



ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОСТРУКТУРЫ МОЗГА МЕТОДОМ ДИФУЗИОННО-ТЕНЗОРНОЙ ТРАКТОГРАФИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СОТЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.В.Манжурцев^{1,2}, О.Р.Васюкова¹, П.Е.Меньщиков^{2,3}, М.В.Ублинский^{1,2}, И.А.Мельников¹, Т.А.Ахадов¹, Н.А.Семенова^{1,2,4}

1. НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы, 119180, Российская Федерация, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22
2. ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН, 119334, Российская Федерация, г. Москва, ул. Косыгина, д. 4
3. ООО «Филипс Здравоохранение», 123022, Российская Федерация, г. Москва, ул. Сергея Макеева, д. 13
4. ФГБУН «ФИЦ химической физики им. Н.Н. Семенова» РАН, 119991, Российская Федерация, г. Москва, ул. Косыгина, д. 4

Резюме

Цель исследования. Сотрясение мозга не вызывает изменений вещества мозга, доступных для визуализации с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Однако оно может вызвать изменения на микроструктурном уровне, обнаружить которые позволяет метод диффузионно-тензорной трактографии. Цель настоящего исследования — выявление влияния острого сотрясения мозга на параметры диффузии в мозолистом теле, кортикоспинальном тракте и таламусе у детей.

Пациенты и методы. Фракционная анизотропия и измеряемый коэффициент диффузии определены у 11 пациентов с диагнозом сотрясения мозга (41 ± 19 ч с момента получения травмы) и у 11 здоровых испытуемых. Использован магнитно-резонансный томограф Philips Achieva dStream 3T. Данные диффузионно-тензорной трактографии обработаны в программе Philips Intellispace Portal в разделе Fibertrack.

Результаты. В таламусе у пациентов с сотрясением мозга достоверно увеличивается фракционная анизотропия диффузии и снижается измеряемый коэффициент диффузии, в мозолистом теле наблюдается тренд роста фракционной анизотропии.

Заключение. Обнаруженные изменения свидетельствуют о начальной стадии клеточного отека в таламусе, вызванного сотрясением мозга. Диффузионно-тензорная трактография является единственным методом магнитно-резонансной визуализации, который может быть чувствительным к данной патологии.

Ключевые слова:

диффузионно-тензорная трактография, сотрясение головного мозга, фракционная анизотропия, измеряемый коэффициент диффузии, таламус, белое вещество мозга

Оформление ссылки для цитирования статьи

Манжурцев А.В., Васюкова О.Р., Меньщиков П.Е., Ублинский М.В., Мельников И.А., Ахадов Т.А., Семенова Н.А. Предварительное исследование микроструктуры мозга методом диффузионно-тензорной трактографии в остром периоде сотрясения головного мозга. Исследования и практика в медицине. 2019; 6(4): 102-108. DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-10

Для корреспонденции

Манжурцев Андрей Валерьевич, научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы, младший научный сотрудник ФГБУН Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН
Адрес: 119180, Российская Федерация, г. Москва, ул. Большая Полянка, д. 22
Адрес: 119334, Российская Федерация, г. Москва, ул. Косыгина, д. 4
E-mail: Andrey.man.93@gmail.com

Информация о финансировании. Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ №18-315-00165.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 15.09.2019 г., принята к печати 01.12.2019 г.

THE PRELIMINARY DIFFUSION TENSOR IMAGING STUDY OF CEREBRAL MICROSTRUCTURE IN THE ACUTE PHASE OF BRAIN CONCUSSION

A.V.Manzhurtsev^{1,2}, O.R.Vasyukova, P.E.Menshchikov^{2,3}, M.V.Ublinskiy^{1,2},
I.A.Melnikov¹, T.A.Akhadov¹, N.A.Semenova^{1,2,4}

1. Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, 22 Bolshaya Polyanka str., Moscow 119180, Russian Federation
2. N.M.Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences, 4 Kosygina str., Moscow 119334, Russian Federation
3. Philips Healthcare, 13 Sergei Makeev str., Moscow 123022, Russian Federation
4. N.N.Semenova Federal Research Center of Chemical Physics of the Russian Academy of Sciences, 4 Kosygina str., Moscow 119991, Russian Federation

Abstract

Purpose of the study. Concussion does not cause any lesions available for visualization using computed tomography and magnetic resonance imaging. However, it can cause changes at the microstructural level, which can be detected by the diffusion-tensor imaging. The purpose of this study is to identify the effect of acute concussion on diffusion parameters in the corpus callosum, corticospinal tract, and thalamus in children.

Patients and methods. Fractional anisotropy and the apparent diffusion coefficient were determined in 11 patients with a diagnosis of concussion (41 ± 19 hours from the moment of injury) and in 11 healthy subjects. Philips Achieva dStream 3T magnetic resonance imager was used. Diffusion tensor imaging data were processed in the Philips Intellispace Portal program in the Fibertrack section.

Results. Fractional diffusion anisotropy significantly increases and the apparent diffusion coefficient decreases in the thalamus of patients with concussion. In corpus callosum there is a growth trend in fractional anisotropy.

Conclusion. The detected changes indicate the initial stage of cell edema in the thalamus caused by concussion. Diffusion-tensor imaging is the only magnetic resonance imaging method which may be sensitive to this pathology.

Keywords:

diffusion tensor imaging, cerebral concussion, fractional anisotropy, apparent diffusion coefficient, thalamus, cerebral white matter

For citation

Manzhurtsev A.V., Vasyukova O.R., Menshchikov P.E., Ublinskiy M.V., Melnikov I.A., Akhadov T.A., Semenova N.A. The preliminary diffusion tensor imaging study of cerebral microstructure in the acute phase of brain concussion. Research and Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2019; 6(4): 102-108. DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-10

For correspondence

Andrey V. Manzhurtsev, scientific researcher Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, junior scientific researcher N.M. Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences
Address: 22 Bolshaya Polyanka str., Moscow 119180, Russian Federation
Address: 4 Kosygina str., Moscow 119334, Russian Federation
E-mail: Andrey.man.93@gmail.com

Information about funding. The work is supported by RFBR grant №18-315-00165.

Conflict of interest. Authors report no conflict of interest.

The article was received 15.09.2019, accepted for publication 01.12.2019.

ВВЕДЕНИЕ

Сотрясение головного мозга (СГМ) относится к заболеваниям, не вызывающим повреждений мозга, которые можно визуализировать самыми современными методами диагностики — компьютерной томографии (КТ) и структурной магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако отсутствие видимых повреждений анатомических структур не гарантирует сохранность функций головного мозга. Многие пациенты страдают от таких когнитивных последствий, как нарушение памяти, способности к обучению и запоминанию [1], которые могут продолжаться по несколько месяцев или дольше [2], и это способно серьезно снизить качество их жизни. В отдаленном посттравматическом периоде СГМ у 3–15% пациентов обнаруживаются расстройства центральной нервной системы, повышенная раздражительность, утомляемость, головокружение, частые головные боли [3].

Более того, есть свидетельства в пользу того, что СГМ, особенно повторное, может способствовать развитию нейродегенеративных заболеваний [1]. Механизмы посттравматических расстройств при СГМ до настоящего времени мало изучены и требуют дополнительных исследований. Клинические и экспериментальные данные показывают, что ряд молекулярных и клеточных процессов, возникающих вследствие СГМ, обнаруживаются в подостром посттравматическом периоде (от 2 нед до 3 мес после травмы) [4]. Это может служить основой для развития нейродегенерации и демиелинизации, вследствие которых, вероятно, и возникают посттравматические функциональные расстройства.

Отсутствие при СГМ визуально определяемых повреждений мозга после проведения МРТ, в том числе, по данным изображений с ослабленным сигналом свободной жидкости (FLAIR) или изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости (SWI), может означать, что повреждения присутствуют на более тонком, микроструктурном уровне. И действительно, черепно-мозговая травма (ЧМТ) может вызывать микроструктурные нарушения головного мозга [5, 6], выявить которые позволяет метод диффузионно-тензорной трактографии (ДТТ). Он основан на измерении параметров диффузии тканевой воды в трех ортогональных плоскостях. Основным параметром является измеряемый коэффициент диффузии (ИКД). В биологической среде диффузия анизотропна из-за наличия барьеров (клеточных мембран, миелиновых оболочек), препятствующих свободному движению протонов. Степень анизотропии диффузии определяется параметром фракционной анизотропии (ФА).

Изменение ФА и ИКД прямо указывает на микроструктурные повреждения, в частности, на микроразрывы аксонов, возникающие вследствие СГМ. Механический удар, вызывающий травму, создает внезапное ускорение, имеющее разную величину в церебральных локусах различной плотности. Это приводит к смещению таких локусов относительно друг друга и, как следствие, к аксональной травме, выраженность которой определяется силой удара. Наиболее часто изменения выявляются в структурах белого вещества, например, в мозолистом теле (МТ), кортикоспинальном тракте (КСТ), однако нарушения микроструктуры белого вещества не могут полностью объяснить симптоматику СГМ. Показано, что такой распространенный симптом, как головная боль, сопровождается увеличением ФА в таламусе [7], ухудшение когнитивных функций (нарушения внимания, памяти) — изменениями значений ФА и ИКД [8], стресс — снижением ИКД [9]. Таким образом, исследования микроструктуры серого вещества, в частности, таламуса при СГМ, должны быть включены в анализ ее патогенеза.

Результаты измерений ФА и ИКД в МТ, КСТ и таламусе при СГМ зависят от продолжительности посттравматического периода. Отдаленный и подострый период в основном характеризуются снижением ФА и увеличением ИКД в МТ, КСТ и таламусе [10], что свидетельствует о нарушении целостности аксонов и демиелинизации нервных волокон этих структур. В остром периоде, напротив, как правило, обнаруживается увеличение ФА в МТ, КСТ и таламусе при снижении ИКД [5, 6]. Вместе с тем в целом ряде исследований не выявлено изменений в параметрах диффузии в МТ, КСТ и таламусе, следовательно, и нарушений структурной целостности этих зон. Неоднозначность данных, полученных в клинической практике, связана не только с невозможностью учесть механические параметры травматического воздействия (сила удара и точка его приложения), но и с неоднородностью исследованных групп: в пределах одного посттравматического периода заметно различается время с момента получения травмы и возраст пациентов. Большинство результатов получено в отдаленном посттравматическом периоде (от нескольких месяцев до нескольких лет), наименее изучено влияние травмы на параметры диффузии в острой стадии.

Цель исследования: обнаружение возможных микроструктурных повреждений серого (таламус) и белого (МТ, КСТ) веществ головного мозга детей в ранние сроки (не более 60 ч) после СГМ, не сопровождающейся структурными изменениями в мозге.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 22 испытуемых (14 мальчиков и 8 девочек). Группу из 11 человек (5 мальчиков, 6 девочек) с диагнозом СГМ в остром периоде (41-19 ч с момента получения травмы) набирали из числа пациентов НИИ НДХиТ, средний возраст — 16 ± 2 года. Диффузионные данные набирали в рамках стандартного МРТ-обследования, выполненного по назначению лечащего врача. Критерием включения пациентов в исследуемую группу являлось наличие по меньшей мере двух из трех симптомов, связанных с травмой: тошнота, рвота и потеря сознания. В контрольную группу (11 человек: 9 мальчиков, 2 девочки) вошли испытуемые без неврологических отклонений в анамнезе, средний возраст 16 ± 3 года. Письменное информированное согласие на проведение исследования было получено от испытуемых и их родителей. Исследование было одобрено этическим комитетом НИИ неотложной детской хирургии и травматологии и соответствовало этическому кодексу Всемирной Организации Здравоохранения (Хельсинкская декларация).

Исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе Philips Achieva dStream 3.0T с использованием квадратурной головной катушки SENSE 32-channel в рамках стандартного диагностического исследования. Патологических изменений структур головного мозга ни у одного из испытуемых не выявлено.

Данные диффузионно-взвешенной трактографии получены с использованием импульсной последовательности (ИП) для изотропной ДТТ с диффузионными градиентами, приложенными в 32 неколлинеарных направлениях (DTI_high_iso). Параметры ИП: время повторения (TR) = 3700 мс; время эхо (TE) = 85 мс, матрица 112×110 пикс., размер вокселя $2 \times 2 \times 2$ мм, межсрезовое расстояние = 0, количество

срезов = 60, факторы диффузионного взвешивания (b) = 0 с/мм² и 800 с/мм².

Полученные диффузионные данные обработаны в программе Philips Intellispace Portal в разделе Fibertrack. В нем значения ФА определяются согласно уравнению (1):

$$\Phi_A = \sqrt{\frac{3}{2}} \sqrt{\frac{(\lambda_1 - \langle \lambda \rangle)^2 + (\lambda_2 - \langle \lambda \rangle)^2 + (\lambda_3 - \langle \lambda \rangle)^2}{\lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2}} \quad (1)$$

где λ_1 , λ_2 и λ_3 — собственные вектора тензора диффузии; $\langle \lambda \rangle$ — среднее значение λ . Значения ИКД вычисляются по уравнению (2):

$$ИКД = -\frac{\ln\left(\frac{I}{I_0}\right)}{b_1 - b_2} \quad (2)$$

где I_0 — амплитуда сигнала, когда $b_1 = 0$ с/мм², I — при $b_2 = 800$ с/мм².

Для получения значений ФА и ИКД путем выделения областей интереса построены преимущественные направления диффузии воды через МТ (рис. 1 А), правый и левый таламусы (рис. 1 Б), КСТ в правом и левом полушариях мозга (рис. 1 В).

Значения ФА и ИКД в левом и правом полушарии усредняли для каждого индивидуума. Статистическая обработка данных осуществлялась в программе STATISTICA. Для выявления достоверности межгрупповых различий использован непараметрический U-критерий Манна-Уитни, порог достоверности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты межгруппового анализа ФА и ИКД представлены в таблицах 1 и 2. По данным таблицы 1 обращает на себя внимание рост ФА в мозолистом теле в группе с сотрясением мозга и отсутствие межгрупповых отличий этого параметра в КСТ. ИКД

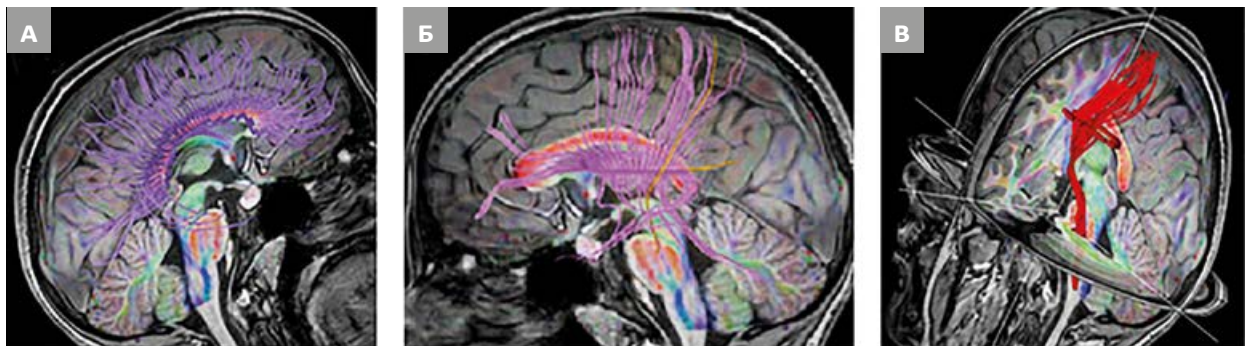


Рис. 1. Преимущественные направления диффузии воды (тракты), проходящие через: А) мозолистое тело, Б) таламус и В) кортикоспинальный тракт. Визуальной разницы между трактами здоровых испытуемых и пациентов с СГМ не выявлено

Fig. 1. The predominant directions of water diffusion (tracts) passing through А) the corpus callosum, Б) the thalamus and В) the corticospinal tract. There was no detected visual difference between the tracts of healthy subjects and patients with SGM

в трактах данных локализаций в группах сотрясения мозга и контрольной группе одинаков. Согласно данным таблицы 2, ФА и ИКД в таламусе направленно статистически достоверно изменяются при СГМ.

Неврологические отклонения, возникающие при СГМ, могут являться следствием микроповреждений аксонов в МТ, КСТ и таламусе. Таламус является центром пересечения аксонов сенсорных систем, участвует практически во всех процессах жизнедеятельности организма, играет важную роль в регулировании сознания, бдительности, возбуждения и внимания [12]. Работы, в которых анализируются диффузионные параметры при остром сотрясении мозга, крайне немногочисленны [13]. Обнаруженное в настоящей работе изменение параметров диффузии воды в таламусе согласуется с результатами работы [5], однако противоречит, например, [14], где, наоборот, обнаружено снижение ФА и увеличение ИКД в таламусе. В [15] и [16] изменений в таламусе у пациентов с сотрясением мозга не обнаружено вовсе.

Выявленные изменения в таламусе указывают на патологические изменения микроструктуры этой церебральной зоны. Возможно, наблюдаемая у пациентов с СГМ симптоматика (тошнота, рвота, потеря сознания) является следствием выявленных микроструктурных нарушений. Симптомы, связанные с нарушениями основных функций МТ и КСТ (нарушение процессов памяти и дискоординация) у пациентов не наблюдались, что согласуется с отсутствием изменения параметров диффузии при СГМ в этих структурах.

Возможным следствием СГМ являются церебральный вазогенный (ВО) или цитотоксический (ЦО) отеки [17]. Оценка параметров диффузии

позволяет дифференцировать эти два вида отека. ВО, вызванный увеличением проницаемости капилляров и эндотелиальных клеток, характеризуется накоплением внеклеточной воды, ростом ИКД [18] и уменьшением ФА [17]. ЦО обусловлен нарушениями энергетического метаболизма вследствие недостатка кислорода и энергетических субстратов, вызванных при СГМ кратковременным нарушением микроциркуляции крови. Сдвиг энергетического обмена приводит к снижению активности АТФ-зависимой $[Na^+]/[K^+]$ помпы, отвечающей за поддержание трансмембранного градиента $[Na^+]$. Из-за избытка внутриклеточного Na^+ создается повышенное осмотическое давление и возникает избыток внутриклеточной воды. Для ЦО характерно увеличение ФА и уменьшение ИКД [5]. Рост ФА обусловлен повышением скорости продольной диффузии по отношению к поперечной [19]. Таким образом, увеличение ФА может быть вызвано уменьшением свободного пространства для поперечной диффузии воды вследствие набухания клеток, т.е. в результате которого пространство между соседними аксонами сокращается.

Аксональный отек, локализованный в белом веществе, обнаружен в остром периоде СГМ: в КСТ на 5-е сутки посттравматического периода наблюдается рост ФА и уменьшение среднего коэффициента диффузии [6]; в МТ выявлено снижение ИКД и рост ФА на 5-е сут [6] и 6 сут [5] после СГМ, а по данным [11] в МТ значения ФА в группе СГМ достоверно выше, чем в норме на 12-е сутки. Обнаруженный нами в МТ тренд к росту ФА (табл. 1) в остром периоде СГМ согласуется с результатами [5, 6] и может указывать на процесс «созревания» нарушений микроструктуры белого вещества,

Таблица 1. Значения ФА и ИКД в белом веществе мозга (Медиана±размах)
Table 1. The values of FA and ADC in the white matter of the brain (Median ± scale)

Область / The area	ФА (отн.ед.) / FA (rel.units)		p	ИКД (мм ² /с) / ADC (мм ² /sec)		p
	Контроль / Control	СГМ / SGM		Контроль / Control	СГМ / SGM	
МТ	0,43±0,02	0,44±0,02	0,08	0,88±0,05	0,87±0,04	0,53
КСТ / CST	0,52±0,02	0,52±0,02	0,24	0,80±0,05	0,82±0,05	0,15

Таблица 2. Значения ФА и ИКД в таламусе (Медиана ± размах), * - p<0,05
Table 2. The values of FA and ICD in the thalamus (Median ± range), * - p<0,05

ФА (отн.ед.) / FA (rel.units)			ИКД (мм ² /с) / ADC (мм ² /sec)		
Контроль / Control	СГМ / SGM	p	Контроль / Control	СГМ / SGM	p
0,42±0,02	0,44±0,03	0,006*	0,85±0,02	0,83±0,02	0,042*

в результате чего эти нарушения фиксируются как достоверные изменения показателей диффузии на более поздних сроках после травмы [5, 6, 11], чем первые 3 сут. Как отмечалось ранее, нарушения микроструктуры нервной ткани сопровождаются набуханием клеток, возникающим вследствие повреждения микроциркуляции крови. Известно [20], что серое вещество более чувствительно к ишемии, чем белое, в частности, потребность в кислороде и энергетических субстратах у нейронов значительно выше, чем у глии. Поэтому следует ожидать, что таламус, состоящий из серого вещества, чувствительнее к посттравматическим микронарушениям кровотока, чем состоящие из белого вещества МТ и КСТ. Изменения ФА в белом веществе отмечались в более отдаленные периоды после травмы, чем в таламусе [21].

Ограничения. Ограничениями в настоящем исследовании являются индивидуальные особенности получения травмы каждым пациентом

и небольшой размер выборки. Это обусловлено в первую очередь тем, что МРТ при СГМ не входит в стандарты оказания медицинской помощи и назначается редко. Это также затрудняет разделение пациентов на группы по силе и локализации удара, вызвавшего травму и т. д.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, диффузионно-тензорная трактография позволила выявить нарушение микроструктуры таламуса, в то время как по данным традиционной магнитно-резонансной томографии никаких изменений в мозге пациентов с сотрясением не выявлено. Рост фракционной анизотропии и снижение измеряемого коэффициента диффузии в этой структуре, вместе с обнаруженным трендом к росту фракционной анизотропии в мозолистом теле, свидетельствуют о начальной стадии клеточного отека, вызванного сотрясением мозга.

Список литературы/References

- Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Mol Cell Neurosci*. 2015; 66:75–80. DOI: 10.1016/j.mcn.2015.03.001
- Polinder S, Cnossen MC, Real RGL, Covic A, Gorbunova A, Voormolen DC, et al. A Multidimensional Approach to Post-concussion Symptoms in Mild Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2018; 9:1113. DOI: 10.3389/fneur.2018.01113
- McCrea M, Iverson GL, McAllister TW, Hammeke TA, Powell MR, Barr WB, et al. An integrated review of recovery after mild traumatic brain injury (MTBI): implications for clinical management. *Clin Neuropsychol*. 2009 Nov; 23(8):1368–1390. DOI: 10.1080/13854040903074652.
- Babcock L, Yuan W, Leach J, Nash T, Wadec S. White matter alterations in youth with acute mild traumatic brain injury. *J Pediatr Rehabil Med*. 2015; 8(4):285–296. DOI: 10.3233/PRM-150347
- Chu Z, Wilde EA, Hunter JV, McCauley SR, Bigler ED, Troyanskaya M, et al. Voxel-Based Analysis of Diffusion Tensor Imaging in Mild Traumatic Brain Injury in Adolescents. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Feb; 31(2):340–346. DOI: 10.3174/ajnr.A1806
- Henry LC, Tremblay J, Tremblay S, Lee A, Brun C, Lepore N, et al. Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *J Neurotrauma*. 2011 Oct; 28(10):2049–2059. DOI: 10.1089/neu.2011.1836
- Granziera C, Daducci A, Romascano D, Roche A, Helms G, Krueger G, et al. Structural abnormalities in the thalamus of migraineurs with aura: a multiparametric study at 3 T. *Hum Brain Mapp*. 2014 Apr; 35(4):1461–1468. DOI: 10.1002/hbm.22266
- Little DM, Kraus MF, Joseph J, Geary EK, Susmaras T, Zhou XJ, et al. Thalamic integrity underlies executive dysfunction in traumatic brain injury. *Neurology*. 2010 Feb 16; 74(7):558–564. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181cff5d5
- Lei D, Li L, Li Lei, Suo X, Huang X, Lui S, et al. Microstructural Abnormalities in Children with Post-traumatic Stress Disorder: A Diffusion Tensor Imaging Study at 3.0T. *Sci Rep*. 2015 Mar 11; 5(1):1–6. DOI: 10.1038/srep08933
- Grossman EJ, Ge Y, Jensen JH, Babb JS, Miles L, Reaume J, et al. Thalamus and cognitive impairment in mild traumatic brain injury: a diffusional kurtosis imaging study. *J Neurotrauma*. 2012 Sep; 29(13):2318–2327. DOI: 10.1089/neu.2011.1763
- Mayer AR, Ling J, Mannell MV, Gasparovic C, Phillips JP, Doezeema D, et al. A prospective diffusion tensor imaging study in mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2010 Feb 23; 74(8):643–650. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181d0ccdd
- Duan Y, Li X, Xi Y. Thalamus Segmentation from Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging. *Int J Biomed Imaging*. 2007; 2007:90216. DOI: 10.1155/2007/90216
- Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS, Bouix S, Pasternak O, Rathi Y, et al. A Review of Magnetic Resonance Imaging and Diffusion Tensor Imaging Findings in Mild Traumatic Brain Injury. *Brain Imaging Behav*. 2012 Jun; 6(2):137–192. DOI: 10.1007/s11682-012-9156-5
- D'souza MM, Trivedi R, Singh K, Grover H, Choudhury A, Kaur P, et al. Traumatic brain injury and the post-concussion syndrome: A diffusion tensor tractography study. *Indian J Radiol Imaging*. 2015 Dec; 25(4):404–414. DOI: 10.4103/0971-3026.169445
- Wu T, Merkley TL, Wilde EA, Barnes A, Li X, Chu ZD, et al. A preliminary report of cerebral white matter microstructural changes associated with adolescent sports concussion acutely and subacutely using diffusion tensor imaging. *Brain Imaging and Behavior*. 2018 Aug 1; 12(4):962–973. DOI: 10.1007/s11682-017-9752-5

16. Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, Koroshetz WJ, Shetty-Alva N, Ozsunar Y, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 Mar; 25(3):370–376.
17. Veeramuthu V, Narayanan V, Kuo TL, Delano-Wood L, Chinn K, Bondi MW, et al. Diffusion Tensor Imaging Parameters in Mild Traumatic Brain Injury and Its Correlation with Early Neuropsychological Impairment: A Longitudinal Study. *J Neurotrauma.* 2015 Oct 1; 32(19):1497–1509. DOI: 10.1089/neu.2014.3750
18. Hudak AM, Peng L, Marquez de la Plata C, Thottakara J, Moore C, Harper C, et al. Cytotoxic and vasogenic cerebral oedema in traumatic brain injury: assessment with FLAIR and DWI imaging. *Brain Injury* 2014; 28(12):1602–1609. DOI: 10.3109/02699052.2014.936039
19. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, Di Chiro G. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology.* 1996 Dec; 201(3):637–648. DOI: 10.1148/radiology.201.3.8939209
20. Bickler PE, Donohoe PhJ. Adaptive responses of vertebrate neurons to hypoxia. *J Exp Biol.* 2002 Dec; 205(Pt 23):3579–3586.
21. Grossman EJ, Ge Y, Jensen JH, Babb JS, Miles L. Thalamus and Cognitive Impairment in Mild Traumatic Brain Injury: A Diffusional Kurtosis Imaging Study. *J Neurotrauma.* 2012; 29(13):2318–2327. DOI: 10.1089/neu.2011.1763

Информация об авторах:

Манжурцев Андрей Валерьевич, научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы, младший научный сотрудник ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН

Васюкова Ольга Романовна, студент НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Меньщиков Петр Евгеньевич, кандидат физико-математических наук, специалист по поддержке научных проектов ООО «Филипс Здравоохранение», младший научный сотрудник ФГБУН «ФИЦ химической физики им. Н.Н. Семенова» РАН

Ублинский Максим Вадимович, к.б.н., научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы, научный сотрудник ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН

Мельников Илья Андреевич, врач-рентгенолог, НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Ахадов Толибджон Абдуллаевич, д.м.н., профессор, руководитель отдела лучевой диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Семенова Наталия Александровна, д.б.н., главный научный сотрудник НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы, главный научный сотрудник ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН, главный научный сотрудник ФГБУН «ФИЦ химической физики им. Н.Н. Семенова» РАН

Information about authors:

Andrey V. Manzhurtsev, scientific researcher Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, junior scientific researcher N. M. Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences

Olga R. Vasyukova, student, Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology

Peter E. Menshchikov, candidate of physical and mathematical Sciences, specialist in support of scientific projects Philips Healthcare, junior scientific researcher N.N.Semenova Federal Research Center of Chemical Physics of the Russian Academy of Sciences

Maxim V. Ublinskiy, PhD (Biology), scientific researcher Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, scientific researcher N.M.Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences

Ilya A. Melnikov, radiologist, Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology

Tolibjon A. Akhadov, MD, PhD, DSc, Professor, headmaster of radiological department Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology

Nataliya A. Semenova, PhD, DSc (Biology), chief scientific researcher Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology, chief scientific researcher N.M.Emanuel Institute of Biochemical Physics of the Russian Academy of Sciences, chief scientific researcher N.N.Semenova Federal Research Center of Chemical Physics of the Russian Academy of Sciences