детей из группы риска на основании комплексного нейровизуализационного

обследования. В цитируемой работе наиболее частыми вариантами гипоксически-ишемического поражения головного мозга у новорожденных с последующим развитием ДЦП были перивентрикулярная лейкомаляция ( $n = 32$ ), диффузное гипоксически-ишемическое поражение ( $n = 7$ ), субкортикальный некроз ( $n = 4$ ), фокальное гипоксически-ишемическое поражение ( $n = 1$ ), поражение базальных ганглиев ( $n = 1$ ), парасагиттальный ишемический некроз ( $n = 1$ ) [48].

### **РОЛЬ ДИФфуЗИОННОЙ ТЕНЗОРНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И ТРАКТОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЦЕЛОСТНОСТИ И ЗРЕЛОСТИ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

В последние годы проведено несколько исследований, в которых изучались результаты применения ДТ-МРТ у детей с постгипоксическими состояниями и ДЦП с целью уточнения патофизиологических механизмов развития двигательных и других нарушений, проведения клинико-нейровизуализационных сопоставлений, изучения процессов миелинизации белого вещества при динамическом наблюдении в норме и при патологии, определения структуры основных проводящих путей в динамике созревания головного мозга, а также установления эффективности реабилитации. Необходимость использования ДТ-МРТ была обусловлена потребностью в увеличении чувствительности и специфичности рутинных методик МРТ, которые в части случаев не позволяют выявить субстрат неврологического дефицита и обладают низкими прогностическими возможностями в отношении функционального восстановления [49–51].

Метод ДТ-МРТ позволяет оценивать диффузионные характеристики исследуемой среды. Направление диффузии воды вдоль миелиновой оболочки аксона (анизотропия) дает информацию о степени интегрированности нейрональных трактов и их целостности. Наиболее точным прогностическим индикатором повреждения проводящих путей по данным ДТ-МРТ является фракционная анизотропия [51], которая характеризует пространственную ориентацию молекул воды вдоль миелиновой оболочки. Диффузионная анизотропия различна в структурах головного мозга и отражает миелинизацию волокон, их диаметр и направленность [51]. Кроме того, уровень показателя при рождении достоверно коррелирует со степенью выраженности неврологических нарушений в последующем, что делает возможным его использование в качестве предиктора тяжести ДЦП [52].

По данным исследования J. D. Lee и соавт., включавшего 43 пациента с ДЦП (средний возраст 12 лет), с клинической оценкой двигательных нарушений статистически значимо коррелируют показатели фракционной анизотропии кортикоспинальных трактов (в области заднего бедра внутренней капсулы) и мозолистого тела, а также (в меньшей степени) таламокортикальных чувствительных проводящих путей [53]. Отмечено также, что с тяжестью двигательных нарушений при ДЦП сопоставимо снижение фракционной анизотропии кортикоспинальных трактов на уровне варолиева моста [54]. Некоторые авторы предполагают, что более точным индикатором моторного дефицита у детей с диплегической формой ДЦП является снижение фракционной анизотропии волокон мозолистого тела, а не кортикоспинальных трактов, особенно в отношении тонких мануальных навыков и точности выполнения дифференцированных движений [55]. В исследовании А. М. Мамедьярова и соавт. установлено, что при ДЦП наблюдаются статистически значимое сни-

жение показателя фракционной анизотропии и увеличение коэффициента диффузии в таких областях интереса, как прецентральная извилина, заднее бедро внутренней капсулы, таламус, задняя таламическая лучистость, мозолистое тело [56]. У детей с более выраженным двигательным неврологическим дефицитом наблюдается распространенное поражение белого вещества, в частности не только кортикоспинальных трактов, но и мозолистого тела, зрительной и таламической лучистости, дугообразного пучка, верхнего и нижнего продольного пучка [57]. Например, у пациентов с гемипаретической формой ДЦП выявляется снижение показателя фракционной анизотропии на контрлатеральной гемипарезу стороне, а также истончение двигательных, в частности кортикоспинальных (рис. 2) и соматосенсорных (рис. 3), проводящих путей.

Таким образом, метод ДТ-МРТ позволяет выявить микроструктурные изменения проводящих путей головного мозга, играющие ведущую роль в развитии неврологического дефицита.

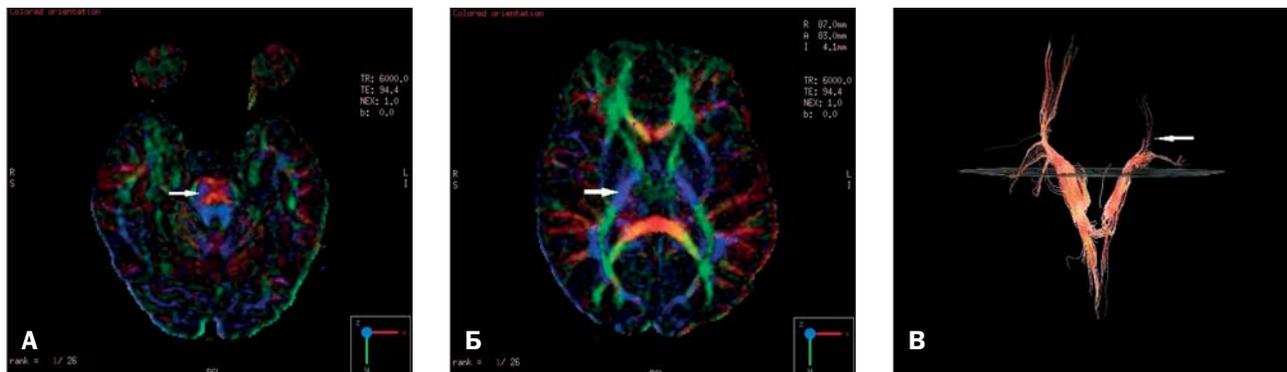
По данным других международных исследований убедительно показана прогностическая роль ДТ-МРТ у детей с высоким риском ДЦП, недоношенных детей с критически низкой массой тела при рождении и гипоксией во время родов [58–60]. J. Rose и соавт. при

обследовании 24 недоношенных новорожденных с низкой массой тела при рождении обнаружили, что низкое значение фракционной анизотропии в области заднего бедра внутренней капсулы на момент рождения является статистически значимым предиктором развития ДЦП [52]. Так, в группе из 14 пациентов со сниженной фракционной анизотропией диагноз ДЦП в последующем был установлен в 10 случаях, в то время как ни у одного новорожденного с нормальной фракционной анизотропией не отмечалось неврологического дефицита. Кроме того, значение фракционной анизотропии при рождении позволяло определить степень выраженности неврологических нарушений, в связи с чем данный нейровизуализационный показатель может, вероятно, использоваться в качестве предиктора тяжести ДЦП [61].

Однако, у данного метода существует ряд условий для применения в клинической практике:

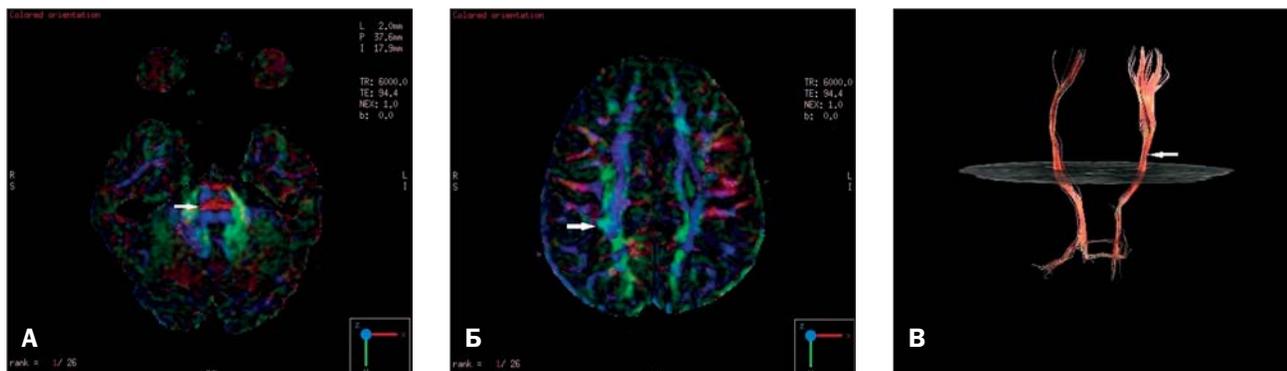
- 1) для каждого пациента необходимо проводить исследование области интереса на 2–3 смежных срезах для получения более точных результатов, желательно одним специалистом;
- 2) измерение количественных показателей ДТ-МРТ (фракционной анизотропии и среднего коэффициента диффузии) проводится 2–3 раза в одних и тех же

**Рис. 2.** Структурная карта головного мозга пациентки З., 6 лет 7 мес, с диагнозом «ДЦП, спастический правосторонний гемипарез», с последующей реконструкцией кортикоспинального тракта



*Примечание.* Для реконструкции кортикоспинального тракта первой точкой региона интереса выбраны (отмечено стрелкой) ножки мозга (А), второй точкой — центральная область заднего бедра внутренней капсулы (Б, отмечено стрелкой). Определяется значительное истончение волокон кортикоспинального тракта слева (В, отмечено стрелкой).

**Рис. 3.** Структурная карта головного мозга пациентки З., 6 лет 7 мес, с диагнозом «ДЦП, спастический правосторонний гемипарез», с последующей реконструкцией соматосенсорного тракта



*Примечание.* Для реконструкции соматосенсорного тракта первой точкой региона интереса выбрана (отмечена стрелкой) медиальная петля (А, уровень моста головного мозга), второй точкой — срединный участок постцентральной извилины (Б, отмечено стрелкой). Определяется истончение соматосенсорного проводящего пути слева (В, отмечено стрелкой).

областях, и количество пикселей соответствует исследуемой области;

- 3) выделение исследуемых областей проводится с использованием структурных карт с последующим выделением этих областей на картах фракционной анизотропии;
- 4) техника проведения ДТ-МРТ и трактографии требует высокой квалификации специалиста, проводящего исследования, глубоких знаний анатомии головного мозга с целью исключения ошибки в построении проводящих путей;
- 5) отсутствует единый стандарт для построения конкретных проводящих путей для каждой нозологической патологии;
- 6) сложности визуализации пересекающихся и мелких проводящих путей.

#### ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акопян Т.А. Распространенность, медико-социальные аспекты и прогноз первичной инвалидности детей раннего возраста вследствие заболеваний нервной системы в крупном агропромышленном комплексе // *Сибирский медицинский журнал*. — 2008. — Т. 23. — № 1–2. — С. 52–54. [Акопян Т.А. Prevalence, medical-social aspects and prognosis of primary disability of infants-residents of large agricultural region due to nervous system diseases. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2008;23(1–2):52–54. (In Russ).]
2. Giampietri M, Bartalena L, Guzzetta A, Boldrini A, Ghirri P. New techniques in the study of the brain development in newborn. *Front Hum Neurosci*. 2015;20(8):1069. doi: 10.3389/fnhum.2014.01069.
3. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. — Киев; 1988. 322 с. [Badalyan LO, Zhurba LT, Timonina OV. *Detskie tserebral'nye paralichi*. Kiev; 1988. 322 p. (In Russ).]
4. Watson L, Blair E, Stanley F. *Report of the Western Australian Cerebral Palsy Register to birth year 1999*. Perth: Telethon Institute for Child Health Research; 2006. 201 p.
5. Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, et al. Prevalence of cerebral palsy in 8 year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics*. 2008;121(3):547–554. doi: 10.1542/peds.2007-1270.
6. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, et al. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(6):509–519. doi: 10.1111/dmcn.12080.
7. euoperistat.com [Internet]. European Perinatal Health Report. Euro-Peristat project in collaboration with SCPE, EUROCAT& EURONEOSTAT. 2008 [cited 2015 Nov 13]. Available from: <http://www.euoperistat.com>.
8. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies. *Orthoped Clin North America*. 2010;41(4):441–455. doi: 10.1016/j.joc.2010.06.004.
9. Газалиева А.М. Инвалидность и комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М.; 2008. 27 с. [Gazalievа AM. *Invalidnost' i kompleksnaya reabilitatsiya detei s detskim tserebral'nym paralichom*. [dissertation abstract] Moscow; 2008. 27 p. (In Russ).]
10. Chan G, Miller F. Assessment and treatment of children with cerebral palsy. *Orthop Clin North Am*. 2014;45(3):313–325. doi: 10.1016/j.joc.2014.03.003.
11. Beckung E, Hagberg G, Uldall P, Cans C. Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. *Pediatrics*. 2008;121(1):187–192. doi: 10.1542/peds.2007-0068.
12. Casey BJ, Tottenham N, Liston C, Durston S. Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? *Trends Cogn Sci*. 2005;9(3):104–110. doi: 10.1016/j.tics.2005.01.011.
13. Lenroot RK, Giedd JN. Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neurosci Biobehav Rev*. 2006;30(6):718–729. doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.06.001.
14. Houston SM, Herting MM, Sowell ER. The neurobiology of childhood structural brain development: conception through adulthood. *Curr Top Behav Neurosci*. 2014;16:3–17. doi: 10.1007/7854\_2013\_265.
15. Benini R, Dagenais L, Shevell MI. Normal imaging in patients with cerebral palsy: what does it tell us? *J Pediatr*. 2013;162(2):369–374. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.07.044.
16. Welker KM, Patton A. Assessment of normal myelination with magnetic resonance imaging. *Semin Neurol*. 2012;32(1):15–28. doi: 10.1055/s-0032-1306382.
17. Spader HS, Ellermeier A, O'Muircheartaigh J, et al. Advances in myelin imaging with potential clinical application to pediatric imaging. *Neurosurg Focus*. 2013;34(4):E9. doi: 10.3171/2013.1.focus12426.
18. Van der Knaap MS, Valk J. MR imaging of the various stages of the normal myelination during the first year of life. *Neuroradiology*. 1990;31(6):459–470. doi: 10.1007/bf00340123.
19. Barkovich AJ. Concepts of myelin and myelination in neuro-radiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(6):1099–1109.
20. Guleria S, Kelly TG. Myelin, myelination, and corresponding magnetic resonance imaging changes. *Radiol Clin North Am*. 2014;52(2):227–239. doi: 10.1016/j.rcl.2013.11.009.
21. Mukherjee P, McKinstry RC. Diffusion tensor imaging and tractography of human brain development. *Neuroimaging Clin N Am*. 2006;16(1):19–43. doi: 10.1016/j.nic.2005.11.004.
22. Huppi PS, Dubois J. Diffusion tensor imaging of brain development. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2006;11(6):489–497. doi: 10.1016/j.siny.2006.07.006.
23. Rollins NK. Clinical applications of diffusion tensor imaging and tractography in children. *Pediatr Radiol*. 2007;37(8):769–780. doi: 10.1007/s00247-007-0524-z.
24. Fan GG, Yu B, Quan SM, et al. Potential of diffusion tensor MRI in the assessment of periventricular leukomalacia. *Clin Radiol*. 2006; 61(4):358–364. doi: 10.1016/j.crad.2006.01.001.
25. Qiu A, Mori S, Miller MI. Diffusion tensor imaging for understanding brain development in early life. *Annu Rev Psychol*. 2015;66(1):853–876. doi: 10.1146/annurev-psych-010814-015340.

26. Zanin E, Ranjeva JP, Confort-Gouny S, et al. White matter maturation of normal human fetal brain. An in vivo diffusion tensor tractography study. *Brain Behav.* 2011;1(2):95–108. doi: 10.1002/brb3.17.
27. Uda S, Matsui M, Tanaka C, et al. Normal development of human brain white matter from infancy to early adulthood: a diffusion tensor imaging study. *Dev Neurosci.* 2015;37(2):182–194. doi: 10.1159/000373885.
28. Arnfield E, Guzzetta A, Boyd R. Relationship between brain structure on magnetic resonance imaging and motor outcomes in children with cerebral palsy: a systematic review. *Res Dev Disabil.* 2013;34(7):2234–2250. doi: 10.1016/j.ridd.2013.03.031.
29. Staudt M. Imaging cerebral palsy. *Hand Clin Neurol.* 2013; 111:177–181. doi: 10.1016/B978-0-444-52891-9.00017-8.
30. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* 2004;62(6):851–863. doi: 10.1212/01.wnl.0000117981.35364.1b.
31. Krageloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49(2):144–151. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.00144.x.
32. Whyte HE, Blaser S. Limitations of routine neuroimaging in predicting outcomes of preterm infants. *Neuroradiology.* 2013;55 Suppl 2:3–11. doi: 10.1007/s00234-013-1238-6.
33. Msall ME, Limperopoulos C, Park JJ. Neuroimaging and cerebral palsy in children. *Minerva Pediatr.* 2009;61(4):415–424.
34. de Vries LS, van Haastert IC, Benders MJ, Groenendaal F. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2011;16(5):279–287. doi: 10.1016/j.siny.2011.04.004.
35. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, et al. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2008;23(2):216–227. doi: 10.1177/0883073807307983.
36. Doria V, Arichi T, Edwards D.A. Magnetic resonance imaging of the preterm infant brain. *Curr Pediatr Rev.* 2014;10(1):48–55. doi: 10.2174/157339631001140408120821.
37. Krageloh-Mann I. Imaging of early brain injury and cortical plasticity. *Experimental Neurology.* 2004;190:84–90. doi: 10.1016/j.expneurol.2004.05.037.
38. Benders MJ, Kersbergen KJ, de Vries LS. Neuroimaging of white matter injury, intraventricular and cerebellar hemorrhage. *Clin Perinatol.* 2014;41(1):69–82. doi: 10.1016/j.clp.2013.09.005.
39. El-Dib M, Massaro AN, Bulas D, Aly H. Neuroimaging and neurodevelopmental outcome of premature infants. *Am J Perinatol.* 2010;27(10):803–818. doi: 10.1055/s-0030-1254550.
40. Panigrahy A, Wisnowski JL, Furtado A, et al. Neuroimaging biomarkers of preterm brain injury: toward developing the preterm connectome. *Pediatr Radiol.* 2012;42 Suppl 1(1):33–61. doi: 10.1007/s00247-011-2239-4.
41. Kwon SH, Vasung L, Ment LR, Huppi PS. The role of neuroimaging in predicting neurodevelopmental outcomes of preterm neonates. *Clin Perinatol.* 2014;41(1):257–283. doi: 10.1016/j.clp.2013.10.003.
42. Niwa T, de Vries LS, Benders MJ, et al. Punctate white matter lesions in infants: new insights using susceptibility-weighted imaging. *Neuroradiology.* 2011;53(9):669–679. doi: 10.1007/s00234-011-0872-0.
43. Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, et al. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *N Engl J Med.* 2006;355(7):685–694. doi: 10.1056/nejmoa053792.
44. Munck P, Haataja L, Maunu J, et al. Cognitive outcome at 2 years of age in Finnish infants with very low birth weight born between 2001 and 2006. *Acta Paediatr.* 2010;99(3):359–366. doi: 10.1111/j.1651-2227.2009.01589.x.
45. Setanen S, Haataja L, Parkkola R, et al. Predictive value of neonatal brain MRI on the neurodevelopmental outcome of preterm infants by 5 years of age. *Acta Paediatr.* 2013;102(5):492–497. doi: 10.1111/apa.12191.
46. Jeon TY, Kim JH, Yoo SY, et al. Neurodevelopmental outcomes in preterm infants: comparison of infants with and without diffuse excessive high signal intensity on MR images at near-term-equivalent age. *Radiology.* 2012;263(2):518–526. doi: 10.1148/radiol.12111615.
47. de Bruine FT, van den Berg-Huysmans AA, Leijser LM, et al. Clinical implications of MR imaging findings in the white matter in very preterm infants: a 2 year follow up study. *Radiology.* 2011;261(3):899–906. doi: 10.1148/radiol.11110797.
48. Володин Н.Н., Медведев М.И., Дегтярёва М.Г., и др. Ранняя диагностика неблагоприятных последствий перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей и оптимизация их лечения // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* — 2010. — Т.89. — №2. — С. 101–106. [Volodin NN, Medvedev MI, Degtyareva MG, et al. Rannaya diagnostika neblagopriyatnykh posledstviy perinatal'nykh gipoksicheski-ishemicheskikh porazhenii golovnogo mozga u nedonoshennykh detei i optimizatsiya ikh lecheniya. *Pediatriia.* 2010;89(2):101–106. (In Russ).]
49. Argyropoulou MI. Brain lesions in preterm infants: initial diagnosis and follow up. *Pediatr Radiol.* 2010;40(6):811–818. doi: 10.1007/s00247-010-1585-y.
50. Porter EJ, Counsell SJ, Edwards AD, et al. Tract based spatial statistics of magnetic resonance images to assess disease and treatment effects in perinatal asphyxial encephalopathy. *Pediatr Res.* 2010;68(3):205–209. doi: 10.1203/pdr.0b013e3181e9f1ba.
51. Min K, Yu SJ, Lee JH, et al. Reliability of fractional anisotropy measurement for children with cerebral palsy. *Neuropediatrics.* 2014;45(2):84–92. doi: 10.1055/s-0033-1357480.
52. Rose J, Mirmiran M, Butler EE, et al. Neonatal microstructural development of the internal capsule on diffusion tensor imaging correlates with severity of gait and motor deficits. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49(10):745–750. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.00745.x.
53. Lee JD, Park HJ, Park ES, et al. Motor pathway injury in patients with periventricular leukomalacia and spastic diplegia. *Brain.* 2011;134(4):1199–1210. doi: 10.1093/brain/awr021.
54. Faria AV, Zhang J, Oishi K, et al. Atlas-based analysis of neurodevelopment from infancy to adulthood using diffusion tensor imaging and applications for automated abnormality detection. *Neuroimage.* 2010;52(2):415–428. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.04.238.
55. Koerte I, Pelavin P, Kirmess B, et al. Anisotropy of transcallosal motor fibres indicates functional impairment in children with periventricular leukomalacia. *Dev Med Child Neurol.* 2011; 53(2):179–186. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03840.x.
56. Мамедьяров А.М., Намазова-Баранова Л.С., Ермолина Ю.В., и др. Возможности оценки моторных и сенсорных проводящих путей головного мозга с помощью диффузионно-тензорной трактографии у детей с детским церебральным параличом // *Вестник РАМН.* — 2014. — Т.69. — № 9–10. — С. 70–76. [Mamed'yarov AM, Namazova-Baranova LS, Ermolina YuV, et al. Assessment of motor and sensory pathways of the brain using diffusion-tensor tractography in children with cerebral palsy. *Vestn Ross Akad Med Nauk.* 2014;69(9–10):70–76. (In Russ).] doi: 10.15690/vramn.v69i9-10.1134.
57. Suzuki T, Kidokoro H, Kubota T, et al. The relationship between the severity of periventricular leukomalacia and the fractional anisotropy values of diffusion tensor imaging. *No To Hattatsu.* 2013;45(1):21–25.
58. Scheck SM, Boyd RN, Rose SE. New insights into the pathology of white matter tracts in cerebral palsy from diffusion magnetic resonance imaging: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2012;54(8):684–696. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04332.x.
59. Hoon AH, Vasconcellos Faria A. Pathogenesis, neuroimaging and management in children with cerebral palsy born preterm. *Dev Disabil Res Rev.* 2010;16(4):302–312. doi: 10.1002/ddrr.127.
60. Miller SP, Vigneron DB, Henry RG, et al. Serial quantitative diffusion tensor MRI of the premature brain: development in newborns with and without injury. *J Magn Reson Imaging.* 2002; 16(6):621–632. doi: 10.1002/jmri.10205.
61. Murakami A, Morimoto M, Yamada K, et al. Fiber-tracking techniques can predict the degree of neurologic impairment for periventricular leukomalacia. *Pediatrics.* 2008;122(3):500–506. doi: 10.1542/peds.2007-2816.