

УДК 616-073.432.19:616.831-005.4

КРИТЕРИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ЗРЕЛОСТИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Т. В. Мелашенко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Россия

NEUROIMAGING CRITERIA FOR CEREBRAL MATURITY IN PRETERM NEWBORN INFANTS

T. V. Melashenko

St. Petersburg State Medical Pediatric University, Russia

© Т. В. Мелашенко, 2014 г.

В данной статье показано значение церебральной незрелости у недоношенного новорожденного в формировании повреждения головного мозга и развитии неврологических осложнений в отдаленный период. С использованием методов нейровизуализации получена возможность выявления нарушения церебральной зрелости у недоношенного новорожденного, представлены критерии оценки зрелости головного мозга.

Ключевые слова: церебральная незрелость, недоношенные новорожденные, нейровизуализация.

The article discusses the importance of brain immaturity in preterm neonates that causes brain damage leading to subsequent impairment of neurodevelopment. Neonatal brain imaging is used to assess the patterns of brain immaturity. The criteria for estimation of brain maturation are presented.

Key words: cerebral dismature, preterm neonates, brain imaging.

В последние годы отмечается рост рождаемости недоношенных детей, составляя 11,1–20,0% среди всех живорожденных детей. Высокая рождаемость недоношенных детей, снижение их смертности в неонатальном периоде приводят к росту заболеваемости и инвалидизации в постнатальном периоде. Повреждение головного мозга у недоношенных детей — одна из основных причин постнатальной заболеваемости. Вероятность развития неврологических осложнений, характер повреждения головного мозга зависят от гестационного возраста новорожденного ребенка, степени зрелости церебральных структур [1].

Чувствительность церебрального вещества у недоношенных новорожденных к повреждающим факторам объясняется тем, что процессы созревания структур головного мозга продолжают после рождения ребенка и протекают в виде миелинизации белого вещества, миграции глиальных клеток через белое вещество, увеличения объема белого вещества головного мозга, кортикального развития и редукции герминального матрикса [3]. Нередко в отдаленном периоде у недоношенных детей с детским церебральным параличом при инструментальных исследованиях не визуализируются структурные нарушения головного мозга. Такое несоответствие неврологической клинической картины при отсутствии выявляемых структурных изменений головного

мозга подчеркивает необходимость исследования церебральной зрелости у недоношенных новорожденных с неврологическими нарушениями [4].

Некоторыми авторами рекомендуется проведение оценки церебральной зрелости у недоношенных новорожденных до достижения ими постконцептуального возраста (ПКВ) доношенного новорожденного для своевременного определения тактики лечения недоношенного ребенка в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии [4, 5].

Выявлена значительная роль факторов зрелости в повреждении определенных регионов головного мозга недоношенного новорожденного [6]. Возрастная зависимость чувствительности определенных структур головного мозга к повреждающим факторам объясняется различием типов нервных клеток, преобладающих в разные временные промежутки онтогенеза: преолигодендроциты и прогенераторные олигодендроциты более чувствительны к повреждению, чем зрелые олигодендроциты, вследствие низкого содержания антиоксидантных ферментов в незрелых клетках глии [7]. Показано, что чувствительность преолигодендроцитов к повреждающим факторам возрастает у недоношенного ребенка в условиях внеутробной жизни [8].

Потеря нейротрофических факторов клетками олигодендроглии (нейротрофина и олиготрофина) способствует нарушению созревания головного моз-

га, снижает подавление нейронального апоптоза. Нейрональный апоптоз — запрограммированный процесс гибели клеток, обусловленный экспрессией специфических генов на активных нейрональных клетках до достижения ими финальной миграции [9]. В I триместре беременности факторы нейропротекции вырабатываются плацентой, к концу внутриутробного развития плод самостоятельно полностью синтезирует эти факторы [10]. У недоношенного новорожденного способность синтезировать нейропротективные факторы снижена, что увеличивает риск нейронального апоптоза, приводящего к нейрональной деструкции [9]. Нейрональная деструкция у недоношенного новорожденного может вызвать нарушение кортикального нейронального развития.

Использование методов нейровизуализации в неонатальном периоде расширяет наши представления о нейробиологическом развитии недоношенного ребенка, способствует своевременному выявлению нарушения церебрального созревания, периодов повышенной чувствительности незрелого головного мозга к повреждающему действию внешних факторов, связанных с недоношенностью (включая ятрогенные воздействия и особенности внеутробной жизни) [1].

Для оценки церебральной зрелости в неонатальном периоде используют краниальную сонографию (по общепринятой методике с использованием конвексного и линейного датчиков 5–7,5 Гц), магнитно-резонансную томографию (МРТ, 1.5 и 3.0 Тл), включая диффузионно-взвешанную МРТ, трактографию, функциональную МРТ (фМРТ), магнитно-резонансную спектроскопию (МРС).

Критерии незрелости головного мозга у недоношенных новорожденных, выявляемые методами нейровизуализации, представлены степенью выраженности извилистости коры больших полушарий (корковая зрелость), степенью миелинизации, визуализацией клеточной миграции, степенью редукции герминального матрикса.

Методом НСГ возможна первичная диагностика нарушения редукции герминального матрикса, нарушения/задержки формирования сулькации, патологии миелинизации — некротической формы перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ). Вышеперечисленные методы МРТ позволяют определять морфологию, структуру и функциональную активность головного мозга, объем серого и белого церебрального вещества. При проведении диффузионно-взвешанной МРТ можно оценить степень зрелости олигодендроцитов, выявить раннюю миелинизацию, зрелость коры больших полушарий головного мозга [11]. С помощью выполнения магнитно-резонансной спектроскопии можно определить состояние метаболизма отдельных участков головного мозга, метаболическую активность серого и белого церебрального вещества [5]. Нарушение темпов миелинизации, клеточной миграции выявляется только методами МРТ.

Миелинизация. Миелинизация церебральных структур является маркером зрелости развития головного мозга новорожденного ребенка [12]. Миелинизация характеризуется появлением высокоорганизованного миелина вокруг аксонов. Процесс миелинизации в онтогенезе центральной нервной системы (ЦНС) человека начинается антенатально (со II триместра беременности) и продолжается постнатально. Пик миелинизации приходится на первые два года жизни ребенка. Процесс миелинизации начинается с пролиферации олигодендроглии, затем следует вторая фаза миелинизации, заключающаяся в формировании миелиновой оболочки аксонов [9]. Анатомическое распространение прогрессирующей миелинизации в онтогенезе человека описано в работах Р. I. Yakovlev [13], F. H. Gilles [14]. Антенатально миелинизация первоначально появляется в структурах мозга, расположенных более центрально и каудально; с III триместра миелинизация отмечается во внутренней капсуле и передних отделах ствола мозга структурах мозжечка [12]. Миелинизация внутренней капсулы (ее заднего отдела или заднего колена) появляется с 32 недель гестации [14]. Отсутствие нормальной миелинизации задних отделов внутренней капсулы (в англоязычной литературе обозначаются PLIC) у новорожденных старше 37 недель ПКВ (постконцептуального возраста) считается абсолютным признаком задержки созревания головного мозга и часто сопровождается развитием неврологической патологии [5]. В некоторых работах отмечено, что уменьшение объема PLIC наблюдалось у тех недоношенных новорожденных в ПКВ доношенного ребенка, у которых в более старшем возрасте диагностировался синдром дефицита внимания и гиперактивности [15].

Необходимость диагностирования состояния миелинизации в области задней ножки внутренней капсулы у недоношенных новорожденных определяется анатомо-функциональным значением данной структуры: в области задней ножки внутренней капсулы локализуется кортикоталамический участок моторного тракта. Также нарушение миелинизации задней ножки внутренней капсулы отражает диффузное паренхиматозное повреждение головного мозга и часто сопутствует некротическим изменениям перивентрикулярных областей [16].

Нарушение миелинизации: выделяют первичное нарушение миелинизации и вторичное. К первичному нарушению миелинизации могут быть отнесены врожденная непрогрессирующая гипоплазия церебрального белого вещества, ПВЛ, нарушения миелинизации при врожденных метаболических дефектах (аминоацидопатии, органические ацидоурии, врожденный гипотиреоз). Вторичное нарушение миелинизации наблюдается при перинатальном инсульте (гипоксическая ишемия, внутричерепные кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия), инфекционно-воспалительном поражении головного

мозга, нарушении питания в постнатальном периоде (дефицит железа), при токсическом повреждении ЦНС лекарственной терапией в перинатальном периоде. Распространенная форма нарушения миелинизации у недоношенных новорожденных — ПВЛ. ПВЛ рассматривается как результат повреждения белого вещества головного мозга, с характерным формированием в 90% случаев диффузного астроглиоза и повреждением премиелинизирующих олигодендроцитов, в 10% случаев — появлением фокального некроза с потерей клеточных элементов и последующим образованием кист [9]. Показано, что выявляемый микронекроз и некроз при повреждении белого вещества головного мозга у недоношенных новорожденных ассоциируется с задержкой созревания преолигодендроцитов [17].

Оценка миелинизации церебральных структур проводится только по результатам МРТ (рис. 1).

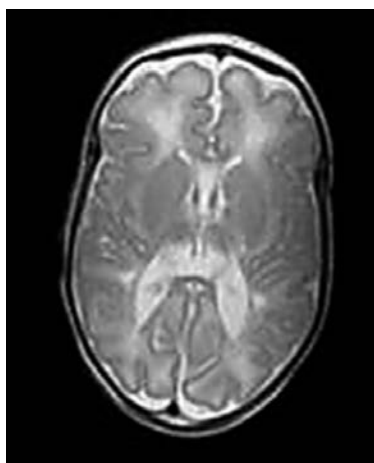


Рис. 1. Ребенок, 35 недель. ПКВ, T2-ВИ, аксиальный срез, задержка миелинизации (M2), отсутствие сигнала от задних ножек внутренней капсулы.

Значительный интерес представляет проблема оценки степени зрелости головного мозга у недоношенных детей по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ). Большое количество исследований посвящено поискам методов оценки зрелости церебральных структур [18]. Известен количественный способ оценки зрелости церебральных структур, заключающийся в сравнении объема различных отделов головного мозга недоношенных детей по результатам МРТ головного мозга, выполненных в раннем неонатальном возрасте и в возрасте, скорректированном с возрастом доношенного новорожденного [19]. Кроме того, описан способ семибалльной оценки зрелости церебральных структур у новорожденных недоношенных детей по результатам МРТ головного мозга, который включает определение состояния миелинизации (изменение интенсивности сигналов T1- и T2-взвешенных изображений), степени редукции герминального матрикса, миграцию нейронов (интенсивность сигналов T1- и T2-взвешенных сигналов), выраженности корковой дифференцировки, предложенный Аппе-

Marie Childs и соавт. [20]. В данном способе каждый критерий имеет семибалльное значение, проводится подсчет суммы значений всех критериев, общая сумма баллов, полученная по результатам оценки МРТ пациента, сравнивается с физиологической нормой, определенной для каждого возраста гестации. Предложен способ определения зрелости церебральных структур недоношенного новорожденного по результатам МРТ головного мозга, проведенной в ПКВ (постконцептуальном возрасте) 38–40 недель (Мелашенко Т. В., Тащилкин А. И., Ялфимов А. Н.) [2]. Представленный нами способ оценки зрелости церебральных структур недоношенных новорожденных включает применение шкалы прогрессирующей миелинизации (М), оцененной в баллах: М1 (первичная миелинизация), определяемая к 30-й неделе гестации; М2 (миелинизация в области лучистого венца), в норме определяемая к 36-й неделе гестации; М3 (миелинизация задней ножки внутренней капсулы), в норме определяемая к 36 неделям гестации; М4 (миелинизация передней ножки внутренней капсулы). В случае несоответствия ПКВ ребенка и более низкой степени миелинизации определяется задержка миелинизации белого вещества головного мозга.

Кортикальное нейрональное развитие. Кортикальное созревание, представляющее степень выраженности извилин и борозд коры больших полушарий (степень сулькации) начинается со второго месяца гестации. В раннем антенатальном периоде поверхность головного мозга плода гладкая, лишенная извилин и борозд. К 14 неделям гестации формируется сylvиева щель, с 20-й недели начинает формироваться центральная щель. С 28 недель гестации наблюдается углубление и уменьшение ширины борозд, появление вторичных и третичных извилин. Кортикальное созревание головного мозга продолжается в постнатальном периоде [9]. Учитывая, что кортикальное созревание начинается на ранних сроках развития мозга плода, повреждение сулькации может привести к нарушению постнатального развития ЦНС, прежде всего к функциональным нарушениям. Так, возникновение аутизма, шизофрении некоторые исследователи ассоциируют с постнатальным повреждением сулькации [21]. Степень кортикальной зрелости у недоношенного новорожденного может определять развитие моторных, когнитивных расстройств, нарушений поведения. В ряде исследований показано, что степень сулькации коры головного мозга зависит от гестационного возраста плода/новорожденного [22]. К 34 неделям гестации фронтальные области больших полушарий имеют слабовыраженную извилистость, окципитальные области имеют достаточную степень извилистости коры (рис. 2 а, б). К достижению 38–40 недель ПКВ у недоношенного ребенка выраженность извилин коры больших полушарий достаточная, мозговые щели сформированы.



Рис. 2. *а* — МРТ, сагиттальный срез, T1-ВИ, недоношенный новорожденный, ПКВ 34 недели, визуализируется сглаженность лобных извилин (серая стрелка), расширенная силвиева щель (белая стрелка); *б* — краниальная сонография (коронарный срез), недоношенный новорожденный, гестационный возраст 27 недель, визуализируется прямая сомкнутая межполушарная щель (сплошная стрелка), сглаженность конвексительной поверхности больших полушарий (пунктирная стрелка).

Методы оценки кортикального созревания: краниальная сонография (описательный метод), МРТ (описательный метод, подсчет индекса сулькации по методу, предложенному J. Dubois, морфометрия с определением объема серого и белого вещества головного мозга), МРС с определением метаболической активности различных структур коры больших полушарий. Индекс сулькации (SI) представляет отношение вентральной, латеральной и верхней поверхности извилин к общей площади мозга, определяемый с помощью математического морфометрического анализа МРТ головного мозга [23].

Герминальный матрикс (ГМ). Область ГМ представляет высокоvascularизированные скопления пулов прорегинераторных клеток, прилегающие к стенкам желудочков, в которых скорость церебрального кровотока резко снижена, а стенки сосудов истончены и лишены мышечного слоя и эластичности [9].

У плодов с 12 недель гестации ГМ выстилает стенки боковых желудочков и крышу III и IV желудочков. Максимальная толщина ГМ достигает 2,4 мм к 10–20 неделям гестации. После 22-й недели гестации начинается редукция ГМ, к 32-й неделе гестации наблюдается активный регресс ГМ, который к данному возрасту определяется только у стенок боковых желудочков в проекции монроева отверстия и таламо-каудальной вырезки, толщина ГМ не превышает 1,4 мм (рис. 3). В норме к достижению возраста доношенного новорожденного у недоношенного ребенка ГМ не визуализируется [9].

Методы оценки редукции ГМ: краниальная сонография, МРТ (описательный, измерение толщины ГМ в таламо-каудальной вырезке).

Клеточная миграция. Выделяют два основных типа клеточной миграции в онтогенезе головного мозга:

нейрональную и глиальную. Нейрональная и глиальная миграция связаны между собой, имеют вентрикуло-кортикальное направление, нейрональная миграция предшествует глиальной. Нейрональная миграция из герминального матрикса начинается с 3-го месяца гестации, заканчиваясь к 5-му месяцу гестации, миграция клеток глии начинается с 20-й не-



Рис. 3. Краниальная сонография (коронарный срез), недоношенный новорожденный 27 недель гестации, стрелками обозначен герминальный матрикс в таламо-каудальной вырезке.

дели гестации, заканчивается к 38–40-й неделе гестации. Глиальная миграция участвует в формировании пирамидного слоя коры больших полушарий [9].

Методы оценки глиальной миграции: у недоношенного новорожденного с очень малым сроком гестации глиальная миграция выявляется при проведении краниальной сонографии и МРТ головного мозга (рис. 4).

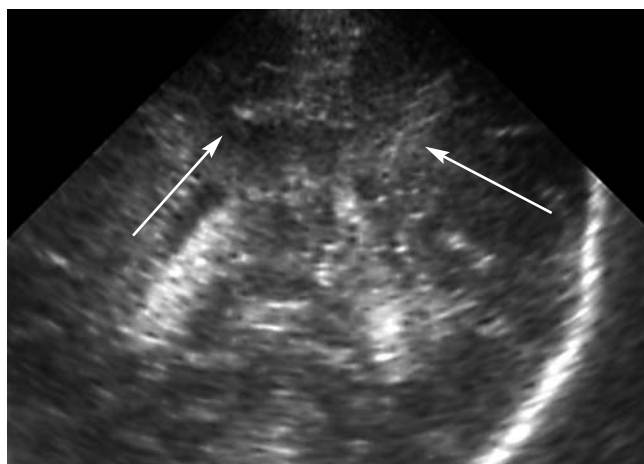


Рис. 4. Краниальная сонография (коронарный срез), недоношенный новорожденный, 28 недель гестации, стрелками указана визуализируемая клеточная миграция.

Выводы. Рациональное применение вышеприведенных методов нейровизуализации позволяет оценить степень церебрального развития у недоношенных новорожденных с использованием представленных критериев зрелости головного мозга.

Очевидна необходимость продолжения дальнейшего МРТ исследования головного мозга недоношенных новорожденных для определения влияния различных факторов, в том числе гипоксии, на процессы созревания церебральных структур, выявления корреляции между патологической незрелостью головного мозга недоношенных детей и патологией отдельных структур головного мозга. Требуется определение необходимости и последовательности выполнения различных методов диагностики патологии головного мозга недоношенных детей, сроков их выполнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трофимова Т. Н. Лучевые исследования головного мозга плода и новорожденного / Т. Н. Трофимова, А. С. Юва, Д. В. Воронин, А. Д. Халиков. — СПб.: Балтийский Медицинский Образовательный Центр, 2011. — 200 с.
2. Мелашенко Т. В. Сравнительный анализ темпов миелинизации головного мозга по данным МРТ у недоношенных новорожденных с гипоксическо-ишемической энцефалопатией / Т. В. Мелашенко, Ю. А. Тащилкина, А. И. Тащилкин // Вестник рентгенологии и радиологии. — 2013. — № 1. — С. 19–24.
3. Volpe J. J. The Encephalopathy of Prematurity-Brain Injury and Impaired Brain Development Inextricably Intertwined / J. J. Volpe // Semin Pediatr Neurology. — 2009. — № 16 — С. 167–178.
4. Woodward L. J. Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants / L. J. Woodward, P. J. Anderson, N. C. Austin, K. Howard, T. E. Inder // N Engl J Med. — 2006. — № 355. — С. 685–694.
5. Counsell S. J. New imaging approaches to evaluate newborn brain injury and their role in predicting developmental disorders. / Serena J. Counsell, Gareth Ball, and A. David Edwards // — Curr Opin Neurol. — 2014. — № 27. — С. 168–175.
6. Chock V. Y. Development of Neonatal Murine Microglia In Vitro: Changes in Response to Lipopolysaccharide and Ischemia-Like Injury / V. Y. Chock and Rona G. Giffard // — Pediatric Research. — 2005. — № 57. — С. 475–480.
7. Nitrosative and oxidative injury to premyelinating oligodendrocytes in periventricular leukomalacia / R. J. Haynes, R. D. Folkert, R. J. Keefe, J. Sung et al. // J. Neuropathol Exp Neurol. — 2003. — № 62. — С. 441–450.
8. Khwaja O. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity / O. Khwaja, J. J. Volpe // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. — 2008. — № 93. — С. 153–161.
9. Volpe J. J. Neurology of the Newborn / J. J. Volpe. — 5th ed. Philadelphia: Elsevier — 2008. — 1–1042 с.
10. Distefano G. Actualities on molecular pathogenesis and repairing processes of cerebral damage in perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy / G. Distefano, A. D. Pratico // Italian Journal of pediatrics. — 2010. — № 36. — С. 1–63.
11. Chau V. Abnormal brain maturation in preterm neonates associated with adverse developmental outcomes. / V. Chau, A. Synnes, R. E. Grunau, K. J. Poskitt et al. // Neurology. — 2013. — № 81. — С. 2081–2089.
12. Ramenghi Luca A. Magnetic resonance imaging assessment of brain maturation in preterm neonates with punctate white matter lesions / Luca A. Ramenghi, Monica Fumagalli, A. Righini, L. Bassi et al. // Neuroradiology. — 2007. — № 49. — С. 161–167.
13. Yakovlev P. I. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. / P. I. Yakovlev, A. R. Lecours // Minkowski A, editor: Regional Development of the Brain in Early Life. — Philadelphia: F.A. Davis, 1967.
14. Gilles F. H. Myelination in the neonatal brain / F. H. Gilles // Hum Pathol. — 1976. — № 7. — С. 244–248.
15. Suzuki Y. Absolute value diffusion tensor analysis for human brain maturation / Y. Suzuki, H. Matsuzawa, I. I. Kwee, and T. Nakada // NMR Biomed. — 2003. — № 16. — С. 257–260.
16. Ramenghi L. A. Magnetic resonance imaging assessment of brain maturation in preterm neonates with punctate white matter lesions / L. A. Ramenghi, M. Fumagalli, A. Righini, L. Bassi et al // Neuroradiology. — 2007. — № 49. — С. 161–167.
17. Riddle A. Histopathological correlates of magnetic resonance imaging-defined chronic perinatal white matter injury / A. Riddle, J. Dean, J. R. Buser // An. Neurol — 2011. — № 70. — С. 493–507.
18. Counsell S. J. MR Imaging Assessment of Myelination in the Very Preterm Brain / S. J. Counsell, E. F. Maalouf, A. M. Fletcher, P. F. Dugan et al. // AJNR. — 2002. — № 23. — С. 872–881.
19. Zacharia Z. Early Assessment of Brain Maturation by MR Imaging Segmentation in Neonates and Premature Infants / Z. Zacharia, S. Zimine, K. O. Lovblad, C. Ozdoba et al. // AJNR — Am. J Neuroradiology. — 2006. — № 27. — С. 972–977.
20. Childs A. M. Cerebral Maturation in Premature Infants: Quantitative Assessment Using MR Imaging / A. M. Childs, L. A. Remenghi, Luc Cornette, Steven F. Tanner et al. // A. J. Neuroradiology. — 2001. — № 22. — С. 1577–1582.

21. *Cachia A.* Cortical folding abnormalities in schizophrenia patients with resistant auditory hallucinations. / A. Cachia, M. L. Paillere-Martinot, A. Galinowski et al. // *Neuroimage* — 2008. — № 39. — С. 927–935.
22. *Li Yi.* Ultrasound and MRI of Fetuses With Ventriculomegaly: Can Cortical Development Be Used to Predict Postnatal Outcome? / Yi Li, J. A. Estroff, Tejas S. Mehta, Richard L. Robertson et al. // *AJR* — 2011. — № 196 (June). — С. 1457–1467.
23. *Dubois J.* Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development / J. Dubois, M. Benders, C. Borradori-Tolsa et al. // *Brain* — 2008. — № 131. — С. 2028–2041.

Поступила в редакцию: 18.08.2014 г.

Контакт: Т. В. Мелашенко, melashenkotat@mail.ru



Научно-клинический и образовательный центр «Лучевая диагностика и ядерная медицина» института высоких медицинских технологий Санкт-Петербургского государственного университета

приглашает:

- на сертификационные циклы по ультразвуковой диагностике и по рентгенологии (рентгенодиагностика, КТ, МРТ, ПЭТ);
- на циклы тематического усовершенствования различной тематики и продолжительности;
- на профессиональную переподготовку по ультразвуковой диагностике;
- на обучение в интернатуре и клинической ординатуре по специальностям «Рентгенология» и «Ультразвуковая диагностика»;
- на обучение в аспирантуре и докторантуре по специальности «Лучевая диагностика, лучевая терапия» 14.01.13.

В центре работают опытные педагоги, практикующие в различных областях лучевой диагностики: лауреат премии Правительства РФ в области образования проф. Т. Н. Трофимова, засл. врач РФ проф. Н. А. Карлова, проф. Н. И. Ананьева, проф. В. А. Ратников, проф. Б. А. Минько, д.м.н. А. В. Мищенко, доц. М. Г. Бойцова, доц. Я. П. Зорин, доц. А. К. Карпенко, доц. Н. В. Крашенинникова, доц. Ю. В. Назинкина, доц. И. В. Румянцева, доц. Т. Ю. Скворцова, доц. А. Д. Халиков.

Базами НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» являются более 15 ведущих лечебных учреждений города. Занятия проводятся в Учебном и инновационном центре «Радиология», расположенном по адресу ул. акад. И. П. Павлова, дом 9, на базе ИМЧ им. Н. П. Бехтеревой РАН.

Проводятся выездные циклы. По завершению обучения выдаются документы государственного образца.

№	Наименование программы	Образовательные программы	Продолжительность в аудиторных часах	Сроки проведения
1	Ультразвуковая диагностика	ПП	504	8 декабря 2014 – 2 марта 2015
2	Ультразвуковая диагностика	СЦ	144	23 марта – 10 июня 2015
3	Лучевая диагностика травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата	ТУ	72	23 октября – 13 ноября 2014
4	Нейрорадиология (КТ и МРТ в неврологии)	ТУ	72	14 мая – 3 июня 2015
5	ПЭТ в клинической практике	ТУ	72	13 октября – 22 октября 2014
6	Рентгенология (рентгенодиагностика, КТ, МРТ, ПЭТ)	СЦ	144	16 марта – 25 марта 2015
7	Лучевая диагностика аномалий развития головного мозга	ТУ	16	10 ноября – 19 ноября 2014
8	Лучевая диагностика патологии позвоночника и спинного мозга	ТУ	16	2 февраля – 11 февраля 2015
9	Лучевая диагностика черепно-мозговой травмы	ТУ	16	15 декабря – 24 декабря 2014
10	Лучевая диагностика инсультов	ТУ	16	20 ноября – 11 декабря 2014
11	Лучевая диагностика патологии мочевыделительной системы	ТУ	16	30 марта – 20 апреля 2015
12	Лучевая диагностика в онкоурологии	ТУ	16	По мере комплектования групп
13	Лучевая диагностика заболеваний сердца	ТУ	16	По мере комплектования групп
14	Лучевая диагностика патологии челюстно-лицевой области	ТУ	16	По мере комплектования групп
15	Лучевая диагностика патологии глаза и орбиты	ТУ	16	По мере комплектования групп
16	Ультразвуковая диагностика в педиатрии	ТУ	16	По мере комплектования групп

Подробную информацию можно получить на сайтах медицинского факультета СПбГМУ <http://med.spbu.ru> и сайте НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» <http://spb.radiomed.ru>. Для участия в профессиональной образовательной программе необходимо зарегистрироваться по телефону: +7 905 288-02-17.

Приглашаем к сотрудничеству!

Директор НК и ОЦ «Лучевая диагностика и ядерная медицина» проф. Т. Н. Трофимова