

УДК 616.831-053.32-073.756.8

МАРТИНЕНКО Я.А.

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ
Херсонська обласна дитяча клінічна лікарня Херсонської обласної ради
Медичний центр фізичної терапії та болю INNOVO, м. Львів

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Резюме. Найбільші темпи розвитку головного мозку припадають на третій триместр вагітності та перші місяці після народження. Передчасно народжені діти мають великий ризик ураження головного мозку. Нейровізуалізація відіграє значну роль у встановленні діагнозу та виходжуванні недоношених дітей. Як нейросонографія, так і магнітно-резонансна томографія (МРТ) відзначаються специфічністю та чутливістю до встановлення пошкоджень головного мозку. МРТ не використовується як скринінговий метод, але може забезпечити фахівців високою діагностичною та прогностичною інформацією. Сьогодні, окрім стандартного МРТ-дослідження, доступні такі методики, як дифузійно-тензорна томографія і трактографія, магнітно-резонансна спектроскопія, функціональна магнітно-резонансна томографія, волюмометричні дослідження, автоматичні сегментації головного мозку. Комбіноване використання звичайних і новітніх методів МРТ дозволяє своєчасно визначити маркери патологічного розвитку дитини та заходи з метою зменшення клінічних проявів.

Ключові слова: екстремально низька маса тіла, недоношеність, магнітно-резонансна томографія, нейровізуалізація.

Актуальність

Актуальною проблемою сучасної неонатальної неврології є своєчасна діагностика уражень головного мозку у дітей, які народилися з екстремально низькою масою тіла, з метою прогнозування моторного та когнітивного розвитку у майбутньому. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кожна десята вагітність закінчується передчасними пологами [17, 38]. Щорічно в усьому світі передчасно народжується близько 15 млн дітей і 1 млн з них помирає [17, 38]. Кожен рік в Україні збільшується кількість недоношених дітей та питома вага передчасних пологів. Так, цей показник в Україні становить 4,0–4,5 % [1, 2, 5, 6].

Передчасні пологи залишаються основною причиною смерті новонароджених дітей і другою причиною (після пневмонії) летальних випадків у дітей до 5 років [51]. Зі зростанням рівнів виживання екстремально недоношених дітей кількість патологічних станів, що супроводжують їх адаптацію, не зменшується. На якість життя дітей, які народилися з екстремально низькою масою тіла, найбільше впливають неврологічні та не-

йросенсорні порушення, зокрема церебральний параліч, амавроз, порушення слуху, епілепсія, розлади загального розвитку [1, 3, 7, 8, 48, 53, 54, 60, 76].

Методи нейровізуалізації

Нейросонографія (НСГ) є на сьогодні скринінговим методом динамічного обстеження головного мозку у новонароджених. Ультразвукове дослідження — найдоступніший та безпечний метод, що дозволяє проводити обстеження у ліжку хворої дитини [11, 47, 65, 68, 88, 89]. Високою чутливістю та специфічністю відрізняється ехографічна діагностика внутрішньошлуночкових крововиливів (ВШК), гідроцефалії, а у недоношених дітей — кістозної перивентрикулярної лейкомаляції

Адреса для листування з автором:
Мартиненко Я.А.
E-mail: martynenko2806@gmail.com

© Мартиненко Я.А., 2015
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

(ПВЛ) та крововиливів у задню черепну ямку [16, 47, 49, 65, 68, 88, 89]. У клінічних умовах НСГ має обмежені можливості щодо верифікації точкових уражень білої речовини або фокальних некрозів, які легкодоступні до виявлення магнітно-резонансною томографією (МРТ) [47, 49, 66, 68, 88, 89].

Лише у 30–60 % дітей, яким встановлено діагноз «церебральний параліч», у неонатальному періоді були верифіковані патологічні зміни при НСГ-обстеженні [16, 64].

МРТ недоношених є доступним методом нейровізуалізації вже понад 20 років [55]. МРТ належить до неінвазивних методів нейровізуалізації, що забезпечує отримання пошарових зображень головного мозку без променевого навантаження [47]. Нещодавно до практичних недоліків МРТ зараховували високу вартість обстеження, необхідність транспортування та седацію критично нестабільних хворих, несумісність медичного обладнання з магнітними котушками [29, 36, 47]. Однак впровадження МР-сумісних інкубаторних систем надало можливість безпечного проведення обстеження, з безперервною терморегуляцією та кардіореспіраторним моніторингом, без додаткової седації дитини [10, 29, 32, 36, 47, 62].

Перші дослідження щодо ураження головного мозку у передчасно народжених дітей були присвячені томографічним ознакам, визначеним у ранньому та підлітковому віці. Патологічні особливості, що були описані у недоношених дітей при досягненні ними п'ятирічного віку, — це ділянки аномального сигналу у перивентрикулярній зоні, вентрикуломегалія, церебральна атрофія, гіпоплазія мозолистого тіла, зменшена мієлінізація [55]. Сьогодні, окрім стандартного МРТ-дослідження, доступні такі методики, як дифузійно-тензорна томографія (ДТТ) та трактографія, магнітно-резонансна спектроскопія, функціональна магнітно-резонансна томографія, волюмометричні дослідження, автоматичні сегментації головного мозку, що дозволяють обстежувати дитину у неонатальному періоді та прогнозувати розвиток дитини у майбутньому [9, 24, 47, 55, 77].

У сучасних умовах вивчення особливостей розвитку головного мозку у недоношеної дитини потребує відповіді на деякі питання: а) який метод використовувати; б) термін проведення; в) характер патологічних змін.

У недоношених новонароджених найбільшу інформаційність і клінічну цінність мають стандартна МРТ і ДТТ. Стандартна МРТ дозволяє оцінити макроструктуру та диференціацію сірої та білої речовини головного мозку [37, 47, 52, 55]. Незріла біла речовина порівняно з сірою речовиною візуалізується як відносно однорідна, з низькою інтенсивністю сигналу на T1-зваженому зображенні та високою інтенсивністю на T2-зваженому зображенні [52], що обумовлено високим вмістом води в незрілій білій речовині [52]. При мієлінізації інтенсивність сиг-

налу на T1-зображеннях збільшується. На 28-му тижні гестації визначаються перші ознаки мієлінізації нижніх і верхніх мозочкових ніжок, провідних шляхів біля вентролатерального ядра таламуса [52, 77]. Мієлінізація задньої ніжки внутрішньої капсули розпочинається на 36-му тижні гестації та закінчується через 2 роки після народження [52, 77]. Звичайна МРТ головного мозку має високу чутливість (88–94 %) до прогнозування тяжких порушень (когнітивного дефіциту, моторних порушень, церебрального паралічу та нейросенсорних порушень), але нечутлива при середньотяжких і легких порушеннях (30–31 %) [24, 55, 64, 68, 77].

Рання верифікація ушкодження та дослідження мікроструктури білої та сірої речовини головного мозку можливі при використанні дифузійно-магнітно-резонансної томографії, заснованої на дифузії молекул води. Трактографія також належить до методів ДТТ і дозволяє вивчати ураження провідних шляхів головного мозку [19, 24, 37, 47, 55, 57].

Усі патологічні ушкодження головного мозку у недоношених дітей можна умовно поділити на ВШК, постгеморагічну вентрикулодилатацію, патологію білої речовини, патологію сірої речовини головного мозку та ураження мозочка.

Внутрішньошлуночкові крововиливи

Практично усі геморагічні ушкодження головного мозку верифікуються наприкінці першого тижня життя і тільки 10 % — пізніше [49, 84, 87–89]. Нещодавні результати досліджень показали, що ВШК виникають при народженні або в перші 96 годин і у 41 % випадків викликані лейденською мутацією [35]. Серед недоношених дітей ризик розвитку ВШК становить 20–25 %, а у дітей з ЕНМТ — до 45 % [68, 81].

Класична система класифікації, запропонована Papile, передбачає чотири ступені тяжкості крововиливів [69]. Катамнестичні дані показали: серед живих дітей, які перенесли ВШК 3-го та 4-го ступеня, існує високий ризик формування церебрального паралічу та когнітивного дефіциту [68]. Результати великого мультицентрового дослідження свідчать, що у дітей, які перенесли ВШК 3-го та 4-го ступеня, у 27,3 % випадків встановлено монопарез, у 66,7 % — геміпарез, у 35,2 % — парапарез, у 58,8 % — трипарез, у 48,1 % — тетрапарез, у 39,3 % — гіпотонічна форма церебрального паралічу. Але у 14,2 % дітей не було верифіковано будь-яких значних моторних порушень [68].

Геморагічні ураження ускладнюються розвитком геморагічного перивентрикулярного інфаркту у 3–15 % випадків. У літературі перивентрикулярний геморагічний інфаркт визначається як достатньо велике та округле геморагічне утворення, розташоване перивентрикулярно, іноді поєднується з боковим шлуночком із можливим формуванням поренцефалічної кісти [87] (рис. 1). Але останнім часом частіше візуалізуються маленькі трикутної форми інфаркти з частковим поєднанням з боковим

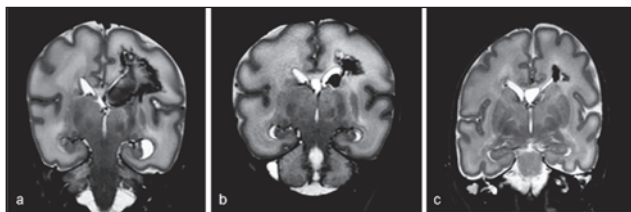


Рисунок 1. Перивентрикулярний геморагічний інфаркт [87]

шлуночком [87]. Розмір та локалізація інфаркту має прогностичне значення [75, 87]. При локалізації невеликого інфаркту у лобній частці ризик розвитку геміпаретичної форми церебрального паралічу низький, але максимально високий при формуванні інфаркту трикутної форми [75, 87]. Перивентрикулярний геморагічний інфаркт скроневої частки частіше призводить до когнітивного дефіциту та порушення зору [75, 87]. Після 40-го тижня постконцептуального віку за МРТ можна оцінити ступінь мієлінізації задньої ніжки внутрішньої капсули та асиметрію або відсутність мієлінізації іпсилатерально інфаркту, що є маркером розвитку контралатерально геміпарезу [86–87]. ДТТ головного мозку новонародженого до 4-го тижня постнатального життя, ще до появи клінічних ознак формування геміпарезу, визначає односторонню затримку мієлінізації внутрішньої капсули [74, 87].

Вентрикулодилатація

Наявність вентрикулодилатації у недоношених дітей обумовлена дією двох чинників — ВШК і патологією білої речовини з подальшим розвитком її гіоплазії [33, 37, 55, 68]. З метою контролю наростання вентрикулодилатації використовують індекси — шлуночковий індекс, діагональна ширина та висота шлуночка [68, 87]. Шлуночковий індекс визначається як відстань між *falx cerebri* та латеральною стінкою меншого бокового шлуночка на рівні отвору Монро [68, 87]. Діагональна ширина — це ширина лобних рогів у коронарній площині на рівні хвостатого ядра [68]. Вентрикулярна висота вимірюється на рівні верхівки таламуса у парасагітальній площині позаду отвору Монро [68].

Постгеморагічна шлуночкова вентрикулодилатація виникає у 25–50 % дітей на 2-й тиждень після крововиливу [49, 74, 87–89]. У близько 40 % дітей із постгеморагічною вентрикулодилатацією встановлено церебральний параліч. Ризик розвитку тетрапарезу або геміпарезу у 17 разів вищий у дітей, яким було встановлено вентрикулодилатацію [41, 68]. Результати досліджень показали: якщо у дітей вентрикулодилатація поєднується з іншими факторами (постгеморагічна гідроцефалія або в комбінації з іншою патологією білої речовини), то ризик формування церебрального паралічу високий [56, 68]. У дітей із розширенням потиличних рогів частіше встановлюється діагноз «церебральний параліч та затримка когнітивного розвитку» у віці 1 рік [68].

Патологія білої речовини головного мозку

Більшість досліджень присвячені вивченню ураження білої речовини головного мозку. До патології білої речовини головного мозку належать ПВЛ, точкові ураження білої речовини, дифузна гіперінтенсивність [47, 68, 91].

Першими визначили ознаки кістозної ПВЛ Wacker і Lagroche [24, 87, 91]. ПВЛ характеризується макро- та мікроскопічними зонами некрозу із загибеллю преолігодендроцитів, формуванням астрогліозу, гліогліозу вентрикуломегалії [24, 33, 47]. За даними МРТ типовими ознаками ПВЛ є лінійне або фокальне (кістозні/некістозні зміни) збільшення інтенсивності сигналу у перивентрикулярній зоні у T1- та зменшення у T2-режимі з подальшим формуванням вентрикуломегалії [47, 68, 91].

Наявність тяжкої перивентрикулярної гіперінтенсивності, за даними НСГ, МРТ і, особливо, ДТТ, проведених на 7–10-й день після можливого інсульту, може бути маркером формування кістозної трансформації [68, 87]. Збереження стійкої перивентрикулярної гіперінтенсивності визначається як 1-й ступінь ПВЛ за класифікацією Vries. Прогресування ПВЛ відбувається внаслідок формування маленьких кістозних утворень (2-й ступінь) або більших, розташованих у лобно-тім'яних та потиличних ділянках (3-й ступінь); 4-й ступінь характеризується утворенням кіст у субкортикальних зонах [68]. Іноді на 4–6-му тижні після «катастрофи» кістозні утворення вже не візуалізуються [68]. Велике прогностичне значення мають локалізація та розміри кістозних утворень. Найбільш чутливі щодо формування церебрального паралічу тім'яно-потиличні ділянки [87].

НСГ має високу чутливість щодо верифікації кістозних утворень. МРТ, проведена після 40-го тижня постконцептуального віку, дозволяє оцінити ступінь мієлінізації задньої ніжки внутрішньої капсули. Зниження або відсутність мієлінізації є ознакою формування у дитини церебрального паралічу [86, 87].

В останні роки завдяки впровадженню новітніх технологій виходжування недоношених частота розвитку класичної форми (кістозної) ПВЛ знизилась до 3–5 % серед дітей, які народилися з масою менше 1500 грамів [31, 68, 87]. Тому золотим стандартом у верифікації ураження білої речовини головного мозку є МРТ головного мозку [87].

Крім того, з більш широким використанням МРТ у неонатальній неврології підвищилась частота встановлення точкових уражень білої речовини головного мозку (*punctate white matter lesions, PWML*). За даними літератури, немає єдиної точки зору щодо етіології точкових уражень.

Точкові ураження білої речовини поділяють на три групи: лінійні, кластерні та комбіновані [15, 22, 43, 63]. Лінійні точкові ураження є найпоширенішим типом і верифікуються у 56 % в неонатальному періоді та у 70 % на 40-му тижні постконцептуального віку [15,

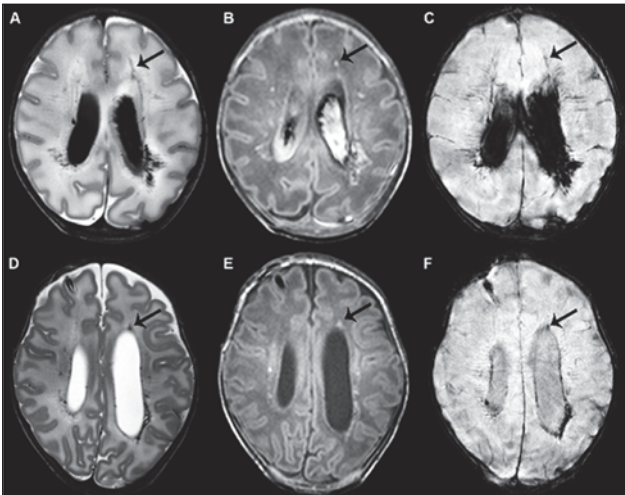


Рисунок 2. Комбіновані точкові ураження головного мозку з переважанням лінійних у дитини з терміном гестації 32 тижні [43]: A–C — характерні зміни при ранньому проведенні МРТ; D–F — після 40 тижня постконцептуального віку. Режим T2 (A) показує двосторонні ураження у білій речовині головного мозку, при T1-режимі додатково видно невеличкий субдуральний крововилив. Стрілка вказує на найбільше ушкодження, що візуалізується при всіх режимах

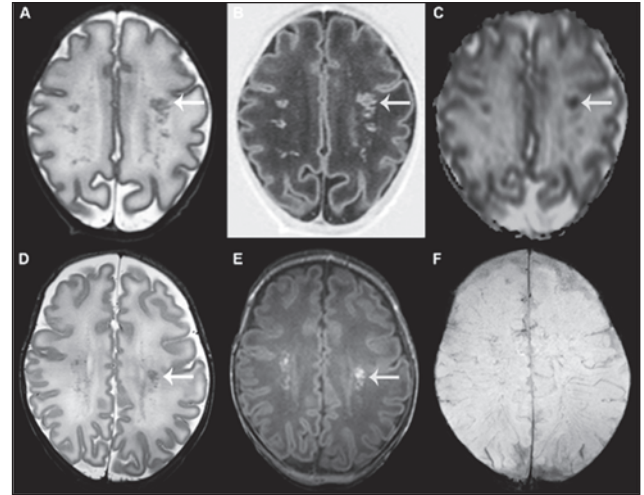


Рисунок 3. Кластерні точкові ураження головного мозку [43]: A–C — характерні зміни при ранньому проведенні МРТ; D–F — після 40-го тижня постконцептуального віку. T2-режим показує множинні ушкодження в білій речовині головного мозку (A), які також добре видимі при інверсії сигналу (B); обмеження дифузії в зонах ушкодження (C). SWI-режим не вказує на втрату сигналу (F). Стрілка вказує на найбільше ушкодження, що візуалізується при всіх режимах

22, 43]. Лінійні PWML визначаються як множинні пошкодження, розташовані лінійно, вздовж бокових шлуночків та передніх відділах головного мозку, які краще візуалізуються у T2-, ніж у T1-режимі, та з низькою інтенсивністю сигналу при проведенні SWI (susceptibility weighted imaging — зважених за неоднорідністю сигналу) [15, 22, 43, 63] (рис. 2). Лінійні PWML уздовж шлуночків часто супроводжують ВШК [43, 63]. Для дітей із терміном гестації менше 28 тижнів характерна низька інтенсивність сигналу під час проведення SWI лише при ранньому обстеженні [43, 63]. Кластерні точкові ураження головного мозку виявляються у 25 % випадках при ранньому проведенні МРТ та у 12 % на 40-му тижні постконцептуального віку [43] (рис. 3). T1-режим більш чутливий режим для визначення кластерних PWML [43]. Не виявлено їх поєднання з ВШК [43, 63]. Кластерні PWML найчастіше визначаються при ранньому проведенні МРТ серед дітей із гестаційним віком старше 28 тижнів [43]. Комбіновані ушкодження зустрічаються у 19 % випадків при народженні та у 18 % дітей при досягненні ними 40-го тижня постконцептуального віку [43]. Комбіновані точкові ураження за своїми характерними властивостями (локалізація, асоціація з ВШК, терміни виявлення при МРТ) подібні до кластерних PWML [43, 63].

У більше ніж половини дітей, які мали незначні (лінійні) точкові ураження, при повторному проведенні МРТ після 40-го тижня постконцептуального віку патологічні зміни були відсутні [43, 63]. Тяжкі PWML у 33 % випадків виявляються вже при першому обстеженні після народження, 20 % — при повторній МРТ [43, 68].

Для дітей із терміном гестації менше 28 тижнів більш характерні лінійні PWML, старше 28 тижнів — кластерні та комбіновані [43].

Точкові ураження головного мозку супроводжують у 40 % випадків більш тяжкі патологічні ушкодження, такі як перивентрикулярний геморагічний інфаркт, постгеморагічна вентрикулодилатація, кістозна ПВЛ, лентикюлостріарний інфаркт, мозочкові крововиливи, арахноїдальні кісти [43]. Додаткові патологічні ознаки більш характерні для дітей, які народилися з гестаційним віком понад 28 тижнів [43]. Церебральний параліч із верифікованими точковими ураженнями головного мозку був встановлений у 8 % дітей [43, 68]. Точкові ураження не є специфічним маркером ураження головного мозку у недоношених дітей, а часто зустрічаються при вроджених вадах серця та при первинній легеневої гіпертензії [43, 68]. SWI-режим відображає зниження сигналу, що вказує на геморагічне походження [43, 68].

Дифузна гіперінтенсивність білої речовини головного мозку (diffuse excessive high signal intensities, DEHSI)

Дифузна гіперінтенсивність з'являється після 27-го тижня гестації та визначається у 80 % недоношених дітей на 40-му тижні постконцептуального віку за даними МРТ [20, 33–34, 42, 47] (рис. 4).

Слід зазначити, що у недоношених новонароджених визначається і непатологічна перивентрикулярна гіперінтенсивність сигналу, що за своїми властивостями є гомогенною, симетричною з ехогенністю, нижчою, ніж

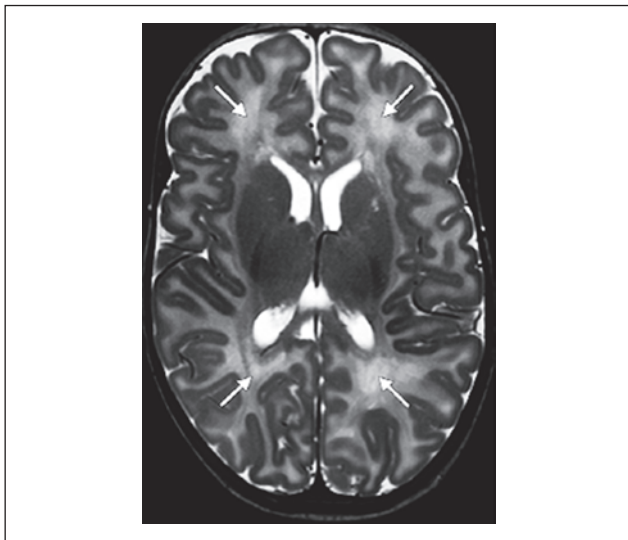


Рисунок 4. DEHSI лобної та потиличної локалізації на T2-зважених зображеннях у глибоко недоношеної дитини на 40-му тижні постконцептуального віку [20]

у хоріодальних сплетін [68]. На відміну від фокальних уражень білої речовини звичайна МРТ має меншу чутливість при візуалізації дифузної гіперінтенсивності сигналу [68]. Було запропоновано вважати перивентрикулярну дифузну гіперінтенсивність сигналу на T2-зображеннях як дифузний компонент патології білої речовини [68]. Дуже важко розрізнити DEHSI та незрілу білу речовину. За рекомендаціями Panigraphpy, при DEHSI на T2-режимі аномальний гіперінтенсивний сигнал проходить уздовж білої речовини навколо підкоркових гангліїв і супроводжується зменшенням об'ємів сірої та білої речовини головного мозку [68].

Дані клінічних досліджень щодо впливу дифузної гіперінтенсивності білої речовини на подальший розвиток дитини протилежні. Одні дані з перших досліджень показали, що діти у 18 та 36 місяців мали помірну затримку розвитку [47, 68, 70], інші свідчать, що когнітивну недостатність і церебральний параліч мали діти, у яких визначалось поєднання DEHSI з іншими патологічними ушкодженнями білої речовини головного мозку [20, 42, 47]. Відсутність впливу дифузної гіперінтенсивності на розвиток дитини може бути пояснена декількома причинами: відсутністю єдиного визначення DEHSI; поганою чутливістю та специфічністю МРТ головного мозку; впливом генетичного фактора, що може пом'якшувати або погіршувати результати [68]. DEHSI не може виступати індикатором щодо прогнозу подальшого розвитку дитини [20, 34, 42, 47].

Патологія сірої речовини головного мозку

Протягом останнього триместру до початку мієлінації вагітності сіра речовина головного мозку особливо швидко розвивається внаслідок аксоногенезу, розгалу-

ження дендритів та синаптогенезу [4, 23]. Ушкодження сірої речовини головного мозку (кора головного мозку та базальні ганглії, таламус) у недоношених дітей відбувається за можливими двома механізмами — первинним (безпосередньо дія гіпоксії/ішемії) та вторинним (через ураження моторних та сенсорних аксонів) [12, 14, 23, 26, 37, 45, 55, 66–68, 78, 83]. Характерними ознаками ураження сірої речовини головного мозку у недоношених дітей при проведенні нейровізуалізації є зменшення об'єму та товщини кори, зменшення об'єму підкоркових структур, розширення субарахноїдального простору, зменшення кількості звивин [12, 26, 33, 45, 47, 59, 61, 67–68, 82, 90].

Результати досліджень показали, що зменшення об'єму показників кори головного мозку та підкоркових структур супроводжується середньотяжкою й тяжкою затримкою моторного та когнітивного розвитку [14, 18, 21, 47, 66–68, 72, 78]. Ушкодження таламуса, як правило, поєднується з ПВЛ [13, 18, 26, 37, 44, 66, 83].

Протягом багатьох років вчені намагаються визначити вплив антенатальних і неонатальних факторів на площину кори головного мозку та індекс гірфікації. Відзначається залежність тяжкості ураження кори головного мозку у дітей із супутніми ушкодженнями білої речовини [25, 33, 37, 45, 55, 57, 59]. Гестаційний вік, маса тіла та окрудність голови відображають ступінь зрілості внутрішньоутробного та постнатального розвитку [30, 46, 61]. А у дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку домінує зменшення площини кори головного мозку над гірфікацією [25, 30, 55, 59]. Зазначимо, що для близнюків характерне поєднання затримки розвитку площини поверхні та гірфікації порівняно з дітьми, народженими від одноплідної вагітності [25, 55, 59, 82]. До вагомих постнатальних факторів зараховують тривалу штучну вентиляцію легенів, подовжений період парентерального харчування та перенесений сепсис [30, 46]. Дослідження продемонстрували: більш вразливі ділянки кори головного мозку у недоношених дітей — це острівець (insula), верхня скронева борозна (superior temporal sulcus), поля Бродмана 44 та 06 (BA44/6) [30, 43, 59, 61, 66].

Мозочкові ураження

При зростанні числа екстремально недоношених дітей, які вижили, та більш рутинного використання соскоподібного вікна при ультразвуковому дослідженні збільшилась кількість верифікованих мозочкових крововиливів [28, 79, 87]. З 24-го по 40-й тиждень гестації об'єм мозочка збільшується у 5 разів, а площа його кори — у 30 разів [85, 87]. Мозочкові крововиливи зустрічаються у 2–9 % недоношених новонароджених, виявлені за допомогою НСГ [87]. Під час МРТ виявляємо, що захворюваність дітей на геморагічні ураження мозочка зростає до 15–20 % [79, 80, 87]. НСГ дозволяє виявляти крововиливи розміром понад 4–5 мм [87]. Маленькі (точкові) крововиливи верифікуються лише

за допомогою МРТ [71, 73, 87]. МРТ, зважена за неоднорідністю сигналу (SWI), має додаткові можливості у верифікації точкових крововиливів [40, 71, 87] (рис. 5).

Фокальні унілатеральні крововиливи відбуваються у гранулярному шарі кори мозочка, у той час менш поширеними є крововиливи у хроботок як наслідок крововиливів у гермінальний матрикс, розташовані на покрівлі четвертого шлуночка [87]. Крововиливи можуть виникати поодинокі або мультифокально, уні- та білатерально [45, 87]. При повторному проведенні МРТ після 40-го тижня постконцептуального віку при великих уні- та білатеральних крововиливах визначається атрофія уражених півкуль мозочка [87] (рис. 5с). Крім того, перивентрикулярний геморагічний інфаркт завжди супроводжується контралатеральною атрофією мозочка, так званою перехрещеною церебелярною атрофією [87]. І навпаки, унілатеральні мозочкові ураження призводять до контралатеральної церебральної атрофії [87].

Великі мозочкові крововиливи виникають протягом перших днів після народження [87]. С. Limperopoulos

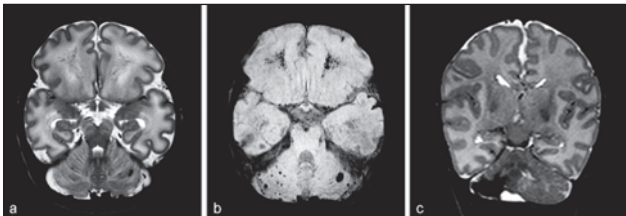


Рисунок 5. Точкові мозочкові крововиливи, невизначені за допомогою НСГ, але краще візуалізуються при SWI-дослідженні (b), ніж при T2-режимі (a). Значні крововиливи у мозочок (c) після 40-го тижня постконцептуального віку проявляються як атрофічні зміни мозочка [87]

та ін. у клінічному дослідженні показали, що серед передчасно народжених дітей з ізольованими мозочковими крововиливами у 37 % випадків встановлено порушення експресивного мовлення, у 42 % — імпресивного мовлення, у 40 % — когнітивні порушення, у 34 % — поведінкові порушення, у 37 % — розлади аутистичного спектра, що характерні для хроботкових уражень [50]. Steggerda та ін. встановили, що показники розвитку дітей із точковими крововиливами у мозочок у 2-річному віці не відрізняються від загальної групи [80].

Класифікація патологічних уражень головного мозку у передчасно народжених дітей за даними МРТ головного мозку

Систематизуючи всі патологічні ушкодження головного мозку за даними МРТ, вчені намагалися їх класифікувати за тяжкістю ушкоджень. Найчастіше використовують класифікації, запропоновані Inder і Woodward (табл. 1), Miller (табл. 2) [39, 47, 68, 90].

Системи класифікації стандартизували всі патологічні ушкодження головного мозку у недоношених дітей за даними МРТ і дають змогу об'єктивувати ступінь тяжкості та прогнозувати подальший розвиток дитини.

Терміни проведення МРТ

Недавно МРТ використовувався як метод для вивчення наслідків ураження головного мозку у недоношених дітей. Сьогодні його можливості дозволяють рано виявляти ушкодження з метою мінімізувати їх клінічний прояв. Дуєт і співавт. клінічно досліджували МРТ у недоношених дітей триразово — раннє (зразу після народження) та в терміні не раніше 36-го тижня

Таблиця 1. Класифікація ушкоджень білої та сірої речовини головного мозку за даними МРТ головного мозку [39, 47, 68, 90]

Ознака	1-й ступінь	2-й ступінь	3-й ступінь
Патологічні ушкодження білої речовини			
Аномалії сигналу білої речовини	Норма	До двох вогнищ патологічного сигналу	Більше двох вогнищ патологічного сигналу
Перивентрикулярний об'єм білої речовини	Норма	Незначне зменшення об'єму білої речовини	Значне
Кістозні утворення	Норма	Одинична кіста розміром менше 2 мм	Мультикістозні утворення або велика одинична кіста
Вентрикулодилатація	Норма	Помірна	Значне розширення
Гіпоплазія мозолистого тіла	Норма	Фокальне потоншення	Гіпоплазія мозолистого тіла по всій довжині
Патологічні ушкодження сірої речовини			
Корковий патологічний сигнал	Відсутні	Фокально	Поширені
Виразеність звивин	Відповідають 40-му тижню гестації	Затримка розвитку на 2–4 тижні	Затримка розвитку більше ніж на 4 тижні
Субарахноідальний простір	Маленький	Незначно розширений	Значно розширений

Таблиця 2. Класифікація патологічних змін головного мозку у недоношених дітей за Kidokoro [46]

Характер ушкодження	1-й ступінь	2-й ступінь	3-й ступінь	4-й ступінь
Перивентрикулярна лейкомаляція	Точкові ураження менше 3 мм в одній півкулі на T1- або T2-зображеннях	Білатеральні точкові ураження або більше 3 ділянок в одній півкулі	Патологічні гіперінтенсивні сигнали вздовж стінок бокових шлуночків на T1-зображеннях	Кістозні перивентрикулярні зміни
Внутрішньошлуночкові крововиливи	Наявність гемосидерину або постгеморагічної кісти в таламокаудальній вирізці	Наявність гемосидерину за межами таламокаудальної вирізки вздовж стінки бокового шлуночка без вентрикулодилатації	Вентрикулодилатація більше 97 перцентилів з ознаками внутрішньошлуночкових крововиливів	Наявність паренхіматозних геморагічних пошкоджень або постгеморагічної енцефаломалії
Мозочкові крововиливи	Точкові зміни до 3 мм в одній із півкуль	Білатеральні точкові зміни до 3 мм	Унілатеральні ушкодження понад 3 мм	Білатеральні значні патологічні зміни

постконцептуального віку [27]. Miller порівнював МРТ-дані, проведені до 34-го тижня постконцептуального віку та у 18 місяців [58].

Ranigraphy, один із небагатьох, запропонував алгоритм для визначення групи дітей для раннього проведення МРТ головного мозку. Він ідентифікував фактори ризику ушкодження головного мозку передчасно народжених дітей, що є показанням для раннього проведення МРТ головного мозку (маса тіла менше 1500 грамів, термін гестації менше 29 тижнів, пневмоторакс, механічна вентиляція, гіпотензія, сепсис, некротизуючий ентероколіт, хоріамніоніт, хронічні постнатальні інфекції). Всі інші діти підлягають проведенню МРТ головного мозку на 44-му тижні постконцептуального віку [68].

Отже, функціональні можливості МРТ у передчасно народжених дітей достатньо високі, щоб забезпечити своєчасне виявлення маркерів патологічного розвитку дитини та проведення заходів з метою зменшення клінічних проявів.

Список літератури

1. Аряев Н.Л. Реалии и перспективы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела при рождении в мире и в Украине / Н.Л. Аряев, Н.В. Котова // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2011. — Т. 1, № 1 — С. 101-107.
2. Знаменская Т.К. Основные проблемы и направления развития неонатологии на современном этапе развития медицинской помощи в Украине / Т.К. Знаменская // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2011. — Т. 1, № 1 — С. 5-9.
3. Знаменська Т.К. Діагностика гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку у недоношених дітей / Т.К. Знаменська, Л.Г. Кирилова, В.Б. Швейкіна // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2013. — Т. 3, № 2(8). — С. 31-39.
4. Пальчик А.Б. Неврология недоношенных детей / А.Б. Пальчик, Л.А. Федорова, А.Е. Понятишин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 352 с.
5. Шунько Є.Є. Впровадження концепції подальшого розвитку перинатальної допомоги в Україні / Є.Є. Шунько // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2011. — Т. 1, № 1. — С. 10-16.

6. Шунько Є.Є. Стратегія розвитку та наукові напрямки неонатології та педіатрії в Україні / Є.Є. Шунько // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2014. — Т. 4, № 3. — С. 11-14.

7. Яблонь О.С. Наш досвід у вирішенні проблемних питань збереження життя і здоров'я надзвичайно недоношених немовлят / О.С. Яблонь, Д.Ю. Власенко, Т.І Антонець та ін. // *Неонатология, хірургія та перинатальна медицина*. — 2013. — Т. 3, № 2(8). — С. 25-30.

8. Ancel P. Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EPIPAGE-2 cohort study / P.Y. Ancel, F. Goffinet, P. Kuhn et al. // *JAMA Pediatr.* — 2015. — Vol. 69(3). — P. 230-238.

9. Arichi T. Brain development in preterm infants assessed using advanced MRI techniques / T. Arichi, D. Edwards, S. Counsell et al. // *Clin. Perinatol.* — 2014. — Vol. 41. — P. 25-45.

10. Arthurs O. The challenges of neonatal magnetic resonance / O. Arthurs, A. Edwards, T. Austin et al. // *Pediatr. Radiol.* — 2012. — Vol. 42. — P. 1183-1194.

11. Austin T. Advances in imaging the neonatal brain / T. Austin, H. O'Reilly // *Expert. Opin. Med. Diagn.* — 2011. — Vol. 5. — P. 95-107.

12. Back S. Cerebral white and gray matter injury in newborns: new insights into pathophysiology and management / S. Back // *Clin. Perinatol.* — 2014. — Vol. 41(1) — P. 1-24.

13. Ball G. The Effect of preterm birth on thalamic and cortical development / G. Ball, J. Boardman, D. Rueckert et al. // *Cerebral. Cortex.* — 2012. — Vol. 22. — P. 1016-1024.

14. Ball G. Thalamocortical connectivity predicts cognition in children born preterm / G. Ball, L. Pazderova, A. Chew et al. // *Cerebral. Cortex.* — Jan 16, 2015. — pii: bhu331.

15. Bassi L. Diffusion tensor imaging in preterm infants with punctuate white matter lesions / L. Bassi, A. Chew, N. Merchant et al. // *Pediatric. Research.* — 2011. — Vol. 69(6). — P. 561-566.

16. Beaino G. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study / G. Beaino, B. Khoshnood, M. Kaminski et al. // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2010. — Vol. 52. — e119-e125.

17. Blencowe H. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births / H. Blencowe, S. Cousens, D. Chou et al. // *Reprod. Health.* — 2013. — Vol. 10, Suppl. 1. — 2.

18. Boardman J. A common neonatal image phenotype predicts adverse neurodevelopmental outcome in children born preterm / J. Boardman, C. Craven, S. Valappil et al. // *Neuroimage*. — 2010. — Vol. 52(2). — P. 409-414.
19. Bonifacio S. Extreme premature birth is not associated with impaired development of brain microstructure / S. Bonifacio, H. Glass, V. Chau et al. // *J. Pediatr*. — 2010. — Vol. 157(5). — P. 726-732.
20. De Bruine F. Clinical implications of MR imaging findings in the white matter in very preterm infants: a 2-year follow-up study / F. de Bruine, A. den Berg-Huysmans, L. Leijser et al. // *Radiology*. — 2011. — Vol. 261(3). — P. 899-906.
21. Brouwer M. Sequential cranial ultrasound and cerebellar diffusion weighted imaging contribute to the early prognosis of neurodevelopmental outcome in preterm infants / M. Brouwer, B. van Kooij, I. van Haastert et al. // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9(10). — e109556.
22. Cornette L. Magnetic resonance imaging of the infant brain: anatomical characteristics and clinical significance of punctate lesions / L. Cornette, S. Tanner, L. Ramenghi et al. // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed*. — 2002. — Vol. 86. — F 171-F 177.
23. Dean J. Prenatal cerebral ischemia disrupts MRI-defined cortical microstructure through disturbances in neuronal arborization / J. Dean, E. McClendon, K. Hansen et al. // *Sci. Transl. Med*. — January 16, 2013. — Vol. 5(168). — doi:10.1126/scitranslmed.3004669.
24. Doria V. Magnetic resonance imaging of the preterm infant brain / V. Doria, T. Arichi, D. Edwards // *Current. Pediatric. Reviews*. — 2014. — Vol. 10. — P. 48-55.
25. Dubois J. Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development / J. Dubois, M. Benders, C. Borradori-Tolsa et al. // *Brain*. — 2008. — Vol. 131. — P. 2028-2041.
26. Duerden E. Brain development in infants born preterm: looking beyond injury / E. Duerden, M. Taylor, S. Miller // *Semin. Pediatr. Neurol*. — 2013. — Vol. 20. — P. 65-74.
27. Dyet L. Natural history of brain lesions in extremely preterm infants studied with serial magnetic resonance imaging from birth and neurodevelopmental assessment / L. Dyet, N. Kennea, S. Counsell et al. // *Pediatrics*. — 2006. — Vol. 118. — P. 536-548.
28. Ecury-Goossen G. The clinical presentation of preterm cerebellar haemorrhage / G. Ecury-Goossen, J. Dudink, M. Lequin et al. // *Eur. J. Pediatr*. — 2010. — Vol. 169. — P. 1249-1253.
29. Edwards A. Paediatric MRI under sedation: is it necessary? What is the evidence for the alternatives? / A. Edwards, O. Arthurs // *Pediatr. Radiol*. — 2011. — Vol. 41. — P. 1353-1364.
30. Engelhardt E. Regional impairments of cortical folding in premature infants / E. Engelhardt, T. Inder, D. Alexopoulos et al. // *ANN. Neurol*. — 2015. — Vol. 77. — P. 154-162.
31. Van Haastert I. Decreasing incidence and severity of cerebral palsy in prematurely born children / I. van Haastert, F. Groenendaal, C. Uiterwaal et al. // *J. Pediatr*. — 2011. — Vol. 159(1). — P. 86-91.
32. Haney B. Magnetic resonance imaging studies without sedation in the neonatal intensive care unit: safe and efficient / B. Haney, D. Reavey, L. Aichison et al. // *J. Perinat. Neonatal. Nurs*. — 2010. — Vol. 24(3). — P. 256-266.
33. Hart A. Magnetic resonance imaging and developmental outcome following preterm birth: review of current evidence / A. Hart, E. Whitby, P. Griffiths et al. // *Dev. Med. Child Neurol*. — 2008. — Vol. 50. — P. 655-663.
34. Hart A. Neuro-developmental outcome at 18 months in premature infants with diffuse excessive high signal intensity on MR imaging of the brain / A. Hart, E. Whitby, S. Wilkinson et al. // *Pediatr. Radiol*. — 2011. — Vol. 41(10). — P. 1284-1292.
35. Harteman J. Atypical timing and presentation of periventricular haemorrhagic infarction in preterm infants: the role of thrombophilia / J. Harteman, F. Groenendaal, I.C. van Haastert et al. // *Dev. Med. Child Neurol*. — 2012. — Vol. 54(2). — P. 140-147.
36. Hillenbrand C. MR imaging of the newborn: a technical perspective / C. Hillenbrand, A. Reykowski // *Magnetic resonance imaging clinics of North America*. — 2012. — Vol. 20. — P. 63-79.
37. Hoon A. Pathogenesis, neuroimaging and management in children with cerebral palsy born preterm / A. Hoon, A. Fari // *Dev. Disabil. Res. Rev*. — 2010. — Vol. 16(4). — P. 302-312.
38. Howson C. Born too soon: preterm birth matters / C. Howson, M. Kinney, L. McDougall et al. // *Reprod. Health*. — 2013. — Vol. 10, Suppl. 1. — S1.
39. Inder T. White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MR findings at term / T. Inder, N. Anderson, C. Spencer et al. // *Am. J. Neuroradiol*. — 2003. — Vol. 24. — P. 805-809.
40. Intrapiromkul J. Accuracy of head ultrasound for the detection of intracranial hemorrhage in preterm neonates: comparison with brain MRI and susceptibility-weighted imaging / J. Intrapiromkul, F. Northington, T. Huisman et al. // *J. Neuroradiol*. — 2013. — Vol. 40(2). — P. 81-88.
41. Jary S. Impaired brain growth and neurodevelopment in preterm infants with posthaemorrhagic ventricular dilatation / S. Jary, A. De Carli, L. Ramenghi, A. Whitelaw et al. // *Acta Paediatr*. — 2012. — Vol. 101(7). — P. 743-748.
42. Jeon T. Neurodevelopmental outcomes in preterm infants: comparison of infants with and without diffuse excessive high signal intensity on MR images at near-term-equivalent age / T. Jeon, J. Kim, S. Yoo et al. — *Radiology*. — 2012. — Vol. 263(2). — P. 518-526.
43. Kersbergen K. Different patterns of punctate white matter lesions in serially scanned preterm infants / K. Kersbergen, M. Benders, F. Groenendaal et al. // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9(10). — e108904.
44. Kersbergen K. Corticospinal tract injury precedes thalamic volume reduction in preterm infants with cystic periventricular leukomalacia / K. Kersbergen, L. de Vries, F. Groenendaal et al. // *J. Pediatr*. — 2015. — Vol. 167(2). — P. 260-268.
45. Kidokoro H. A new MRI assessment tool to define brain abnormalities in very preterm infants at term / H. Kidokoro, J. Neil, T. Inder // *Am. J. Neuroradiol*. — 2013. — Vol. 34(11). — P. 2208-2214.
46. Kidokoro H. Brain injury and altered brain growth in preterm infants: predictors and prognosis / H. Kidokoro, P. Anderson, L. Doyle et al. // *Pediatrics*. — 2014. — Vol. 134(2). — P. e444-e453.
47. Kwon S. The role neuroimaging in predicting neurodevelopmental outcomes of preterm neonates / S. Kwon, L. Vasung, L. Ment et al. // *Clin. Perinatol*. — 2014. — Vol. 41. — P. 257-283.
48. Larroque B. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study / B. Larroque, P. Ancel, S. Marret // *Lancet*. — 2008. — Vol. 371(965). — P. 813-820.
49. Leijser L.M. Is sequential cranial ultrasound reliable for detection of white matter injury in very preterm infants? / L.M. Leijser, F.T. Bruine, J. Grond et al. // *Neuroradiology*. — 2010. — Vol. 52. — P. 397-406.

50. Limperopoulos C. Injury to the premature cerebellum: outcome is related to remote cortical development / C. Limperopoulos, G. Chilingaryan, N. Sullivan et al. // *Cerebral Cortex*. — 2014. — Vol. 24. — P. 728-736.
51. Liu L. Global, regional and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000 / L. Liu, H. Johnson, S. Cousens et al. // *Lancet*. — 2012. — Vol. 379. — P. 2151-2161.
52. Lodygensky G. Neuroimaging of cortical development and brain connectivity in human newborns and animal models / G. Lodygensky, L. Vasung, S. Sizonenko et al. // *J. Anat.* — 2010. — Vol. 217. — P. 418-428.
53. Marlow N. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth / N. Marlow, D. Wolke, M.A. Bracewell et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 9-19.
54. Marret S. Brain injury in very preterm children and neurosensory and cognitive disabilities during childhood: the EPIPAGE cohort study / S. Marret, L. Marchand-Martin, J. Picaud et al. // *PLoS One*. — 2013. — Vol. 8(5). — e62683.
55. Mathur A. Understanding brain injury and neurodevelopmental disabilities in the preterm infant: the evolving role of advanced MRI / A. Mathur, J.J. Neil, T. Inder // *Semin. Perinatol.* — 2010. — Vol. 34(1). — P. 57-66.
56. Maunu J. Ventricular dilatation in relation to outcome at 2 years of age in very preterm infants: a prospective Finnish cohort study / J. Maunu, L. Lentonen, H. Lapinleimu et al. // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2011. — Vol. 53. — P. 48-54.
57. Ment L. Imaging biomarkers of outcome in the developing preterm brain / L. Ment, D. Hirtz, P. Huppi // *Lancet*. — 2009. — Vol. 8(11). — P. 1045-1055.
58. Miller S. Early brain injury in premature newborns detected with magnetic resonance imaging is associated with adverse early neurodevelopmental outcome / S. Miller, D. Ferriero, C. Leonard et al. // *J. Pediatr.* — 2005. — Vol. 147. — P. 609-616.
59. Moeskops P. Development of cortical morphology evaluated with longitudinal MR brain images of preterm infants / P. Moeskops, M. Benders, K. Kersbergen et al. // *PLoS One*. — 2015. — Vol. 10. — e0131552.
60. Moore T. Neurological and developmental outcome in extremely preterm children born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies / T. Moore, E.M. Hennessy, J. Myles et al. // *BMJ*. — 2012. — Vol. 345. — e7961.
61. Nagy Z. Effects of preterm birth on cortical thickness measured in adolescence / Z. Nagy, H. Lagercrantz, C. Hutton // *Cerebral Cortex*. — 2011. — Vol. 21. — P. 300-306.
62. Neubauer V. Feasibility of cerebral MRI in non-sedated preterm-born infants at term-equivalent age: report of a single centre / V. Neubauer, E. Griesmaier, K. Baumgartner et al. // *Acta Paediatr.* — 2011. — Vol. 100. — P. 1544-1547.
63. Niwa T. Punctate white matter lesions in infants: new insights using susceptibility-weighted imaging / T. Niwa, L. Vries, M. Benders et al. // *Neuroradiology*. — 2011. — Vol. 53. — P. 669-679.
64. Nosarti C. Neurodevelopmental outcomes of preterm birth: from childhood to adult life / C. Nosarti, R. Murray, M. Hack. — Cambridge: University Press, 2010. — C. 39-53.
65. Nosarti C. Neonatal ultrasound results following very preterm birth predict adolescent behavioral and cognitive outcome / C. Nosarti, M. Walshe, T.M. Rushe et al. // *Developmental Neuropsychology*. — 2011. — Vol. 36. — P. 118-135.
66. Nosarti C. Preterm birth and structural brain alterations in early adulthood / C. Nosarti, K. Nam, M. Walshe et al. // *NeuroImage: Clinical*. — 2014. — Vol. 6. — P. 180-191.
67. Omizzolo C. Neonatal brain abnormalities and memory and learning outcomes at 7 years in children born very preterm / C. Omizzolo, S. Scratch, R. Stargatt et al. // *Memory*. — 2014. — Vol. 22(6). — P. 605-616.
68. Panigrahy A. Neuroimaging biomarkers of preterm brain injury: toward developing the preterm connectome / A. Panigrahy, J.L. Wisnowski, A. Furtado et al. // *Pediatr. Radiol.* — 2012. — Vol. 42(01). — S33-S61.
69. Papile L. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm / L. Papile, J. Burstein, R. Burstein et al. // *J. Pediatr.* — 1978. — Vol. 92. — P. 529-534.
70. Parikh N. Automatically quantified diffuse excessive high signal intensity on MRI predicts cognitive development in preterm infants / N. Parikh, L. He, E. Bonfante-Mejia // *Pediatr. Neurol.* — 2013. — Vol. 49(6). — P. 424-430.
71. Parodi A. Accuracy of ultrasound in assessing cerebellar haemorrhages in very low birthweight babies / A. Parodi, A. Rossi, M. Severino et al. // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* — 2015. — Vol. 100(4). — F289-292.
72. Rathbone R. Perinatal cortical growth and childhood neurocognitive abilities / R. Rathbone, S. Counsell, O. Kapellou et al. // *Neurology*. — 2011. — Vol. 77. — P. 1510-1517.
73. Plaisier A. Serial cranial ultrasonography or early MRI for detecting preterm brain injury? / A. Plaisier, M. Raets, G. Ecury-Goossen et al. // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* — 2015. — Vol. 100(4). — F293-300.
74. Roze E. Neonatal DTI early after birth predicts motor outcome in preterm infants with periventricular hemorrhagic infarction / E. Roze, M. Benders, K. Kersbergen et al. // *Pediatr. Res.* — 2015. — Vol. 78(3). — P. 298-303.
75. Soltirovska Salamon A. Neuroimaging and neurodevelopmental outcome of preterm infants with a periventricular haemorrhagic infarction located in the temporal or frontal lobe / A. Soltirovska Salamon, F. Groenendaal, I.C. van Haastert et al. // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2014. — Vol. 56(6). — P. 547-555.
76. Serenius F. Neurodevelopmental outcome in extremely preterm infants at 2.5 years after active perinatal care in Sweden / F. Serenius, K. Källén, M. Blennow et al. // *JAMA*. — 2013. — Vol. 309(17). — P. 1810-1820.
77. Smyser C. MRI of the brain at term equivalent age in extremely premature neonates — to scan or not to scan? / C. Smyser, H. Kidokoro, T. Inder // *J. Paediatr. Child Health*. — 2012. — Vol. 48(9). — P. 794-800.
78. Smyser T. Cortical gray and adjacent white matter demonstrate synchronous maturation in very preterm infants / T. Smyser, C. Smyser, C. Rogers et al. // *Cereb. Cortex*. — Jul 24, 2015. — pii: bhv164.
79. Steggerda S. Cerebellar injury in preterm infants: incidence and findings on US and MR images / S. Steggerda, L. Leijser, F. Wiggers-de Bruïne et al. // *Radiology*. — 2009. — Vol. 252. — P. 190-199.
80. Steggerda S. Small cerebellar hemorrhage in preterm infants: perinatal and postnatal factors and outcome / S. Steggerda, F. de Bruïne, A. van den Berg-Huysmans // *Cerebellum*. — 2013. — Vol. 12(6). — P. 794-801.

81. Stoll B. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network / B. Stoll, N. Hansen, E. Bell et al. // *Pediatrics*. — 2010. — Vol. 126. — P. 443-456.

82. Tao J. Advanced magnetic resonance imaging techniques in the preterm brain: methods and applications / J. Tao, J. Neil // *Current Pediatric Reviews*. — 2014. — Vol. 10. — P. 56-64.

83. Tusor N. Brain development in preterm infants assessed using advanced MRI techniques / N. Tusor, T. Arichi, S. Counsell et al. // *Clin. Perinatol.* — 2014. — Vol. 41(1). — P. 25-45.

84. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn* / J.J. Volpe. — Philadelphia: Saunders, 2008. — P. 517-588.

85. Volpe J. Cerebellum of the premature infant: rapidly developing, vulnerable, clinically important / J. Volpe // *J. Child Neurol.* — 2009. — Vol. 24. — P. 1085-1104.

86. de Vries L. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging / L. Vries, I. Haastert, M. Benders, F. Groenendaal // *Semin. Fetal Neonatal Med.* — 2011. — Vol. 16(5). — P. 279-287.

87. de Vries L. Progress in neonatal neurology with a focus on neuroimaging in the preterm infant / L. Vries, M. Benders, F. Groenendaal // *Neuropediatrics*. — 2015. — Vol. 46. — P. 234-241.

88. Wezel-Meijler G. Cranial ultrasonography in neonates: role and limitations / G. Wezel-Meijler, S. Steggerda, L.M. Leijser // *Semin. Perinatol.* — 2010. — Vol. 34. — P. 28-38.

89. Wezel-Meijler G. Cranial ultrasound — optimizing utility in the NICU / G. Wezel-Meijler, L.S. Vries // *Current. Pediatric Reviews*. — 2014. — Vol. 10(1). — P. 16-27.

90. Woodward L. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants / L. Woodward, P. Anderson, N. Austin et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355. — P. 685-694.

91. Zimmerman R. *Neuroimaging: clinical and physical principles* / R. Zimmerman, W. Gibby, R. Carmody. — New York: Springer Science & Business Media, 2012. — С. 491-584.

Отримано 07.10.15 ■

Мартыненко Я.А.

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

Херсонская областная детская клиническая больница Херсонского областного совета

Медицинский центр физической терапии и боли INNOVO, г. Львов

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Резюме. Наибольшие темпы развития головного мозга приходятся на третий триместр беременности и первые месяцы после рождения. Преждевременно рожденные дети имеют большой риск развития повреждений головного мозга. Нейровизуализация играет значительную роль в установлении диагноза и выхаживании недоношенных детей. Как нейросонография, так и магнитно-резонансная томография (МРТ) обладают специфичностью и чувствительностью верификации повреждений головного мозга. МРТ не используется как скрининговый метод, но может обеспечивать специалистов высокой диагностической и прогностической информацией. Сегодня, кроме стандартного МРТ-исследования, доступны такие методики, как диффузно-тензорная томография и трактография, магнитно-резонансная спектроскопия, функциональная магнитно-резонансная томография, волюметрические исследования, автоматическая сегментация головного мозга. Комбинированное использование обычных и новейших методов МРТ позволяет своевременно определить маркеры патологического развития ребенка и меры с целью уменьшения клинических проявлений.

Ключевые слова: экстремально низкая масса тела, недоношенность, магнитно-резонансная томография, нейровизуализация.

Martynenko Ya.A.

State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

Kherson Regional Children's Clinical Hospital of Kherson Regional Council, Kherson

Medical Center of Physical Therapy and Pain INNOVO, Lviv, Ukraine

CURRENT OPPORTUNITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN PREMATURE INFANTS

Summary. The last trimester of fetal development extending into the first post-natal months is a period of the most rapid brain development. Infants who are born premature have high risk of brain injury. Neuroimaging has played an important role in the diagnosis and nursing of preterm infants. Both neurosonography and magnetic resonance imaging (MRI) are characterized by specificity and sensitivity enough to establish brain damage. MRI is not used as a screening method, but can provide specialists with high diagnostic and prognostic information. To date, in addition to a standard MRI, such techniques as diffusion tensor imaging and tractography, magnetic resonance spectroscopy, functional magnetic resonance imaging, volumetric studies, automatic segmentation of the brain are available. The combined use of conventional and advanced MRI techniques enables to determine timely the markers of the pathological child development and activities to reduce clinical manifestations.

Key words: extremely low birth weight, prematurity, magnetic resonance imaging, neuroimaging.