

特集 小児神経放射線－最近のトピックス

1. 脳性麻痺におけるMRI所見の特徴

吉田昌子, 早川克己, 神田豊子¹⁾

京都市立病院 放射線科, 聖ヨゼフ整肢園 小児神経科¹⁾

MR Findings in Cerebral Palsy

Shoko Yoshida, Katsumi Hayakawa, Toyoko Kanda¹⁾

Department of Radiology, Kyoto City Hospital

Department of Pediatric Neurology, St. Joseph Hospital for Handicapped Children¹⁾

Abstract

Cerebral palsy includes many clinical and neuropathological states arising from ante-, peri- and postnatal events. MRIs of children with cerebral palsy are closely associated with their clinicopathological states. Understanding the several major MR findings in cerebral palsy helps to understand the nature of the children's condition and to predict their outcomes and their needs, and may be useful in helping patients, clinicians, and others involved in the care of children. It is very important to perform MR examination of children who may have had not only a history of perinatal asphyxia, or very low birth weight and are therefore considered at risk for cerebral palsy, but also those showing developmental or psychomotor delay, in order to detect brain structural abnormality and finally to start physiotherapy as early as possible for high risk children.

Keywords : Cerebral palsy, MRI

脳性麻痺とは

脳性麻痺とは、子宮内あるいは周産期、発達期の脳に障害を受け、永続的な非進行性の運動障害を残した状態をいう¹⁾。脳性麻痺は臨床的な症候群であり、診断は臨床診断による。6ヵ月未満に脳性麻痺の診断をつけることは、重症児を除いて困難であり、6ヵ月未満で危険性があると臨床的に診断された児は脳性麻痺危険児という²⁾。早期に訓練治療を開始することにより運動機能の改善に効果がみられるので^{3,4)}、脳障害を受けた可能性が画像により推測される場合は、体調の許す限り早期にリハビリ部門に紹介し、診断・治療を受けることが望ましい⁵⁾。脳性麻痺と診断した場合には型分類を同時に行うのが普通で (Table 1)、それぞれの型に共通の臨床的、病理学的な特徴があ

る。また脳に障害を受けた時期により antenatal, perinatal, neonatal に分類される¹⁾。新生児仮死や出生児低体重など周産期のイベントだけに脳性麻痺の原因を求めるのは大きな誤りである。低酸素

Table 1 Classification of cerebral palsy^{1,5)}

- 痙直性脳性麻痺: spastic cerebral palsy (CP)
 - －単麻痺: monoplegic (monoparetic)
 - －片麻痺: hemiplegic
 - －三肢麻痺: triplegic
 - －両麻痺: diplegic
 - －四肢麻痺: tetraplegic (quadrigic)
 - －混合性脳性麻痺: mixed CP (=アテトーゼ+四肢麻痺)
- アテトーゼ型脳性麻痺: athetotic (dyskinetic) CP
- 失調型脳性麻痺: ataxic CP
- 弛緩性両麻痺: hypotonic (atonic) CP

性虚血性脳症は胎児期または新生児期の低酸素状態・脳血流低下により引き起こされる脳障害の総称であり、脳性麻痺のhigh risk群であるが、このうち新生児仮死を伴うのは10%程度に過ぎない⁶⁾。母体内感染が関与することもあるが半数以上は原因不明である。また脳性麻痺と診断された児の多く(痙直型四肢麻痺の44%、片麻痺の89%、両麻痺の48%)には新生児仮死などの周産期異常を見つけることができない^{7,8)}。

MRI診断

脳MRIはCTや超音波検査に比べて白質の評価や微細な病変の検出に優れる。特に髄鞘化白質の量や異常信号部位を同定することは病像の理解に役立つし、脳性麻痺の型分類は画像にもある程度反映している。新生児期～乳児期においても発達の程度や低酸素性虚血性脳症の有無、脳奇形の有無を評価する上で脳MRIが役立つ。しかし、臨床症状が類似しているから画像が同じだろうとか、画像が似ているから臨床症状も同じだろうと考えてはいけない。同じタイプの脳性麻痺でもいろいろな原因が背景に存在する。画像が正常であっても脳性麻痺の診断には矛盾しないし、画像検査を行う時期によっては病変が同定できないこともある。画像上の損傷部位と臨床所見とが一致するとは限らないことは常に念頭に置いておく必要があり、教科書的な診断名が当てはまらないケースも珍しくない。脳MRI検査の目的は診断名をつけることではなく、病像と発達を理解するための一助とすることである。

脳MRI検査のタイミングであるが、1000g以下

の超低出生体重児は脳性麻痺のhigh risk群であり、全員に対して正期産相当の修正週数でMRI検査による評価を行うことが望ましい。それ以外の児では新生児仮死や低酸素血症が認められた場合、退院前にMRI検査を行う。ここで異常所見が見られたり退院後に発達の異常を認めた場合には6ヵ月を目安に評価を行う。また臨床的に脳性麻痺危険児と診断された場合には訓練開始前にMRI検査を行い、その後は発達に応じて1～2年間隔で定期的にフォローアップを行うことが望ましい。当院でのMRI撮像プロトコルの例をTable 2に示す。T1強調矢状断像は脳梁や脳幹部の評価に有効であり、T2強調冠状断像は海馬や基底核の評価に役立つ。FLAIRは幼児期の基底核や皮質白質病変の検出に有用であり、T2*強調像(あるいは磁化率強調像susceptibility weighted image以下SWI)は微小出血の検出に優れる。

次に、痙直型四肢麻痺、痙直型両麻痺、痙直型片麻痺およびアテトーゼ型脳性麻痺について臨床的特徴と代表的なMRI所見を順に示す。

痙直型四肢麻痺

痙直型は基本的には大脳皮質、基底核および脊髄間の連絡経路に障害を受けたことから生ずる、動きの減少する型である。大脳皮質からの抑制が不十分であることから原始反射の亢進や異常反射の出現がみられる。障害が強いほど、脳皮質にも障害を受けている可能性があり、精神発達遅滞やてんかん、視覚障害などの合併症を伴うことも多い^{1,5)}。痙直型四肢麻痺にみられるMRI所見(Table 3)のうち代表的なものを以下に述べる。

Table 2 MRI protocols for neonates, infants and children in our hospital

	シーケンス名	方向	TR/TE		シーケンス名	方向	TR/TE
新生児	T1強調像	軸位断 矢状断	1500/18	幼児・小児	T1強調像	軸位断 矢状断	582/15 560/15
	T2強調像	軸位断 冠状断	10000/278		T2強調像	軸位断 冠状断	4010/89 5560/110
	T2*強調像 SWI	軸位断 軸位断	2600/57 48/40		T2*強調像 SWI	軸位断 軸位断	2600/57 48/40
	拡散強調像 (b = 0, 500, 1000) ADC map	軸位断 軸位断	4500/98		拡散強調像 (b = 0, 500, 1000) ADC map	軸位断 軸位断	4500/98

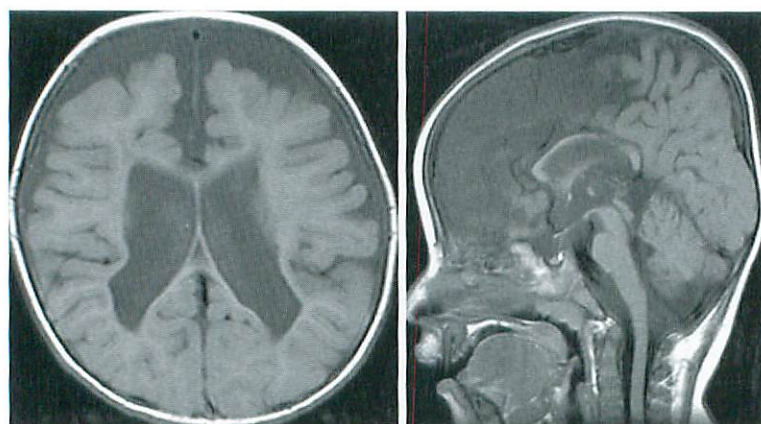
(FLAIRは必要に応じて軸位断あるいは冠状断を追加)

脳室周囲白質軟化症(periventricular leukomalacia, 以下PVL) (Fig.1)

痙直型四肢麻痺の中で早期産児においては最も多くみられる。早期産児が軽度から中等度の虚血にさらされることにより、脳室周囲白質の凝固壊死にびまん性の白質損傷をともなう低酸素性虚血性脳症の一型である。画像所見の特徴は不整な辺縁を伴う脳室拡大と脳室周囲白質の嚢胞化やグリリア化、髄鞘化白質の減少、脳梁の菲薄化、脳幹部の萎縮である⁵⁾。PVLにおける白質容量は機能予後と関連するといわれており^{10, 11)}、四肢麻痺にみられるPVLの場合、白質容量の減少や脳梁の菲薄化が著しい重症型が多い。従来は錐体路の損傷が主体とされていたが、近年の拡散テンソル画像を用いた研究では、重症のPVL児においては錐体路

Table 3 MR findings in 34 children with spastic tetraplegia⁷⁾

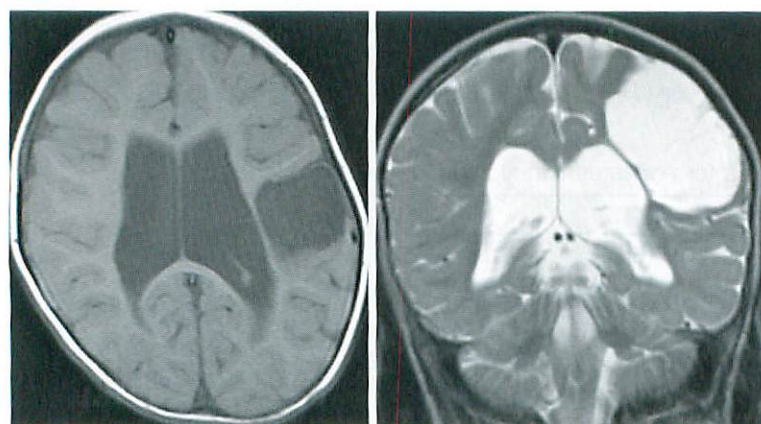
MRI所見	正期産児	早期産児	計	%
malformations	5	0	5	14.7
cerebral infarction	3	0	3	8.8
multicystic encephalomalacia	2	0	2	5.9
porencephaly	2	0	2	5.9
PVL	2	12	14	41.1
cerebral atrophy	2	3	5	14.7
parasagittal cerebral injury	1	1	2	5.9
minimal change	1	0	1	2.9
計	18	16	34	



a | b

Fig.1

1-year-old boy with spastic tetraplegia born at 32 weeks (birth weight, 1876g) who had neonatal asphyxia. T1-weighted MR image (a, b) shows diminished myelinated white matter, bilateral ventriculomegaly with irregular margin and thin corpus callosum. The diagnosis is typical PVL (severe).



a | b

Fig.2

Porencephaly ; 1-year-old girl with right spastic hemiplegia born at 33 weeks (birth weight, 1408g) who was the donor of twin-twin transformation and had neonatal asphyxia. T1-weighted MR image (a) shows a defect of right lateral-parietal brain parenchyma and cystic change. On T2-weighted MR image (b), the cystic area shows at the same signal intensity as the cerebrospinal fluid. Another slice (T2* weighted image) shows old right periventricular hemorrhage. The diagnosis is periventricular venous infarction associated with subependymal hemorrhage.

のような運動線維よりも感覚線維のほうが優位に障害されているという説もある^{12, 13)}。

孔脳症 (porencephaly) (Fig.2)

何らかの原因により、成熟する前の脳が障害を受けたあとの液化壊死の状態をいう。星状膠細胞の反応性変化は乏しい。未熟な胎児脳の段階で起こる障害と考えられるが正期産児でも認められる。画像所見の特徴は滑らかな辺縁を持つ囊胞様構造と脳実質の欠損であり、内部は脳脊髄液と等濃度で内部に隔壁構造を持たない¹⁴⁾。周囲脳実質は反応性変化に乏しい。

多嚢胞性脳軟化症 (multicystic encephalomalacia) (Fig.3)

孔脳症に対し、成熟脳が破壊されたあとの反応性変化をいう。壊死に陥った組織は反応性の星状膠細胞の増殖による不整な隔壁を伴った囊胞様構

造を呈する¹⁴⁾。MRI上でも脳実質を置換する不整な囊胞構造を認める。

境界域梗塞 (parasagittal injury) (Fig.4)

正期産児にみられ、軽度から中等度の低酸素状態によって起こる watershed area (前大脳動脈/中大脳動脈, 中大脳動脈/後大脳動脈) の虚血性変化である¹⁰⁾。Watershed areaの信号変化が特徴である。また、深部白質の梗塞にて脳回がマッシュルーム様の変化を呈することがありこれを癭痕回 (ulegyria) という。

その他、痙直型四肢麻痺においては、全前脳胞症 holoprosencephaly や多小脳回症 polymicrogyria, 肥厚脳回症 pachygyria, 裂脳症 schizencephaly などの脳奇形が認められることもある (Fig.5, 6)。

痙直型両麻痺

痙直型両麻痺は低出生体重児に多いが、超低出

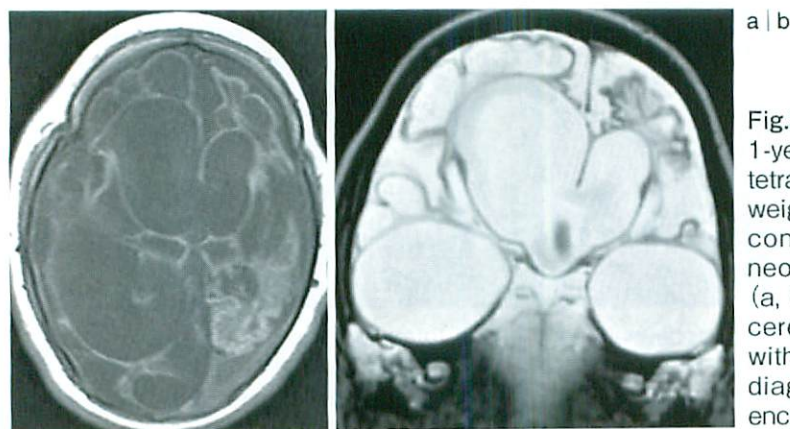


Fig.3

1-year-old girl with severe spastic tetraplegia born at 39 weeks (birth weight, 2800g) who has cyanotic congenital heart disease and neonatal asphyxia. MR images (a, b) show marked diminution of cerebral white and gray matter with diffuse cystic changes. The diagnosis is severe multicystic encephalomalacia.



Fig.4

1-year-old girl with right mixed tetraplegia born at 33 weeks (birth weight, 1864g) who was the recipient of twin-twin transformation and had neonatal asphyxia. MR images (a, b) show mushroom-like abnormal gyri (ulegyria) in both watershed areas with high signal intensity on T2-weighted images (arrows). The diagnosis is parasagittal cerebral injury. Bilateral basal ganglia injury is detected on other slices.

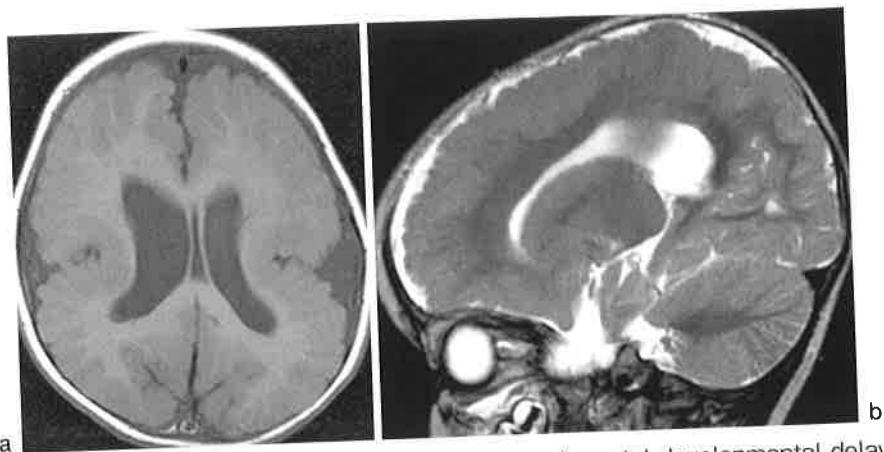


Fig.5 1-year-old girl with spastic tetraplegia, epilepsy and mental developmental delay born at 41 weeks (birth weight, 3490g, normal delivery). MR findings (a, b) show abnormal small gyri in the both frontal, temporal and parietal lobes. Both Sylvian fissures are hypoplastic. The diagnosis is bilateral polymicrogyria. Serum Cytomegaloviral antibody was elevated, suggesting cytomegaloviral infection in utero (possibly in the second trimester).

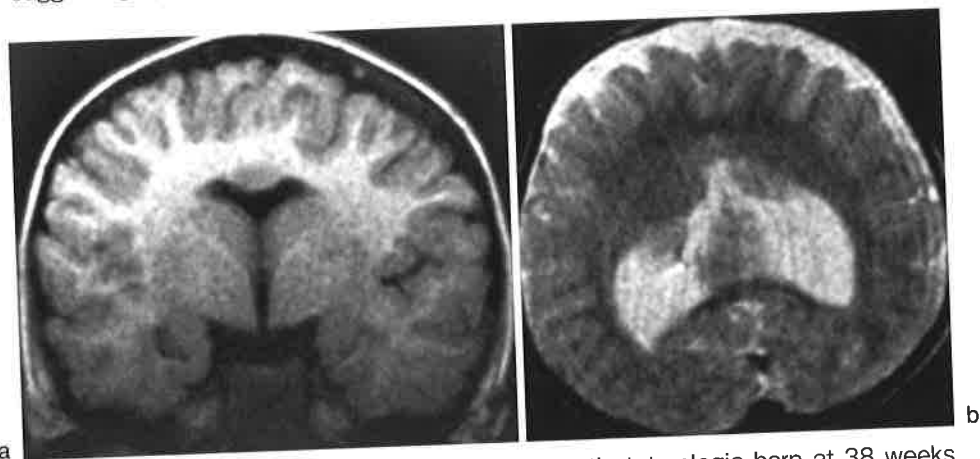


Fig.6 2-year-old boy with microcephaly and spastic tetraplegia born at 38 weeks (birth weight, 2884g, normal delivery). T1-weighted and T2-weighted MR images (a, b) show fused frontal lobes, hypoplasia of the corpus callosum, and separated thalami. The diagnosis was lobar-type holoprosencephaly.

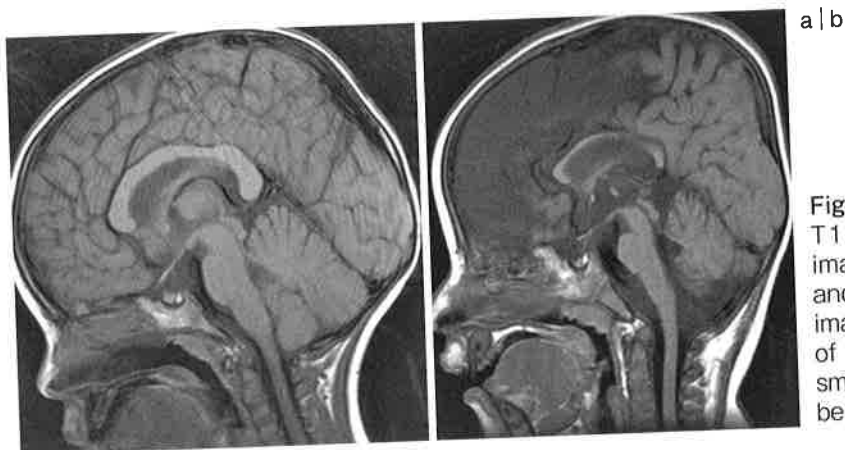


Fig.7 T1-weighted midsagittal images of normal child (a) and PVL child (b). On MR image of PVL child, thinning of the corpus callosum and small brain stem can easily be detected.

生体重児の救命率が向上することにより、逆に増加傾向にある⁵⁾。低出生体重児における新生児虚血性低酸素脳症の代表がPVLであり、痙直型両麻痺の7割近くをPVLが占める (Table 4)。PVLの評価は新生児期にはおもに超音波で行い、正期産相当あるいは退院時にMRI検査を施行する。その後は6ヵ月を目安に検査を行う。ただし実際の症例では、新生児仮死や周産期異常が指摘されないPVL児も少なくない。PVLのMRI所見は痙直型四肢麻痺で述べたとおりであり、髄鞘化白質の量や脳梁の菲薄化の程度は運動機能障害の重症度に比較的相関する。また、痙直型両麻痺のMRIにおいては、軽度の髄鞘化白質減少 (量的変化のみで質的变化を認めない) や脳梁菲薄化のみでMRI上は正常所見に近い児が1割程度みられるのも特徴的である⁸⁾。このような児は臨床的な運動機能障害が軽度であることが多い傾向にあり、PVLと同様に髄鞘化白質の量や脳梁菲薄化の程度が臨床的予後をある程度反映すると考えられる。この際、T1強調正中矢状断像は脳梁の評価に非常に有用である (Fig.7)。さらに、痙直型両麻痺ではMRI画像でまったく異常所見を認めない児も1割程度存在する⁸⁾。

痙直型片麻痺

痙直型片麻痺は正期産児で最多、早期産児で2番目に頻度が高く、脳性麻痺で最多を占めるタイプである。大脳皮質、基底核および脊髄間の運動線維に局所的な障害を受けたことから生ずると考えられ、一側性の運動障害に腱反射の亢

進や異常反射を伴う¹⁾。脳室周囲病変 (脳室拡大を伴う) periventricular lesion, 皮質下および皮質病変 cortical or subcortical lesion, および脳奇形 malformation の3タイプに大きく分類される。おのおのの原因となる代表的な疾患を Table 5 に示し、以下、画像所見を中心に説明する。

上衣下出血 (germinal matrix hemorrhage) (Fig.8,9)

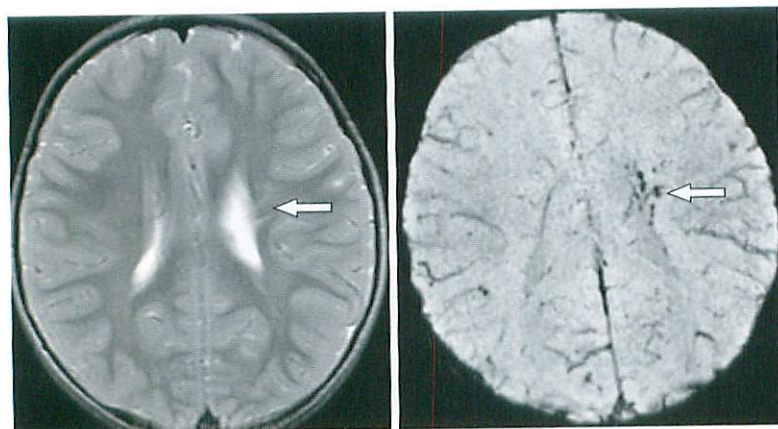
軽度から中等度の虚血による低酸素性虚血性脳症の一型であり、極低出生体重児以下に多いとされる (が実際は必ずしもその限りではない)。Germinal matrix の活動は8~28週にもっとも活発でかつ血流豊富であり、出血は34週までに起こることが多い¹⁴⁾。しばしば脈絡叢の出血を合併する。大きな出血の場合、静脈還流が障害されて静脈性梗塞が生ずることがある。画像上は、出血の広がりや脳室および脳実質の変化により4段階に分類される^{1,15,16)}。Grade I は出血が上衣下に限局したもの、grade II は出血が脳室内に進展したもの (脳室拡大を伴わない)、grade III は出血が脳室内へ進展しかつ脳室拡大を伴うもの、grade IV は脳実質内出血を伴うもの (またはVolpeらの分類では出血性梗塞を来したもの) をさす。Grade III 以上は機能予後が不良である。この場合、脳室拡大は頭囲拡大を伴わないことがあり、シャント手術を行っても有効でないことが多く、水頭症ではなくびまん性白質損傷の結果として起こると考えられる¹⁷⁾ (Fig.10)。なお、小さい血腫の検出にはT2*強調画像あるいはSWIが非常に役立つ。

Table 4 MR findings in 63 children with spastic diplegia⁸⁾

MRI 所見	正期産児	早期産児	計	%
normal	7	0	7	11.1
minimal changes	4	2	6	9.5
PVL	3	39	42	66.7
delayed myelination	1	1	2	3.2
cerebral atrophy	5	0	5	7.9
porencephaly	0	1	1	1.6
計	20	43	63	

Table 5 MR findings in 27 children with spastic diplegia

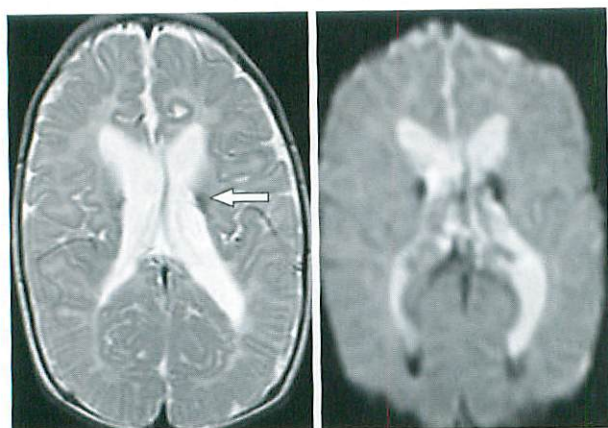
MRI 所見	正期産児	早期産児	計	%
periventricular lesion	9	1	10	37.0
cerebral infarction	3	1	4	14.8
porencephaly	2	1	3	11.1
encephalomalacia	2	0	2	7.4
cerebral hemorrhage	0	1	1	3.7
malformations	5	0	5	18.5
計	23	4	27	



a | b

Fig.8

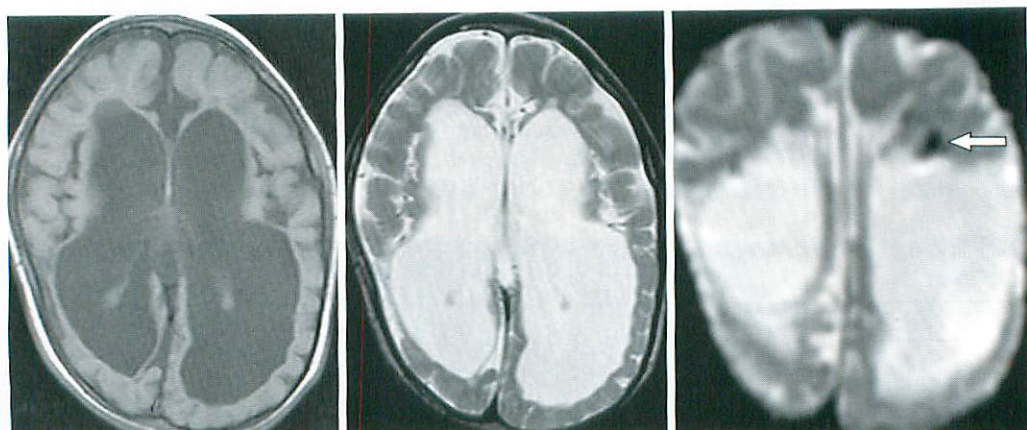
4-year-old boy with right hemiplegia born at 39 weeks (birth weight 3324g, normal delivery). T2-weighted MR image (a) shows mild left ventriculomegaly and high periventricular signal intensity (arrow). On susceptibility-weighted image (b), slightly low signal intensity can be detected, suggesting left subependymal hemorrhage (arrow).



a | b

Fig.9

8-month-old boy with mixed tetraplegia born at 29 weeks (birth weight 996g) who had neonatal asphyxia. T2-weighted MR image (a) shows bilateral ventriculomegaly and left periventricular low signal intensity area, suggesting old hemorrhage (arrow). T2*-weighted image (b) shows bilateral periventricular and intraventricular hemorrhage. The diagnosis is subependymal hemorrhage.



a | b | c

Fig.10 5-year-old boy with spastic tetraplegia, epilepsy and mental developmental delay born at 26 weeks (birth weight 741g) who had neonatal asphyxia. MR images (a, b) show marked bilateral ventriculomegaly and severe diminution of myelinated white matter volume. On T2*-weighted image (c), a periventricular low signal intensity lesion is seen, which is diagnosed to be subependymal hemorrhage (arrow). In this case, ventriculomegaly is the result of diffuse white matter injury.

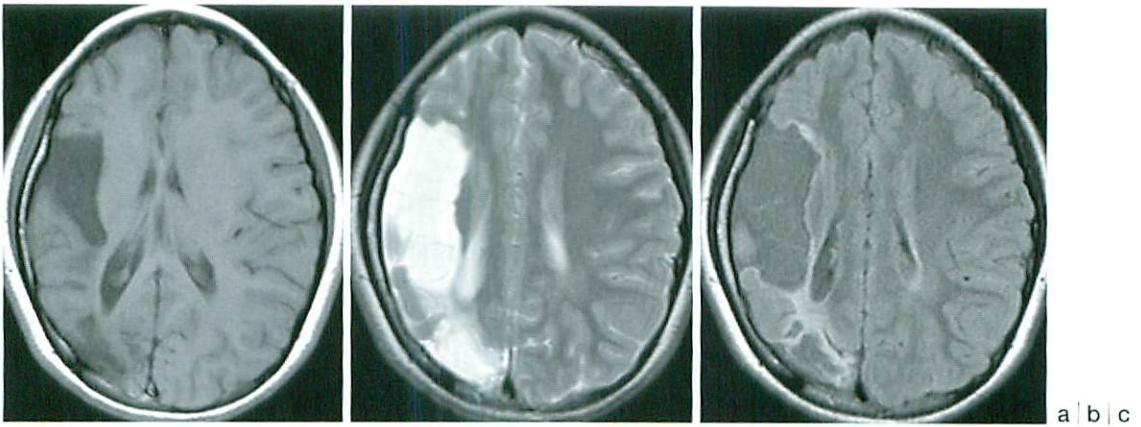


Fig.11 10-year-old girl with left hemiparesis. Delivery at term was normal and there was no neonatal asphyxia. FLAIR MR images (a, b, c) show defects of the temporal and parietal brain parenchyma, cystic change and gliosis, resulting from cerebral infarction (middle cerebral arterial territory).

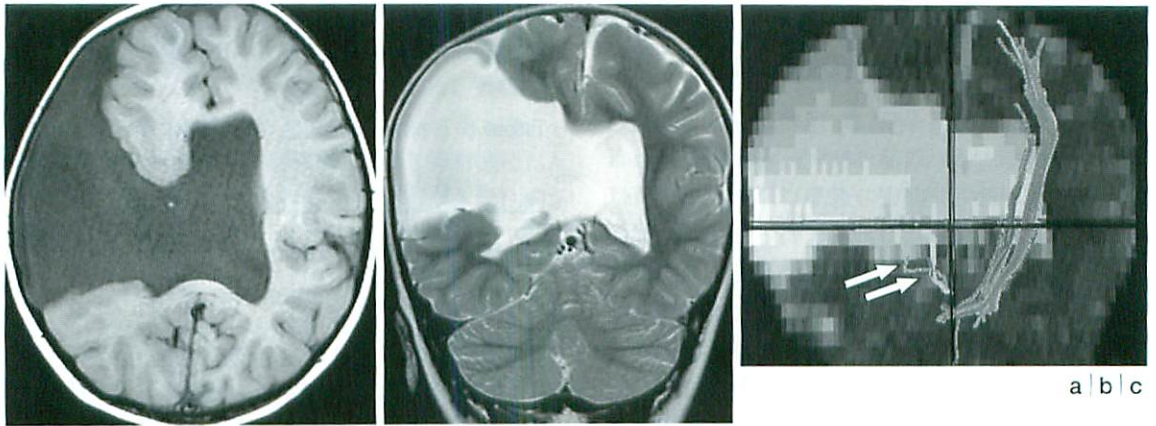
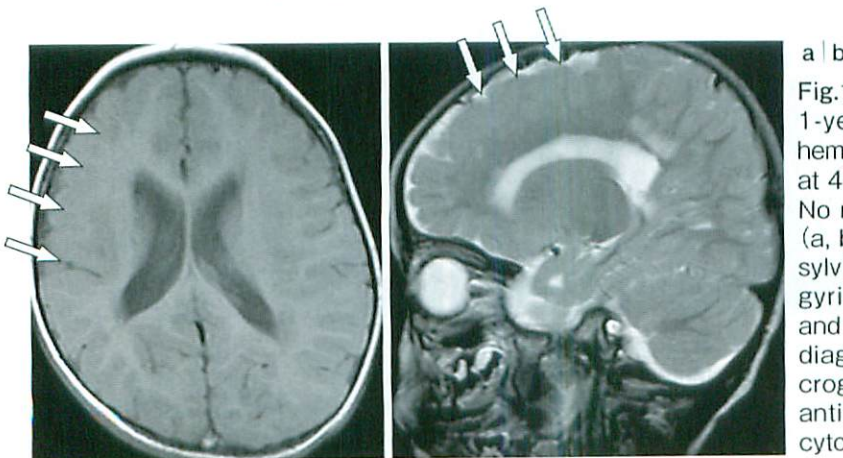


Fig.12 4-year-old boy with left spastic hemiplegia, oculomotor nerve paralysis and diabetes insipidus born at 33 weeks (birth weight, 2066g). No neonatal asphyxia. MR images (a, b) show defect of right temporal and parietal brain parenchyma with smooth margins, lined by heterotopic gray matter. The diagnosis is schizencephaly (open-lip type). The septum pellucidum is also absent. Tractography (c) shows marked diminution of the right corticospinal tract (arrows).



a | b
Fig.13

1-year-old boy with left spastic hemiplegia and microcephaly born at 40 weeks (birth weight, 3498g). No neonatal asphyxia. MR images (a, b) show hypoplasia of the right sylvian fissure with abnormal small gyri in the right frontal, lateral and parietal cortex (arrows). The diagnosis was unilateral polymicrogyria. Serum cytomegaloviral antibody is elevated, suggesting cytomegaloviral infection in utero.

脳梗塞 (cerebral infarction) (Fig.11)

痙直性片麻痺の原因のうち33%を占める。その殆どは周産期異常を認めない正期産児である。脳幹を含め、患側大脳半球萎縮を認める (hemiatrophy) ことがしばしばある。

皮質形成異常 (裂脳症 schizencephaly, 多小脳回症 polymicrogyria) (Fig.12, 13)

痙直性片麻痺における先天奇形の頻度は2割弱であり^{18,19)}、片側性の多小脳回症や裂脳症といった皮質形成異常がその代表的疾患である。多小脳回症は、通常よりも小さく細かい脳回が特徴的に認められ、皮髄境界は正常の脳回よりも不明瞭である。裂脳症においては、欠損した脳実質の辺縁が皮質に覆われていることが孔脳症との鑑別点となる。

アテトーゼ型脳性麻痺

大脳基底核に障害を受け、過剰運動、不随意運動を示す型である。以前は核黄疸が原因とされたが、周産期・新生児医療の進歩に伴い、核黄疸はほとんどみられなくなった。代わって、新生児仮死による低酸素脳症が基底核に及んだもの、基底核出血などが現在では原因となることが多い。そのため、痙直性脳性麻痺に合併した混合型脳性麻痺として目立ってきたのが近年の特徴である⁵⁾。アテトーゼ型は四肢麻痺であり、上肢機能障害、言

語障害を伴う。アテトーゼ型脳性麻痺のMRI所見の大きな特徴は基底核損傷であり、この特殊形としてローランド型脳性麻痺が存在する。なお、現在の日本では核黄疸による純粋なアテトーゼ型脳性麻痺はごく少数である。

基底核損傷 (basal ganglia injury) (Fig.14)

MRI上では、基底核の異常信号として描出される。局在は、淡蒼球、視床、被殻、尾状核の順に多い (Table 6)。信号異常は乳児期にはT1強調像で高信号 (T2強調像は正常～軽度低信号)、幼児期にはT2強調像で高信号 (T1強調像ではほぼ正常) を呈する。

ローランド型脳性麻痺 (Rolandic type cerebral palsy) (Fig.15)

基底核損傷の特殊形として存在する。基底核損

Table 6 Basal ganglia injury in MR findings of 14 children with athetotic cerebral palsy

部位	number	%
視床	11	78
被殻	9	64
淡蒼球	4	28
尾状核	2	14
基底核異常信号なし	1	7

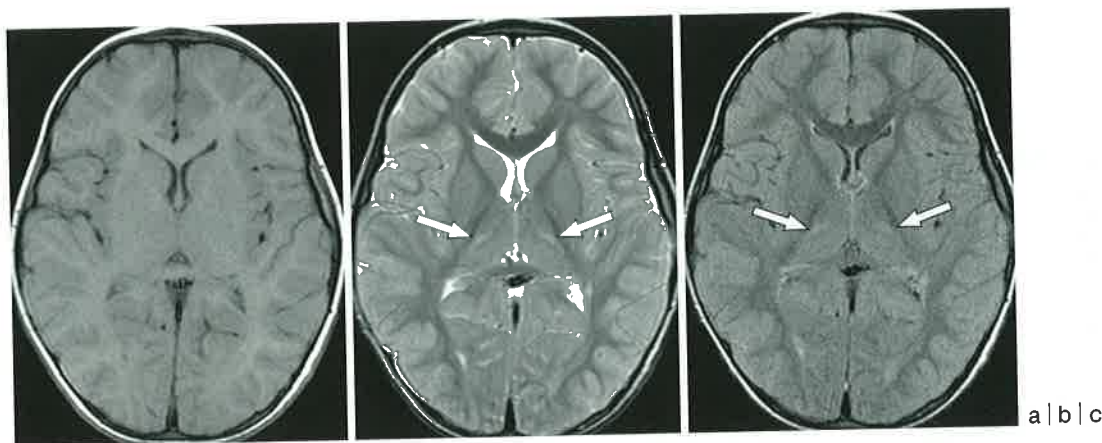


Fig.14 4-year-old boy with ataxic cerebral palsy born at 40 weeks (birth weight, 2592g). No neonatal asphyxia. On T1-weighted MR image (a), no apparent abnormal findings can be detected. T2-weighted and FLAIR images (b, c) show abnormal hyperintensity signals in both thalamic ventral posterolateral nuclei (arrows). The diagnosis is bilateral basal ganglia injury.

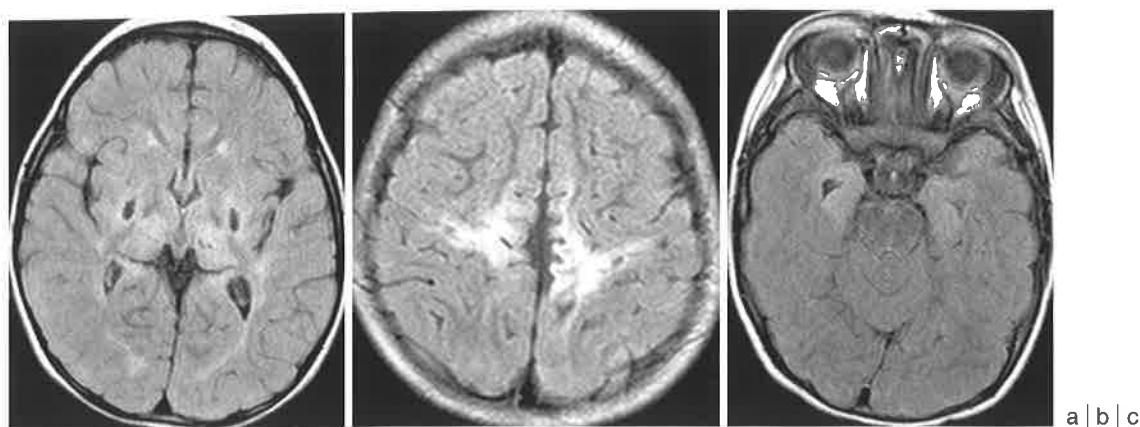


Fig.15 2-year-old boy with mixed tetraplegia born at 39 weeks (birth weight, 3237g) who had neonatal asphyxia caused by placental abruption. FLAIR MR images (a, b, c) show bilateral abnormal high intensity lesions in the basal ganglia, hippocampus, and precentral sulci. The diagnosis is Rolandic type cerebral palsy (severe).

傷に中心前回 (perirolandic area) の異常信号と海馬の萎縮を伴うタイプである^{20,21)}。海馬の萎縮を伴うのはもっとも重篤なタイプといわれる。中心前回の異常信号はT1強調像およびT2強調像では見落とすやすく、FLAIR画像での評価が非常に有効である。

おわりに

脳性麻痺の確定診断は、最も早くても1歳以後での発達チェックおよび臨床診断による。軽症の場合は就学前にならないと診断がつかないことがある。確定診断しなければ治療に入らないという一般的な治療原則はこの分野では当てはまらず、早期から神経発達学的アプローチを行うのが常識である。MRI検査に求められるのも診断名をつけることではない。病変の首座はどこか、髄鞘化白質の量はどうかと見極める作業が必要であり、脳の各部分を質的量的に評価する姿勢が重要である。近年では拡散テンソル画像による個々の神経線維の量的評価も試みられている²²⁾。また、新生児期の画像において脳室周囲白質や基底核、中心前回の信号強度、あるいは脳梁の長さといったいくつかの指標は予後推定に役立つとの報告もあり^{23~25)}、今後、脳性麻痺危険児に対する早期の画像評価がさらに求められると考えられる。ただし、小児の脳の可塑性は計り知れず、画像は臨床的予後と必ずしも一致しない。謙虚さと希望を

忘れずに画像と向かいあう姿勢を持ち続けたい。

●文献

- 1) Swaiman FK, Ashwal S, Ferriero MD : Pediatric Neurology. Principles & Practice (fourth ed). Philadelphia, Elsevier, 2006, p491-500.
- 2) Vojta V (富 雅男, 深瀬 宏訳) : 乳児の脳性運動障害(4版). 東京, 医歯薬出版, 1997.
- 3) Kong E : Very early treatment of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1996 ; 8 : 198-202.
- 4) Kanda T, Yuge M, Yamori Y, et al : Early physiotherapy in the treatment of spastic diplegia. Dev Med Child Neurol 1984 ; 26 : 438-444.
- 5) 神田豊子, 早川克己, 家森百合子, 他 : 脳性麻痺. 小児内科 1995 ; 27 増刊号 : 595-600.
- 6) Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, et al : Cerebral palsy following term new born encephalopathy : A population-based study. Dev Med Child Neurol 2005 ; 46 : 293-298.
- 7) Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, et al : MR of spastic tetraplegia. Am J Neuroradiol 1997 ; 17 : 247-253.
- 8) Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, et al : MR imaging of spastic diplegia. The importance of corpus callosum. Acta Radiol 1996 ; 37 : 830-836.
- 9) Blumenthal I : Periventricular leukomalacia : a review. Eur J Pediatr 2004 ; 163 : 435-442.
- 10) Melheim ER, Hoon AH, Ferrucci JT, et al : Periventricular leukomalacia : relationship between lateral ventricular volume on brain

- MR images and severity of cognitive and motor impairment. *Radiology* 2000 ; 214 : 199-204.
- 11) Yokochi K, Aiba K, Horie M, et al : Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia : Correlation with the severity on their motor and mental abnormality. *Dev Med Child Neurol* 1991 ; 33 : 18-25.
- 12) Hoon AH, Lawrie WT, Melhem ER, et al : Diffusion tensor imaging of periventricular leukomalacia shows affected sensory cortex white matter pathways. *Neurology* 2002 ; 59 : 752-756.
- 13) Lee SK, Kim DI, Kim F, et al : Diffusion-tensor MR imaging and fiber tractography : a new method of describing aberrant fiber connections in developmental CNS anomalies. *RadioGraphics* 2005 ; 25 : 53-65.
- 14) Barkovich AJ : *Pediatric Neuroimaging* (3ed). Philadelphia, Lippencott Williams & Wilkins, 2000.
- 15) Volpe JJ : Intraventricular hemorrhage in the premature infant - current concepts. Part I. *Ann Neurol* 1989 ; 25 : 3-11.
- 16) Volpe JJ : Intraventricular hemorrhage in the premature infant - current concepts. Part II. *Ann Neurol* 1989 ; 25 : 109-116.
- 17) Leviton A, Gilles F : Ventriculomegaly, delayed myelination, white matter hypoplasia, and "periventricular" leukomalacia : How are they related? *Pediatric Neurology* 1996 ; 15 : 127-136.
- 18) Wiflund LM, Uvebrant P, Flodmark O : Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy ; II : Children born at term. *Neuropediatrics* 1991 ; 22 : 121-128.
- 19) Cioni G, Sales B, Paolicelli PB, et al : MRI and clinical characteristics of children with hemiplegic cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1999 ; 30 : 249-255.
- 20) Krageloh-Mann I, Helber A, Mader I, et al : Bilateral lesions of thalamus and basal ganglia : origin and outcome. *Dev Med Child Neurol* 2002 ; 44 : 477-484.
- 21) Maller AI, Hankins LL, Yeaklev JW, et al : Rolandic type cerebral palsy in children as a pattern of hypoxic-ischemic injury in the full-term neonates. *J Child Neurol* 1998 ; 13 : 313-321.
- 22) Thomas B, Eyssen M, Peeters R, et al : Quantitative diffusion tensor imaging in cerebral palsy due to periventricular white matter injury. *Brain* 2005 ; 128 : 2562-2577.
- 23) Woodward LJ, Anderson PJ, Austin NC, et al : Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *NEJM* 2006 ; 17 : 685-694.
- 24) Liauw L, Palm-Meinders IH, van der Grond J, et al : Differentiating normal myelination from hypoxic-ischemic encephalopathy on T1-weighted MR images : a new approach. *Am J Neuroradiol* 2007 ; 28 : 660-665.
- 25) Anderson NG, Laurent I, Woodward LJ, et al : Detection of impaired growth of the corpus callosum in premature infants. *Pediatrics* 2006 ; 118 : 951-960.