

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1373>

Магнитно-резонансная томография в оценке стадийности внутримозговых кровоизлияний у детей

© Мазаев А.П.¹, Молодцов М.С.^{1,2*}, Щелыкалина С.П.³

¹ ГБУЗ города Москвы “Морозовская детская городская клиническая больница ДЗ города Москвы”; 119049 Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1/9, Российская Федерация

² ГБУЗ города Москвы “Городская клиническая больница №67 им. Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”; 123423 Москва, ул. Саляма Адила, д. 2/44, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

Цель исследования: оценить возможности МРТ в определении стадии геморрагического инсульта (ГИ) в зависимости от структурных и перифокальных изменений у детей.

Материал и методы. В исследование включено 46 пациентов (из них 19 мальчиков и 27 девочек) в возрасте от 29-го дня жизни до 18 лет с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения и наличием ГИ в веществе головного мозга (ГМ) при МРТ-исследовании. Для статистического анализа пациенты разделены на 2 группы: 1-я группа – пациенты, обследованные в первые 48 ч от момента возникновения неврологической симптоматики (21 человек), 2-я группа – после 48 ч (26 человек). Сравнение в двух группах проводилось по МР-признакам: наличие перифокального цитотоксического отека, наличие перифокального геморрагического пропитывания, присутствие цитоплазматического ободка. Межгрупповые сравнения по качественному признаку проводились с помощью точного критерия Фишера.

Результаты. В результате проведенного исследования были определены дифференциально-диагностические критерии стадий ГИ у детей при анализе МРТ-семиотики гематомы в сочетании с симптомокомплексом перифокальных изменений (СПИ) в виде перифокального цитотоксического отека, перифокального геморрагического пропитывания и цитоплазматического ободка. Обнаружены статистически значимые различия частоты встречаемости признаков перифокальный цитотоксический отек и перифокальное геморрагическое пропитывание в группах. Перифокальный цитотоксический отек статистически значимо ($p = 0,027$) встречался чаще в 1-й группе (47% ($n = 10$), 95%ДИ 26–69), чем во 2-й группе (16% ($n = 4$), 95%ДИ 5–36). Наличие перифокального геморрагического пропитывания статистически значимо ($p = 0,003$) встречалось чаще в 1-й группе (81% ($n = 17$), 95%ДИ 57–93), чем во 2-й группе (36% ($n = 9$), 95%ДИ 18–57). Кроме того, обнаружена статически значимая ($p = 0,005$) разница встречаемости СПИ, который наблюдался в 1-й группе (28% ($n = 6$), ДИ 12–52) и не наблюдался во 2-й группе (0%, ($n = 0$), 95%ДИ 0–17).

Выводы. Использование в протоколе МРТ-обследования детей режимов T2, T1, FLAIR, SWI и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД является обязательным, и только сопоставление характеристик МР-сигнала от гематомы в совокупности с анализом перифокальных изменений позволяет дифференцировать стадию кровоизлияния. ГИ в острой и ранней подострой стадиях имеет схожую МРТ-семиотику, поэтому необходимо проводить оценку комплекса перифокальных изменений, который позволяет дифференцировать эти стадии, так как определяется у пациентов, обследованных в первые 48 ч ($p < 0,05$), и не наблюдается спустя 2 сут. Анализ SWI дает возможность дифференцировать позднюю подострую стадию гематомы с хронической за счет различных характеристик МР-сигнала, а также позволяет установить наличие перифокального геморрагического пропитывания, что способствует дифференциальной диагностике кровоизлияния на ранних этапах патологического процесса.

Ключевые слова: геморрагический инсульт; внутримозговое кровоизлияние; детский возраст; МРТ

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Мазаев А. П., Молодцов М.С., Щелыкалина С.П. Магнитно-резонансная томография в оценке стадийности внутримозговых кровоизлияний у детей. *Медицинская визуализация*. 2024; 28 (1): 21–34. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1373>

Поступила в редакцию: 18.06.2023.

Принята к печати: 29.08.2023.

Опубликована online: 03.11.2023.



Magnetic resonance imaging in assessing the staging of intracerebral hemorrhages in children

© Alexander P. Mazaev¹, Maksim S. Molodtsov^{1,2*}, Svetlana P. Shchelykalina³

¹ Morozov Children's Clinical Hospital; 1/9, 4 Dobryninsky per., Moscow 119049, Russian Federation

² L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital (City Hospital No67); 2/44, Salyama Adilya str., Moscow 123423, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrivtynanova str., Moscow 117997, Russian Federation

The purpose of the study was to evaluate the possibilities of MRI in determining the stage of hemorrhagic stroke (HS) depending on structural and perifocal changes in children.

Materials and methods. The study included 46 patients (including 19 boys and 27 girls) aged from the 29th day of life to 18 years, with a clinical picture of cerebrovascular accident and the presence of HS in the brain substance (BS) during an MRI study. For statistical analysis, patients were divided into two groups: group 1 – patients examined in the first 48 hours from the onset of neurological symptoms (21 people), group 2 – after 48 hours (26 people). Comparison in two groups was carried out according to MR signs: the presence of perifocal cytotoxic edema, the presence of perifocal hemorrhagic impregnation, the presence of a cytoplasmic rim. Intergroup comparisons on a qualitative basis were carried out using Fisher's exact test.

Results. As a result of the study, differential diagnostic criteria for the stages of HS in children were determined by analyzing the MRI semiotics of hematoma in combination with the symptom complex of perifocal changes (CPC) in the form of perifocal cytotoxic edema, perifocal hemorrhagic impregnation and cytoplasmic rim. Statistically significant differences in the frequency of occurrence of signs of perifocal cytotoxic edema and perifocal hemorrhagic impregnation in the groups were found. The presence of perifocal cytotoxic edema was statistically significant ($p = 0.027$) more common in group 1 (47% ($n = 10$), 95% CI 26–69) than in group 2 (16% ($n = 4$), 95% CI 5–36). The presence of perifocal hemorrhagic soaking was statistically significantly ($p = 0.003$) more common in group 1 (81% ($n = 17$), 95% CI 57–93) than in group 2 (36% ($n = 9$), 95% CI 18–57). In addition, a statistically significant ($p = 0.005$) difference was found in the incidence of CPC, which was observed in group 1 (28% ($n = 6$), CI 12–52) and was not observed in group 2 (0%, ($n = 0$), 95% CI 0–17).

Conclusions. The use of T2, T1, FLAIR, SWI and DWI modes ($b = 1000$) in combination with ADC in the protocol of MRI examination of children is mandatory, and only a comparison of the characteristics of the MR signal from a hematoma in combination with an analysis of perifocal changes allows us to differentiate the stage of hemorrhage. HS in the acute and early subacute stages has a similar MRI semiotics, therefore, it is necessary to assess the complex of perifocal changes, which allows to differentiate these stages, as it is determined in patients examined in the first 48 hours ($p < 0.05$) and is not observed after two days. SWI analysis makes it possible to differentiate the late subacute stage of hematoma from chronic due to different characteristics of the MR signal, and also allows you to establish the presence of perifocal hemorrhagic impregnation, which contributes to the differential diagnosis of hemorrhage in the early stages of the pathological process.

Keywords: hemorrhagic stroke; intracerebral hemorrhage; childhood; MRI

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Mazaev A.P., Molodtsov M.S., Shchelykalina S.P. Magnetic resonance imaging in assessing the staging of intracerebral hemorrhages in children. *Medical Visualization*. 2024; 28 (1): 21–34.
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1373>

Received: 18.06.2023.

Accepted for publication: 29.08.2023.

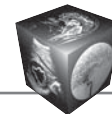
Published online: 03.11.2023.

Введение

Геморрагический инсульт (ГИ) – это интрапаренхиматозное кровоизлияние с возможным распространением крови в желудочки и субарахноидальное пространство головного мозга (ГМ). По данным современной литературы, частота встречаемости острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов детского возраста (период с 29-го дня жизни ребенка до 18 лет) варьирует в промежутке 6–13 случаев на 100 000 детского населения в год. Важно отметить, что в отличие от взрослого населения, где превалирует

ишемическое поражение ГМ, у детей частота встречаемости геморрагического и ишемического инсультов находится примерно в равных процентных соотношения [1, 2].

Особенности ГИ у детей обусловлены разнообразием и сочетанием этиологических факторов, таких как аномалии развития церебральных сосудов, заболевания крови, болезни сердца, опухоли, травмы головы и шеи, а примерно у 10% пациентов причина остается неизвестной [3]. Существенные трудности в верификацию причины внутримозгового кровоизлияния вносит соче-



тание факторов риска, которые могут наблюдаться у большого количества детей (до 78%) [4]. В исследованиях, посвященных анализу причин возникновения ГИ, было установлено, что у детей до двух лет внутримозговое кровоизлияние (ВМК) чаще возникает из-за нарушений свертывания крови и сердечно-сосудистых заболеваний, а у пациентов старше двух лет – аномалии развития церебральных сосудов (артериовенозные мальформации, аневризмы и каверномы) [5]. Клиническое проявление ГИ не всегда имеет специфичный характер, вследствие чего недооценка тяжести состояния ребенка создает существенные задержки от момента возникновения неврологической симптоматики до этапа диагностики. Отмечено, что среднее время между возникновением клинической симптоматики до госпитализации ребенка в лечебное учреждение составляет 22 ч [6].

Основой классификации патоморфологического течения ВМК являются закономерные изменения эритроцита и молекулы гемоглобина. В связи с этими данными в развитии ВМК выделяют 5 последовательных стадий: сверхострая – первые 24 ч (внутриклеточный оксигемоглобин), острая – 24–48 ч (внутриклеточный дезоксигемоглобин), ранняя подострая – 3–7-е сутки (внутриклеточный метгемоглобин), поздняя подострая – 7–14 сут (внеклеточный метгемоглобин) и хроническая – свыше 14 сут (ферритин и гемосидерин) [7, 8]. Отмечено, что длительность кровоизлияния может достигать 20 ч с начала развития патологического процесса, что может вносить сложности в интерпретацию стадии гематомы [9].

Осложнением ГИ является формирование перифокального отека (ПО), который обусловлен механическим воздействием излившейся крови на паренхиму ГМ, развитием воспалительных процессов в результате иммунного ответа и агрессивного воздействия продуктами биохимических изменений эритроцита, активации тромбина и дисфункцией гематоэнцефалического барьера [10]. Появление ПО начинается по прошествии нескольких часов с момента возникновения ГИ. В результате активации процесса коагуляции в первые часы кровоизлияния происходит ретракция гематомы, вытесняя цитоплазму на ее периферию. На границе мозговой паренхимы и кровяного сгустка происходит лизис эритроцитов, а продукты его деградации способствуют увеличению ПО. В литературе описано формирование цитотоксического и вазогенного отека как результат каскада патологических процессов, возникающих на начальных этапах ГИ [11].

В литературе отмечено, что КТ и МРТ обладают одинаковой чувствительностью в выявлении ост-

рых ВМК [12]. Характеристики МР-сигнала при диагностике ГИ зависят от целого ряда факторов, а именно: формы гемоглобина, состояния стенки эритроцита, индукции магнитного поля и типа применяемой импульсной последовательности [13]. В работах М.Е. Ryan и соавт., Н. Mehta и соавт. описана возможность проведения быстрых МРТ-исследований, которые основывались на применении режима T2 TSE и его производных для визуализации внутримозговой гематомы [14, 15]. Отмечена высокая чувствительность (100%) и специфичность (70,5%) режима T2*-ВИ в диагностике ВМК в остром периоде по причине появления дезоксигемоглобина, который обладает выраженным парамагнитным эффектом [16]. Однако, помимо визуализации ГИ, важное значение имеет оценка ПО. Установлено, что ширина перифокальных изменений зависит от размеров кровоизлияния, его локализации и распространения крови в желудочки мозга [17].

Накопленный опыт нейровизуализации ГИ у пациентов взрослой популяции не дает возможности оценить этиологические факторы и особенностей физиологии развивающегося ГМ у ребенка [18]. Паренхима ГМ после рождения ребенка продолжает претерпевать изменения, которые сказываются на его перфузии, что служит маркером высокой метаболической активности нейронов. Перфузионные показатели ГМ у детей сильно разнятся, при этом максимальные цифры (130 мл/100 г в мин) наблюдаются в возрасте 2–4 лет, достигая значения, свойственного взрослому населению, к 11 годам [19]. Отмечены различия в концентрации гемоглобина и эритроцитов у детей разных возрастных групп. Наиболее высокие показатели наблюдаются у детей в первые два года жизни [20]. Описанные физиологические особенности у детей могут влиять на визуализацию ГИ и ПО, что объясняет актуальность данного исследования.

Цель исследования: оценить возможности МРТ в определении стадии геморрагического инсульта в зависимости от структурных и перифокальных изменений у детей.

Материал и методы

В анализируемую группу было включено 46 пациентов (из них мальчиков 19, девочек 27) в возрасте от 29-го дня жизни до 18 лет (табл. 1) с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения и наличием ГИ в веществе ГМ при МРТ. В 1-е сутки от развития неврологической симптоматики было обследовано 6 (13,0%) пациентов, в период 24–48 ч – 15 (33%), в период 3–7 сут – 7 (15%), в период 7–14 сут – 8 (17%) и после 14 сут – 10 (22%) пациентов. МРТ ГМ выполнялась

**Таблица 1.** Возраст обследованных детей с геморрагическим инсультом**Table 1.** Age of examined children with hemorrhagic stroke

	Возраст, годы / Age, years			
	0–2	2–6	6–11	11–18
Количество пациентов, абс. (%) Number of patients, abs. (%)	16 (35%)	4 (9%)	9 (19%)	17 (37%)

с использованием T2 TSE (T2), T1 TSE (T1), T2 FLAIR (FLAIR), SWI, а также ДВИ EPI (ДВИ) с построением ИКД-карт. Для пациентов раннего детского возраста МРТ-исследования проводились с наркозом под контролем анестезиолога, что позволяло нивелировать динамические артефакты.

Для выполнения статистического анализа все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – пациенты, обследованные в первые 48 ч от момента возникновения неврологической симптоматики (21 человек), 2-я группа – пациенты обследованы после 48 ч от возникновения неврологической симптоматики (26 человек). Сравнение в двух группах проводилось по следующим МРТ-признакам: наличие перифокального цитотоксического отека, наличие перифокального геморрагического пропитывания, присутствие цитоплазматического ободка. Межгрупповые сравнения по качественному признаку проводились с помощью точного критерия Фишера. В качестве критического уровня значимости использовалось значение 0,05. Статистический анализ выполнялся используя скрипты статического языка R.

Результаты исследования

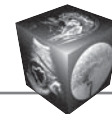
Изучение МРТ-семиотики ГИ выполнялось при помощи анализа полученных МРТ-изображений в результате проведения T2, T1, FLAIR, SWI, ДВИ ($b = 0$, $b = 1000$) с построением ИКД-карт. Оценка особенностей характеристик МР-сигнала гематомы проводилась от центральной и периферической частей, а также анализировались перифокальные изменения, такие как цитотоксический отек, геморрагическое пропитывание и наличие цитоплазматического ободка. Полученные МРТ-характеристики ГИ и перифокальные изменения в зависимости от времени с момента возникновения неврологической симптоматики представлены в табл. 2.

Анализ полученных МРТ-изображений продемонстрировал особенности МРТ-семиотики ГИ у детей. Наличие повышенного МР-сигнала от гематомы на T2, FLAIR и SWI, при пониженном сигнале на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД и изоинтенсивном сигнале на T1 позволяет установить сверхострую стадию кровоизлияния (рис. 1).

Применение T2, FLAIR, SWI и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД не позволяет дифференцировать острую стадию ГИ с ранней подострой в связи с тем, что имеет вид гипointенсивного участка без выделения центральной и периферической частей кровоизлияния в большинстве наблюдений. Отмечена разница в визуализации гематомы на T1 в острую и раннюю подострую стадии. Практически в половине случаев в острую стадию кровоизлияния имело изоинтенсивный сигнал, в то время как в раннюю подострую стадию сигнал был повышенный.

В позднюю подострую стадию ВМК имело вариабельные характеристики МР-сигнала на T2, T1 и FLAIR. Отмечено наличие пониженного сигнала на SWI в большинстве случаев. В хроническую стадию на T2 и SWI мы наблюдали преобладание повышенного МР-сигнала, а на T1 – пониженного. При этом на FLAIR кровоизлияние имело повышенный и пониженный сигнал в равном количестве наблюдений. Визуализация гематомы в позднюю подострую и хроническую стадии при анализе ДВИ совпадала и заключалась в повышении сигнала на ДВИ ($b = 1000$) и снижении на ИКД в большинстве случаев. Таким образом, для дифференциальной диагностики поздней подострой с хронической стадией необходимо оценивать ВМК на SWI и T1, где гематома имеет различные характеристики сигнала, так как на T2, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД МРТ-семиотика существенно не отличалась.

Присутствие в гематоме периферической части, имеющей отличные характеристики сигнала от центральной части, отмечено на всех временных этапах наблюдений. Определены особенности визуализации периферической части гематомы в разные стадии кровоизлияния. Отмечено, что наличие ободка пониженного МР-сигнала на T2 и FLAIR наблюдалось в сверхострую и хроническую стадии, а в периоде 24 ч–14 сут сигнал от периферической части был повышенным. На SWI ободок пониженного сигнала определялся в сверхострую и хроническую стадии, ободок повышенного сигнала – в острую и раннюю подострую стадии, а в поздней подострой стадии мы визуализировали сочетание повышенного и понижен-



ного сигнал от периферической части гематомы. Применение T1 не позволило отметить особенности визуализации периферической части гематомы в зависимости от ее сроков, так как на всех временных этапах сигнал был гиперинтенсивным.

Проведенный анализ МРТ-семиотики центральной и периферической частей гематомы на разных стадиях патологического процесса дает возможность дифференцировать сверхострую, позднюю подострую и хроническую стадии, но не позволяет разграничить острую стадию с ранней подострой. Однако оценка симптомокомплекса перифокальных изменений в виде цитотоксического отека, геморрагического пропитывания и цитоплазматического ободка дает возможность дифференцировать острую стадию с ранней подострой.

Транссудация крови в мозговую паренхиму с первых минут активирует патологические механизмы, приводящие к формированию ПО, обусловленного компрессией мозговой ткани, ухудшением микроциркуляции и диффузионных процессов, а также к накоплению агрессивного клеточного окислителя (Fe^{3+}), запускающего перекисное окисления липидов и способствующего формированию большого количества свободных радикалов. МРТ позволяет визуализировать ПО, а результат анализа данных разных импульсных последовательностей дает возможность разграничить патологические перифокальные изменения, тем самым способствуя дифференциальной диагностике стадийности ВМК.

На МР-томограммах ПО определялся как циркулярный неравномерный участок патологического МР-сигнала между кровоизлиянием и окружающей мозговой тканью. ПО во всех группах наблюдения представлял собой участок повышенного сигнала на T2, FLAIR и SWI, пониженного – на T1. Важно отметить, что в ряде наблюдений в период до 14 сут в проекции перифокальных изменений на ДВИ ($b = 1000$) в сочетании ИКД-карт наблюдались участки рестрикции диффузии, что позволяло заключить о наличии цитотоксического отека (рис. 2). Частота встречаемости перифокального цитотоксического отека снижалась с течением времени от момента неврологической симптоматики: в первые 24 ч он визуализировался в 83% случаев ($n = 5$), в период 24–48 ч – в 33% ($n = 5$) и в период 3–14 сут – в 27% ($n = 4$) наблюдений.

На границе кровоизлияния и ПО в некоторых наблюдениях было отмечено присутствие участков, повторяющих контур гематомы, но имеющих отличный МР-сигнал от нее: пониженный на T1 и ДВИ ($b = 1000$), неоднородно слабоповышенный на FLAIR, повышенный на T2 и ИКД-карте.

Появление данных изменений было расценено как формирование перифокального цитоплазматического ободка, возникающего как следствие выхода плазмы крови на периферию кровяного сгустка. Наиболее часто этот признак встречался в период первых 24 ч и был отмечен в 67% ($n = 4$) наблюдений, реже в период 24 ч – 7 сут (36%, $n = 8$) и свыше 7 дней от момента возникновения неврологической симптоматики (17%, $n = 3$).

Результатом транссудации крови в паренхиму ГМ является формирование гематомы, при этом инкапсулирование кровоизлияния происходит не сразу, что способствует геморрагическому пропитыванию окружающей ткани мозга. Применение SWI давало возможность визуализировать данные изменения, которые определялись по внутренней границе ПО и были отмечены в 56% ($n = 26$) наблюдений, а именно: в 1-е сутки с момента возникновения неврологической симптоматики – в 5 случаях, в период 24–48 ч – в 12, в период 3–7 сут – в 3 и в период 7–14 сут и свыше 14 сут – в 2 и 4 случаях соответственно.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на две группы: 1-я группа – дети, обследованные в первые 48 ч от момента возникновения неврологической симптоматики (21 человек), 2-я группа – дети, обследованные после 48 ч от возникновения неврологической симптоматики (26 человек). Обнаружены статистически значимые различия частоты встречаемости признаков перифокального цитотоксического отека и перифокального геморрагического пропитывания в группах. Перифокальный цитотоксический отек статистически значимо ($p = 0,027$) встречался чаще в 1-й группе (47% ($n = 10$), 95%ДИ 26–69), чем во 2-й группе (16% ($n = 4$), 95%ДИ 5–36), перифокальное геморрагическое пропитывание статистически значимо ($p = 0,003$) – чаще в 1-й группе (81% ($n = 17$), 95%ДИ 57–93), чем во 2-й группе (36% ($n = 9$), 95%ДИ 18–57). Кроме того, обнаружена статически значимая ($p = 0,005$) разница встречаемости симптомокомплекса перифокальных изменений (перифокальный цитотоксический отек, перифокальное геморрагическое пропитывание и цитоплазматический ободок), который наблюдался в 1-й группе (28% ($n = 6$), ДИ 12–52) и не наблюдался во 2-й группе (0%, $n = 0$, 95%ДИ 0–17).

Таким образом, в результате проведенного исследования были определены дифференциально-диагностические критерии стадий ВМК у детей при анализе МРТ-семиотики гематомы в сочетании с перифокальными изменениями. Установлено, что сверхострая стадия кровоизлияния характеризуется повышенным МР-сигналом на T2,

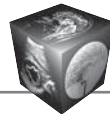


Таблица 2. МР-визуализация геморрагического инсульта и перифокальных изменений в зависимости от стадии патологического процесса
Table 2. MR imaging of hemorrhagic stroke and perifocal changes depending on the stage of the pathological process

Импульсные последовательности и перифокальные изменения Pulse trains and perifocal changes		Стадия геморрагического инсульта /		Stages of hemorrhagic stroke		
		сверхострая / hyperacute stage первые 24 ч / first 24 hours n = 6	острая / acute stage 24–48 ч / 24–48 hours n = 15	ранняя подострая / early subacute stage 3–7-е сутки / 3–7 days n = 7	поздняя подострая / late subacute stage 7–14-е сутки / 7–14 days n = 8	хроническая / chronic stage 14 сут и далее / 14 days and beyond n = 10
T2	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Повышенный / Increased (50%) Пониженный / Reduced (33%) Изоинтенсивный / Isointense (17%)	Пониженный / Reduced (74%) Повышенный / Increased (13%) Изоинтенсивный / Isointense (13%)	Пониженный / Reduced (72%) Повышенный / Increased (14%) Изоинтенсивный / Isointense (14%)	Гетерогенный / Heterogeneous (50%) Пониженный / Reduced (25%) Повышенный / Increased (12%) Изоинтенсивный / Isointense (12%)	Повышенный / Increased (60%) Гетерогенный / Heterogeneous (30%) Пониженный / Reduced (10%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Пониженный / Reduced (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 4)	Повышенный / Increased (100%, n = 2)	Повышенный / Increased (100%, n = 3)	Пониженный / Reduced (100%, n = 5)
Flair	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Повышенный / Increased (83%) Пониженный / Reduced (17%)	Пониженный / Reduced (67%) Повышенный / Increased (20%) Изоинтенсивный / Isointense (13%)	Пониженный / Reduced (57%) Изоинтенсивный / Isointense (29%) Повышенный / Increased (14%)	Изоинтенсивный / Isointense (38%) Повышенный / Increased (25%) Пониженный / Reduced (25%) Гетерогенный / Heterogeneous (12%)	Пониженный / Reduced (50%) Повышенный / Increased (50%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Пониженный / Reduced (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 4)	Повышенный / Increased (100%, n = 5)	Повышенный / Increased (100%, n = 3)	Пониженный / Reduced (100%, n = 4)
T1	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Изоинтенсивный / Isointense (67%) Пониженный / Reduced (33%)	Изоинтенсивный / Isointense (47%) Пониженный / Reduced (33%) Повышенный / Increased (20%)	Повышенный / Increased (57%) Пониженный / Reduced (43%)	Изоинтенсивный / Isointense (50%) Повышенный / Increased (25%) Пониженный / Reduced (12%) Гетерогенный / Heterogeneous (12%)	Пониженный / Reduced (60%) Повышенный / Increased (20%) Изоинтенсивный / Isointense (20%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Повышенный / Increased (67%, n = 2) Пониженный / Reduced (33%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 7)	Повышенный / Increased (100%, n = 2)	Повышенный / Increased (100%, n = 5)	Повышенный / Increased (100%, n = 6)
SWI/T2*	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Повышенный / Increased (67%) Пониженный / Reduced (33%)	Пониженный / Reduced (80%) Повышенный / Increased (20%)	Пониженный / Reduced (86%) Повышенный / Increased (14%)	Пониженный / Reduced (75%) Повышенный / Increased (12%) Изоинтенсивный / Isointense (12%)	Повышенный / Increased (70%) Изоинтенсивный / Isointense (20%) Пониженный / Reduced (10%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Пониженный / Reduced (100%, n = 2)	Повышенный / Increased (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (67%, n = 2) Пониженный / Reduced (33%, n = 1)	Пониженный / Reduced (100%, n = 5)
ДВИ / DWI (b = 1000)	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Пониженный / Reduced (67%) Гетерогенный / Heterogeneous (33%)	Пониженный / Reduced (93%) Повышенный / Increased (7%)	Пониженный / Reduced (86%) Повышенный / Increased (14%)	Повышенный / Increased (75%) Пониженный / Reduced (25%)	Повышенный / Increased (80%) Пониженный / Reduced (20%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Пониженный / Reduced (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 5)	Повышенный / Increased (100%, n = 4)	Пониженный / Reduced (100%, n = 1)	Повышенный / Increased (67%, n = 4) Пониженный / Reduced (33%, n = 2)
ИКД / ADC	Центральная часть гематомы Central part of the hematoma	Пониженный / Reduced (67%) Гетерогенный / Heterogeneous (33%)	Пониженный / Reduced (67%) Изоинтенсивный / Isointense (27%) Повышенный / Increased (6%)	Пониженный / Reduced (86%) Гетерогенный / Heterogeneous (14%)	Пониженный / Reduced (75%) Изоинтенсивный / Isointense (25%)	Пониженный / Reduced (70%) Повышенный / Increased (30%)
	Периферическая часть гематомы* Periphery part of the hematoma*	Не наблюдалось / Not observed	Повышенный / Increased (67%, n = 2) Пониженный / Reduced (33%, n = 1)	Пониженный / Reduced (100%, n = 3)	Пониженный / Reduced (67%, n = 2) Повышенный / Increased (33%, n = 1)	Повышенный / Increased (100%, n = 4)
Пери- фокальные изменения Perifocal changes	Перифокальные изменения на разных стадиях ГИ Perifocal changes at different stages of HS	Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (67%) Цитотоксический отек / Cytotoxic edema (83%) Периферическое геморрагическое пропитывание / Periphery hem. impregnation (83%)	Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (33%) Цитотоксический отек / Cytotoxic edema (33%) Периферическое геморрагическое пропитывание / Periphery hem. impregnation (80%)	Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (43%) Цитотоксический отек / Cytotoxic edema (27%) Периферическое геморрагическое пропитывание / Periphery hem. impregnation (43%)	Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (12%) Цитотоксический отек / Cytotoxic edema (25%) Периферическое геморрагическое пропитывание / Periphery hem. impregnation (25%)	Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (20%) Периферическое геморрагическое пропитывание / Periphery hem. impregnation (40%)
	Частота встречаемости перифокальных изменений в двух группах (p < 0,05) Frequency of occurrence of perifocal changes in two groups (p < 0.05)	Перифокальный цитотоксический отек / Perifocal cytotoxic edema (47% (n = 10), CI 26–69) Перифокальное геморрагическое пропитывание / Perifocal hemorrhagic soaking (81% (n = 17), CI 57–93) Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (43% (n = 9), CI 22–65)		Перифокальный цитотоксический отек / Perifocal cytotoxic edema (16% (n = 4), CI 5–36) Перифокальное геморрагическое пропитывания / Perifocal hemorrhagic soaking (36% (n = 9), CI 18–57) Цитоплазматический ободок / Cytoplasmic rim (24% (n = 6), CI 10–45)		
	Частота встречаемости в двух группах симптомокомплекса перифокальных изменений (цитотоксический отек, геморрагическое пропитывание и цитоплазматический ободок) Frequency of occurrence in two groups of the symptom complex of perifocal changes (cytotoxic edema, hemorrhagic impregnation and cytoplasmic rim)	28% (n = 6), ДИ 12–52 28% (n=6), 95%CI 12-52		2 (0%, ДИ 3–16) 0 (0%, 95%CI 0–16)		

* n – количество пациентов, у которых на периферии гематомы МР-сигнал отличался от ее центральной части.
* n – the number of patients in whom the MR signal on the periphery of the hematoma differed from its central part.

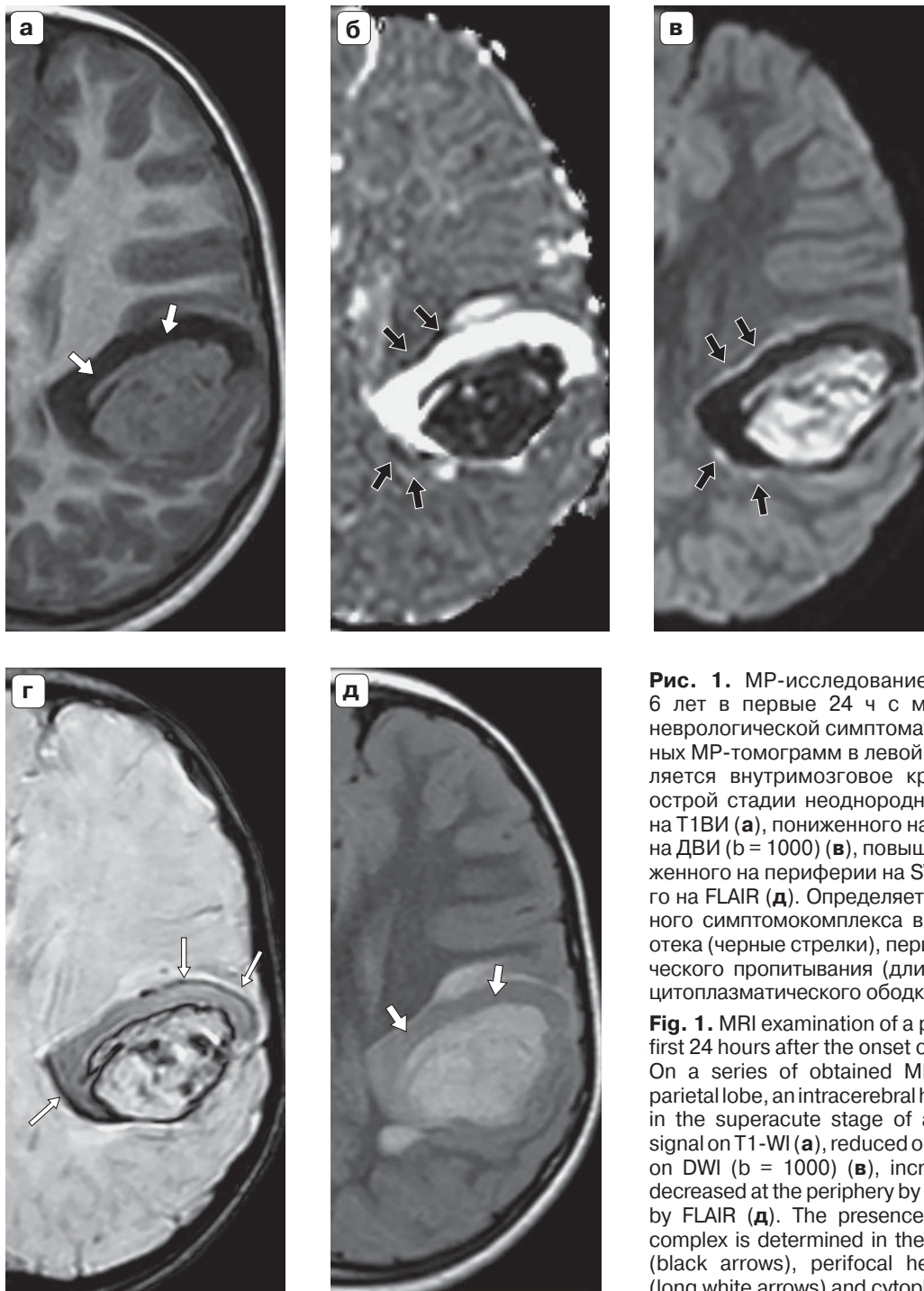


Рис. 1. МР-исследование пациента в возрасте 6 лет в первые 24 ч с момента возникновения неврологической симптоматики. На серии полученных МР-томограмм в левой теменной доле определяется внутримозговое кровоизлияние в сверхострой стадии неоднородно пониженного сигнала на T1ВИ (а), пониженного на ИКД (б), гетерогенного на ДВИ (b = 1000) (в), повышенного в центре и пониженного на периферии на SWI/T2* (г) и повышенного на FLAIR (д). Определяется наличие перифокального симптомокомплекса в виде цитотоксического отека (черные стрелки), перифокального геморрагического пропитывания (длинные белые стрелки) и цитоплазматического ободка (белые стрелки).

Fig. 1. MRI examination of a patient aged 6 years in the first 24 hours after the onset of neurological symptoms. On a series of obtained MR-tomograms in the left parietal lobe, an intracerebral hemorrhage is determined in the superacute stage of an inhomogeneously low signal on T1-WI (a), reduced on ADC (б), heterogeneous on DWI (b = 1000) (в), increased in the center and decreased at the periphery by SWI/T2* (г) and increased by FLAIR (д). The presence of a perifocal symptom complex is determined in the form of cytotoxic edema (black arrows), perifocal hemorrhagic impregnation (long white arrows) and cytoplasmic rim (white arrows).

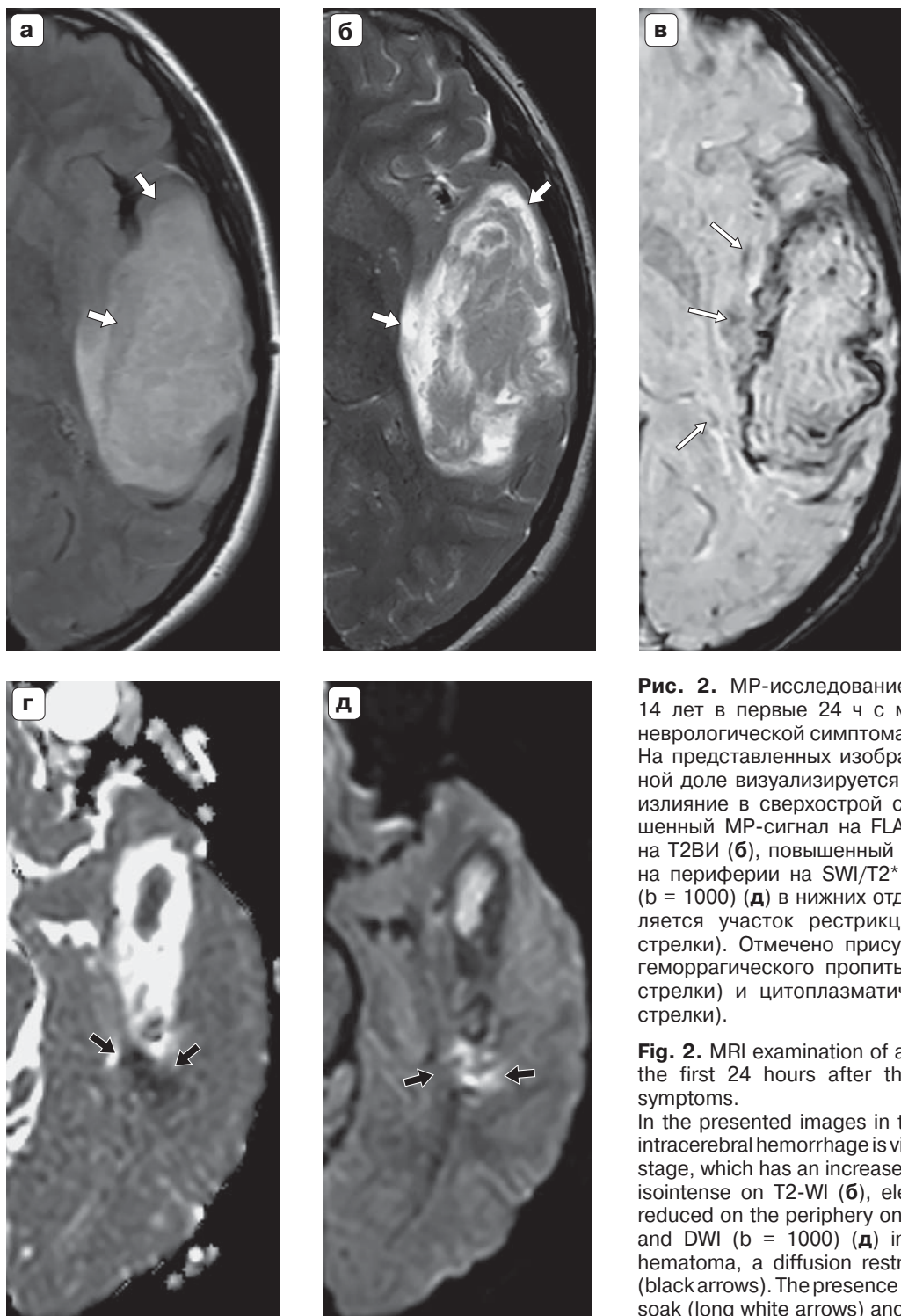
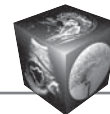


Рис. 2. МР-исследование пациента в возрасте 14 лет в первые 24 ч с момента возникновения неврологической симптоматики.

На представленных изображениях в левой височной доле визуализируется внутримозговое кровоизлияние в сверхострой стадии, имеющее повышенный МР-сигнал на FLAIR (а), изоинтенсивный на Т2ВИ (б), повышенный в центре и пониженный на периферии на SWI/T2* (в). На ИКД (г) и ДВИ (b = 1000) (д) в нижних отделах гематомы определяется участок рестрикции диффузии (черные стрелки). Отмечено присутствие перифокального геморрагического пропитывания (длинные белые стрелки) и цитоплазматического ободка (белые стрелки).

Fig. 2. MRI examination of a patient aged 14 years in the first 24 hours after the onset of neurological symptoms.

In the presented images in the left temporal lobe, an intracerebral hemorrhage is visualized in the hyperacute stage, which has an increased MR signal on FLAIR (a), isointense on T2-WI (b), elevated in the center and reduced on the periphery on SWI/T2* (c). On ADC (g) and DWI (b = 1000) (d) in the lower parts of the hematoma, a diffusion restriction site is determined (black arrows). The presence of a perifocal hemorrhagic soak (long white arrows) and a cytoplasmic rim (white arrows) is noted.

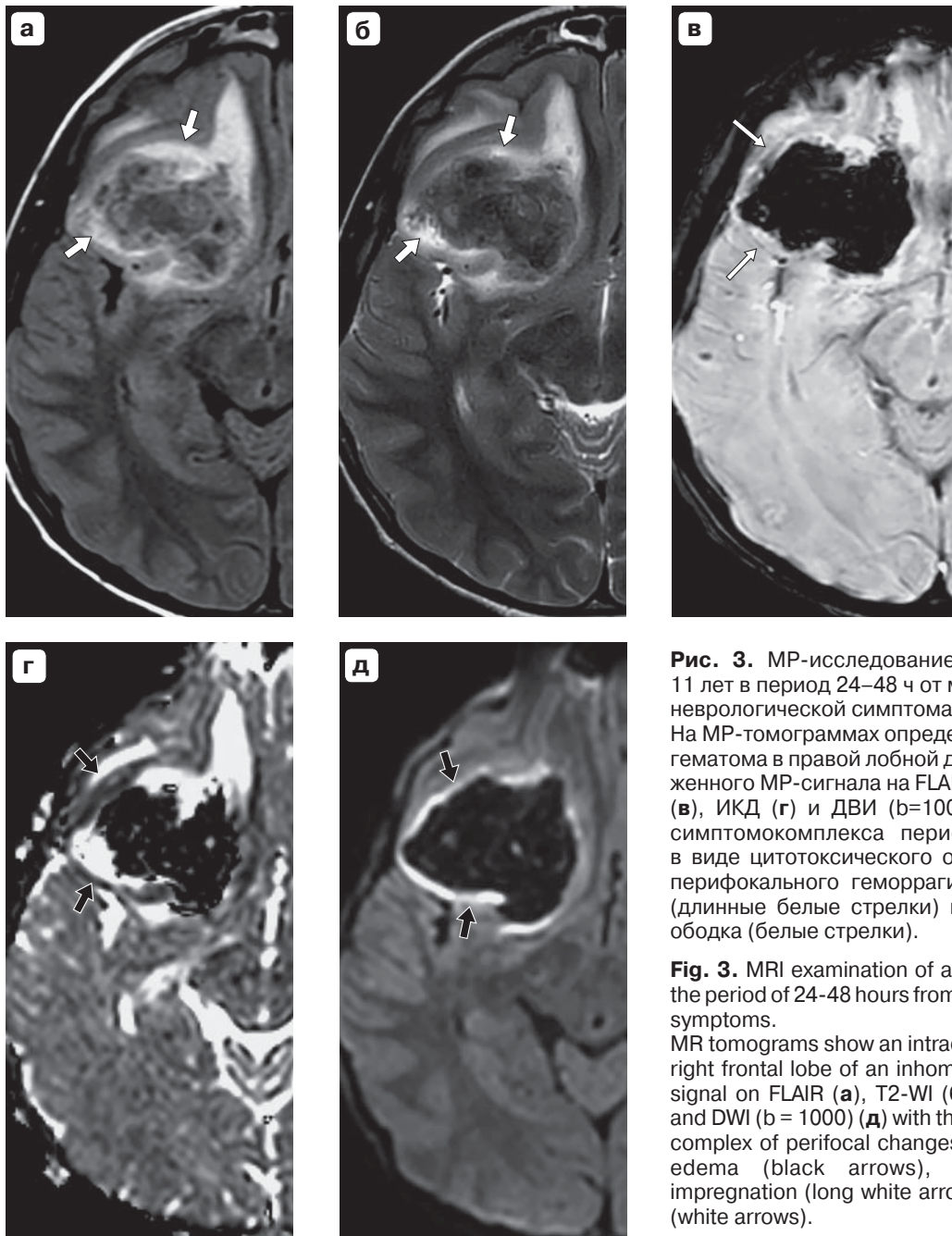


Рис. 3. МР-исследование пациента в возрасте 11 лет в период 24–48 ч от момента возникновения неврологической симптоматики.

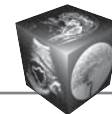
На МР-томограммах определяется внутримозговая гематома в правой лобной доле неоднородно пониженного МР-сигнала на FLAIR (а), Т2ВИ (б), SWI/Т2* (в), ИКД (г) и ДВИ (b=1000) (д) с присутствием симптомокомплекса перифокальных изменений в виде цитотоксического отека (черные стрелки), перифокального геморрагического пропитывания (длинные белые стрелки) и цитоплазматического ободка (белые стрелки).

Fig. 3. MRI examination of a patient aged 11 years in the period of 24–48 hours from the onset of neurological symptoms.

MR tomograms show an intracerebral hematoma in the right frontal lobe of an inhomogeneously reduced MR signal on FLAIR (a), T2-WI (b), SWI/T2* (c), ADC (g) and DWI (b = 1000) (d) with the presence of a symptom complex of perifocal changes in the form of cytotoxic edema (black arrows), perifocal hemorrhagic impregnation (long white arrows) and cytoplasmic rim (white arrows).

FLAIR и SWI, пониженном на ДВИ (b = 1000) и ИКД, изоинтенсивным на Т1 в сочетании с симптомокомплексом перифокальных изменений. Присутствие комплекса перифокальных изменений позволяет провести дифференциальную диагностику острой стадии с ранней подострой при схожей

МРТ-семиотике ВМК на Т2, FLAIR, SWI, ДВИ (b=1000) и ИКД, так как сочетание цитотоксического отека, цитоплазматического ободка и перифокального геморрагического пропитывания определяется в острую стадию (рис. 3) и не визуализируется в раннюю подострую.



Обсуждение

Диагностика ВМК у детей представляется сложной и междисциплинарной проблемой по причине большой вариабельности этиологических факторов и физиологических особенностей ребенка, меняющихся в зависимости от его возраста. Применение МРТ при ГИ является важным и необходимым методом нейровизуализации, позволяющим определить кровоизлияние, его локализацию и размеры, а также провести оценку перифокальных изменений. Характеристики МР-сигнала от гематомы в разные временные периоды базируется на преобразовании эритроцита и содержащейся в нем молекулы гемоглобина, что позволяет определить МРТ-симиотику стадии ГИ. В публикации F. Macellari и соавт. [21] продемонстрированы характеристики МР-сигнала ВМК на T1ВИ, T2ВИ и SWI в зависимости от момента возникновения неврологической симптоматики у взрослого населения. Авторы отмечают повышенный МР-сигнал от гематомы на T2ВИ, пониженный на SWI, пониженный и изоинтенсивный на T1ВИ в сверхострой стадии, что соответствовало полученным данным в наших наблюдениях, за исключением SWI, где мы регистрировали повышенный сигнал в большинстве случаев. В работе F. Macellari и соавт. отмечено повышение сигнала от гематомы на T2ВИ в позднюю подострую стадию, при этом мы наблюдали пониженный сигнал у большинства пациентов. Кроме того, авторы описывают присутствие периферического ободка, имеющего отличные сигнальные характеристики от центральной части гематомы только в острую стадию на T2ВИ и T1ВИ, а также в хроническую стадию на SWI, тогда как в нашем исследовании данное явление наблюдалось на всех стадиях кровоизлияния. Характеристики МР-сигнала от гематомы в нашем исследовании и в результатах, опубликованных B.K. Kang и соавт. [22], в большинстве случаев совпадали. Исключение составила визуализация кровоизлияния в сверхострую стадию при помощи ДВИ ($b = 1000$) и в позднюю подострую на FLAIR, где мы регистрировали пониженный МР-сигнал, а B.K. Kang и соавт. отмечали повышение сигнала. Возможными причинами описанных различий в МРТ-визуализации кровоизлияния были использование разных временных этапов в стадии гематомы, а также физиологические особенностей в детском возрасте. Однако существенных отличий в МРТ-симиотике ВМК у пациентов детского возраста и взрослого населения в нашем исследовании не обнаружено, вероятно, это может быть связано с преобладанием в анализируемой группе детей старше двух лет (65%, $n = 30$),

у которых физиологические процессы ГМ схожи со взрослым населением.

В последнее время основной задачей методов нейровизуализации было выявление ВМК и определение его причины, в частности определение аномалии развития церебральных сосудов. В международных исследованиях [23, 24] отмечено отсутствие однозначных клинических улучшений у пациентов, прооперированных на ранних этапах ВМК, а также необходимости сочетания хирургического и терапевтического лечения для уменьшения ПО [25]. Основными «мишенями» при терапии ВМК являются цитотоксический и вазогенный отеки, имеющие различия в тактике лечения. В связи с этим определение патоморфологических особенностей перифокальных изменений при ГИ является важной и необходимой задачей, в решении которой применение МРТ играет основную роль [11]. Наше исследование продемонстрировало возможность оценки особенности патоморфологических изменений в веществе ГМ, окружающем гематому, на разных стадиях патологического процесса у детей.

Полученные данные о перифокальном цитотоксическом отеке в проведенном исследовании совпадали с результатами, описанными N. Li и соавт. у взрослой популяции [26]. Отмечено уменьшение частоты встречаемости признака с увеличением времени от момента возникновения неврологической симптоматики. В результате проведенных нами исследований цитотоксический отек в первые 24 ч был выявлен в 83,3% случаев, а у N. Li и соавт. в 50% случаев. Данная разница может быть обусловлена особенностью физиологии детского возраста или небольшим количеством обследованных пациентов в проведенных исследованиях. Анализ наших данных продемонстрировал присутствие в редких случаях цитотоксического отека в поздней подострой стадии ГИ (7–14 сут), что могло соответствовать постепенному снижению интенсивности перифокальных изменений, в том числе и цитотоксического отека, так как в случае с ГИ данный процесс не является проявлением ишемизации окружающей ткани мозга, а связан с митохондриальной дисфункцией и может быть обратим [27].

Формирование ободка плазмы на периферии ВМК начинает определяться на МР-томограммах на начальных этапах патологического процесса. Анализ наших данных показал присутствие этого признака на всех стадиях кровоизлияния, при этом отмечено снижение частоты встречаемости после первых суток, что совпадало с данными литературы [28]. Присутствие цитоплазматического



ободка является патогномичным признаком для паренхиматозных гематом, в связи с этим используется в качестве диагностического критерия кровоизлияния, как и перифокальное геморрагическое пропитывание. А.В. Араблинский и соавт. [29] отмечают, что наличие участков отложения гемосидерина по периферии опухолевых образований с кровоизлияниями наблюдается редко. Данный признак позволяет дифференцировать ГИ с кровоизлиянием в опухоль. Результаты нашего исследования демонстрируют другие аспекты перечисленных выше признаков ВМК, которые дают возможность не только дифференцировать гематому, но и при комплексной оценке установить время с момента формирования патологического процесса.

Проведенное исследование особенностей МРТ-семиотики ГИ и перифокальных изменений у пациентов детского возраста позволяет установить временной промежуток от момента возникновения неврологической симптоматики, а также определить патоморфологические изменения в окружающей ткани ГМ, что способствует выбору тактики лечения.

Выводы

1. МРТ-исследование ГМ у детей с ГИ позволяет определить кровоизлияние, оценить его локализацию и размеры, а также дифференцировать патоморфологические изменения в окружающей ткани ГМ на всех стадиях патологического процесса. Применение в протоколе МРТ-обследования детей T2, T1, FLAIR, SWI и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД является обязательным, и только сопоставление характеристик МР-сигнала от гематомы в совокупности с анализом перифокальных изменений позволяет дифференцировать стадию кровоизлияния.

2. В результате проведенного исследования установлено, что МРТ-семиотика гематомы и анализ перифокальных изменений дают возможность определить сверхострую, острую и раннюю подострую стадии патологического процесса. ВМК в сверхострой стадии характеризуется повышенным МР-сигналом на T2, FLAIR и SWI, пониженным – на ДВИ ($b = 1000$) и ИКД, изоинтенсивным – на T1 в сочетании с симптомокомплексом перифокальных изменений.

3. ГИ в острой и ранней подострой стадиях имеет схожую МРТ-семиотику на T2, FLAIR, SWI, ДВИ ($b = 1000$) и ИКД. Однако только присутствие комплекса перифокальных изменений позволяет дифференцировать эти стадии, так как сочетание цитотоксического отека, цитоплазматического ободка и перифокального геморрагического про-

питывания определяется у пациентов, обследованных в первые 48 ч ($p < 0,05$), и не наблюдается спустя 2 сут.

4. Применение в протоколе МРТ-исследования SWI дает возможность дифференцировать позднюю подострую стадию ВМК с хронической за счет различных характеристик МР-сигнала, в отличие от T2, FLAIR и ДВИ ($b = 1000$) в сочетании с ИКД, где МРТ-семиотика существенно не отличается. Кроме того, использование SWI позволяет установить наличие перифокального геморрагического пропитывания, что способствует дифференциальной диагностике ВМК на ранних этапах патологического процесса.

Дополнительная информация

Работа выполнена в ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы»; 119049 Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1, Российская Федерация.

Additional Information

The work was performed at the Morozov Children's City Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow; 1, 4th Dobryninsky per., Moscow 119049, Russian Federation.

Участие авторов

Мазаев А.П. – проведение исследования, утверждение окончательного варианта статьи, подготовка и редактирование текста.

Молотцов М.С. – проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных, подготовка и редактирование текста.

Щелькалина С.П. – статистическая обработка данных.

Authors' participation

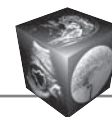
Mazaev A.P. – conducting research, analysis and interpretation of the obtained data, approval of the final version of the article, text preparation and editing.

Molodtsov M.S. – conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data, text preparation and editing.

Shchelykalina S.P. – statistical analysis.

Список литературы [References]

1. Щедеркина И.О., Заваденко Н.Н., Колтунов И.Е. Инсульт у детей и подростков: формирование педиатрического регистра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016; 9: 24–29. <http://doi.org/10.17116/jnevro20161169124-29>
Shchederkina I.O., Zavadenko N.N., Koltunov I.E. Stroke in children and adolescents: the formation of a pediatric registry. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova = Korsakov Neurology and Psychiatry*



- Journal*. 2016; 9: 24–29. <http://doi.org/10.17116/jnevro20161169124-29> (In Russian)
2. Boulouis G., Blauwblomme T., Hak J.F. et al. Nontraumatic Pediatric Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2019; 50 (12): 3654–3661. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025783>
3. Mackay M., Kirton A., deVeber G. Swaiman's pediatric neurology. 6th ed / Swaiman K. (ed.). Elsevier, 2017. 1308 p.
4. Львова О.А., Кузнецов Н.Н., Гусев В.В., Вольхина С.А. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. Спецвыпуск 2: 50–55.
Lvova O.A., Kuznetsov N.N., Gusev V.V., Volkina S.A. Epidemiology and etiology of strokes in infants. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2013. Special issue 2: 50–55. (In Russian)
5. Boulouis G., Stricker S., Benichi S. et al. Etiology of intracerebral hemorrhage in children: cohort study, systematic review, and meta-analysis. *J. Neurosurg. Pediatr*. 2021; 27 (3): 357–363. <http://doi.org/10.3171/2020.7.PEDS20447>
6. Хачатуров Ю.А., Щедеркина И.О., Плавунов Н.Ф., Сидоров А.М., Петрайкина Е.Е., Витковская И.П., Кадышев В.А. Инсульт у детей и подростков: актуальные проблемы догоспитальной диагностики. *Архив внутренней медицины*. 2020; 10 (1): 21–30. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-1-21-30>
Khachaturov Yu.A., Shchederkina I.O., Plavunov N.F. et al. Stroke in children and adolescents: current problems of prehospital diagnosis. *Archive of Internal Medicine*. 2020; 10 (1): 21–30. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-1-21-30> (In Russian)
7. Bradley W.G. Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology*. 1993; 189 (1): 15–26. <http://doi.org/10.1148/radiology.189.1.8372185>
8. Kidwell C.S., Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2008; 7 (3): 256–267. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70041-3](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70041-3)
9. Terayama Y., Tanahashi N., Fukuchi Y., Gotoh F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. Keio Cooperative Stroke Study. *Stroke*. 1997; 28 (6): 1185–1188. <http://doi.org/10.1161/01.str.28.6.1185>
10. Urdy S., Kimberly W.T., Beslow L.A. et al. Targeting Secondary Injury in Intracerebral Haemorrhage—Perihaematoma Oedema. *Nat. Rev. Neurol*. 2015; 11 (2): 111–122. <http://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.264>
11. Chen Y., Chen S., Chang J. et al. Perihematoma Edema After Intracerebral Hemorrhage: An Update on Pathogenesis, Risk Factors, and Therapeutic Advances. *Front. Immunol*. 2021; 12: 740632. <http://doi.org/10.3389/fimmu.2021.740632>
12. Khalaf A., Iv M., Fullerton H., Wintermark M. Pediatric Stroke Imaging. *Pediatr. Neurol*. 2018; 86: 5–18. <http://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.05.008>
13. Anzalone N., Scotti R., Riva R. Neuroradiologic differential diagnosis of cerebral intraparenchymal hemorrhage. *Neurol. Sci*. 2004; 25, Suppl. 1: S3–5. <http://doi.org/10.1007/s10072-004-0205-8>
14. Ryan M.E., Jaju A., Ciolino J.D., Alden T. Rapid MRI evaluation of acute intracranial hemorrhage in pediatric head trauma. *Neuroradiology*. 2016; 58 (8): 793–799. <http://doi.org/10.1007/s00234-016-1686-x>
15. Mehta H., Acharya J., Mohan A.L. et al. Minimizing Radiation Exposure in Evaluation of Pediatric Head Trauma: Use of Rapid MR Imaging. *Am. J. Neuroradiol*. 2015; 37 (1): 11–18. <http://doi.org/10.3174/ajnr.a4464>
16. Федоров М.А., Диомидова В.Н., Мигушкина Л.П. Исследование диагностической эффективности магнитно-резонансной томографии при геморрагическом инсульте. *Медицинский альманах*. 2016; 5 (45): 115–119.
Fedorov M.A., Diomidova V.N., Migushkina L.P. Study of the diagnostic efficacy of magnetic resonance imaging in hemorrhagic stroke. *Medical Almanac*. 2016; 5 (45): 115–119. (In Russian)
17. Hillal A., Ullberg T., Ramgren B., Wassélius J. Computed tomography in acute intracerebral hemorrhage: neuroimaging predictors of hematoma expansion and outcome. *Insights. Imaging*. 2022; 13 (1): 180. <http://doi.org/10.1186/s13244-022-01309-1>
18. Goldman-Yassen A.E., Dehkharghani S. Neuroimaging in Pediatric Stroke and Cerebrovascular Disease. *Stroke*. Dehkharghani S (Ed.). Exon Publications, Brisbane, Australia. ISBN: 978-0-6450017-6-1. <https://doi.org/10.36255/exonpublications.stroke.2021>
19. Lee S., Jiang B., Heit J.J. et al. Cerebral Perfusion in Pediatric Stroke: Children Are Not Little Adults. *Top. Magn. Reson. Imaging*. 2021; 30 (5): 245–252. <http://doi.org/10.1097/RMR.0000000000000275>
20. Pluncevic Gligoroska J., Gontarev S., Dejanova B. et al. Red Blood Cell Variables in Children and Adolescents regarding the Age and Sex. *Iran J. Public. Health*. 2019; 48 (4): 704–712. PMID: 31110981
21. Macellari F., Paciaroni M., Agnelli G., Caso V. Neuroimaging in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45 (3): 903–908. <http://doi.org/10.1161/strokeaha.113.003701>
22. Kang B.K., Na D.G., Ryoo J.W. et al. Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral hemorrhage. *Korean J. Radiol*. 2001; 2 (4): 183–191. <http://doi.org/10.3348/kjr.2001.2.4.183>
23. Mendelow A.D., Gregson B.A., Rowan E.N. et al. Early Surgery Versus Initial Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Supratentorial Lobar Intracerebral Haematomas (STICH II): A Randomised Trial. *Lancet*. 2013; 382 (9890): 397–408. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60986-1](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60986-1)
24. Mendelow A.D., Gregson B.A., Fernandes H.M. et al. Early Surgery Versus Initial Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Supratentorial Intracerebral Haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A Randomised Trial. *Lancet*. 2005; 365 (9457): 387–397. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)17826-X](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)17826-X)
25. Mould W.A., Carhuapoma J.R., Muschelli J. et al. Minimally Invasive Surgery Plus Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator for Intracerebral Hemorrhage Evacuation Decreases Perihematoma Edema. *Stroke*. 2013; 44 (3): 627–634. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000411>
26. Li N., Worthmann H., Heeren M. et al. Temporal Pattern of Cytotoxic Edema in the Perihematoma Region After Intracerebral Hemorrhage: A Serial Magnetic Resonance Imaging Study. *Stroke*. 2013; 44 (4): 1144–1146. <http://doi.org/10.1161/strokeaha.111.000056>
27. Kim-Han J.S., Kopp S.J., Dugan L.L., Dinger M.N. Perihematoma mitochondrial dysfunction after intra-



- cerebral hemorrhage. *Stroke*. 2006; 37 (10): 2457–2462. <http://doi.org/10.1161/01.STR.0000240674.99945.4e>. Epub 2006 Sep 7. Erratum in: *Stroke*. 2006; 37 (12): 3057. PMID: 16960094
28. Губский Л.В., Анисимов Н.В., Шамалов Н.А., Скворцова В.И. Диагностика нетравматических внутричерепных кровоизлияний методами КТ и МРТ. В кн.: Геморрагический инсульт / Под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005: 38–59. Gubsky L.V., Anisimov N.V., Shamalov N.A., Skvortsova V.I. Diagnosis of non-traumatic intracranial hemorrhages using CT and MRI. In: Hemorrhagic stroke / Eds V.I. Skvortsova, V.V. Krylov. M.: GEOTAR-Media, 2005: 38–59. (In Russian)
29. Араблинский А.В. Дифференциальная диагностика нетравматических острых заболеваний головного мозга в условиях приемного отделения с использованием КТ и МРТ. *РЕЖР*. 2020; 10 (4): 60–74. <http://doi.org/10.21569/2222-7415-2020-10-4-6074> Arablinsky A.V. Differential diagnosis of non-traumatic acute brain diseases in the emergency department using CT and MRI. *REJR*. 2020; 10 (4): 60–74. <http://doi.org/10.21569/2222-7415-2020-10-4-6074>. (In Russian)

Для корреспонденции*: Молодцов Максим Сергеевич – тел. +7-929-590-75-58. E-mail: dr.mmolodtsov@gmail.com

Мазаев Александр Павлович – доктор мед. наук, врач-рентгенолог службы лучевой диагностики ГБУЗ “Морозовская детская городская клиническая больница ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4907-7805>

Молодцов Максим Сергеевич – врач отделения компьютерной и магнитно-резонансной томографии ГБУЗ “ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова ДЗ города Москвы”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-7295-1708>

Щелькалина Светлана Павловна – канд. мед. наук, доцент кафедры медицинской кибернетики и информатики им. С.А. Гаспаряна Медико-биологического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-3292-8949>

Contact*: Maksim S. Molodtsov – phone: +7-929-590-75-58. E-mail: dr.mmolodtsov@gmail.com

Alexander P. Mazaev – Doct. of Sci. (Med.), radiologist of Morozov Children's Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4907-7805>

Maksim S. Molodtsov – radiologist of tomography department, L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital (City Hospital No67), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-7295-1708>

Svetlana P. Shchelykalina – Cand. of Sci. (Med.), associate professor of the Department of Medical Cybernetics and Computer Science Named after S.A. Gasparyan, Department of Medical Cybernetics and Computer Science (MBF), Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-3292-8949>