

УДК: 616-073.75:616.831-009.11:616.853-053.2

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Аминов Х.Д., Икрамов А.И.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, e-mail: westferry1@rambler.ru

В статье представлен анализ 54 МР-томограмм и 18 результатов диффузионно взвешенной визуализации детей с симптоматической эпилепсией при детском церебральном параличе. Рутинная МРТ исследование позволяет выявить структурные нарушения головного мозга и эпилептогенный очаг. На основании МРТ-диффузии доказан дисбаланс нейрогенеза у данных детей, который характеризуется достоверным повышением показателя средней диффузионной способности мозга на фоне снижения фракционной анизотропии в лобно-височной доли, что свидетельствует о проницаемости миелиновой оболочки.

Ключевые слова: Эпилепсия, лучевая диагностика, детский церебральный паралич

FUNCTIONAL IMAGING METHODS IN DIAGNOSTICS OF CEREBRAL PALSY

Aminov K.D., Ikramov A.I.

Tashkent Institute for Postgraduate Medical Education, Tashkent, e-mail: westferry1@rambler.ru

The article presents an analysis of 54 MR tomograms and 18 results diffusion weighted imaging children with symptomatic epilepsy with cerebral palsy. Routine MRI reveals structural disorders of the brain and the epileptogenic focus. Based on DW MRI proved imbalance neurogenesis in these children, which is characterized by a significant increase in the average performance of diffusing capacity of the brain due to lower fractional anisotropy in the fronto-temporal lobe, indicating that the permeability of the myelin sheath.

Keywords: Epilepsy, beam diagnostics, cerebral palsy

Актуальность. Эпилепсия представляет одну из наиболее сложных медикосоциальных проблем [2, 7, 8]. Высокая распространенность эпилепсии в детской популяции Узбекистана (10 случаев на 1000 населения) определяет необходимость разработки эффективных мер по ранней диагностике, поиске новых подходов к коррекции клинических проявлений и профилактике осложнений эпилепсии [3]. Термин «детский церебральный паралич» (ДЦП) объединяет группу различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате недоразвития мозга и его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения [1, 4, 5]. Популяционно-эпидемиологические исследования показывают, что в индустриально развитых странах частота детского церебрального паралича составляет 2-2.5 на 1000 населения [6]. Существует множество классификаций детского церебрального паралича, основой их являются клинические проявления заболевания. В нашей стране широко используется классификация, согласно которой выделяют следующие формы ДЦП: спастическая диплегия, двойная гемиплегия, гиперкинетическая, гемиплегическая, атонически-астатическая и смешанные формы.

Рост распространенности детского церебрального паралича (ДЦП) в индустриальных странах является самой важной

проблемой детской неврологии. Использование методов нейровизуализации позволило уточнить патоморфологические изменения ЦНС у больных ДЦП при жизни. Предметом дискуссии остаются как основные причины формирования гиперкинезов, так и морфологические изменения структуры головного мозга по данным нейровизуализации [3,6].

Решающее значение для диагностики и прогноза тяжести течения симптоматической эпилепсии при ДЦП, приобретают методы нейровизуализации (МРТ, КТ, НСГ). Благодаря активному внедрению современных нейровизуализирующих технологий получены принципиально новые данные по прижизненной диагностике различных патологических состояний, которые ранее диагностировались только на аутопсии [9].

Тем не менее, во многих случаях, особенно на ранних стадиях патологического процесса, анализ результатов методов нейровизуализации далеко не всегда позволяет однозначно определить патологическое звено при симптоматической эпилепсии. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что неблагоприятные исходы лечения указанного заболевания в значительной степени связаны с их поздним выявлением [11].

Наибольший интерес среди исследователей в диагностике эпилепсии вызывает МРТ [13]. Появление новой методики на основе магнитного резонанса – диффузионной тензорной визуализации – подтолкнуло

отечественных и зарубежных исследователей к активному изучению её возможностей в оценке микроструктурных свойств белого вещества головного мозга.

Однако опыт применения диффузионной тензорной визуализации в диагностике симптоматической эпилепсии у детей в отечественной литературе отсутствует. Вместе с тем, авторы сходятся во мнении, что эта методика способна дополнить объем и качество получаемой диагностической информации [15].

Отсутствует единый методический подход при проведении диффузионной тензорной визуализации, не до конца уточнено место этой методики в комплексной лучевой диагностике. В отечественной литературе отсутствуют сведения по изучению изменений показателей фракционной анизотропии различных структур головного мозга при данной патологии и в норме, которые можно определять, проводя диффузионной тензорной визуализации.

Таким образом, на основании вышеизложенного целью исследования явилось определение особенностей информативности рутинной МРТ и диффузионной тензорной визуализации у детей с симптоматической эпилепсией при ДЦП.

Материалы и методы исследования

В основу исследований были положены результаты обследования 54 детей с симптоматической эпилепсией при ДЦП в возрасте 1 – 11 лет. Согласно половой градации преобладали мальчики в соотношении 1,1:1.

Дебют эпилептических приступов отмечался с момента рождения до 2,5 лет, средний возраст дебюта 5,6±0,16 мес. Длительность заболевания в среднем составила 3,87±0,38 лет.

Фокальные приступы чаще наблюдались простые (без нарушения сознания – 81,5%), тогда как сложные встречались только у 18,5% (с нарушением сознания).

Всем больным проведено изучение неврологического статуса, включавшее в себя изучение черепно-мозговой иннервации, двигательной, рефлекторной, чувствительной и координаторной сфер. МРТ-исследования проводились у 54 детей на томографе GE Ovation с напряженностью магнитного поля 0,35 Тл с использованием головной радиочастотной катушки, состоящей из 18 элементов. Протокол исследования включал стандартные программы МРТ головного мозга, а также прицельную нейровизуализацию медиобазальных отделов височных долей тонкими срезами с возможностью постпроцессинговой обработки и получения изображения в различных плоскостях. Среди специализированных программ использовались быстрые спин-эхо, взвешенные по T2, перпендикулярно продольной оси гиппокампа с толщиной среза 2 мм, а также 3D T1 SP6R – импульсные последовательности с реформированием и получением изображений медиобазальных отделов височных долей перпендикулярно и параллельно

продольной оси гиппокампа. Диффузионный тензор рассчитывался для каждого вокселя, в результате чего были получены изображения (карты) фракционной анизотропии и средней диффузионной способности. Значения ФА и СДС рассчитывались на одинаковых срезах для всех полученных изображений. Результаты МРТ были сгруппированы относительно стороны латерализации очага эпилепсии. Статистический анализ для групп сравнения был проведен с использованием программного пакета Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США).

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно классификации ДЦП предложенной К.А. Семеновой и соавторами (1973), были выявлены следующие клинические проявления заболевания: спастическая диплегия – 11,1%, двойная гемиплегия – 14,8%, гиперкинетическая – 7,4%, гемиплегическая – 14,8%, атоническо-астатическая – 7,4%, смешанные формы – 29,6%, гемипаретическая – 18,5%.

Проведенный неврологический анализ обследованных детей с ДЦП позволил установить многообразие органических и функциональных изменений мозга, обусловливающих полиморфизм клинических проявлений заболевания. Так, клинические наблюдения показали, что для ДЦП характерна полисиндромность, свидетельствующая о множественном и распространенном характере поражения.

Согласно полученным данным МРТ исследований чаще всего (57,4%) выявлялось повреждение белого вещества головного мозга (ПБВГМ), в основном в виде множественных и единичных очагов патологической интенсивности. Поражения базальных ядер были зарегистрированы у 50,0% детей, деформация ствольных структур головного мозга зарегистрирована у 57,4%, уплощение гипофиза – у 3,7% детей, расширение субархноидального периваскулярного пространства у 14,8%. Сопутствующие признаки других воспалительных процессов, такие как гиперплазия слизистой оболочки придаточных пазух носа и клеток сосцевидных отростков регистрировалась у 5,6% детей с симптоматической эпилепсией при ДЦП. В 22,2% наблюдений МРТ исследование патологических изменений головного мозга не выявило. У 33,3% детей эпилептогенный очаг локализовался в лобной доле, у 31,5% – в височной, у 25,9% – в теменной и у 13,0% – в затылочной.

Согласно МРТ заключений у 25,9% детей отмечается выраженная внутричерепная гипертензия. Умеренная атрофия больших полушарий головного мозга зарегистрирована среди 53,7% обследованных детей, у 33,3% лобно-теменно-височных,

у 40,7% – височных, а также гемисфер мозжечка у 27,8%. Симметричное поражение базальных ядер отмечено у 40,7% детей с симптоматической эпилепсией при ДЦП. Изменения на МРТ были выявлены у 44,4% пациентов. Важно отметить, что преобладали диффузные атрофические изменения над локальными очагами поражениями мозга. Нередко также отмечается локальное расширение борозд, уменьшение в объеме вовлеченной височной доли, парциальная вен-трикуломегалия.

Согласно полученным данным атрофические изменения со стороны коры больших полушарий преимущественно в передних отделах лобных и височных долей мозга определяются практически у большей половины обследованных детей с симптоматической эпилепсией при ДЦП. Было установлено, что для клиники и МРТ картины симптоматической эпилепсии при ДЦП у детей типично поражение коры лобно-височной области, стволовых структур и мозжечка.

Наиболее важным параметром диффузионной тензорной визуализации, характе-

ризующим интеграцию белого вещества, является показатель фракционной анизотропии (ФА), который определяется как магнитуа направления диффузии воды в трехмерном пространстве. Плотные расположенные пучки белого вещества обеспечивают структурную когерентность, вследствие чего диффузия воды имеет определенное направление, а ФА – достаточно высокое значение. В белом веществе мозга молекулы воды легко диффундируют вдоль нервных волокон, но поперек волокон их движение ограничено непроницаемой миелиновой оболочкой. В случае нарушения структурной организации белого вещества диффузия воды происходит менее упорядоченно, что приводит к снижению значения ФА [7, 10].

При изучении данного показателя у детей с симптоматической эпилепсией на фоне ДЦП нами установлено, достоверное снижение данного показателя в лобно-височной отделе ($P < 0,01$). В остальных изучаемых зонах количественные показатели ФА находились в пределах нормативных значений (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ФА у детей с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга

Показатели	Группы		P<
	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=20)	
Лобно-височная доля	0,54±0,005	0,56±0,003	0,01
Теменно-височная доля	0,56±0,006	0,56±0,001	-
Мозолистое тело	0,54±0,003	0,54±0,002	-
Внутренняя капсула	0,53±0,005	0,53±0,002	-

Для оценки результатов диффузионной тензорной визуализации используется также показатель средней диффузионной способности (СДС), повышение значений которого связа-

но с дефектом нейрогенеза либо потерей клеток с последующим увеличением экстрацеллюлярного пространства. Анализ количественных показателей СДС представлен в табл. 2.

Таблица 2

Показатели СДС у детей с симптоматической эпилепсией на фоне аномалий развития головного мозга

Показатели	Группы		P<
	Основная группа (n=26)	Контрольная группа (n=20)	
Лобно-височная доля	0,98±0,003	0,96±0,002	0,01
Теменно-височная доля	0,92±0,004	0,90±0,003	0,01
Мозолистое тело	0,77±0,003	0,76±0,001	0,01
Внутренняя капсула	0,85±0,004	0,84±0,001	0,05

У детей с симптоматической эпилепсией на фоне ДЦП наблюдалось достоверное повышение данного показателя во всех изучаемых зонах ($P < 0,01$).

Таким образом, у детей с симптоматической эпилепсией на фоне ДЦП отмечается достоверное повышение показателей СДС на фоне снижения ФА в лобно-височной доли.

Согласно полученным результатам у обследованных детей были выделены четыре кластера:

Снижение представленности трактов в лобных отделах мозга;

Снижение представленности трактов в теменно-височных отделах полушарий мозга;

Снижение представленности передней и задней комиссуры;

Асимметрия трактов больших полушарий мозга.

У детей с симптоматической эпилепсией на фоне ДЦП в большинстве случаев выявлялись 1, 2, 3 кластеры (7, 10 и 6 детей соответственно). Сочетание этих кластеров отмечалось в 8 случаях (72,7%).

Заключение: в настоящее время имеются надежные методы лучевой диагностики симптоматической эпилепсии при ДЦП. Полученные результаты доказывают, что диффузионная тензорная визуализация у детей с данной патологией позволяет выявить структурные нарушения головного мозга и эпилептогенный очаг. Доказан дисбаланс нейрогенеза у данных детей, который характеризуется достоверным повышением показателей средней диффузионной способности мозга на фоне снижения фракционной анизотропии в лобно-височной доле, что свидетельствует о проницаемости миелиновой оболочки.

Список литературы

1. Алиханов А.А., Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Гатауллина С.Х., Рыжков Б.Н., Перепелова Е.М., Костылев Ф.А., Чадаев В.А., Миронов М.Б. Магнитно-резонансная томография с высоким разрешением в оценке эпилептогенных поражений мозга // Русский журнал детской неврологии. – 2006. – Т.1, N.1. – С. 18-24.
2. Гайкова ОН. Изменения белого вещества головного мозга при височной эпилепсии: автореф. дисс. д-ра мед. Наук. – СПб, 2001. – 38 с.
3. Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Булаев И.В., Сакович Р.А. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография в оценке проводящих путей у пациентов с эпилепсией. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2012; 19-21.
4. Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития // Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей/Под ред. А.С. Петрухина. – М.: Медицина, 2010. – С.44-62.
5. Тотолян, А.А. Магнитно-резонансное исследование области гиппокампов у детей с симптоматической височной эпилепсией / А.А. Тотолян, Т.Н. Трофимова, А.Д. Халиков и соавт. // Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме: Материалы конф. с международным участием. – СПб., 2008. – С.186-188.
6. Basser P.J, Mattiello J, & Le Bihan D (1994). MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophysical Journal* 66 (1): 259–267. Bibcode:1994BpJ...66..259B. doi:10.1016/S0006-3495(94)80775-1. PMC 1275686. PMID 8130344.
7. Bazilevich, C.N., Odinak, M.M., Diskin, D.E., & Krasakov, I. V. (2008). The results of structural and functional neuroimaging in patients with epileptic seizures in cerebrovascular diseases. *Journal of neurology named after S.Korsakov (Epilepsy. Appendix of the journal)*. 2: 33-39.
8. Gromov, S.A. (2003). Epilepsy: proceedings of the conference «Actual problems of modern neurology, psychiatry and neurosurgery.» 21-26.
9. Hagmann, B., Jonasson, L., Maeder, P., Thiran, J., Pandya, D., & Meuli, R. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar Diffusion-weighted Imaging to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *RadioGraphics*. Oct 2006. Retrieved from http://radiographics.rsna.org/content/26/suppl_1/S205.full.
10. Kisten, O.V. (2012) Experience of diffusion tensor magnetic resonance imaging in the morphological diagnosis of epilepsy. *Neurology and Neurosurgery*. 4: 95-97.
11. Le Bihan D, (2012) . MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology*, 161: 401- 407.
12. Le Bihan, D. (2006). Direct and fast detection of neuronal activation in the human brain with diffusion MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103 (21): 8263–8268. Bibcode:2006PNAS..103.8263L. doi:10.1073/pnas.0600644103.
13. Posse, S., Cuenod, C.A., & Le Bihan, D. (1993). Human brain: proton diffusion MR spectroscopy. *Radiology* 18 8 (3): 719–25. PMID 8351339.
14. Richards, T.L., Heide, A.C., Tsuruda, J.S., & Alvord, E.C. (1992). Vector analysis of diffusion images in experimental allergic encephalomyelitis. Presented at Society for Magnetic Resonance in Medicine, Berlin, SMRM Proceedings 11:412, (abstr).
15. Thomsen, C., Henriksen, O., & Ring, P. (1997). In vivo measurement of water self diffusion in the human brain by magnetic resonance imaging. *Acta Radiologica*, 28:353–361.
16. Wedeen, V.J. Wang, R.P. Schmahmann, J.D., Benner, T., Tseng, W.Y. Dai, G., Pandya, D.N., Hagmann, P., & D'Arceuil, H. (2008). Diffusion spectrum magnetic resonance imaging (DSI) tractography of crossing fibers. *NeuroImage* 41 (4): 1267–77. doi:10.1016/j.neuroimage.2008.03.036. PMID 18495497.