

## Нейровизуализационные особенности строения головного мозга у детей с детским церебральным параличом, полученные методом магнитно-резонансной трактографии

Клюев Е.А.<sup>1</sup>, Шейко Г.Е.<sup>1</sup>, Дунаев М.Г.<sup>2</sup>, Лобанова Е.В.<sup>1</sup>, Растеряева М.В.<sup>1</sup>,  
Шарабрин Е.Г.<sup>1</sup>

*Приволжский исследовательский медицинский университет (ПИМУ)  
Россия, 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1*

*<sup>2</sup> ООО «Лечебно-диагностический центр Международного института биологических систем – Нижний Новгород» (ООО «ЛДЦ МИБС-НН»)  
Россия, 603005, г. Нижний Новгород, ул. Нестерова, 34а*

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Количественная оценка степени нарушений развития проводящих путей головного мозга у детей со спастическими формами детского церебрального паралича (ДЦП) методами магнитно-резонансной (МР) трактографии для определения тяжести заболевания, а также оценка динамики эффективности лечения.

**Материалы и методы.** Обследованы 46 детей 4–7 лет (средний возраст  $(5,4 \pm 1,1)$  лет), из них 14 девочек (33%) и 32 мальчика (66%). Пациенты разделены на две группы. Исследуемую группу составили 23 пациента со спастическими формами ДЦП. В контрольную группу вошли 23 ребенка без неврологического дефицита. Исследование головного мозга проводилось на МР-томографе Siemens Essenza 1,5 T (Siemens, Германия) и включало метод МР-трактографии. Были рассчитаны и обработаны: количество волокон, средний показатель фракционной анизотропии, коэффициент диффузии, коэффициент миелинизации основных проводящих путей головного мозга.

**Результаты.** Выявлена достоверная разница указанных выше показателей между пациентами исследуемой и контрольной групп. У детей с ДЦП отмечалось снижение абсолютного количества волокон в области центральных и заднего сегментов мозолистого тела, кортикоспинальных трактов и левого нижнего продольного пучка. Также определялось снижение показателя фракционной анизотропии волокон в области 2–5-го сегментов мозолистого тела, правого кортикоспинального тракта; повышение коэффициента диффузии в области 2, 4, 5-го сегментов и левого кортикоспинального тракта; снижение коэффициента миелинизации во всех исследуемых трактах, за исключением верхних продольных пучков. Выявлена положительная корреляция между выраженностью моторного дефицита и коэффициентом миелинизации в области переднего сегмента мозолистого тела и нижних продольных пучков.

**Заключение.** МР-трактография является информативным методом объективной оценки организации проводящих путей головного мозга, уровня и степени поражения моторных трактов. Наиболее информативными характеристиками организации проводящих путей являются абсолютное количество волокон в тракте, показатель фракционной анизотропии, а также расчетный показатель – коэффициент миелинизации. Некоторые из выявленных изменений коррелировали с выраженностью моторного дефицита, что позволяет рассматривать их как потенциальные предикторы реабилитационного прогноза.

**Ключевые слова:** диффузионно-тензорный имиджинг, трактография, фракционная анизотропия, коэффициент миелинизации, детский церебральный паралич, нейровизуализация, моторный дефицит.

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

✉ *Клюев Евгений Александрович*, e-mail: eugenekluev@yandex.ru

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

**Соответствие принципам этики.** Исследование проводилось с обязательного письменного информированного согласия родителей. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России (протокол № 4 от 29.03.2017).

**Для цитирования:** Ключев Е.А., Шейко Г.Е., Дунаев М.Г., Лобанова Е.В., Растеряева М.В., Шарабрин Е.Г. Нейровизуализационные особенности строения головного мозга у детей с детским церебральным параличом, полученные методом магнитно-резонансной трактографии. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021; 20 (3): 54–61. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-3-54-61>.

## Neurovisualization features of brain anatomy in children with spastic cerebral palsy revealed by magnetic resonance tractography

Klyuev E.A.<sup>1</sup>, Sheiko G.E.<sup>1</sup>, Dunaev M.G.<sup>2</sup>, Lobanova E.V.<sup>1</sup>, Rasteryaeva M.V.<sup>1</sup>, Sharabrin E.D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Privolzhsky Research Medical University  
10/1, Minin and Pozharsky square, Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation*

<sup>2</sup> *“Medical and Diagnostic Center of the Dr. Berezin Medical Institute – Nizhny Novgorod” LLC (“MDC MIBS-NN” LLC)  
34a, Nesterova Str., Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation*

### ABSTRACT

**Aim.** To perform quantitative evaluation of the degree of white matter tract abnormalities in children with spastic cerebral palsy by magnetic resonance tractography to determine severity of the disease, as well as to carry out a dynamic assessment of treatment effectiveness.

**Materials and methods.** The study included 46 children (32 males, 14 females; average age  $5.4 \pm 1.1$  years). The participants were divided into two groups. The experimental group consisted of 23 children with spastic cerebral palsy. The control group included 23 children without any neurological disorder. Examination of the brain was performed on the Siemens Essenza 1,5 T system (Siemens, Germany) and included magnetic resonance tractography to reconstruct the major white matter tracts. The number of fibers, average fractional anisotropy value, apparent diffusion coefficient, and coefficient of myelination of major white matter tracts in the brain were calculated and analyzed.

**Results.** We found a significant difference in the above-stated parameters between the groups. The experimental group showed a decrease in the absolute number of fibers at the central and posterior segments of the corpus callosum, corticospinal tracts, and left inferior longitudinal fasciculus. Besides, we detected a decrease in fractional anisotropy at 2–5 segments of the corpus callosum and right lateral corticospinal tract, an increase in the apparent diffusion coefficient at 2, 4, and 5 segments of the corpus callosum and left lateral corticospinal tract, and a decrease in the myelination coefficient in all the examined tracts, except for superior longitudinal fasciculus. We revealed a positive correlation between the intensity of the motor disturbance and the coefficient of myelination at the anterior corpus callosum and inferior longitudinal fasciculus.

**Conclusion.** Magnetic resonance tractography is an informative technique for unbiased evaluation of white matter tract anatomy, as well the level and degree of motor tract damage. The most useful characteristics of white matter tract anatomy are the absolute number of fibers in the tract, fractional anisotropy, and coefficient of myelination. Some of them correlated with the intensity of motor disturbance, so they can be regarded as potential predictors of rehabilitation potential.

**Key words:** cerebral palsy, diffusion tensor imaging, tractography, fractional anisotropy, coefficient of myelination, neuroimaging, motor disturbance.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Source of financing.** The authors state that they received no funding for the study.

**Conformity with the principles of ethics.** A written informed consent was obtained from parents of the children who participated in the study. The study was approved by the local Ethics Committee at Privolzhsky Research Medical University (Protocol No. 4 of 29.03.2017).

**For citation:** Klyuev E.A., Sheiko G.E., Dunaev M.G., Lobanova E.V., Rasteryaeva M.V., Sharabrin E.D. Neurovisualization features of brain anatomy in children with spastic cerebral palsy revealed by magnetic resonance tractography. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021; 20 (3): 54–61. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-3-54-61>.

## ВВЕДЕНИЕ

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это неврологический синдром, включающий в себя группу перманентных расстройств моторного развития и удержания позы [1]. Распространенность этого заболевания достаточно высока и, по данным различных авторов, составляет 2,2–3,3 случая на 1 000 новорожденных [2, 3]. В силу выраженности клинической картины, ранней инвалидизации, социальной дезадаптации своевременная диагностика, лечение и реабилитация пациентов с ДЦП приобретают важное социальное значение.

Большинство авторов считают, что диагноз ДЦП устанавливается на основании совокупности клинических и нейровизуализационных данных, таких как нейросонография (в перинатальный период) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [2, 4]. С помощью этих базовых методик оценивают характер и локализацию патологических изменений в головном мозге, а именно: поражение белого вещества в виде перивентрикулярной лейкомаляции, поражения базальных ядер, фокальных инсультов и различные виды церебральной дисплазии [5]. Применение новых методик МРТ, таких как морфометрия, трактография, спектроскопия, функциональная МРТ, значительно увеличили массив диагностической информации [6]. Диффузионно-тензорный имиджинг (ДТИ) и МР-трактография позволили точно визуализировать проводящие пути головного мозга, которые, как полагают некоторые авторы, чаще всего поражаются у пациентов с ДЦП [7].

Эта технология представляет собой математическую трехмерную реконструкцию трактов на основании направления диффузии в каждом вокселе мозга. Одним из основных аспектов исследования головного мозга методом ДТИ является определение значения фракционной анизотропии (ФА), т.е. степени сонаправленного движения молекул воды внутри проводящих путей. Данный показатель характеризует степень миелинизации проводящих путей головного мозга.

На основании карт ФА программно выполняется трехмерная реконструкция проводящих путей [8]. В результате реконструкции оценивается симметричность, протяженность трактов и их направление, что позволяет выявить преобладающую сторону нару-

шения функции даже при симметричном поражении белого вещества по данным структурной МРТ [9].

Цель исследования – изучение нарушений организации проводящих путей головного мозга методом МР-трактографии у пациентов с ДЦП дошкольного возраста.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 46 детей 4–7 лет (средний возраст  $5,4 \pm 1,1$  лет), из них 14 девочек (30%) и 32 мальчика 32 (70%). Пациенты разделены на две группы. Первую группу составили 23 пациента со спастическими формами ДЦП: девочек – 7 (30%), мальчиков – 16 (70%). Средний возраст составил  $5,4 \pm 1,1$  лет. Диагноз ДЦП был установлен детям в возрасте от 9 мес до 2,5 лет.

Спастическая диплегия (G80.1 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра) отмечена у 13 (56%) детей, гемиплегическая форма (G80.2) – у 10 (44%). Средний уровень двигательных нарушений у пациентов с ДЦП по Международной шкале классификации глобальных моторных функций (Global Motor Function Classification System, GMFCS) [10] составил  $1,83 \pm 0,5$ .

Вторую (контрольную) группу составили 23 ребенка: девочек – 7 (30%), мальчиков – 16 (70%). Средний возраст составил  $5,6 \pm 1,3$  лет. Дети находились на лечении в отделениях клиники с соматической патологией, не имели моторного дефицита и органической патологии нервной системы и, следовательно, отсутствовал неврологический дефицит. Показаниями для проведения МРТ, согласно направлению невролога, были головные боли (6 пациентов), а также задержка речевого развития (17 человек).

Всем пациентам первой группы (с ДЦП) выполнено полное физикальное обследование, а также специализированное клинико-неврологическое обследование, включающее оценку состояния по неврологическим опросникам и шкалам: модифицированная шкала спастичности Эшворта, визуально-аналоговая шкала (ВАШ), шкала оценки глобальных моторных функций (Gross motor function measure 88, GMFM-88), система классификации мануальных способностей для детей с церебральным параличом (Manual Ability Classification System, MACS).

МРТ проводили на томографе Siemens Essenza 1,5T (Siemens, Германия), с применением восьмикан-

нальной поверхностной катушки для головы. Были получены структурные изображения головного мозга в стандартных режимах T1, T2, FLAIR в трех взаимоперпендикулярных плоскостях. Для проведения МР-трактографии использовались последовательно T1 MPR (multiplanar reconstruction) в сагиттальной плоскости и эхо-планарная диффузионно-тензорная импульсная последовательность в аксиальной плоскости, количество направлений диффузии – 20, факторы диффузии – 0,1000 с/мм<sup>2</sup>.

Полученные данные обрабатывались с помощью программы BrainEx 2.2.0 (NordicNeuroLab, Норвегия). В программе автоматически применялась коррекция движений и вихревых токов. Эхо-планарные изображения были скорректированы со структурными для выполнения трехмерной реконструкции проводящих путей по анатомическим ориентирам.

Выделены основные проводящие пути: сегменты мозолистого тела (пять сегментов) (МТ 1–5), кортикоспинальные тракты правый (КСТп) и левый (КСТл), продольные пучки верхние левые (ВППл) и правые (ВППп) и нижние левые (НППл) и правые (НППп) – всего 11 локализаций. Реконструкция проводилась по методике детерминированной трактографии [10].

С целью реконструкции сегментов мозолистого тела область интереса устанавливали на соответствующий сегмент, исходя из схемы S. Hofer и J. Frahm [11]; для кортикоспинальных трактов область интереса определяли в проекции прецентральных извилин, для верхних и нижних продольных пучков – в области лобных и теменных, височных и затылочных долей соответственно. Для реконструкции проводящих путей установлены следующие параметры: порог показателя фракционной анизотропии – 0,15, минимальная длина волокон – 20 мм.

Для каждого выделенного пучка получены следующие параметры: количество волокон, показатель фракционной анизотропии, коэффициент диффузии. Рассчитывались также производные показатели – процентное содержание количества волокон в сегментах мозолистого тела относительно общего количества волокон в нем, индекс латерализации (для волокон парных трактов), а также коэффициент миелинизации, представляющий собой произведение количества волокон изучаемого тракта на средний показатель фракционной анизотропии в нем.

Статистический анализ полученных количественных параметров проводящих трактов осуществлялся с помощью лицензионных программ IBM SPSS v21 statistical software (IBM SPSS, США). Проводилось сравнение средних для независимых выборок с расчетом критерия Стьюдента или Манна – Уитни, в за-

висимости от нормальности распределения показателей внутри выборок, для выявления статистически важных различий между исследуемой и контрольной группами. Для оценки закономерностей распределения показателей внутри группы испытуемых в зависимости от клинической формы ДЦП и степени двигательных нарушений были рассчитаны критерии корреляции Пирсона (балл GMFCS, GMFM 88).

Исследование выполнено на базе Университетской клиники ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России в период с 2017 по 2019 г., одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России (протокол № 4 от 29.03.2017) и проводилось с обязательного письменного информированного согласия родителей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам МРТ-исследования у пациентов группы 1 (с ДЦП) выявлен симптомокомплекс, включающий три вида структурных изменений. К первому виду мы отнесли глиозные изменения белого вещества головного мозга преимущественно перивентрикулярной локализации. Такие изменения выявлены у 19 (83%) из 23 пациентов, в том числе: минимально выраженные зоны перивентрикулярного глиоза – у 9 (40%); умеренно выраженные зоны перивентрикулярного глиоза, распространяющиеся на соседние структуры, – у 2 (8%); выраженные кистозно-глиозные изменения – у 7 (30%); обширные зоны кистозно-атрофически-глиозных изменений – у 1 (4%). Порэнцефалические кисты наблюдались у 2 пациентов (8%). Второй вид – изменения желудочков мозга – выявлены у 16 (70%) пациентов с ДЦП.

Латероventрикулоасимметрия, связанная с перивентрикулярной лейкомаляцией, обнаружена у 6 пациентов; умеренное расширение боковых желудочков – у 10, в том числе преимущественно задних рогов у – 7. Признаки глиозных изменения белого вещества головного мозга и патологии желудочков мозга сочетались у 16 (70%) пациентов. Третий вид выявленных изменений – нарушение организации проводящих путей структур головного мозга. В процессе постобработки были реконструированы основные проводящие пути головного мозга (рис. 1). У детей из контрольной группы отмечается достаточно равномерное распределение волокон по сегментам мозолистого тела (рис. 2, *b*), а также симметричность количества волокон кортикоспинальных трактов, верхних и нижних продольных пучков (рис. 2, *a*).

У пациентов с ДЦП абсолютное количество волокон было уменьшено во всех отделах мозолистого тела за исключением переднего; кортикоспинальных трактах, а также в левом нижнем продольном пучке.

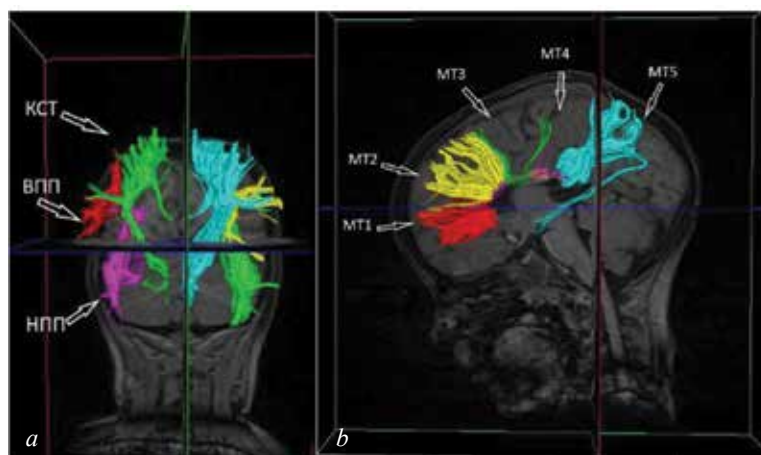


Рис. 1. Типичные изменения основных проводящих путей, выявленные у пациентов с ДЦП: КСТ – кортикоспинальный тракт; ВПП – верхний продольный пучок; НПП – нижний продольный пучок; МТ 1, 2, 3, 4, 5-й – сегменты мозолистого тела (здесь и на рис. 2). Визуально отмечается асимметричное уменьшение количества волокон кортикоспинального тракта и верхнего продольного пучка на стороне поражения (рис. 1, *a*), а также уменьшение количества волокон в центральном и задне-центральных сегментах мозолистого тела (рис. 1, *b*).

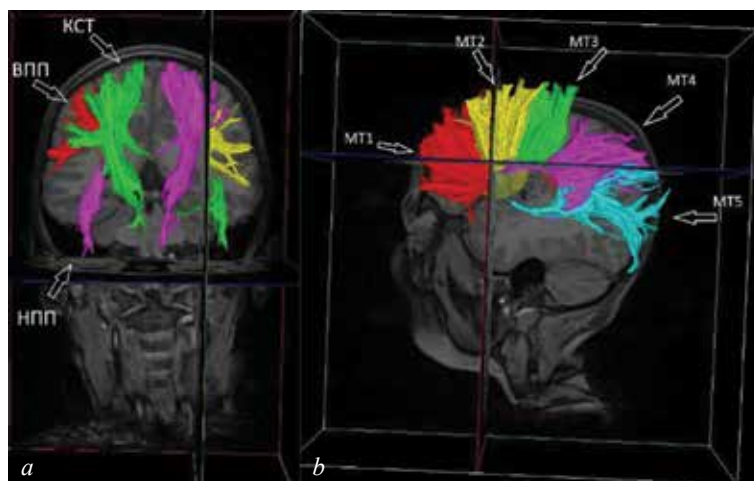


Рис. 2. Реконструированные основные проводящие пути головного мозга пациентов из группы контроля: *a* – волокна кортикоспинальных трактов, верхних и нижних продольных пучков; *b* – распределение волокон по сегментам мозолистого тела

Таблица

Сравнение характеристик проводящих путей между исследуемыми группами										
Тракт	Количество волокон, шт.	<i>p</i>	Содержание волокон, % (индекс латерализации)	<i>p</i>	Значение показателя ФА	<i>p</i>	Коэффициент миелинизации	<i>p</i>	ИКД	<i>p</i>
MT1	1594,2 (148,3)	0,052 (М–У)	0,393 (0,023)	0,000 (Ст)	0,409 (0,009)	0,07 (М–У)	670,3 (69,8)	0,040 (М–У)	92,0 (1,6)	0,799 (Ст)
	2028,4 (144,7)		0,280 (0,013)		0,432 (0,007)		886,5 (66,7)		91,4 (1,2)	
MT2	729,4 (102,1)	0,024 (М–У)	0,164 (0,015)	0,258 (М–У)	0,385 (0,01)	0,047 (М–У)	292,1 (43,1)	0,017 (М–У)	101,9 (2,9)	0,036 (Ст)
	1101,9 (115,4)		0,143 (0,009)		0,413 (0,007)		463,1 (50,5)		94,8 (1,6)	
MT3	440,9 (99,5)	0,014 (М–У)	0,088 (0,013)	0,362 (М–У)	0,368 (0,013)	0,036 (М–У)	173,2 (40,5)	0,016 (М–У)	112,6 (4,8)	0,052 (М–У)
	817,3 (124,9)		0,097 (0,011)		0,406 (0,009)		344,9 (54,7)		101,8 (2,4)	
MT4	228,7 (56,9)	0,000 (Ст)	0,041 (0,007)	0,000 (Ст)	0,332 (0,013)	0,00 (М–У)	86,5 (23,2)	0,000 (Ст)	129,4 (4,6)	0,000 (Ст)
	872,7 (140,6)		0,102 (0,012)		0,418 (0,012)		384,6 (66,5)		104,6 (2,8)	
MT5	1408,3 (157,1)	0,000 (М–У)	0,311 (0,022)	0,027 (М–У)	0,411 (0,012)	0,00 (Ст)	609,1 (73,5)	0,000 (М–У)	112,1 (2,9)	0,000 (Ст)
	2678,1 (159,1)		0,375 (0,015)		0,470 (0,006)		1268,6 (81,4)		97,9 (0,96)	

Тракт	Количество волокон, шт.	<i>p</i>	Содержание волокон, % (индекс латерализации)	<i>p</i>	Значение показателя ФА	<i>p</i>	Коэффициент миелинизации	<i>p</i>	ИКД	<i>p</i>
КСТ <sub>Л</sub>	1559,5 (87,6)	0,000	-0,030 (0,859) <sup>1</sup>	0,089	0,381 (0,011)	0,147	598,8 (40,4)	0,000	90,9 (3,4)	0,015
	2314,3 (130,2)	(M-Y)	0,008 (0,091) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,391 (0,006)	(M-Y)	897,9 (45,9)	(M-Y)	82,2 (0,6)	(Ст)
КСТ <sub>П</sub>	1590,1 (112, 2)	0,001	-0,030 (0,859) <sup>1</sup>	0,089	0,379 (0,006)	0,039	608,8 (45,5)	0,000	87,9 (3,0)	0,052
	2251,4 (131,5)	(M-Y)	0,008 (0,091) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,400 (0,004)	(M-Y)	899,5 (52,5)	(M-Y)	81,6 (0,6)	(Ст)
ВПП <sub>Л</sub>	382,1 (44,3)	0,448	0,570 (0,279) <sup>1</sup>	0,102	0,320 (0,016)	0,209	131,2 (16,3)	0,489	79,5 (3,7)	0,582
	421,3 (38,9)	(M-Y)	0,683 (0,158) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,343 (0,004)	(Ст)	144,8 (13,6)	(M-Y)	81,6 (0,7)	(M-Y)
ВПП <sub>П</sub>	432,7 (64,8)	0,083	0,570 (0,279) <sup>1</sup>	0,102	0,346 (0,009)	0,059	153,6 (23,9)	0,077	82,0 (1,3)	0,422
	543,9 (54,9)	(M-Y)	0,683 (0,158) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,359 (0,005)	(Ст)	196,5 (20,4)	(M-Y)	80,8 (0,9)	(M-Y)
НПП <sub>Л</sub>	455,3 (47,8)	0,002	-0,125 (0,400) <sup>1</sup>	0,116	0,354 (0,017)	0,067	172,0 (18,8)	0,001	92,3 (4,3)	0,854
	685,8 (40,9)	(M-Y)	-0,079 (0,289) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,390 (0,005)	(M-Y)	268,3 (16,7)	(M-Y)	93,1 (0,8)	(M-Y)
НПП <sub>П</sub>	463,8 (51,6)	0,073	-0,125 (0,400) <sup>1</sup>	0,116	0,369 (0,007)	0,052	175,8 (21,3)	0,049	96,1 (1,2)	0,012
	585,8 (52,9)	(M-Y)	-0,079 (0,289) <sup>1</sup>	(M-Y)	0,390 (0,005)	(M-Y)	229,1 (20,8)	(M-Y)	92,3 (0,7)	(Ст)

Примечание. Курсивом выделены средние значения показателей в группе пациентов с ДЦП; в скобках указано значение стандартной ошибки среднего; (Ст) – применялся критерий Стьюдента, (M-Y) – критерий Манна – Уитни.

<sup>1</sup> медиана выборки, в скобках – интерквартильный размах.

Показатель фракционной анизотропии был достоверно снижен в центральных и заднем сегментах мозолистого тела, правом кортикоспинальном тракте и левом нижнем продольном пучке. Коэффициент диффузии достоверно увеличен в группе пациентов с ДЦП лишь в пяти из 11 локализаций. Из расчетных показателей коэффициент миелинизации был достоверно снижен во всех исследуемых трактах кроме верхних продольных пучков. Процентное содержание волокон (%), или индекс латерализации (для симметричных трактов), достоверно различалось в трех сегментах мозолистого тела. Результаты статистической обработки представлены в таблице.

Глиозные изменения и изменения желудочков мозга достаточно хорошо проанализированы многими авторами [5, 12, 13]. Единое мнение о диагностическом значении структурных изменений вещества головного мозга у пациентов с ДЦП в литературе отсутствует [14]. Немногочисленными авторами выявлены и описаны изменения в области кортикоспинальных (моторных) трактов, проявляющиеся как в уменьшении количества волокон, так и в снижении показателя фракционной анизотропии [15]. Изменение характеристик кортикоспинальных трактов, в частности снижение ФА, авторы связывают с двигательными нарушениями [6]. Однако степень поражения кортикоспинальных трактов, устанавливаемая на основании снижения показателя фракционной анизотропии, не всегда соответствует выраженности клинических проявлений у пациентов с ДЦП [15]. Подобной корреляции не обнаружено и в нашем исследовании.

Согласно полученным нами данным, нарушения организации проводящих путей у пациентов с ДЦП выявлялись чаще, чем это описано в литературе [15]. Изменения в мозолистом теле (во всех пяти сегментах) наблюдались у всех пациентов с ДЦП, независимо от поражения других структур головного мозга. Изменение мозолистого тела у пациентов с ДЦП описано в литературе. В частности, исследовано отставание его развития, проявляющееся в истончении и уменьшении объема у пациентов с ДЦП, по сравнению со здоровыми ровесниками [16].

Кроме того, по результатам системного обзора L. Maillieux и соавт. (2020), были выявлены отдельные работы, демонстрирующие снижение фракционной анизотропии у пациентов с ДЦП, преимущественно в центральных отделах [7], схожие данные получены и в нашем исследовании. Характер изменений мозолистого тела еще недостаточно изучен, и их роль в патогенезе ДЦП неясна. Однако связь с нарушением двигательной функции прослеживается достаточно четко, ведь комиссуральные пути центрального сегмента мозолистого тела соединяют именно моторные зоны коры.

Среди пациентов группы ДЦП была изучена взаимосвязь между данными МР-трактографии и нарушением двигательной функции. Выявлена умеренная положительная корреляция, значимая на уровне достоверности  $p < 0,05$ , между баллом GMFM 88 и коэффициентом миелинизации в области переднего сегмента мозолистого тела (коэффициент корреляции Пирсона – 0,51), а также коэффициентом

миелинизации нижних продольных пучков (коэффициент корреляции Пирсона – 0,46 с правым пучком и 0,47 – с левым). Коэффициент миелинизации, по нашему мнению, более точно характеризовал нарушения организации проводящих путей, так как формула его расчета учитывает взаимное изменение двух показателей: количество волокон и показатель фракционной анизотропии.

Среди пациентов с ДЦП есть группа пациентов, у которых признаки изменения головного мозга методом структурной МРТ не определяются, а незначительные и (или) симметричные поражения белого вещества не могут полностью объяснить клиническую картину заболевания [14]. В нашем исследовании при МРТ исследовании изменения белого вещества отсутствовали у 4 пациентов (17%) при клинической картине ДЦП. Нарушения организации проводящих трактов мозолистого тела выявлено у всех этих пациентов вне зависимости от состояния белого вещества и желудочков головного мозга. Таким образом, при отсутствии МРТ-признаков поражения белого вещества МР-трактография является единственным объективным методом, подтверждающим ДЦП у ребенка.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МР-трактография является информативным методом объективной оценки организации проводящих путей головного мозга, уровня и степени поражения моторных трактов. Наиболее информативными характеристиками организации проводящих путей являются абсолютное количество волокон в тракте, показатель фракционной анизотропии, а также расчетный показатель – коэффициент миелинизации. Среди пациентов группы ДЦП была выявлена взаимосвязь между данными МР-трактографии и нарушением двигательной функции. Разработан метод оценки состояния трактов путем расчета коэффициента миелинизации.

## ЛИТЕРАТУРА

- Appleton R.E., Gupta R. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch. Dis. Child.* 2019; 104 (8): 809–814. DOI: 10.1136/archdischild-2018-315633.
- Michael-Asalu A., Taylor G., Campbell H., Lelea L.-L., Kirby R.S. Cerebral palsy. *Advances in Pediatrics.* 2019; 66: 189–208. DOI: 10.1016/j.yapd.2019.04.002.
- Stavsky M., Mor O., Mastrolia S.A., Greenbaum S., Than N.G., Erez O. Cerebral palsy – trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention. *Front. Pediatr.* 2017; 5: 21. DOI: 10.3389/fped.2017.00021.
- Morgan C., Fahey M., Roy B., Novak I. Diagnosing cerebral palsy in full-term infants: cerebral palsy in infants. *Journal of Paediatrics and Child Health.* 2018; 54 (10): 1159–1164. DOI: 10.1111/jpc.14177.
- Dan B., Mayston M., Paneth N., Rosenbloom L. Cerebral palsy. London; Somerset: Mac Keith Press John Wiley & Sons, Incorporated, 2015: 241–250.
- Staudt M. Imaging cerebral palsy. In: Handbook of clinical neurology. Elsevier; 2013: 177–181.
- Mailleux L., Franki I., Emsell L., Peedima M.-L., Fehrenbach A., Feys H., Ortibus E. The relationship between neuroimaging and motor outcome in children with cerebral palsy: A systematic review – Part B diffusion imaging and tractography. *Research in Developmental Disabilities.* 2020 Feb.; 97: 103569. DOI: 10.1016/j.ridd.2019.103569.
- Ganepola T., Nagy Z., Ghosh A., Papadopoulou T., Alexander D.C., Sereno M.I. Using diffusion MRI to discriminate areas of cortical grey matter. *NeuroImage.* 2018; 182: 456–468. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.12.046.
- Cho H.K., Jang S.H., Lee E., Kim S.Y., Kim S., Kwon Y.H., Son S.M. Diffusion tensor imaging –demonstrated differences between hemiplegic and diplegic cerebral palsy with symmetric periventricular leukomalacia. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2013; 34 (3): 650–654. DOI: 10.3174/ajnr.A3272.
- Palisano R., Rosenbaum P., Walter S., Russell D., Wood E., Galuppi B. Development and reliability of a system to classify grossmotor function in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 1997; 39 (4): 214–223 DOI: 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x.
- Hofer S., Frahm J. Topography of the human corpus callosum revisited – comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *NeuroImage.* 2006; 32 (3): 989–994. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.05.044.
- Basser P.J., Pajevic S., Pierpaoli C., Duda J., Aldroubi A. In vivo fiber tractography using DT-MRI data. *Magn. Reson. Med.* 2000; 44 (4): 625–632. DOI: 10.1002/1522-2594(200010)44:4<625::aid-mrm17>3.0.co;2-o.
- Johnston M.V., Hoon A.H. Cerebral palsy. *NMM.* 2006; 8 (4): 435–450. DOI: 10.1385/NMM:8:4:435.
- Franki I., Mailleux L., Emsell L., Peedima M.-L., Fehrenbach A., Feys H., Ortibus E. The relationship between neuroimaging and motor outcome in children with cerebral palsy: A systematic review – Part A. Structural imaging. *Research in Developmental Disabilities.* 2020 May; 100: 103606. DOI: 10.1016/j.ridd.2020.103606.
- Nemanich S.T., Mueller B.A., Gillick B.T. Neurite orientation dispersion and density imaging quantifies corticospinal tract microstructural organization in children with unilateral cerebral palsy. *Hum. Brain Mapp.* 2019; 40 (17): 4888–4900. DOI:10.1002/hbm.24744.
- Зыкин П.А., Ялфимов А.Н., Александров Т.А., Краснощекова Е.И., Ткаченко Л.А., Середа В.М., Насыров Р.А. Особенности развития мозолистого тела мозга детей по данным МРТ. *Педиатрия.* 2018; 9 (1): 37–48. DOI: 10.17816/PED9137-48.

## Вклад авторов

Клюев Е.А. – разработка концепции и дизайна исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка результатов исследования, написание текста. Шейко Г.Е. – сбор и обработка материала, участие в написании текста, редактирование. Дунаев Г.Е. – сбор и обработка материала, участие в написании текста. Лобанова Е.В., Растеряева М.В. – проверка критически важного интеллектуального содержания. Шарабрин Г.Е. – участие в разработке концепции и дизайна исследования, написание текста, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

## Сведения об авторах

**Клюев Евгений Александрович**, аспирант, кафедра лучевой диагностики ФДПО, ПИМУ, г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0003-2069-1710.

**Шейко Геннадий Евгеньевич**, канд. мед. наук, ассистент, кафедра медицинской реабилитации, ПИМУ, г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0003-0402-7430.

**Дунаев Максим Геннадьевич**, врач-рентгенолог, ООО «ЛДЦ МИБС-НН», г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0003-4172-7444.

**Лобанова Елена Витальевна**, врач-рентгенолог, Университетская клиника, ПИМУ, г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0002-9429-5350.

**Растеряева Марина Вячеславовна**, канд. мед. наук, зав. отделением рентгенологии, Университетская клиника, ПИМУ, г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0002-8462-3824.

**Шарабрин Евгений Георгиевич**, д-р мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики ФДПО, ПИМУ, г. Нижний Новгород. ORCID 0000-0001-5326-7233.

✉ **Клюев Евгений Александрович**, e-mail: [eugenekluev@yandex.ru](mailto:eugenekluev@yandex.ru)

Поступила в редакцию 01.06.2020

Подписана в печать 28.12.2020