ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2020 Том 12 №1

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2020 Vol. 12 №1

www.epilepsia.su

BY-NC-SA

DOI: 10.17749/2077-8333.2020.12.1.36-50
ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

МРТ-диагностика кортикальных дисплазий в незрелом мозге

Полянская М.В., Демушкина А.А., Костылев Ф.А., Курбанова Ф.А., Васильев И.Г., Чадаев В.А., Заваденко Н.Н., Алиханов А.А.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Островитянова, д. 1, Москва 117997, Россия)

Для контактов: *Полянская Майя Владимировна, e-mail: m.polyan@gmail.com*

РЕЗЮМЕ

Введение. *Кортикальные дисплазии (КД) включают обширный спектр нарушений процесса формирования коры головного мозга и в большом проценте случаев становятся причиной развития эпилепсии у детей. Визуализация КД крайне важна при определении потенциальной эффективности хирургической тактики лечения. Однако у детей раннего возраста МР-диагностика дисплазий сопряжена с определенными трудностями и имеет ряд особенностей ввиду вариабельной миелинизации, характерной структуры серого и белого вещества мозга, а также сложностей, связанных с проведением МРТ.*

Цель *– демонстрация МР-характеристик основных видов кортикальных дисплазий в незрелом мозге у детей с фокальной эпилепсией и разработка оптимизированных подходов к их как можно более раннему выявлению.*

Материалы и методы. *Были оценены результаты МР-исследований детей первых двух лет жизни с фармакорезистентной фокальной эпилепсией, выполненных в отделении лучевой диагностики Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова» за период с 2017 по 2019 г. Всего было обследовано 128 пациентов, из них 28 с кортикальными дисплазиями; все пациенты были распределены на три группы по степени зрелости мозга. Исследования проводились на магнитно-резонансном томографе с индукцией магнитного поля 3 Тесла.*

Результаты. *Идентификация небольших по размеру кортикальных мальформаций, таких как узловые гетеротопии или негрубые фокальные кортикальные дисплазии, была значительно выше в группах пациентов, МР-картина мозга которых соответствовала инфантильной и взрослой фазам миелинизации, тогда как среди пациентов, распределенных в группу изоинтенсивной фазы, были выявлены только грубые кортикальные пороки. При этом визуализационные паттерны очаговых мальформаций в первую фазу преимущественно характеризовались инверсивной картиной относительно общепринятых МР-маркеров дисплазий – низким сигналом на Т2-взвешенных изображениях и изо- или гиперинтенсивным сигналом в Т1. В изоинтенсивную фазу визуализация структурного поражения значительно снижалась, отмечалась стертость, стушеванность МР-симптомов на фоне скудной демаркации серого и белого вещества, микширующей кортикальную дисплазию.*

Заключение. *Проведенное исследование позволило обозначить основные МР-маркеры кортикальных дисплазий в незрелом мозге – утолщение кортикальной пластинки, нечеткость дифференциации между корой и белым веществом, извращение рисунка борозд, а также релаксационные сдвиги в участках пораженной коры с диаметрально противоположным МР-сигналом, чем у взрослых – пониженным в Т2-взвешенном изображении и высоким в Т1. Предпочтительным периодом для оптимальной идентификации кортикальных дисплазий выбран возраст до 5 мес., соответствующий инфантильной фазе миелинизации. Неблагоприятной фазой для визуализации большинства дисплазий, особенно фокальных и не крупных, определен возраст от 5 до 15 мес. После 15 мес. способность к распознаванию кортикальных дисплазий возвращается и к 24 мес. соответствует стандартам визуализации их у взрослых пациентов. Наиболее эффективным инструментом МР визуализации кортикальных дисплазий у детей раннего возраста мы считаем стандартные Т2-взвешенные изображения с высоким временем TR.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Кортикальные дисплазии, незрелый мозг, миелинизация, МРТ высокого разрешения, хирургическое лечение эпилепсии.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Статья поступила: 29.08.2019 г.; **в доработанном виде:** 09.09.2019 г.; **принята к печати:** 13.03.2020 г.

Конфликт интересов
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования
Полянская М.В., Демушкина А.А., Костылев Ф.А., Курбанова Ф.А., Васильев И.Г., Чадаев В.А., Заваденко Н.Н., Алиханов А.А. МРТ-диагностика кортикальных дисплазий в незрелом мозге. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2020; 12 (1): 36-50. DOI: 10.17749/2077-8333.2020.12.1.36-50.

MRI diagnosis of cortical dysplasia in the immature brain

Polyanskaya M.V., Demushkina A.A., Kostylev F.A., Kurbanova F.A., Vasilyev I.G., Chadaev V.A., Zavadenko N.N., Alikhanov A.A.

Pirogov Russian National Research Medical University (1 Ostrovityanova Str., Moscow 117997, Russia)

Corresponding author: *Maiya V. Polyanskaya, e-mail: m.polyan@gmail.com*

SUMMARY

Introduction. *Cortical dysplasias (CDs) encompass a wide variety of disorders that in most cases lead to epilepsy, especially in infants and young children. MRI diagnosis of CDs is a major part of presurgical examination of pediatric patients with resistant focal epilepsy.*

Aim. *To identify MR markers of CD in the immature brain and develop an MRI protocol for early diagnosis of CDs.*

Materials and methods. *Children aged <2 y.o. (total 128) diagnosed with focal epilepsy were examined over 2017-2019. All MRI scans were performed using the GE 3 T system (General Electric, USA) in the standard MR sequences including T2WI FSE, T1 SE, FLAIR, DWI, SWAN, and FSPGR BRAVO supported with anesthesiological assistance. All patients were divided into 3 groups according to the degree of brain maturity; of those, 28 patients had MR signs of CD.*

Results. *The rate of detection of small-size cortical malformations, such as nodular heterotopies or focal cortical dysplasias was significantly higher in groups of patients whose brains (according to MR images) were at the infantile or adult phases of myelination. In children with the isointensive phase myelination, only large cortical dysplasias could be identified. In the first phase, the focal malformations had low amplitude signals in T2-weighted images and high amplitude signals in T1, unlike those in adult patients. In the isointensive phase, the quality of visualization was significantly reduced and provided poor diagnostic information.*

Conclusion. *The results confirm the diagnostic significance of early (before age of 5 months) MRI testing in cases with suspected CD-associated focal epilepsy. However, at the period between 5 and 12 months of age, MR imaging was ineffective for CD diagnosing. Later, in the period from 12 to 15 months, the MRI ability to identify the CDs gradually increased. We consider the standard T2 weighted images with high TR values, the most effective MR modality for diagnosing CDs in young children.*

KEY WORDS

Brain MRI, epilepsy surgery, epileptogenic lesion, myelination, malformations of cortical development.

Received: 29.08.2019; **in the revised form:** 09.09.2019; **accepted:** 13.03.2020.

Conflict of interests
The authors declare the absence of conflict of interest with respect to this publication.

All authors contributed equally to this article.

For citation
Polyanskaya M.V., Demushkina A.A., Kostylev F.A., Kurbanova F.A., Vasilyev I.G., Chadaev V.A., Zavadenko N.N., Alikhanov A.A. MRI diagnosis of cortical dysplasia in the immature brain. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions.* 2020; 12 (1): 36-50 (in Russ.). DOI: 10.17749/2077-8333.2020.12.1.36-50.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Кортикальные дисплазии (КД) включают обширный спектр нарушений процесса формирования коры головного мозга, вызванных различными генетическими, инфекционными или сосудистыми факторами, и проявляются рядом неврологических расстройств [1,2]. В большом проценте случаев КД становятся причиной развития эпилепсии у детей, которая нередко дебютирует уже в младенчестве и оказывается резистентной к медикаментозной терапии [3]. Наличие структурного эпилептогенного очага также значимо коррелирует с возникновением катастрофических форм эпилепсий, которые быстро приводят к разрушению психоэмоционального и социального статуса и полному отсутствию или регрессу навыков у ребенка [4]. Визуализация кортикального поражения крайне важна при определении потенциальной эффективности хирургической тактики лечения. При этом золотым стандартом в отборе пациентов для оперативных вмешательств признана магнитно-резонансная томография (МРТ) с высоким разрешением [5-8].

Оптимальный срок оперативного вмешательства у каждого пациента определяется индивидуально. Между тем некоторые авторы сообщают о преимуществе как можно более раннего вмешательства при злокачественных формах эпилепсии. В подобных случаях при полной медикаментозной резистентности и, зачастую, статусном течении ранний срок хирургического вмешательства сопряжен с более благоприятным прогнозом развития ребенка [9-14]. На данный момент самым ранним противоэпилептическим вмешательством можно считать случай, опубликованный Peterson C. и соавт. в 2018 г., где сообщается об успешной операции у новорожденного в возрасте 12 дней, у которого эпилепсия дебютировала развитием эпилептического статуса сразу после рождения, а на МРТ была выявлена КД [15].

Несмотря на научные и технические достижения в сфере нейровизуализации, МР-диагностика КД у детей раннего возраста по-прежнему сопряжена с определенными трудностями и имеет ряд особенностей ввиду вариабельной миелинизации, характерной структуры серого и белого вещества мозга, а также сложностей, связанных с проведением МРТ в условиях стандартизированных протоколов и малой осведомленностью врачей-рентгенологов о специфике интерпретации изменений незрелого мозга.

С точки зрения МР-демаркации серого и белого вещества головного мозга на Т1- и Т2-взвешанных изображениях у детей раннего возраста выделяют три основные фазы [32,33]:

1) инфантильную фазу (≤6 мес.), при которой серое вещество демонстрирует более высокую интенсивность сигнала, чем белое вещество на Т1-взвешанных изображениях и низкую на Т2 ВИ, а тканевой контраст на Т2 лучше, чем на Т1;

2) изоинтенсивную фазу (6-12 мес.), при которой интенсивность сигнала белого вещества увеличивается в соответствии с увеличением степени миелинизации; при этом дифференциация серого и белого вещества резко снижается как на Т1, так и на Т2 ВИ.

3) взрослую фазу (12-24 мес.), когда интенсивность серого вещества ниже, чем интенсивность белого вещества на Т1-взвешенных изображениях и выше на Т2, а дифференциация серого и белого вещества практически аналогична таковой у взрослых.

Цель настоящего ретроспективного несравнительного исследования – демонстрация МР-характеристик основных видов кортикальных дисплазий в незрелом мозге у детей с фокальной эпилепсией и разработка оптимизированных подходов к их раннему выявлению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

В данной работе были оценены результаты МР-исследований 128 пациентов раннего возраста с фокальной эпилепсией и/или доказанными очаговыми изменениями на ЭЭГ при проведении мониторинга, выполненные в отделении лучевой диагностики Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России в период с 2017 по 2019 г. На все исследования было получено информированное согласие от представителей пациентов.

Критерии включения и исключения

Использовались следующие критерии включения:

1. Возраст до 2 лет;
2. Доношенность;
3. Наличие фокальной эпилепсии и/или очаговых изменений на ЭЭГ при проведении мониторинга.

Критериями исключения являлись:

1. Недоношенность;
2. Наличие жизнеугрожающих острых инфекционных, дегенеративных или неопластических процессов, а также декомпенсированной гидроцефалии;
3. Первично генерализованные формы эпилепсии;
4. Наличие неонатальных судорог, простых фибрильных судорог.

Распределение на группы

Все вошедшие в исследование пациенты были дифференцированы на три подгруппы в соответствии с возрастом и степенью зрелости головного мозга (по миелинизации и демаркации серого и белого вещества) (**табл. 1**).

МРТ-исследование

Исследования были выполнены на магнитно-резонансном томографе Discovery 750 W компании General Electric (США) с индукцией магнитного поля 3 Тесла с использованием стандартной 32-канальной головной катушки и стандартных импульсных последовательностей T2W, FLAIR, T1W, DWI, SWAN, BRAVO. В 46 случаях нейрорадиологическое обследование проводилось по протоколу высокоразрешающего эпилептического сканирования, при этом формат высокого разрешения достигался путем сокращения толщины среза до 2 мм, а межсрезового промежутка – до 0,1 мм.

Все исследования были выполнены с применением анестезиологического пособия для обеспечения полной обездвиженности ребенка (методика седации при помощи севофлурана).

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Таблица 1. Распределение обследованных пациентов по возрастным группам.

Table 1. Patient distribution by age groups.

Возраст / Age	1-6 мес. / mo	6-12 мес. / mo	12-24 мес. / mo
Количество обследованных пациентов / Number of examined patients	32	22	74

В качестве основного метода анализа проводилась визуальная оценка полученных изображений. Два рентгенолога, являющихся экспертами в данной области визуализации, оценивали степень структурной зрелости, а также наличие и тип структурных изменений. Во всех случаях консенсус по диагнозу был достигнут.

Методы статистического анализа

В исследовании использовались методы описательной статистики, включающие следующие этапы: сбор, категоризация, обобщение, представление данных (графическое, табличное), использование обобщающих статистик.

РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS

В результате проведенного исследования идентифицированные посредством МРТ структурные эпилептогенные изменения были выявлены у 86 пациентов из обследованных 128 (67 %). Из этой группы были выделены пациенты с диспластическими кортикальными нарушениями, доля их составила 33% – 28 детей. Распределение типов дезорганизации коры представлено на **рисунке 1**.

Все пациенты с выявленными признаками кортикальных дисплазий были также распределены на три группы в зависимости от возраста, степени зрелости головного мозга (по миелинизации и демаркации серого и белого вещества) (**табл. 2**).

При этом наметилась следующая тенденция: из общего числа детей наибольшее количество пациентов отмечалось в возрастной группе до 6 мес. и в группе после 12 мес. (инфантильная фаза миелинизации и взрослая фаза миелинизации) (39 и 47% соответственно), тогда как в группе от 6 до 12 мес. (изоинтенсивная фаза миелинизации) количество пациентов с идентифицированными структурными поражениями оказалось значительно меньше (14%), и все они характеризовались достаточно грубыми изменениями на МРТ (**рис. 2**).

В 5 (18%) случаев было проведено повторное МРТ за период наблюдения. В результате исследования нами были отмечены следующие особенности: идентификация небольших по размеру КД, таких как узловые гетеротопии или некрупные ФКД, была значительно выше в группах пациентов, МР-картина мозга которых соответствовала инфантильной и взрослой фазам миелинизации, тогда как среди пациентов, распределенных в группу изоинтенсивной фазы, были выявлены только грубые кортикальные нарушения, такие как мегалэнцефалия и шизэнцефалия (**рис. 3**).

При этом визуализационные паттерны очаговых мальформаций в первую фазу характеризовались преимущественно инверсивной картиной по сравнению с общепри-

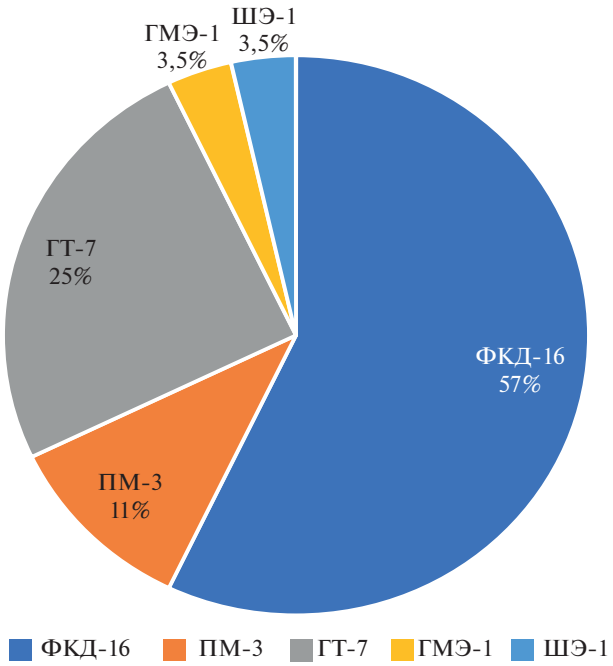

Рисунок 1. Распределение пациентов с диспластическими кортикальными нарушениями по типам кортикальных дисплазий (n=28).

Примечание. ФКД – фокальная кортикальная дисплазия; ПМ – полимикрогирия; ГТ – гетеротопия; ГМЭ – гемимегалэнцефалия; ШЭ – шизэнцефалия.

Figure 1. Distribution of patients by type of cortical dysplasia (n=28).

Note. ФКД – focal cortical dysplasia; ПМ – polymicrogyria; ГТ – heterotopy; ГМЭ – hemimegaloencephaly; ШЭ – schizencephaly.

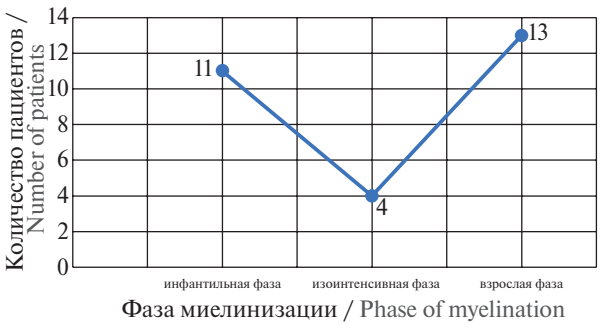

Рисунок 2. График распределения пациентов с диагностированной кортикальной дисплазией в разные фазы миелинизации (n=28).

Figure 2. Number of CD patients at different phases of myelination (n=28).

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Таблица 2. Распределение пациентов с кортикальными дисплазиями (КД) по возрастным группам (n=28).

Table 2. CD patient distribution by age groups.

Возраст / Age	1-6 мес. / mo	6-12 мес. / mo	12-24 мес. / mo
Количество обследованных пациентов / Number of examined patients	11	4	13

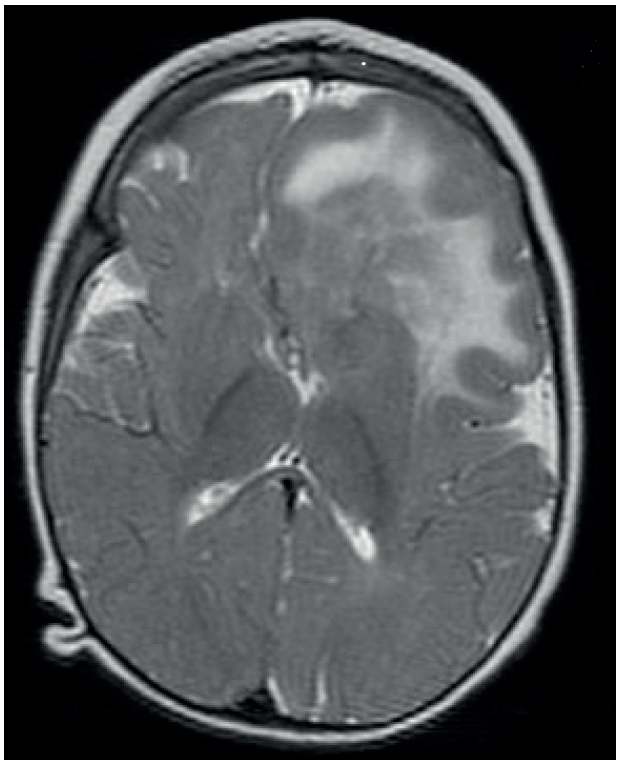

Рисунок 3. Пациент Н., 10 мес. Изоинтенсивная фаза миелинизации. Ранний дебют резистентных фокальных приступов; правосторонний гемипарез; задержка развития.

Аксиальный МР-срез демонстрирует синдром долевой гемимегалэнцефалии. Левая лобно-теменная доля грубо деформирована и увеличена в размере. Кортикальная пластинка дисморфична, истончена и характеризуется обеднением сулькации. Левая боковая щель имеет «открытый» характер. В белом веществе явления дисмиелинизации, типичные для массивных дисплазий.

Figure 3. Patient N., 10 mo old. Iso-intensive phase of myelination. Early debut of resistant focal seizures; right hemiparesis; developmental retardation.

The axial MR image demonstrates lobar hemimegalencephaly syndrome. The left frontal parietal lobe is roughly deformed and enlarged. The cortical plate is dysmorphic, thinned and characterized by poor sulcation. The left lateral fissure is "open". In the white matter, the phenomena of demyelination are indicative of massive dysplasias.

нятыми МР-симптомами дисплазий – низким сигналом на Т2-взвешенных изображения и изоинтенсивным или гиперинтенсивным сигналом в Т1. У пациентов, обследованных в изоинтенсивную фазу, идентификация структурного поражения значительно снижалась, отмечалась стертость и стушеванность МР-симптомов на фоне скудной демаркации серого и белого вещества (**Рис. 4 a-d**).

Основным диспластическим кортикальным нарушением, ответственным за развитие фармакорезистентной эпилепсии у детей, в нашем исследовании оказались ФКД, что согласуется с общими представлениями о проблеме. На МР-изображениях ФКД характеризовались локальным утолщением коры, нечеткой дифференциацией серого и белого вещества, а также релаксационными сдвигами в очаге дисплазии: в инфантильную фазу – более низкой интенсивностью сигнала на Т2-взвешенных изображениях, а у более старшей возрастной группы (после 12-15 мес.) отмечался обычный для взрослых паттерн повышения Т2-сигнала (**рис. 5 a-b, рис. 6 a-b**).

В нашем исследовании гетеротопии хорошо визуализировались на фоне гипомиелинизированного белого вещества мозга в виде очагов или линейных участков сниженного сигнала на Т2 ВИ. У одного пациента нарушение нейрональной миграции было представлено в виде двусторонней ламинарной гетеротопии (симптом «двойной коры») (**рис. 7 a-b**).

ОБСУЖДЕНИЕ / DISCUSSION

Механизмы формирования КД в достаточной мере изучены. Нарушения поздней миграции нейронов или раннего постмиграционного периода приводят к аномальной ламинации коры при классической лиссэнцефалии и субкортикальной лентовидной гетеротопии [16-19]; патологическая клеточная пролиферация ответственна за развитие мегалэнцефалии; аномальная постмиграционная корковая организация лежит в основе полимикрогирии и ФКД [20,21]. Нодулярные гетеротопии возникают вследствие нарушения миграции нейронов из перивентрикулярных регионов к коре [19,22], при этом важным фактором в формировании субэпендимальной узловой гетеротопии становится компрометация и повреждение нейроэпендимы [16]. В настоящее время установлено, что большинство КД генетически детерминированы, однако внешние факторы, такие как внутриутробная инфекция и ишемия, также играют важную роль в развитии аномальной кортикальной организации. В ряде случаев имеет место не изолированная кортикальная аномалия, а целый спектр нарушений, связанный с наличием ответственных за их развитие патологических генов, реализующийся сочетанием пороков развития коры [16,17].

В норме герминативный матрикс подвергается постепенной инволюции и исчезает к 40-й неделе гестации, при этом структурные преобразования герминативной зоны осуществляются асинхронно: в проекциях задних и нижних рогов – с ретардацией на 5-й нед. по сравнению с ана-

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

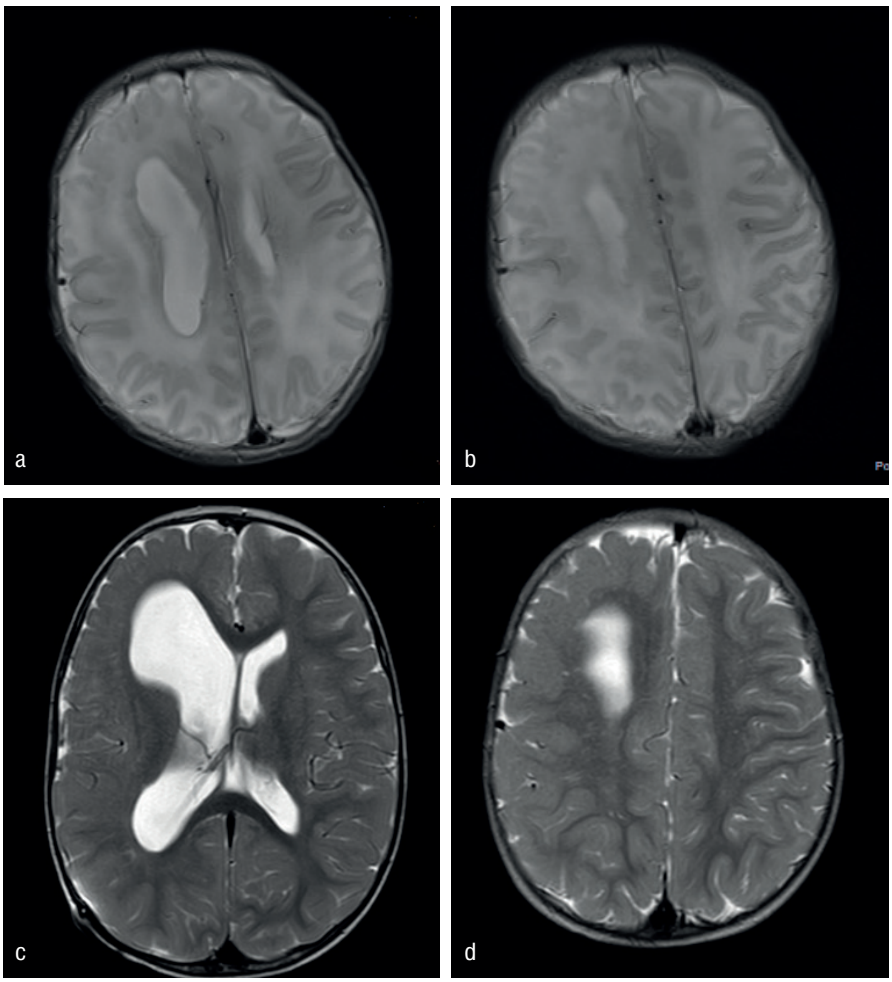

Рисунок 4. Пациент Л., 2 мес. Тяжелые резистентные фокальные приступы с дебютом с первого месяца жизни; левосторонний гемипарез.

a. Аксиальный Т2-взвешенный срез идентифицирует обширную зону полимикрогирической организации кортикальной пластинки в правой лобно-теменной доле. Кора истончена, подвержена избыточной складчатости; рисунок кортикальных борозд измельчен и усложнен. Кроме того, в латеральной стенке диспластически расширенного правого бокового желудочка идентифицируется единичный нейрональный субэпендимальный гетеротопион, характеризующийся гипоинтенсивностью в Т2 ВИ.

b. Т2-взвешенный срез на уровне теменных долей качественно демонстрирует диспластически деформированный паттерн сулькации в правой лобно-теменной доле.

c, d. Аксиальный Т2-взвешенный срез в структуре динамического исследования, проведенного спустя 10 мес. Неполная миелинизация существенно затрудняет распознавание ранее выявленной зоны полимикрогирии в правой лобно-теменной доле и микширует гетеротопион.

Figure 4 a. Patient L., 2 mo old Severe resistant focal seizures with a debut on the first month of life; left-side hemiparesis.

a. This axial T2-weighted image displays an extensive polymicrogyric zone of the cortical plate in the right frontal parietal lobe. The cortex is thinned and subject to excessive folding; the pattern of cortical sulci is fragmented and tangled. In addition, a single neuronal subependymal heterotopy with T2 hypointensity is identified in the lateral wall of the dysplastically enlarged right lateral ventricle.

b. This T2-weighted image made at the level of the parietal lobes clearlydemonstrates a dysplastically deformed sulcation pattern in the right frontal parietal lobe.

c, d. Axial T2-weighted image as part of a dynamic examination conducted after 10 months. The incomplete myelination significantly complicates the detection of the previously identified polymicrogyria zone in the right frontal parietal lobe.

логичными изменениями в области передних рогов и центральных отделов боковых желудочков, что определяет локализацию формирования диспластического структурного поражения [23-24].

Основные МР-характеристики различных видов КД были сформулированы и описаны при исследовании мозга с законченной миелинизацией, тогда как особенности структурных поражений «незрелого» мозга

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

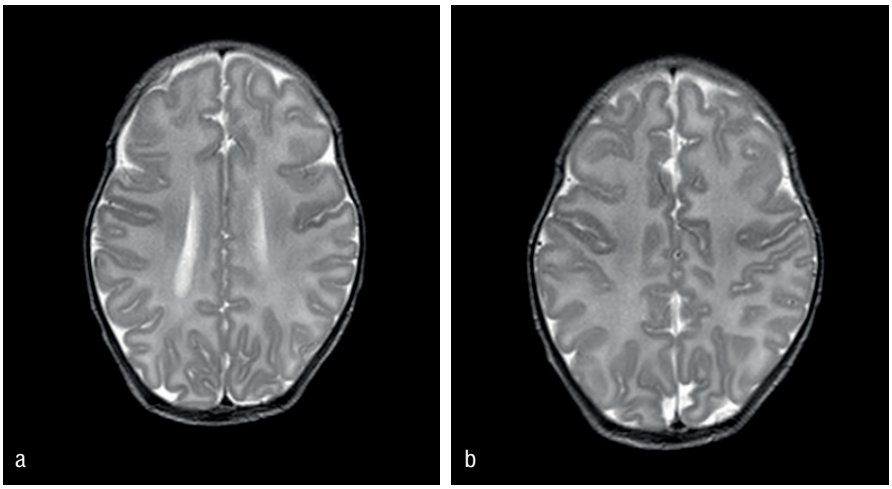

Рисунок 5. Пациентка И., 2 мес. Первые дни жизни: ранний дебют фокальных эпилептических приступов.

a. Инфантильная фаза миелинизации белого вещества с признаками кортикальной незрелости. На этом фоне аксиальный Т2-взвешенный срез на уровне тел боковых желудочков обнаруживает локальное утолщение коры в области прецентральной извилины слева, сопряженное с отчетливым снижением Т2 сигнала в утолщенной порции кортикальной пластинки – свидетельство фокальной кортикальной дисплазии указанного региона.

b. Аксиальный Т2-взвешенный срез на уровне полуовальных центров подтверждает наличие ФКД (очевидно, 2-го типа) в коре левой лобно-височно-теменной области. Основными маркерами ФКД является утолщение коры и ее гипоинтенсивная структура в Т2-взвешенном изображении.

Figure 5. Patient I., 2 mo old. The first days of life: an early debut of focal epileptic seizures.

a. The infantile phase of myelination of white matter with signs of cortical immaturity. Against this background, this axial T2-weighted image at the level of the lateral ventricular bodies reveals a local thickening of the cortex in the area of the precentral gyrus on the left, coupled with a decrease in the T2 signal in the thickened portion of the cortical plate – evidence of focal cortical dysplasia in this region.

b. The axial T2-weighted image at the level of the semi-oval centers confirms the presence of focal CD (probably, type 2) in the cortex of the left frontal temporal-parietal region. The main markers of focal CD are the thickening of the cortex and its hypo-intensive structure in the T2-weighted image.

в меньшей степени представлены в литературных данных. Этот факт объясняется сложностями, связанными со значительными динамическими структурными и функциональными преобразованиями человеческого мозга в первые годы жизни.

Показано, что у доношенного новорожденного все кортикальные борозды в норме сформированы полностью, при этом средний объем мозга составляет только одну треть от мозга взрослого и удваивается в течение первого года жизни [25]. Это происходит как за счет увеличения объема коры, так и белого вещества, при этом доля серого вещества преобладает [26]. Хотя биологические механизмы раннего развития мозга до конца неизвестны, основными факторами предполагаются сложные микроструктурные изменения, такие как миелинизация, увеличение древовидного разветвления олигодендроцитов, удлинение и утолщение аксонов, активный синаптогенез и глиальная пролиферация [25].

Как известно, миелинизация приводит к увеличению липидного компонента церебральной паренхимы, в результате чего изменяются ее релаксационные характеристики на МРТ, и МР-картина мозга постепенно приобретает свойственный взрослым вид. При этом миелинизация незрелого мозга происходит по определенному алгоритму и обычно завершается к двум годам постнатального развития [27-30,35].

МР-изображения мозга ребенка раннего возраста характеризуется сниженной тканевой контрастностью (особенно в период с 6 до 9-12 мес.), большей вариабельностью интенсивности и региональной неоднородностью изображений, а также спектром возрастных изменений интенсивности серого и белого вещества и их дифференциации, который условно делят на три описанные выше фазы. Интерпретацию изображений может затруднять более выраженный частичный объемный эффект из-за небольшого размера мозга и более низкий уровень сигнала к шуму [31,32].

Говоря о наиболее распространенных диспластических нарушениях в незрелом мозге, мы можем выделить фокальные кортикальные дисплазии, гетеротопии, полимикрогирию, шизэнцефалию, лиссэнцефалию и гемимегалоэнцефалию.

Фокальные кортикальные дисплазии

При общем дефиците освещения проблемы МР-диагностики ФКД у детей первого года жизни в разные фазы созревания мозга, мы обнаружили в литературе отдельные сообщения об особенностях визуализации

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

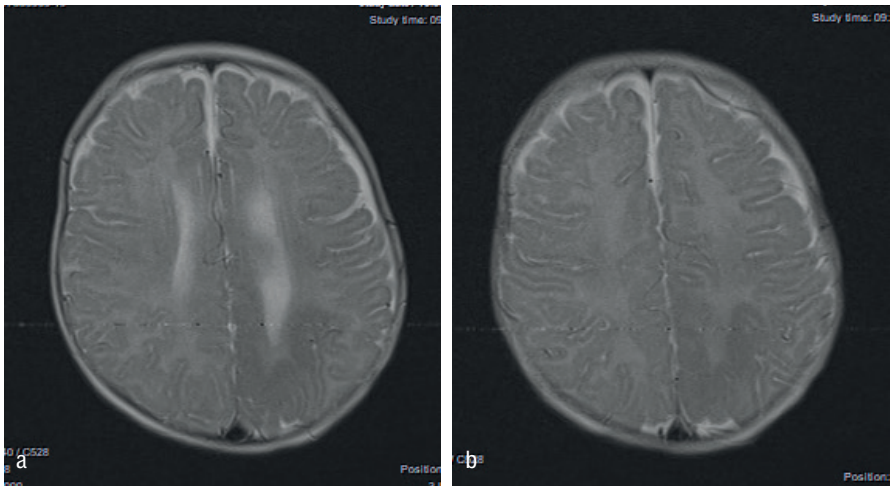

Рисунок 6. Пациентка М., 2 мес. Роды в срок, нормальное развитие, внезапный дебют фокальных приступов с 2 мес. По данным ЭЭГ-мониторинга, обнаружены быстрые пробеги пик-волновой активности слева по затылочным отведениям (феномен FIDOIS).

a. Инфантильная фаза миелинизации. На общем благополучном структурном фоне обращает на себя внимание наличие на Т2-взвешенных изображениях на аксиальном срезе на уровне тел боковых желудочков обширной зоны сглаженности коры с отчетливыми релаксационными сдвигами, типичными для дисплазии в незрелом мозге, локализованной в полюсе левой затылочной доли. Левосторонняя окципитальная ФКД, ответственная за развитие фокальной эпилепсии.

b. Аксиальный Т2-взвешенный срез на уровне полуовальных центров также демонстрирует крупный узел ФКД в левой затылочно-теменной доле.

Figure 6. Patient M., 2 mo old. Timely delivery, normal development, sudden debut of focal seizures from 2 months; According to EEG monitoring, fast runs of peak-wave activity on the left along the occipital leads were detected (FIDOIS phenomenon).

a. The infantile phase of myelination. Against the favorable structural background, the T2-weighted axial images (made at the level of the lateral ventricular bodies), show an extensive cortex smoothing zone with distinct relaxation shifts typical of dysplasia of the immature brain localized in the pole of the left occipital lobe. Left-sided occipital focal CD responsible for the development of focal epilepsy.

b. The axial T2-weighted image at the level of the semi-oval centers also shows a large focal CD node in the left occipital-parietal lobe.

данной категории пациентов [34-36]. Во всех источниках сообщается о вариабельных релаксационных паттернах диспластических очагов в зависимости от возраста пациента при МР-исследовании, что полностью согласуется с нашими собственными данными. Так, в инфантильную фазу ФКД демонстрирует гипоинтенсивный сигнал на Т2-взвешенном изображении и в некоторых случаях гиперинтенсивный сигнал на Т1-взвешенных изображениях [34]. Изоинтенсивная фаза представляет собой наименее благоприятный для визуализации период контрастного равновесия, когда идентификация диспластических кортикальных нарушений резко ухудшается, вплоть до полной неэффективности МРТ (ложно-негативный результат) [36,47]. МР-симптомы дисплазий могут «появляться» или «исчезать» вместе с изменяющейся миелинизацией [37]. В некоторых сообщениях описана картина «псевдопрогрессирования» ФКД после завершения миелинизации, несмотря на врожденный ее характер [38]. Вероятно, этот феномен объясняется созреванием очага ФКД, аналогичным согреванию всего мозга.

Интересным представляется сообщение Eltze C. M. и соавт. [36], которые проанализировали МР-исследования четырех детей с резистентной фокальной эпилепсией, очаговыми изменениями на ЭЭГ и с гистологически подтвержденной ФКД типа Тейлора. При первичном МРТ, выполненном в первые месяцы жизни (1,5; 2,5; 6 и 8 мес.) диспластические очаги, как обычно, характеризовались гипоинтенсивным сигналом на Т2-взвешенных изображениях и, преимущественно, повышением сигнала на Т1 ВИ. При последующих исследованиях, выполненных в конце первого года и начале второго года жизни, по мере увеличения степени миелинизации белого вещества, визуализация диспластических очагов заметно ухудшилась. При этом авторы утверждают, что очаги дисплазии оставались практически изоинтенсивными и при повторных исследованиях во второй, третий или четвертый годы жизни. Авторы подчеркнули ценность раннего МРТ при визуализации дисплазий типа Тейлора, предположив, что это самое оптимальное время для идентификации ФКД данного типа, которая может быть нераспознаваемой в более старших возрастных группах.

В настоящее время нет сомнений в целесообразности и важности повторного МР-исследования детей раннего возраста с фокальной эпилепсией и отсутствием видимого структурного изменения при первичной

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

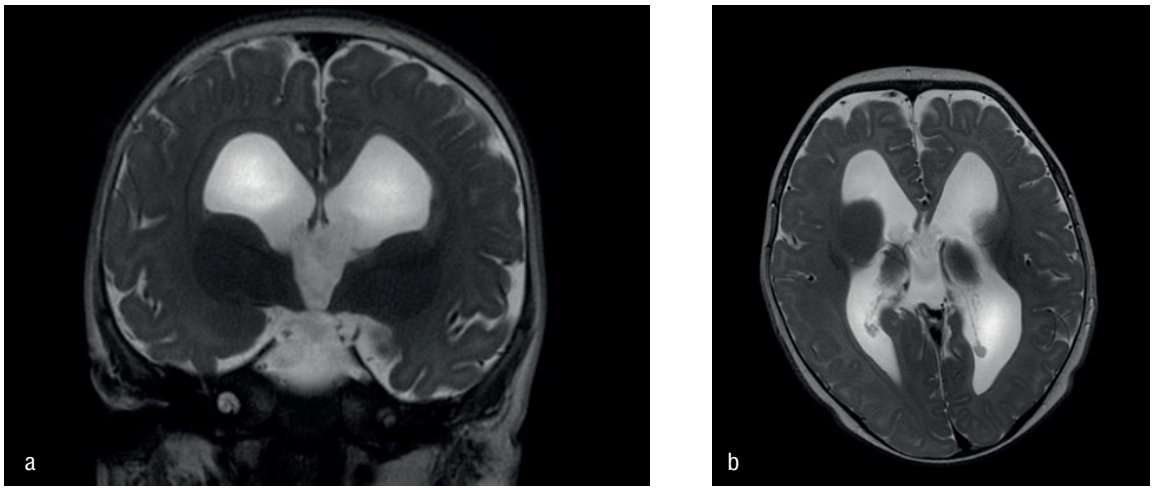

Рисунок 7. Пациент А., 3 мес. Дебют генерализованных судорожных приступов с первых дней жизни. Резистентен к терапии.

a. Коронарный Т2-взвешенный срез демонстрирует типичный для данного возраста инфантильный релаксационный паттерн от белого вещества, на фоне которого четко поддаются визуализации симметричные билатеральные линейные зоны сниженного Т2-сигнала, локализованные в белом веществе обеих теменных долей – зоны ламинарной нейрональной гетеротопии. Результат внезапной остановки миграционных нейрональных фронтов в процессе нейроонтогенеза. Свидетельство грубой диспластической организации церебральной структуры и источник генерализованной индукции эпилептиформных изменений на ЭЭГ.

b. Аксиальный Т2-взвешенный срез также демаскирует наличие билатеральных ламинарных нейрональных гетеротопий.

Figure 7. Patient A., 3 mo old. The debut of generalized seizures from the first days of life. Resistant to therapy.

a. The coronary T2-weighted image shows a typical infantile relaxation pattern of the white matter. On this background, symmetrical bilateral linear zones of a reduced T2 signal, localized in the white matter of both parietal lobes – the laminar neuronal heterotopy zone – are clearly seen. That can be the result of a sudden stop of migratory neuronal fronts during neuroontogenesis. This is evidence of gross dysplastic organization of the cerebral structure that induces generalized epileptiform changes in the EEG.

b. The axial T2-weighted images reveal the presence of bilateral laminar neuronal heterotopies.

МРТ. При этом многие авторы признают ответственной за ложно-негативные результаты инициальной МРТ прогрессирующую миелинизацию белого вещества, которая маскирует структурное нарушение коры [39,40].

Гетеротопии

Связь субэпендимальной гетеротопии и эпилепсии не столь очевидна, как в случаях ФКД. Обнаружение субэпендимальных или перивентрикулярных нодулярных гетеротопионов у людей без приступов и изменений на ЭЭГ свидетельствует об отсутствии четких причинно-следственных взаимоотношений между этим типом дисплазии и эпилептическими пароксизмами. Тем не менее, речь идет о бесспорной диспластической компрометации мозга, что диктует необходимость поиска иных, часто сопряженных с гетеротопией, диспластических вариантов.

Учитывая релаксационные характеристики нейрональных гетеротопионов, визуализация изолированной КД данного вида в изоинтенсивную фазу также крайне затруднена, особенно в случае субкортикальной локализации поражения. Субэпендимальные нодулярные гетеротопионы могут быть обнаружены благодаря пролабированию в полость желудочка и деформации его контура, а также в случаях множественных гетеротопий, когда формируется характерная МР-картина «жемчужной нити». Опираясь на данные МР-симптомы при постановке диагноза, следует помнить о возможном сходстве гетеротопионов с субэпиндимальными узлами, которые являются атрибутом еще одного заболевания, проявляющего себя эпилептическими приступами, а именно туберозного склероза Бурневилля-Прингла. В данной ситуации кальцификация узлов при ТС поможет отличить эти два типа поражения.

Если же говорить о ламинарных гетеротопиях, то они требуют дифференциального диагноза с незавершенной радиальной миграцией нейронов у глубоко недоношенных детей на фоне резко гипомиелинизированого мозга, а в изоинтенсивную фазу миелинизации также могут быть микшированы и пропущены радиологом.

Полимикрогирия

Визуализация и правильная интерпретация данного типа КД бывает затруднена, особенно в случае сочетанных аномалий (при цитомегаловирусной инфекции). ПМГ характеризуется мелкой и частой сулькацией и истончен-

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Таблица 3. Сравнение МР-симптомов основных кортикальных дисплазий в зрелом и незрелом мозге.

Table 3. Comparison of MR symptoms of major cortical dysplasias in the mature and immature brain.

Тип дисплазии	МР-признаки в зрелом мозге	Особенности МР-визуализации в незрелом мозге
Фокальная кортикальная дисплазия	Утолщение коры, размытая граница серого и белого вещества, повышение сигнала на Т2- и FLAIR-изображениях, дефицит белого вещества, наличие трансмантийного хода по направлению к желудочку. Может быть крайне неочевидной и полностью нераспознаваемой	*В инфантильную фазу* – сниженный сигнал на Т2-взвешенных изображениях, может быть повышение сигнала на Т1. *В изоинтенсивную фазу* – стертая картина, могут быть полностью микшированы (ложно-негативный результат)
Полимикрогирия	Избыточная сулькация коры, представленная аномальными мелкими бороздками со сниженной серо-белой демаркацией, за счет суммационного эффекта может визуализироваться лишь утолщение коры. Самая распространенная локализация (60-70% случаев) – перисильвиарные регионы, сильвиевы щели при этом углублены и расширены, субарахноидальные пространства увеличены	*В инфантильную фазу* – оптимальная визуализация – кортикальная пластинка тонкая и обнаруживает избыточную складчатость и усложненный рисунок борозд, особенно при МРТ высокого разрешения. *В изоинтенсивную фазу* – визуализация затруднена, позже может обнаруживаться лишь некоторое утолщение коры за счет суммационных эффектов планиметрических срезов, диспластическая дилатация желудочков и субарахноидальных пространств перисильвиарной области (при данной локализации)
Шизэнцефалия (ШЭ)	Шизэнцефалия представляет собой расщелину, распространяющуюся от коры до субэпиндимальной области бокового желудочка, ее края обычно выстланы полимикрогирической корой. ШЭ также имеет склонность к перисильвиарной области. Выделяют два типа ШЭ: тип «закрытых губ», представленный узкой щелью, и тип «открытых губ» с диастазом в области расщелины	*В инфантильную фазу* – оптимальная визуализация – кортикальная пластинка тонкая и обнаруживает избыточную складчатость и усложненный рисунок борозд. *В изоинтенсивную фазу* – визуализация может быть значительно затруднена в случае ШЭ типа «закрытых губ», при этом единственным признаком, указывающим на КД может стать «симптом ямки» в латеральной стенке бокового желудочка на стороне дисплазии, указывающий место, где расщелина достигает желудочка
Гетеротопии	Нодулярные – округлые или овальные узелки, релаксационные характеристики которых совпадают с характеристиками серого вещества. Локализация субкортикальная, перивентрикулярная (субэпендимальные), гетеротопии могут быть одно- или двусторонними, единичными или множественными, симметричными и асимметричными, располагаться рядом со стенками боковых желудочков и выступать в их просвет. Ламинарные или ленточные гетеротопии могут формировать картину «двойной коры»	*В инфантильную фазу* – сниженный сигнал на Т2-взвешенных изображениях, хорошо визуализируются, максимально четкие границы. *В изоинтенсивную фазу* – визуализация затруднена, могут быть полностью микшированы. При субэпиндимальной локализации гетеротопионы могут быть обнаружены благодаря пролобированию в полость желудочка и деформации его контура
Мегалэнцефалия	Увеличение пораженного полушария или доли головного мозга, аномальные борозды с утолщенной корой, снижение дифференциации серого и белого вещества и лейкопатия	Обычно диагностика ГМЭ не представляет значительных сложностей за счет яркой радиологической картины. Феномен ускоренной миелинизации, гиперинтенсивность в Т1-взвешенном изображении и гипоинтенсивность при Т2 в незрелом мозге
Лиссэнцефалия	Практически полное отсутствие сулькации коры, сопряженное с утолщением и нарушением ламинации коры, при этом кора содержит от двух до четырех слоев вместо шести. Классическая форма или лиссэнцефалия типа 1 преимущественно проявляется полной агирией, при этом мозг напоминает конфигурацию песочных часов с большими желудочками и утолщенной корой (> 10 мм), борозды не определяются, а подкорковое белое вещество сокращено в объеме	Обладает достаточно яркой визуализационной картиной и, как правило, идентифицируется уже при проведении пренатальных ультразвуковых скрининговых исследований и пренатальной МРТ

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

ной корой, при этом рутинное МР-исследование может верифицировать лишь некоторое утолщение коры вопреки реальному положению из-за суммационных эффектов планиметрических срезов, а также умеренную дилатацию желудочков и субарахноидальных пространств перисильвиарной области (в случае наиболее частой локализации в сильвиевых бороздах) [41]. Экспертное же МРТ, выполненное в форматах высокого разрешения, позволит избежать этой ошибки. По нашим данным, оптимальным сроком визуализации полимикрогирии, также как и при ФКД, является ранний возраст до 5-6 мес., когда кортикальная пластинка тонкая и обнаруживает специфические для этого типа дисплазии изменения – избыточную складчатость и усложненный рисунок борозд, при этом оптимальным для идентификации является Т2-взвешенное изображение.

Шизэнцефалия

Шизэнцефалия представляет собой расщелину, распространяющуюся от коры до субэпиндимальной области бокового желудочка, ее края обычно выстланы полимикрогирической корой. ШЭ также имеет склонность к перисильвиарной области. Выделяют два типа ШЭ: тип «закрытых губ», представленный узкой щелью, и тип «открытых губ» с диастазом в области расщелины [48,49]. Также как и при диагностике полимикрогирических зон конвекситальной локализации, визуализация аномалии в изоинтенсивную фазу может быть значительно затруднена в случае ШЭ типа «закрытых губ», при этом единственным признаком, указывающим на КД, может стать «симптом ямки» в латеральной стенке бокового желудочка на стороне дисплазии, указывающий на место, где расщелина достигает желудочка [48].

Лиссэнцефалия

В нашей группе не было ни одного пациента с лиссэнцефалией. Наиболее вероятно, это объясняется тем, что данный вид дисплазии коры обладает достаточно яркой визуализационной картиной и, как правило, идентифицируется уже при проведении пренатальных ультразвуковых скрининговых исследований и пренатальной МРТ с использованием быстрых и сверхбыстрых последовательностей [42-45].

Гемимегалэнцефалия

Общеизвестные МР-характеристики ГМЭ включают увеличение пораженного полушария или его доли, аномальные борозды с утолщенной корой, снижение дифференциации серого и белого вещества и лейкопатию. Обычно диагностика ГМЭ не представляет значительных сложностей даже у детей первого года жизни. Некоторыми авторами было показано, что для данного типа КД характерны ускоренные темпы миелинизации, а также наличие аномальных волокон – аберрантных средне-сагиттальных волокон (AMF) и аномально увеличенных перивентрикулярных волокон (APVF) [27]. Гиперинтенсивность в Т1-взвешенном изображении и гипоинтенсивность при Т2 ВИ в белом веществе пораженного полушария также была описана у пациентов раннего возраста с гемимегалэнцефалией [46]. Kamiya K. и соавт. изучали степень миелинизации и наличие аберрантных волокон при МЭ путем ретроспективного анализа МР-исследований 24 детей первого года жизни (1-9 мес.) с данным типом КД. Структура белого вещества в пораженном полушарии показала типичный для незрелого мозга диспластический паттерн в сравнении с нормальными релаксационными характеристиками коры и белого вещества в здоровом полушарии. Данные были подтверждены гистопатологическим анализом. Это исследование подтвердило наличие аномально ускоренной миелинизации при ГМЭ. Авторы объясняют этот феномен функционально-индуцированным ответом на избыточную активность и потребление нейронов [27].

Опыт МР-визуализации диспластических кортикальных нарушений у детей раннего возраста позволил нам представить следующие сравнительные таблицы их диагностических маркеров на фоне незрелого мозга по сравнению с общеизвестными признаками КД на МРТ (**табл. 3**).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Таким образом, проведенное исследование позволило обозначить основные МР-симптомы кортикальных дисплазий в незрелом мозге. К таковым относится утолщение кортикальной пластинки, нечеткость дифференциации между корой и подлежащим белым веществом, извращение рисунка борозд, а также типичные релаксационные сдвиги в участках коры, подозрительных на диспластическую организацию. Последние отличаются от релаксационных диспластических паттернов взрослых диаметрально противоположным МР-сигналом – пониженным в Т2-взвешенном изображении и преимущественно высоким в Т1 ВИ. Вероятное объяснение подобного нетипичного распределения сигнала кроется, на наш взгляд, в способности диспластических участков коры к созреванию и постепенному видоизменению структуры.

Применительно к предпочтительному возрасту для корректной идентификации кортикальных дисплазий нами выбран возраст до 5 мес., соответствующий инфантильной фазе миелинизации и позволяющий без труда обнаруживать перечисленные диспластические симптомы. Фазой, по сути, непригодной для визуализации большинства дисплазий, особенно фокальных и некрупных, является возраст от 5 до 15 мес. В этот период миелинизации, именуемый изоинтенсивной фазой, релаксационные характеристики коры и белого вещества выравниваются, что не позволяет диагностировать ФКД и в целом лишает МРТ своего основного преимущества перед КТ – способности дифференцировать серое и белое вещество. После 15 мес. способность к распознаванию кортикальных дисплазий возвращается и к 24 мес. соответствует стандартам визуализации их у взрослых пациентов.

Наиболее эффективным инструментом МР-визуализации кортикальных дисплазий у детей раннего возраста мы считаем стандартные Т2-взвешенные изображения с высоким временем TR, которые позволяют четко дифференцировать кору в гипомиелинизированном мозге. В случаях с доказанной очаговой акцентуацией эпилептиформных

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

паттернов на ЭЭГ-мониторинге и фокальным компонентом в клинических фенотипах приступов, а также в ситуациях с имеющимися предварительными МР-данными, подозрительными на наличие ФКД, методом выбора является МРТ с высоким разрешением с толщиной среза не более 2 мм и межсрезовым промежутком, не превышающим 0,1 мм.

В случаях тяжелых фокальных эпилепсий оптимизация визуализации кортикальных дисплазий в незрелом мозге видится особенно актуальной в аспекте прехирургической диагностики эпилепсии и поможет сократить время для отбора пациентов на противоэпилептическое хирургическое вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Leventer R.J., Phelan E.M., Coleman L.T., Kean M.J., Jackson G.D., Harvey A.S. Clinical and imaging features of cortical malformations in childhood. *Neurology*. 1999; 53: 715-22. https://doi.org/10.1212/wnl.53.4.715.
2. Mirzaa G.M., Paciorkowski A.R. Introduction: brain malformations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2014; 166C: 117-23. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31404.
3. Berg A.T., Testa F.M., Levy S.R., Shinnar S. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study. *Pediatrics*. 2000; 106: 527-532. https://doi.org/10.1542/peds.106.3.527.
4. Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю., Бобылова М.Ю., Чадаев В.А., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Руководство для врачей. М. 2018.
5. Wyllie E. Surgery for catastrophic localization-related epilepsy in infants. *Epilepsia*. 1996; 37 (1): S22-5.
6. Kloss S., Pieper T., Pannek H., et al. Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasia (FCD): results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics*. 2002; 33: 21. https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.105361.
7. Téllez-Zenteno J.F., Hernández Ronquillo L., Moien-Afshari F., Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2010; 89: 310-318. https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.02.007.
8. Bien C.G., Szinay M., Wagner J., Clusmann H., Becker A.J., Urbach H. Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies. *Arch Neurol*. 2009; 66: 1491-1499. https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.283.
9. Borggraefe I., Tacke M., Gerstl L., Leiz S., Coras R., Blumcke I., Giese A., Ertl-Wagner B., Thiel Christian T., Noachtar S., Peraud A. Epilepsy surgery in the first months of life: a large type IIb focal cortical dysplasia causing neonatal drug-resistant epilepsy. *Epileptic Disord*. 2019; 21 (1): 122-7.
10. Duchowny M., Jayakar P., Resnick T., et al. Epilepsy surgery in the first three years of life. *Epilepsia*. 1998; 39: 737-43.
11. Honda R., Kaido T., Sugai K. et al. Long-term developmental outcome after early hemispherotomy for hemimegalencephaly in infants with epileptic encephalopathy. *Epilepsy Behav*. 2013; 29: 30-5. https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.06.006.
12. Loddenkemper T., Holland K.D., Stanford L.D. et al. Developmental outcome after epilepsy surgery in infancy. *Pediatrics*. 2007; 119: 930-5. https://doi.org/10.1542/peds.2006-2530.
13. Kumar R.M., Koh S., Knupp K., Handler M.H., O'Neill B.R. Surgery for infants with catastrophic epilepsy: an analysis of complications and efficacy. *Childs Nerv Syst*. 2015; 31: 1479- 91. https://doi.org/10.1007/s00381-015-2759-6.
14. Gowda S., Salazar F., Bingaman W.E., Kotagal P., Lachhwani D.L., Gupta A., et al. Surgery for catastrophic epilepsy in infants 6 months of age and younger. *J Neurosurg Pediatr*. 2010; 5: 603-7. https://doi.org/10.3171/2010.1.PEDS08301.
15. Peterson C., Garling R.J., Asano E., Kupsky W.J., Set K., Agarwal R., Sood S. Successful Surgical Treatment of Refractory Status Epilepticus in a 12-Day-Old Infant. *Pediatric Neurology*. 2018. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.11.011.
16. Barkovich A.J., Guerrini R., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Dobyns W.B. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain*. 2012; 135: 1348-1369. https://doi.org/10.1093/brain/aws019.
17. Guerrini R., Dobyns W.B. Malformations of cortical development: clinical features and genetic causes. *Lancet Neurol*. 2014; 13: 710-726. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70040-7.
18. Алиханов А.А., Генералов В.О., Демушкина А.А., Перепелова Е.М., Шимановский Н.Л., Чадаев В.А. Визуализация эпилептогенных поражений мозга у детей. Руководство для врачей. М. 2009.
19. Abdel Razek A.A., Kandell A.Y., Elsorogy L.G., Elmongy A., Basett A.A. Disorders of cortical formation: MR imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 4-11. https://doi.org/10.3174/ajnr.A1223.
20. Мухин К.Ю. Фокальные кортикальные дисплазии: клинико-электро-нейровизуализационные характеристики. *Русский журнал детской неврологии*. 2016; 11 (2): 8-24. https://doi.org/10.17650/2073-8803-2016-11-2-8-24.
21. Stutterd C.A., Leventer R.J. Polymicrogyria: a common and of cortical development. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2014; 166C: 227-39. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31399.
22. Andrade C.S., Leite Cda C. Malformations of cortical development: current concepts and advanced neuroimaging review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011; 69: 130-8.
23. Алиханов А. А. Нейрорадиологическая модель различных вариантов нарушения нейронной миграции. *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2004; 104 (7): 11-16.
24. Проценко Е.В. Морфогенез вентрикулярной герминативной зоны и неокортекса у живо- и мертворожденных при гидроцефалии. Дисс. …докт. мед. наук. Саратов. 2016; 267 с.
25 Knickmeyer R.C., Gouttard S., Kang C., Evans D., Wilber K., Smith J.K., Hamer, R.M., Lin, W., Gerig, G., Gilmore, J.H. A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years. *The Journal of Neuroscience*. 2008; 28, 12176-12182. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3479-08.2008.
26. Lyall A.E., Shi F., Geng X., Woolson S., Li G., Wang L., Hamer R.M., Shen D., Gilmore J.H. Dynamic development of regional cortical thickness and surface area in early childhood. *Cerebral cortex*. 2014; 25: 2204-2212. https://doi.org/10.1093/cercor/bhu027.
27. Kamiya K., Sato N., Saito Y., Nakata Y., Ito K., Shigemoto Y., Ota M., Sasaki M., Ohtomo K. Accelerated myelination along fiber tracts in patients with hemimegalencephaly. *Journal of Neuroradiology*. 2014; 41 (3): 202-210. https://doi.org/10.1016/j.neurad.2013.08.005.
28. Welker K.M., Patton A. Assessment of normal myelination with magnetic resonance imaging. *Semin Neurol*. 2012; 32: 15-28. https://doi.org/10.1055/s-0032-1306382.
29. Nakagawa H., Iwasaki S., Kichikawa K., et al. Normal myelination of anatomic nerve fiber bundles: MR analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19: 1129-36.
30. Kinney H.C., Brody B.A., Kloman A.S., et al. Sequence of central nervous system myelination in human infancy II. Patterns of myelination in autopsied infants. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1988; 47: 217-34.
31. Mostapha M., Styner M. Role of deep learning in infant brain MRI analysis. *Magnetic Resonance Imaging*. https://doi.org/10.1016/j.mri.2019.06.009.
32. Li G., Wang L., Yap P.-T., Wang F., Wu Z., Meng Y., Dong P., Kim J., Shi F., Rekik I., Lin W., Shen D. Computational neuroanatomy of baby brains: A review. *NeuroImage*. 2018; 185: 906-925. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.03.042.
33. Paus T., Collins D.L., Evans A.C., Leonard G., Pike B., Zijdenbos A. Maturation of white matter in the human brain: a review of magnetic resonance studies. *Brain Research Bulletin*. 2001; 54, 255-266. https://doi.org/10.1016/s0361-9230(00)00434-2.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

34. Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Guerrini R., Dobyns W.B. Classification system for malformations of cortical development: update 2001. *Neurology*. 2001; 57: 2168-2178. https://doi.org/10.1212/wnl.57.12.2168.
35. Barkovich A.J. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21: 1099-109.
36. Eltze C.M., Chong W.K., Bhate S., Harding B., Neville B.G., Cross J.H. Taylor-type focal cortical dysplasia in infants: some MRI lesions almost disappear with maturation of myelination. *Epilepsia*. 2005; 46:1988-1992. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00339.x.
37. Sankar R., Curran J.G., Kevill J.W., Rintahaka P.J., Shewmon D.A., Vinters H.V. Microscopic cortical dysplasia in infantile spasms: evolution of white matter abnormalities. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995; 16: 1265-1272.
38. Winston G.P., Micallef C., Kendell B.E., Bartlett P.A., Williams E.J., Burdett J.L., et al. The value of repeat neuroimaging for epilepsy at a tertiary referral centre: 16 years of experience. *Epilepsy Res*. 2013; 105: 349-355.
39. Yoshida F., Morioka T., Hashiguchi K., Miyagi Y., Nagata S., Yamaguchi Y., et al. Appearance of focal cortical dysplasia on serial MRI after maturation of myelination. *Childs Nerv Syst*. 2008; 24: 269-273. https://doi.org/10.1007/s00381-007-0447-x.
40. Jeon T.Y., Kim J.H., Lee J., Yoo S.Y., Hwang S.M., Lee M. Value of repeat brain MRI in children with focal epilepsy and negative findings on initial MRI. *Korean J Radiol*. 2017; 18: 729-738.
41. Takanashi J., Barkovich A.J. The changing MR imaging appearance of polymicrogyria: a consequence of myelination. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24: 788-793.
42. Guibaud L. Contribution of fetal cerebral MRI for diagnosis of structural anomalies. *Prenat Diagn*. 2009; 29: 420-33. https://doi.org/10.1002/pd.2171.
43. Brugger P.C., Stuhr F., Lindner C. et al. Methods of fetal MR: beyond T2- weighted imaging. *Eur J Radiol*. 2006; 57: 172-81. https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.11.017.
44. Glenn O.A., Barkovich J. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis: part 2. *Am J Neuroradiol*. 2006; 27: 1807-14.
45. Goergen S.K., Alibrahim E., Govender N., Stanislavsky A., Abel C., Prystupa S., Collett J., Shelmerdine S., Arthurs O. J. Diagnostic assessment of foetal brain malformations with intra-uterine MRI versus perinatal post-mortem MRI. *Neuroradiology*. 2019; 61: 921-934. https://doi.org/10.1007/s00234-019-02218-9.
46. Yagishita A., Arai N., Tamagawa K., et al. Hemimegalencephaly: signal changes suggesting abnormal myelination on MRI. *Neuroradiology*. 1998; 40: 734-8.
47. Jeon Y., Kim J.H., Lee J., Yoo So-Y., Hwang S.M., Lee M. Value of Repeat Brain MRI in Children with Focal Epilepsy and Negative Findings on Initial MRI. *Korean J Radiol*. 2017; 18 (4): 729-738. https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.729.
48. Fitsiori A., Lazeyras F., Seeck M., Nguyen D., Ailianou A., Delavelle J., Vargas M.I. Malformations of cortical development of the human brain: A pictorial essay. *J. Neuroradiol*. 2012; 39: 205-217. https://doi.org/10.1016/j.neurad.2011.06.002.
49. Pang T., Atefy R., Sheen V. Malformations of cortical development. *Neurologist*. 2008; 14: 181-191. https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31816606b9.

REFERENCES:

1. Leventer R.J., Phelan E.M., Coleman L.T., Kean M.J., Jackson G.D., Harvey A.S. Clinical and imaging features of cortical malformations in childhood. *Neurology*. 1999; 53: 715-22. https://doi.org/10.1212/wnl.53.4.715.
2. Mirzaa G.M., Paciorkowski A.R. Introduction: brain malformations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2014; 166C: 117-23. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31404.
3. Berg A.T., Testa F.M., Levy S.R., Shinnar S. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study. *Pediatrics*. 2000; 106: 527-532. https://doi.org/10.1542/peds.106.3.527.
4. Mukhin K.Yu., Glukhova L.Yu., Bobylova M.Yu., Chadaev V.A., Petrukhin A.S. Epileptic syndromes. Diagnosis and therapy. A guide for doctors. Moscow. 2018; (in Russ).
5. Wyllie E. Surgery for catastrophic localization-related epilepsy in infants. *Epilepsia*. 1996; 37 (1): S22-5.
6. Kloss S., Pieper T., Pannek H., et al. Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasia (FCD): results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics*. 2002; 33: 21. https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.105361.
7. Téllez-Zenteno J.F., Hernández Ronquillo L., Moien-Afshari F., Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2010; 89: 310-318. https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.02.007.
8. Bien C.G., Szinay M., Wagner J., Clusmann H., Becker A.J., Urbach H. Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies. *Arch Neurol*. 2009; 66: 1491-1499. https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.283.
9. Borggraefe I., Tacke M., Gerstl L., Leiz S., Coras R., Blumcke I., Giese A., Ertl-Wagner B., Thiel Christian T., Noachtar S., Peraud A. Epilepsy surgery in the first months of life: a large type IIb focal cortical dysplasia causing neonatal drug-resistant epilepsy. *Epileptic Disord*. 2019; 21 (1): 122-7.
10. Duchowny M., Jayakar P., Resnick T., et al. Epilepsy surgery in the first three years of life. *Epilepsia*. 1998; 39: 737-43.
11. Honda R., Kaido T., Sugai K., et al. Long-term developmental outcome after early hemispherotomy for hemimegalencephaly in infants with epileptic encephalopathy. *Epilepsy Behav*. 2013; 29: 30-5. https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.06.006.
12. Loddenkemper T., Holland K.D., Stanford L.D., et al. Developmental outcome after epilepsy surgery in infancy. Pediatrics. 2007; 119: 930-5. https://doi.org/10.1542/peds.2006-2530.
13. Kumar R.M., Koh S., Knupp K., Handler M.H., O'Neill B.R. Surgery for infants with catastrophic epilepsy: an analysis of complications and efficacy. *Childs Nerv Syst*. 2015; 31: 1479- 91. https://doi.org/10.1007/s00381-015-2759-6.
14. Gowda S., Salazar F., Bingaman W.E., Kotagal P., Lachhwani D.L., Gupta A. et al. Surgery for catastrophic epilepsy in infants 6 months of age and younger. *J Neurosurg Pediatr*. 2010; 5: 603-7. https://doi.org/10.3171/2010.1.PEDS08301.
15. Peterson C., Garling R.J., Asano E., Kupsky W.J., Set K., Agarwal R., Sood S. Successful Surgical Treatment of Refractory Status Epilepticus in a 12-Day-Old Infant. *Pediatric Neurology*. 2018. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.11.011.
16. Barkovich A.J., Guerrini R., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Dobyns W.B. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain*. 2012; 135: 1348-1369. https://doi.org/10.1093/brain/aws019.
17. Guerrini R., Dobyns W.B. Malformations of cortical development: clinical features and genetic causes. *Lancet Neurol*. 2014; 13: 710-726. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70040-7.
18. Alikhanov A.A., Generalov V.O., Demushkina A.A., Perepelova E.M., Shimanovskii N.L., Chadaev V.A. Visualization of epileptogenic brain lesions in children. A guide for doctors. Moscow. 2009; (in Russ).
19. Abdel Razek A.A., Kandell A.Y., Elsorogy L.G., Elmongy A., Basett A.A. Disorders of cortical formation: MR imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 4-11. https://doi.org/10.3174/ajnr.A1223.
20. Mukhin K.Y. Focal cortical dysplasias: clinical and electroneuroimaging characteristics. *Russian Journal of Child Neurology*. 2016;11 (2): 8-24. (In Russ.) https://doi.org/10.17650/2073-8803-2016-11-2-8-24.
21. Stutterd C.A., Leventer R.J. Polymicrogyria: a common and of cortical development. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2014; 166C: 227-39. https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31399.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

22. Andrade C.S., Leite Cda C. Malformations of cortical development: current concepts and advanced neuroimaging review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011; 69: 130-8.
23. Alikhanov A. A. Neuroradiological model of various variants of impairment of neural migration. *Zhurn. nevrologii i psikhiatrii im. S. S. Korsakova* (In Russ.). 2004; 104 (7): 11-16.
24. Protsenko E.V. Morphogenesis of the ventricular germinal zone and neocortex in live and stillborn with hydrocephalus. MD Diss. Saratov. 2016; 267 s. (In Russ.)
25 Knickmeyer R.C., Gouttard S., Kang C., Evans D., Wilber K., Smith J.K., Hamer R.M., Lin W., Gerig G., Gilmore J.H. A structural MRI study of human brain development from birth to 2 years. *The Journal of Neuroscience*. 2008; 28: 12176-12182. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3479-08.2008.
26. Lyall A.E., Shi, F., Geng, X., Woolson, S., Li, G., Wang, L., Hamer, R.M., Shen, D., Gilmore, J.H. Dynamic development of regional cortical thickness and surface area in early childhood. *Cerebral cortex*. 2014; 25: 2204-2212. https://doi.org/10.1093/cercor/bhu027.
27. Kamiya K., Sato N., Saito Y., Nakata Y., Ito K., Shigemoto Y., Ota M., Sasaki M., Ohtomo K. Accelerated myelination along fiber tracts in patients with hemimegalencephaly. *Journal of Neuroradiology*. 2014; 41 (3): 202-210. https://doi.org/10.1016/j.neurad.2013.08.005.
28. Welker K.M., Patton A. Assessment of normal myelination with magnetic resonance imaging. *Semin Neurol*. 2012; 32: 15-28. https://doi.org/10.1055/s-0032-1306382.
29. Nakagawa H., Iwasaki S., Kichikawa K., et al. Normal myelination of anatomic nerve fiber bundles: MR analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19: 1129-36.
30. Kinney H.C., Brody B.A., Kloman A.S., et al. Sequence of central nervous system myelination in human infancy II. Patterns of myelination in autopsied infants. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1988; 47: 217-34.
31. Mostapha M., Styner M. Role of deep learning in infant brain MRI analysis. *Magnetic Resonance Imaging*. https://doi.org/10.1016/j.mri.2019.06.009.
32. Li G., Wang L., Yap P.-T., Wang F., Wu Z., Meng Y., Dong P., Kim J., Shi F., Rekik I., Lin W., Shen D. Computational neuroanatomy of baby brains: A review. *NeuroImage*. 2018; 185: 906-925. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.03.042.
33. Paus T., Collins D.L., Evans A.C., Leonard G., Pike B., Zijdenbos A. Maturation of white matter in the human brain: a review of magnetic resonance studies. *Brain Research Bulletin*. 2001; 54, 255-266. https://doi.org/10.1016/s0361-9230(00)00434-2.
34. Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Guerrini R., Dobyns W.B. Classification system for malformations of cortical development: update 2001. *Neurology*. 2001; 57: 2168-2178. https://doi.org/10.1212/wnl.57.12.2168.
35. Barkovich A.J. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21: 1099-109.
36. Eltze C.M., Chong W.K., Bhate S., Harding B., Neville B.G., Cross J.H. Taylor-type focal cortical dysplasia in infants: some MRI lesions almost disappear with maturation of myelination. *Epilepsia*. 2005; 46:1988-1992. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00339.x.
37. Sankar R., Curran J.G., Kevill J.W., Rintahaka P.J., Shewmon D.A., Vinters H.V. Microscopic cortical dysplasia in infantile spasms: evolution of white matter abnormalities. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995; 16: 1265-1272.
38. Winston G.P., Micallef C., Kendell B.E., Bartlett P.A., Williams E.J., Burdett J.L., et al. The value of repeat neuroimaging for epilepsy at a tertiary referral centre: 16 years of experience. *Epilepsy Res*. 2013; 105: 349-355.
39. Yoshida F., Morioka T., Hashiguchi K., Miyagi Y., Nagata S., Yamaguchi Y., et al. Appearance of focal cortical dysplasia on serial MRI after maturation of myelination. *Childs Nerv Syst*. 2008; 24: 269-273. https://doi.org/10.1007/s00381-007-0447-x.
40. Jeon T.Y., Kim J.H., Lee J., Yoo S.Y., Hwang S.M., Lee M. Value of repeat brain MRI in children with focal epilepsy and negative findings on initial MRI. *Korean J Radiol*. 2017; 18: 729-738.
41. Takanashi J., Barkovich A.J. The changing MR imaging appearance of polymicrogyria: a consequence of myelination. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24: 788-793.
42. Guibaud L. Contribution of fetal cerebral MRI for diagnosis of structural anomalies. *Prenat Diagn*. 2009; 29: 420-33. https://doi.org/10.1002/pd.2171.
43. Brugger P.C., Stuhr F., Lindner C., et al. Methods of fetal MR: beyond T2- weighted imaging. *Eur J Radiol*. 2006; 57: 172-81. https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.11.017.
44. Glenn O.A., Barkovich J. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis: part 2. *Am J Neuroradiol*. 2006; 27: 1807-14.
45. Goergen S.K., Alibrahim E., Govender N., Stanislavsky A., Abel C., Prystupa S., Collett J., Shelmerdine S., Arthurs O.J. Diagnostic assessment of foetal brain malformations with intra-uterine MRI versus perinatal post-mortem MRI. *Neuroradiology*. 2019; 61: 921-934. https://doi.org/10.1007/s00234-019-02218-9.
46. Yagishita A., Arai N., Tamagawa K., et al. Hemimegalencephaly: signal changes suggesting abnormal myelination on MRI. *Neuroradiology*. 1998; 40: 734-8.
47. Jeon Y., Kim J.H., Lee J., Yoo So-Y., Hwang S.M., Lee M. Value of Repeat Brain MRI in Children with Focal Epilepsy and Negative Findings on Initial MRI. *Korean J Radiol*. 2017; 18 (4): 729-738. https://doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.729.
48. Fitsiori A., Lazeyras F., Seeck M., Nguyen D., Ailianou A., Delavelle J., Vargas M.I. Malformations of cortical development of the human brain: A pictorial essay. *J. Neuroradiol*. 2012; 39: 205-217. https://doi.org/10.1016/j.neurad.2011.06.002.
49. Pang T., Atefy R., Sheen V. Malformations of cortical development. *Neurologist*. 2008; 14: 181-191. https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31816606b9.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Сведения об авторах:

Полянская Майя Владимировна – старший лаборант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-4468-7660. E-mail: m.polyan@gmail.com.

Демушкина Алиса Анатольевна – к.м.н., врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Костылев Федор Александрович – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Курбанова Фарида Айдыновна – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-8782-3007.

Васильев Игорь Германович – врач-нейрохирург отделения нейрохирургии РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Чадаев Виктор Алексеевич – к.м.н., врач-невролог отделения нейрохирургии РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Заваденко Николай Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-0103-7422; РИНЦ Author ID: 86405; Scopus Author ID: 7004071775.

Алиханов Алихан Амруллахович – д.м.н., профессор, заведующий отделением лучевой диагностики РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-8097-7919.

About the authors:

Maiya V. Polyanskaya – MD, Senior Laboratory Assistant, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics, Pirogov National Research Medical University; Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University. E-mail: m.polyan@gmail.com.

Alisa A. Demushkina – MD, PhD, Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Fedor A. Kostylev – MD, Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Farida A. Kurbanova – MD, Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-8782-3007.

Igor G. Vasilyev – MD, Neurosurgeon, Department of Neurosurgery, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Viktor A. Chadaev – MD, PhD, Neurologist, Department of Neurosurgery, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Nikolai N. Zavadenko – MD, Dr Sci Med, Professor & Head, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics, Pirogov National Research Medical University. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-0103-7422; RSCI Author ID: 86405; Scopus Author ID: 7004071775.

Alikhan A. Alikhanov – MD, Dr Sci Med, Professor & Head, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта http://www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.