

DOI: 10.21294/1814-4861-2019-18-6-122-128

УДК: 616-006.48-073.756.8

Для цитирования: Коростышевская А.М., Папуша Л.И., Савелов А.А. Врожденная медуллобластома: пре- и постнатальное МРТ наблюдение. Сибирский онкологический журнал. 2019; 18(6): 122–128. – doi: 10.21294/1814-4861-2019-18-6-122-128.

For citation: Korostyshevskaya A.M., Papusha L.I., Savelov A.A. Congenital medulloblastoma: prenatal and postnatal MRI findings. Siberian Journal of Oncology. 2019; 18(6): 122–128. – doi: 10.21294/1814-4861-2019-18-6-122-128.

ВРОЖДЕННАЯ МЕДУЛЛОБЛАСТОМА: ПРЕ- И ПОСТНАТАЛЬНОЕ МРТ НАБЛЮДЕНИЕ

А.М. Коростышевская¹, Л.И. Папуша², А.А. Савелов¹

ФГБУН Институт «Международный томографический центр» СО РАН, г. Новосибирск, Россия¹

Россия, г. Новосибирск, 630090, ул. Институтская, 3а. E-mail: koro@tomo.nsc.ru¹

ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, г. Москва, Россия²

Россия, г. Москва, 117997, ул. Саморы Машела, 1²

Аннотация

Введение. Медуллобластома является наиболее распространенной злокачественной детской мозговой опухолью: её доля в общем числе детских опухолей составляет 15–20 %. Тем не менее врожденные медуллобластомы крайне редки и чаще всего диагностируются после родов. По нашим сведениям, только в одном случае опухоль была обнаружена до рождения с помощью ультразвука. Признаки внутриутробной медуллобластомы на МРТ ранее не описывались. **Материал и методы.** Представлены результаты динамического клинического и МРТ наблюдения медуллобластомы с 31-й нед гестационного развития до 5,5 мес постнатальной жизни, приведены патогистологическое, генетическое и молекулярное исследования, после частичного удаления и паллиативной химиотерапии прослежена динамика инволюции опухоли до полного ответа на терапию до 1 года и 5 мес жизни ребенка. **Результаты.** МРТ плода на 31-й нед гестационного развития выявила срединное образование в мозжечке размерами менее 2 см, благодаря минимальной гиперинтенсивности на T1-ВИ и гипоинтенсивности на T2-ВИ. Кроме того, образование имело признаки ограничения диффузии на ИКД-карте, которое позволило увидеть его более отчетливо. Преимущество диффузно-взвешенных изображений перед традиционными T1- и T2-ВИ связано с относительно более низким показателем коэффициента диффузии в опухоли ($0,63 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$) на ИКД-картах по сравнению с окружающим мозговым веществом мозжечка ($0,98 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$). Патогистологическое и генетико-молекулярные исследования показали десмобластический вариант медуллобластомы с повышенной нодулярностью, SMYС/NMYС-негативная, MxR+. ПХТ с применением 5 циклов HIT-SKK химиотерапии по протоколу HIT MED 2014 (версия 2017) в высокоспециализированном детском онкологическом центре привели к стойкой ремиссии опухоли. **Выводы.** МРТ в пренатальном периоде с использованием диффузно-взвешенных изображений является наиболее эффективным методом ранней диагностики врожденной медуллобластомы, которая при своевременной гистологической, генетической и молекулярной верификации, последующей таргетной химиотерапии может быть доведена до состояния стойкой ремиссии. **Заключение.** Ранняя пренатальная диагностика, а также постнатальная верификация и классификация врожденных медуллобластом имеют критическое значение для своевременного планирования лечения и хорошего прогноза.

Ключевые слова: врожденная медуллобластома, опухоли мозга плода, магнитно-резонансная томография, МРТ, диффузионно-взвешенные изображения.

CONGENITAL MEDULLOBLASTOMA: PRENATAL AND POSTNATAL MRI FINDINGS

A.M. Korostyshevskaya¹, L.I. Papusha², A.A. Savelov¹

International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences,
Novosibirsk, Russia¹

3a, Institutskaya Street, 630090, Novosibirsk, Russia. E-mail: koro@tomo.nsc.ru¹

Dmitry Rogachev National Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology,
Moscow, Russia²

1, Samory Mashel Street, 117997, Moscow, Russia²

Abstract

Background. Medulloblastoma represents the most common malignant pediatric brain neoplasm accounting for 15–20 % of brain tumors in childhood. However, congenital medulloblastomas are extremely rare and mostly diagnosed postnatally. To the best of our knowledge, only one case was reported where this tumor was detected antenatally by ultrasound. MRI features of fetal medulloblastoma have not been described to date. **Material and Methods.** We present MRI findings of fetal medulloblastoma progression from the 31st week of gestation until 5.5 months of postnatal life. Histopathological, genetic and molecular parameters were studied. After partial tumor removal and chemotherapy, MRI images demonstrated complete tumor response to therapy. The follow-up period was 1.5 years. **Results.** Fetal MRI performed on the 31st gestational week revealed a midline cerebellar lesion of ≤ 2 cm in size with minor T2 hypointensity and T1 hyperintensity. Additionally, a restricted diffusion on ADC-maps depicted the lesion most conspicuously. The advantage of DWI over traditional T1- and T2-VI was associated with a relatively lower diffusion coefficient in the tumor ($0.63 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) compared with the surrounding medulla ($0.98 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Histopathological, genetic and molecular studies revealed desmoplastic medulloblastoma with high nodularity, CMYC/NMYC-negative, MxR+. Combined treatment using 5 cycles of HIT-SKK chemotherapy by HIT MED 2014 protocol (version 2017) in a highly specialized pediatric oncology center resulted in a stable tumor remission. **Conclusion.** Fetal MRI with DWI is the most effective approach for early detection of congenital medulloblastoma. Early prenatal diagnosis, as well as postnatal verification and classification of congenital medulloblastomas is critical for timely treatment planning and good outcome.

Key words: congenital medulloblastoma, fetal brain tumor, magnetic resonance imaging, diffusion weighted images.

Введение

Медуллобластома является наиболее распространенной злокачественной детской мозговой опухолью и составляет 15–20 % среди всех детских опухолей [1, 2]. Тем не менее врожденные медуллобластомы крайне редки и чаще всего диагностируются после рождения [3]. По нашим сведениям, только в одном случае опухоль была обнаружена до рождения с помощью ультразвука [5]. Признаки медуллобластомы у плода на МРТ ранее не описывались. Мы представляем уникальное клиническое и МРТ наблюдение врожденной медуллобластомы от пренатального периода до 1,5 лет жизни с описанием течения заболевания после операции и лечения. Описанный случай также иллюстрирует дополнительную диагностическую роль количественного метода МРТ – диффузно-взвешенных изображений, который недостаточно широко используется в пренатальных исследованиях мозга [6, 7].

Материал и методы

Эта работа была одобрена местным Комитетом по этике. От матери было получено письменное информированное согласие.

История пациента

Женщина, 31 года (первая беременность, первые роды) обратилась в отделение «МРТ Технологии» Международного томографического центра СО РАН (г. Новосибирск) для проведения МРТ плода на 31-й нед беременности после обнаружения вентрикуломегалии плода на рутинном акушерском УЗИ, проведенном неделей ранее. Протекание беременности и предшествующая трансвагинальная сонография на 12-й нед беременности были без особенностей. По МРТ плода было установлено срединное мозжечковое опухолеподобное поражение, с незначительным отклонением сигнальных характеристик на традиционных T1- и T2-ВИ. Роды в срок, самопроизвольные, трансвагинальным путем. У новорожденного (мужского пола) определили увеличенный диаметр головы, напряженный родничок и неврологические симптомы увеличенного внутричерепного давления. В последующие три месяца симптомы у ребенка прогрессировали. Ребенка направили в другое медицинское учреждение для проведения контрастной МРТ, в ходе которой обнаружилась окклюзионная гидроцефалия, вызванная опухолью задней черепной ямки. Затем была осуществлена срочная опе-

рация по постановке вентрикулоперитонеального шунта, которая привела к частичной регрессии симптомов. Следующее МРТ-исследование было проведено на 5-м мес жизни ребенка и обнаружило увеличение размера опухоли, в сравнении с данными МСКТ в возрасте 3 мес. В возрасте 5,5 мес ребенку провели резекцию опухоли в высокоспециализированной нейрохирургической больнице (центр им. Рогачева, г. Москва) с последующим МРТ на четвертый день после операции. Патологический диагноз: медуллобластома десмопластическая с повышенной нодулярностью. Установление молекулярной подгруппы медуллобластомы было осуществлено матричным профилированием РНК с использованием образца nanoString (nanoString assay) с панелью экспрессии гена, описанной Норткоттом (Northcott) и др. [8]. В данном случае клетки опухоли обнаружили значительную выраженность генов PDLIM3, EYA1, HHIP, ATOH1 и SFRP1, что позволило отнести медуллобластому к молекулярной подгруппе SHH. Цитогенетический анализ не обнаружил амплификации генов N-MYC и C-MYC. В спинномозговой жидкости не было обнаружено клеток опухоли. С возраста 6 мес и до одного года было проведено 3 цикла химиотерапии HIT-SKK [9] в высокоспециализированном детском онкологическом центре. При помощи МРТ ответ на терапию был оценен как полный. Позже 2 модифицированных цикла химиотерапии SKK были проведены согласно протоколу HIT-SKK [9].

Ко времени написания данной статьи ребенку 1,5 года, рецидива опухоли нет, его неврологиче-

ский дефицит минимален (сохраняется незначительная атаксия).

Пренатальное и второе постнатальное исследования МРТ выполнялись на 1.5 Т томографе Achieva (Philips Medical Systems, Голландия). Первое постнатальное, послеоперационное МРТ и МРТ, выполненное после лечения, производились в других учреждениях на сканере Magnetom Avanto (Siemens Medical Solutions, Эрланген, Германия), а также на сканерах General Electric Optima MR450w и General Electric SIGNA HD (GE Medical Systems, США) соответственно. В дополнение к стандартным клиническим протоколам, пренатальное и второе постнатальное исследования включали количественный метод МРТ с определением измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). Ключевые параметры для ДВИ были одинаковы в пре- и постнатальном протоколах, чтобы обеспечить возможность объективного количественного сопоставления данных. ДВИ были получены с использованием SSH-SE-EPI (TR/TE=2450/64 мс), b-факторы 0, 125, 250, 375, 500 с/мм². Карты ИКД были получены с разрешением 2,0×2,5 мм² и толщиной среза 5 мм.

Результаты

На МРТ мозга плода в 31 нед гестации (рис. 1а и 2) была обнаружена симметричная вентрикуломегалия, связанная с обструкцией четвертого желудочка. Срединное поражение мозжечка было едва заметно на T2-ВИ и T1-ВИ за счет слабой гипо- и гиперинтенсивности соответственно. На

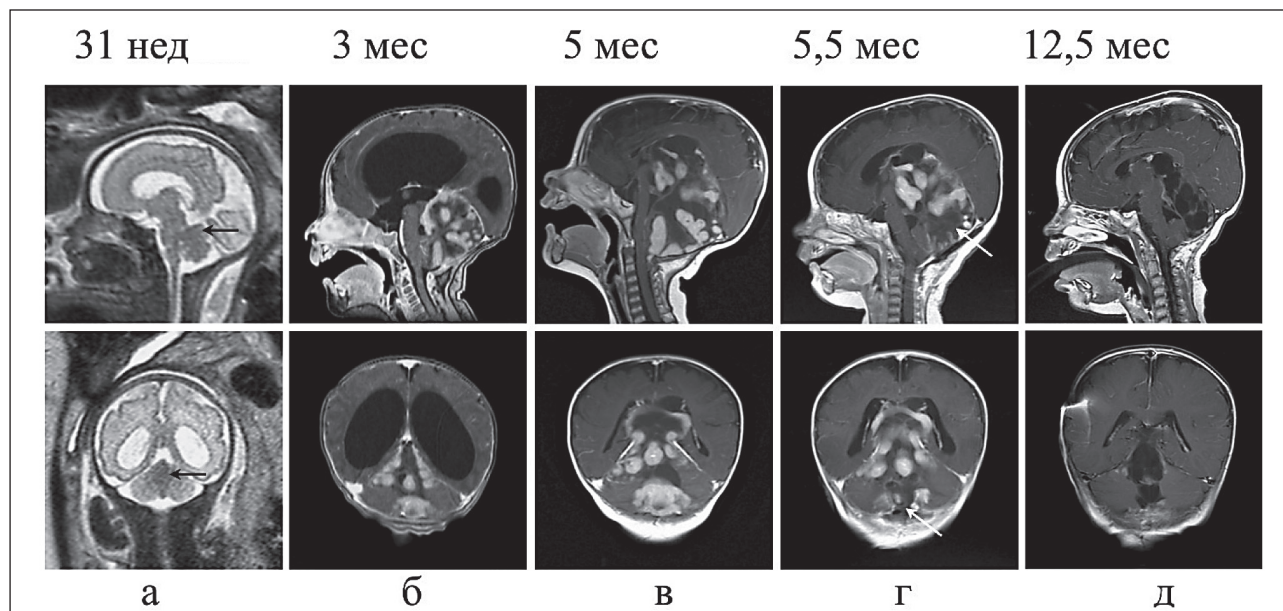


Рис. 1. Пре- и постнатальные МРТ головного мозга ребенка с врожденной медуллобластомой: а) T2-ВИ головного мозга на 31 нед гестационного развития. Опухоль мозжечка имеет слабо гипоинтенсивный сигнал, обозначенный стрелкой; б) T1-ВИ с контрастированием на 3 мес жизни ребенка. Гетерогенное контрастирование опухоли мозжечка с обструктивной гидроцефалией; в) T1-ВИ с контрастированием на 5 мес жизни ребенка. Увеличение супратенториального распространения опухоли. Редукция гидроцефалии после вентрикулоперитонеального шунтирования; г) T1-ВИ с контрастированием в 5,5 мес жизни ребенка после частичного удаления опухоли. Место резекции указано стрелкой; д) T1-ВИ с контрастированием в 12,5 мес жизни ребенка после 3 циклов химиотерапии по схеме HIT-SKK. Полная редукция контрастирования опухолевой ткани

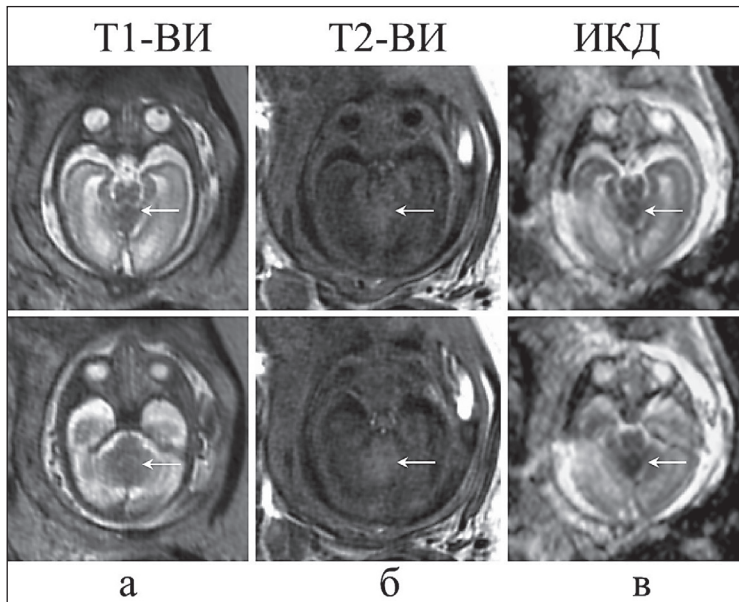


Рис. 2. Пренатальная МРТ. Врожденная медуллобластома у плода (31 нед гестационного развития) на T2-ВИ (а), T1-ВИ (б) и карте ИКД (в). Опухоль указана стрелкой. Серая шкала параметрических карт ИКД охватывает диапазон $0-3 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ (в)

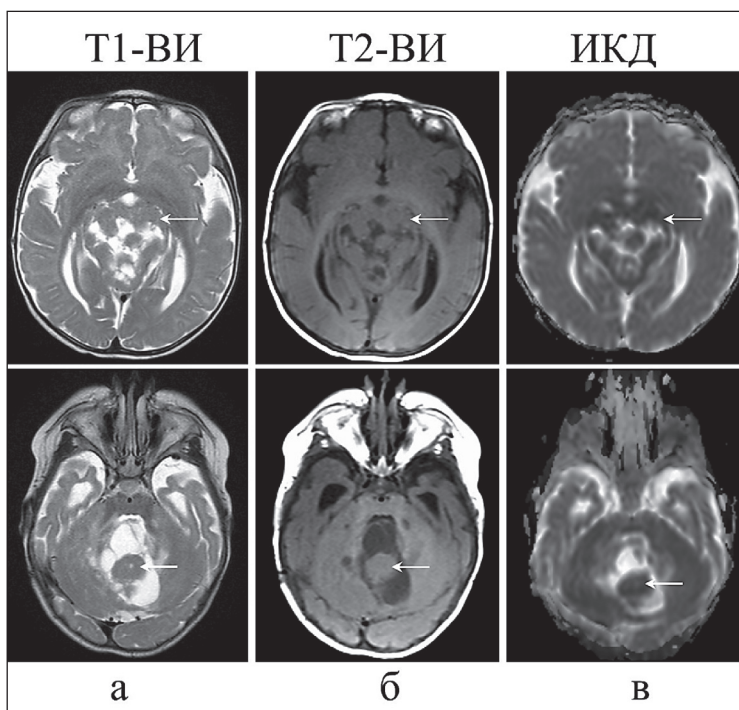


Рис. 3. Постнатальная МРТ головного мозга. Врожденная медуллобластома у ребенка (5 мес) на T2-ВИ (а), T1-ВИ (б) и карте ИКД (в). Опухоль указана стрелкой. Серая шкала параметрических карт ИКД охватывает диапазон $0-3 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ (в)

ИКД-карте (рис. 2) поражение заметно гипоинтенсивно и имеет размер порядка $15 \times 16 \times 13 \text{ мм}$. Значения ИКД в поражении, здоровой мозговой ткани и стволе мозга равны $0,63 \times 10^{-3}$, $0,98 \times 10^{-3}$ и $0,87 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ соответственно. Постнатальная МРТ на 3-м мес жизни ребенка (рис. 1б) обнаружила окклюзионную гидроцефалию и экстенсивную опухоль задней черепной ямки (с солидными и кистозными компонентами, неравномерным контрастированием), которая привела к сдавлению ствола мозга и четвертого желудочка. Сольный компонент опухоли был изоинтенсивен окружающей мозговой ткани на T1- и изо-гиперинтенсивен на T2-ВИ. Лептоменингеального распространения не выявлено.

На следующем МРТ в 5 мес жизни ребенка (рис. 1в и 3) размер опухоли значительно увеличился с образованием грыжи через большое затылочное отверстие и смещением намета мозжечка и ствола мозга. Гидроцефалия сократилась из-за установки шунта. Визуализация опухоли на ИКД-карте изменилась из-за прогрессирующей миелинизации окружающего мозга, тогда как значения ИКД в солидном компоненте опухоли остались стабильны и близки к таковому показателю неизмененных отделов мозжечка ($0,67 \times 10^{-3}$ и $0,75 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$ соответственно).

МРТ после циторедуктивного вмешательства (рис. 1д) показала исчезновение каудальной части опухоли. Гистологический анализ образца опухоли

выявил характерную узелковую структуру с разветвленной сетью ретикулиновых волокон (рис. 4). После завершения трех циклов химиотерапии в возрасте 12,5 мес на МРТ выявлена полная редукция ранее выявленных контрастированных опухолевых масс (рис. 1д).

Обсуждение

Врожденные опухоли головного мозга обнаруживаются у плода менее чем в 5 % случаев, и подавляющее большинство таких беременностей заканчиваются мертворождением или прерыванием беременности. Прогноз в случаях пренатально диагностированной опухоли головного мозга крайне неблагоприятный, с выживаемостью около 10 % в первый год жизни. Тем не менее описаны случаи и успешного лечения врожденных злокачественных опухолей головного мозга плода, включая тератомы и глиомы высокой степени дифференцировки [4]. Таким образом, ранняя диагностика и правильная классификация опухолей головного мозга плода имеют решающее значение для постнатального планирования лечения, определения сроков и тактики родов, а также принятия решения о прерывании беременности в случаях несовместимых с жизнью ребенка изменений или высокого материнского риска.

В представленной статье описан уникальный случай антенатально заподозренной медуллобластомы, которая постнатально наблюдалась нами на МРТ в динамике от периода резкой прогрессии и до успешного купирования после хирургического вмешательства и химиотерапии. К сожалению, в нашем случае лечение несколько затянулось (5,5 мес между родами и операцией) из-за нескольких факторов, включая неопределенность в пре- и ранней постнатальной диагностике, позднем обращении в специализированный диагностический центр (в 4,5 мес) и материально-технические вопросы, связанные с госпитализацией пациента в

специализированные учреждения высокотехнологической помощи, расположенные в другом городе. Задержка на уровне первичной диагностической помощи может быть связана с редкостью данного вида патологии и отсутствием стандартных руководств по своевременной тактике диагностических мероприятий в неонатальном периоде. С другой стороны, операции по удалению опухоли чрезвычайно редко применяются у детей младше шести месяцев и представляют значительный риск периоперационной смертности [10]. Отмечается крайне низкая выживаемость у детей с врожденными новообразованиями IV степени злокачественности, по данным литературы [2, 4]. Тем не менее результат лечения в представленном случае можно считать очень успешным (ребенок жив спустя 13 мес после операции) с учетом изначально крупного размера и быстрого роста опухоли.

Успешный результат лечения связан, прежде всего, с высокой чувствительностью опухоли к химиотерапии. Десмопластический гистологический подтип данной медуллобластомы и молекулярная подгруппа SSH с отсутствием гиперэкспрессии семейства генов MYC, наблюдаемые в нашем случае, являются благоприятными прогностическими факторами. Точная диагностика опухолей головного мозга у плода может быть сложной задачей, потому что контраст поражения относительно окружающей мозговой ткани может существенно отличаться от наблюдаемого в мозге у детей и взрослых. В нашем случае интерпретация обычных T1- и T2-взвешенных изображений плода была неоднозначной, так как выявленная незначительная гипо- и гиперинтенсивность могла соответствовать и другим состояниям, например вызывать подозрение о кровоизлиянии. На ИКД-карте опухоль продемонстрировала ограниченную диффузию, типичную для медуллобластом [10]. Однако из-за присущих ДВИ ограничений и небольшого размера области поражения даже этот эффект не мог

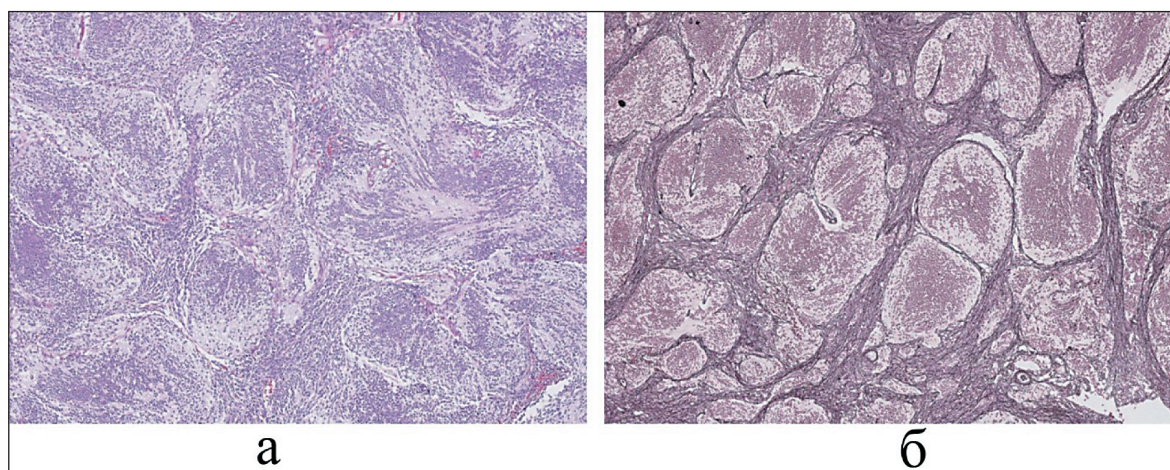


Рис. 4. Микрофото. Десмопластическая медуллобластома с повышенной нодулярностью. Множественные сливные разнокалиберные опухолевые узлы, окруженные большим количеством ретикулярной ткани/фиброзными волокнами с плотно-клеточной организацией: а) окраска гематоксилин и эозином, $\times 100$, б) импрегнация серебром, $\times 100$

быть однозначно интерпретирован и требовал ранней постнатальной верификации с помощью контрастной МРТ.

Гипоинтенсивность опухоли на ИКД-карте объясняется тем, что немиелинизированная окружающая ткань мозга создает относительно гиперинтенсивный фон [11]. Кроме того, ограничение диффузии в этой опухоли объясняется ее плотноклеточным тканевым строением. Высокое содержание в ее структуре коллагена, который является типичным компонентом десмопластической медуллобластомы, характеризуется чрезмерным формированием богатых коллагеном ретикулиновых волокон, заполняющих внеклеточное пространство [8] (рис. 4). В то же время низкий контраст опухоли на ИКД-картах у плода является транзитным явлением, которое исчезает из-за ограничения процессов диффузии в окружающей ткани мозга в процессе постнатального созревания.

Заключение

МРТ в пренатальном периоде с использованием ДВИ является наиболее эффективным методом ранней диагностики врожденной медуллобласто-

мы, которая при своевременных гистологической, генетической и молекулярной верификациях, последующей таргетной химиотерапии может быть доведена до состояния стойкой ремиссии. Представленный случай врожденной медуллобластомы мозжечка иллюстрирует развитие МР-контраст опухолевой ткани в ходе пре- до постнатального периодов развития мозга и демонстрирует дополнительную ценность ДВИ для пренатальной диагностики. Опухоль выявляется на ИКД-картах мозга плода, благодаря гистопатологическому происхождению, в частности высокой клеточной плотности. Учитывая высокую скорость и простоту протоколов сканирования ДВИ, мы предлагаем рассматривать этот метод в качестве диагностического приложения к стандартным протоколам в неясных диагностических случаях при проведении МРТ мозга плода и новорожденного. Это особенно важно, так как ранняя пренатальная диагностика, а соответственно, и своевременная постнатальная верификация врожденной медуллобластомы имеют критическое значение для планирования лечения и хорошего прогноза.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rickert C.H., Paulus W. Epidemiology of central nervous system tumors in childhood and adolescence based on the new WHO classification. *Childs Nerv Syst.* 2001; 17: 503–511. doi: 10.1007/s003810100496.
2. Isaacs H.I. Jr. Perinatal brain tumors: a review of 250 cases. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 249–261. doi: 10.1016/s0887-8994(02)00472-1.
3. Nishio S., Morioka T., Fukui M. Medulloblastoma in the first year of life: A report of five cases. *J Clin Neurosci* 1998; 5: 265–269. doi: 10.1016/s0967-5868(98)90060-1.
4. Rickert C.H. Neuropathology and prognosis of foetal brain tumours. *Acta Neuropathol.* 1999 Dec; 98(6): 567–76. doi: 10.1007/s004010051120.
5. Mitchell D., Rojiani A.M., Richards D., Yachnis A.T., Powell S.Z. Congenital CNS primitive neuroectodermal tumor: Case report and review of the literature. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995; 15: 949–56. doi: 10.3109/15513819509027031.
6. Korostyshevskaya A.M., Prihod'ko I.Y., Savelov A.A., Yarnykh V.L. Direct Comparison Between Apparent Diffusion Coefficient and Macromolecular Proton Fraction as Quantitative Biomarkers of the Human Fetal Brain Maturation. *J Magn Reson Imaging.* 2019 Jul; 50(1): 52–61. doi: 10.1002/jmri.26635.

7. Korostyshevskaya A., Kurganova A., Savelov A., Yarnykh V. Microstructural white matter abnormalities in isolated ventriculomegaly decrease during pre- and post-natal brain maturation. *Annual of Neurology.* 2016; 80(suppl 20): S355.

8. Gilbertson R.J., Ellison D.W. The origins of medulloblastoma subtypes. *Annu Rev Pathol.* 2008; 3: 341–365. doi: 10.1146/annurev.pathmechdis.3.121806.151518.

9. von Bueren A.O., von Hoff K., Pietsch T., Gerber N.U., Warmuth-Metz M., Deinlein F., Zwiener I., Faldum A., Fleischhack G., Benesch M., Krauss J., Kuehl J., Kortmann R.D., Rutkowski S. Treatment of young children with localized medulloblastoma by chemotherapy alone: Results of the prospective, multicenter trial HIT 2000 confirming the prognostic impact of histology. *Neuro Oncol.* 2011 Jun; 13(6): 669–79. doi: 10.1093/neuonc/nor025.

10. Poretti A., Meoded A., Huisman T.A. Neuroimaging of pediatric posterior fossa tumors including review of the literature. *J Magn Reson Imaging.* 2012 Jan; 35(1): 32–47. doi: 10.1002/jmri.22722.

11. Gilles F.H. Myelination in the neonatal brain. *Hum Pathol* 1976; 7: 244–248. doi: 10.1016/s0046-8177(76)80035-4.

Поступила/Received 20.06.19
Принята в печать/Accepted 26.09.19

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Коростышевская Александра Михайловна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующая отделением медицинской диагностики, ФГБУН Институт «Международный томографический центр» СО РАН (г. Новосибирск, Россия). E-mail: koro@tomo.nsc.ru. SPIN-код: 161987. Researcher ID (WOS): D-3588-2018. Author ID (Scopus): 47061318800. ORCID: 0000-0002-0095-8994.

Папуша Людмила Ивановна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д. Рогачева (г. Москва, Россия). AuthorID (РИНЦ): 877210. Author ID (Scopus): 42962084100. ORCID: 0000-0001-7750-5216.

Савелов Андрей Александрович, кандидат физико-математических наук, старший научный сотрудник, ФГБУН Институт «Международный томографический центр» СО РАН (г. Новосибирск, Россия). SPIN-код: 2920-9922. AuthorID (РИНЦ): 161989. Researcher ID (WOS): D-3539-2018. Author ID (Scopus): 16067478200. ORCID: 0000-0002-5332-2607.

Финансирование

Исследование выполнено при финансовой поддержке РНФ (проект № 19-75-20142).

Конфликт интересов

Авторы объявляют, что у них нет конфликта интересов.

Благодарности

Авторы благодарят родителей пациента за помощь в сборе истории болезни, а также МРТ-изображений, полученных в других лечебных учреждениях, где ребенок проходил лечение (Федеральный центр нейрохирургии (Новосибирск, Россия), Институт им. Бурденко (Москва, Россия), Национальный исследовательский центр детской онкологии им. Дмитрия Рогачева (Москва, Россия).

Мы благодарим Министерство науки и высшего образования РФ за доступ к МРТ оборудованию.

ABOUT THE AUTHORS

Alexandra M. Korostyshevskaya, MD, PhD, DSc, Leading Researcher, Head of Medical Diagnosis Department, International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (Novosibirsk, Russia). E-mail: koro@tomo.nsc.ru. Researcher ID (WOS): D-3588-2018. Author ID (Scopus): 47061318800. ORCID: 0000-0002-0095-8994.

Lyudmila I. Papusha, MD, PhD, Leading Researcher, Rogachev National Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology (Moscow, Russia). AuthorID (РИНЦ): 877210. Author ID (Scopus) 42962084100. ORCID: 0000-0001-7750-5216.

Andrey A. Savelov, PhD in Physical and Mathematical Sciences, Senior Researcher, International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (Novosibirsk, Russia). ResearcherID (WOS): D-3539-2018. Author ID (Scopus): 16067478200. ORCID: 0000-0002-5332-2607.

Funding

The work was supported by Russian Science Foundation (the project №19-75-20142).

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest.

Acknowledgments

The authors thank the patient's parents for their help in collecting the history of the disease and MRI images obtained in other medical institutions where the child was treated (Federal Center for Neurosurgery (Novosibirsk, Russia), Burdenko Institute (Moscow, Russia), Children's National Research Center Oncology named after Dmitry Rogachev (Moscow, Russia).

We thank Ministry of Science and Higher Education of the RF for access to MRI equipment.