



## МРТ-ПАТТЕРНЫ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

© Т.В. Мелашенко, А.В. Поздняков, В.С. Львов, Д.О. Иванов

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

*Для цитирования:* Мелашенко Т.В., Поздняков А.В., Львов В.С., Иванов Д.О. МРТ-паттерны гипоксически-ишемического поражения головного мозга у доношенных новорожденных // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 6. – С. 86–93. doi: 10.17816/PED8686-93

Поступила в редакцию: 11.10.2017

Принята к печати: 28.11.2017

Перинатальная гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) у доношенных новорожденных является причиной неонатальной летальности и развития тяжелых неврологических нарушений, определяющих качество жизни этих детей. В развитых странах частота обнаружения гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) среди доношенных новорожденных составляет 1–6 на 1000 живорожденных новорожденных. По данным отечественных авторов, гипоксически-ишемические повреждения головного мозга наблюдаются у 15–30 % доношенных новорожденных. Термин ГИЭ представляет собой клинический диагноз, объединяющий неврологические нарушения и биохимические изменения, вызванные перинатальной гипоксической ишемией (ГИ). Паттерн острого повреждения головного мозга зависит от степени церебральной зрелости, тяжести и длительности ГИ. К наиболее уязвимым структурам головного мозга, имеющего высокий уровень метаболизма, у доношенных новорожденных относятся кортикальные нейроны и нейроны базальных ядер, субкортикальное белое вещество. МРТ позволяет диагностировать постгипоксические повреждения головного мозга у доношенных новорожденных в остром периоде ГИЭ. Безопасность, неинвазивность и большие по сравнению с ультразвуковым исследованием диагностические возможности МРТ позволяют считать этот метод «золотым стандартом» нейровизуализации в неонатологии. В настоящем обзоре представлены основные паттерны гипоксически-ишемического поражения головного мозга, выявляемые методом МРТ у доношенных новорожденных.

**Ключевые слова:** гипоксически-ишемическая энцефалопатия; МРТ; доношенные новорожденные; паттерны поражения головного мозга.

## MR-PATTERNS OF BRAIN'S HYPOXIC-ISCHEMIC LESIONS IN TERM NEWBORNS

© T.V. Melashenko, A.V. Pozdnyakov, V.S. Lvov, D.O. Ivanov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

*For citation:* Melashenko TV, Pozdnyakov AV, Lvov VS, Ivanov DO. MR-patterns of brain's hypoxic-ischemic lesions in term newborns. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(6):86-93. doi: 10.17816/PED8686-93

Received: 11.10.2017

Accepted: 28.11.2017

Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) remains a major cause of neonatal mortality and development of severe neurological disorders that determine the quality of life of these children. In developed countries, the frequency of detection of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) among full-term newborns is 1-6 per 1.000 live births. In our country, hypoxic-ischemic brain damage is observed in 15-30% of full-term newborns. The term HIE is a clinical diagnosis combining neurological disorders and biochemical changes caused by perinatal HI (hypoxia-ischemia). The pattern of acute brain damage depends on the degree of cerebral maturity, the severity and duration of hypoxia-ischemia. The most vulnerable regions are the structures of the brain with high level of metabolism. Such structures in term infants include cortical neurons and neurons of basal nuclei, a subcortical white matter. MRI allows to diagnose brain lesions in term infants in the acute period of HIE. Safety, non-invasiveness and large diagnostic capabilities of MRI allow this method to be considered the gold standard of neuroimaging in neonatology. In this review we described the main MRI patterns of brain injury in term neonates following HIE.

**Keywords:** hypoxic-ischemic encephalopathy; MRI, term newborns; patterns of brain injury.

Основными патогенетическими факторами гипоксически-ишемического перинатального поражения головного мозга (гипоксически-ишемической энцефалопатии) являются недостаточность церебрального кровотока (церебральная ишемия) и снижение оксигенации крови (гипоксия). Тяжелое перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга в неонатальном периоде служит причиной не только неонатальной летальности, но и неврологического дефицита и социальной дезадаптации, которые проявляются в младенческом и раннем детском возрасте [38].

В развитых странах частота обнаружения гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) среди доношенных новорожденных составляет 1–6 на 1000 живорожденных новорожденных [23]. В развивающихся странах она достигает 26 случаев на 1000 живорожденных новорожденных [18]. По данным отечественных авторов, гипоксически-ишемические повреждения головного мозга наблюдаются у 15–30 % доношенных новорожденных [1].

Термин ГИЭ представляет собой клинический диагноз, объединяющий неврологические нарушения и биохимические изменения, вызванные перинатальной гипоксической ишемией (ГИ) [32]. На клеточном уровне при эпизодах ГИ происходит резкое падение активности окислительного фосфорилирования, в результате чего наблюдается клеточный энергетический дефицит, повреждающий в первую очередь клетки головного мозга. Известны две основные формы повреждения клеток головного мозга при ГИ — нейрональный некроз и апоптоз. В случае острой и тяжелой ГИ развивается острая клеточная энергетическая недостаточность, приводящая к нейрональному некрозу. Нейрональный некроз характеризуется повреждением клеточной мембраны и потерей клеточной цитоплазмы, отеком — набуханием клетки с последующим развитием воспалительной реакции. Апоптоз, или так называемая запрограммированная клеточная смерть, происходит при менее тяжелой ГИ с участием экзотоксинов-нейротрансмиттеров. При апоптозе наблюдается отсроченная (через дни или недели после воздействия ГИ) клеточная потеря без повреждения клеточной и ядерной мембран, однако с глубокой перестройкой цитоскелета и нарушением клеточных функций [3]. При повреждении «незрелых» церебральных клеток у новорожденных, особенно у недоношенных детей, основным механизмом клеточной смерти является апоптоз.

Паттерн острого повреждения головного мозга зависит от степени церебральной зрелости, тяжести и длительности гипоксической ишемии. К наиболее уязвимым к повреждающему фактору относятся

структуры головного мозга, имеющие высокий уровень метаболизма [14]. К таким структурам у доношенных новорожденных относятся кортикальные нейроны и нейроны базальных ядер, субкортикальное белое вещество [31]. Так, по данным ряда авторов, повреждение базальных ганглиев и ядер зрительного бугра наблюдается у 35–65 % доношенных новорожденных с неонатальным инсультом [33]. Также «уязвимыми» к ГИ могут быть области головного мозга, расположенные в пограничных зонах бассейна внутренней сонной артерии: передне-средняя и задне-средняя мозговые артерии. У доношенных новорожденных при гипоперфузии в граничных зонах бассейна внутренней сонной артерии отмечается повреждение субкортикального белого вещества и парасагиттального кортикального вещества. Изменения пограничных зон бассейна внутренней сонной артерии встречаются при парциальной пролонгированной ГИ. В этих случаях выявляются парасагиттальные повреждения головного мозга с кортикальным ламинарным некрозом и лейкомаляцией подлежащего белого вещества [9].

Гипоксическая ишемия, сопровождающаяся значительной церебральной гипоперфузией и нарушением сосудистой ауторегуляции, вызывает развитие селективного нейронального некроза. В этих случаях наблюдается сочетанное повреждение ядер зрительного бугра (особенно латеральных ядер), базальных ганглиев (прежде всего, скорлупы), гиппокампа, червя мозжечка, ядер ствола, кортикоспинального тракта, перироландической области коры больших полушарий [35]. Тяжелое повреждение серого вещества больших полушарий может привести к развитию мультикистозной энцефаломалиции. У некоторых новорожденных детей с повреждением базальных ганглиев и граничных зон бассейна внутренней сонной артерии в сочетании с инфекционным фактором возможно развитие тотального кистозного повреждения/некроза белого вещества мозга — мультикистозной лейкомаляции.

Клиническая картина в остром периоде повреждения пограничных зон бассейна внутренней мозговой артерии характеризуется развитием мышечной гипотонии, в более отдаленном периоде могут наблюдаться симптоматическая эпилепсия, когнитивный дефицит [16, 23]. Однако, по мнению Н.С. Glass, повреждение в граничных зонах бассейна внутренней сонной артерии гораздо реже сопровождается развитием эпилепсии, тогда как когнитивные нарушения встречаются чаще [21].

В отдаленном периоде повреждения гиппокампа, зрительного бугра и базальных ядер наблюдается тяжелый моторный дефицит, прежде всего спастическая квадриплегия с преимущественным

вовлечением верхних конечностей [25]. Дискинетическая форма детского церебрального паралича и относительно сохраненные когнитивные функции отмечаются при повреждении вендролатеральных ядер зрительного бугра и заднелатеральных отделов лентиформных ядер [16]. Тяжелое двустороннее повреждение зрительных бугров и базальных ядер во многих случаях сопровождается микроцефалией, зрительными нарушениями, нарушением глотания и сосания. Роль перинатального гипоксического повреждения базальных ганглиев, ядер зрительного бугра в развитии эпилепсии отмечена в работе Н.С. Glass et al. (2011). В этом исследовании выявлено, что преобладающим паттерном в развитии эпилепсии являются повреждения базальных ганглиев и ядер зрительного бугра. Патологические изменения задних отделов внутренней капсулы в большинстве случаев приводят к тяжелым двигательным нарушениям с преимущественным развитием спастических парезов [21].

У большинства новорожденных детей с тяжелыми формами ГИЭ наблюдается повреждение гиппокампа. Гистопатологическое исследование гиппокампа у погибших новорожденных с ГИЭ подтвердило повреждение клеток гиппокампа (преимущественно некроз) у всех погибших детей [37].

Основным методом диагностики ГИ-повреждения головного мозга у новорожденных является МРТ. Безопасность, неинвазивность и большие, по сравнению с ультразвуковым исследованием, диагностические возможности МРТ позволяют считать этот метод «золотым стандартом» нейровизуализации в неонатологии. Технические характеристики магнитно-резонансной установки для диагностики патологии головного мозга в неонатальном периоде включают использование высокопольного сканера с напряжением магнитного поля в 1,5 Т, головной катушки с внутренним диаметром не более 19 см. МР-исследование детям периода новорожденности обязательно выполняется с реанимационным сопровождением, применяется седация, предпочтительно проведение исследования во время физиологического сна [30]. С целью своевременного проведения терапии ГИЭ у доношенных новорожденных рекомендуется выполнять МРТ головного мозга в первые 3–5 суток жизни [2].

МРТ выявляет как острые, так и более поздние постгипоксические изменения головного мозга. Так, МРТ головного мозга доношенным новорожденным с ГИЭ в первые 2 недели жизни позволяет выявить церебральные повреждения в 90 % случаев [17]. Поздние церебральные изменения при ГИЭ могут диагностироваться с 14-го по 21-й день после перенесенной ГИ. У детей с поздними ГИ-изменениями

МР-методом удается установить порэнцефалию, гидроцефалию, хроническую (кистозную) стадию перивентрикулярной лейкомаляции, кистозную энцефаломалецию, атрофические изменения, глиоз, минерализацию церебральных структур [19].

Головной мозг новорожденных характеризуется физико-химическими особенностями, которые могут изменять МР-картину. Возрастные особенности головного мозга, наблюдаемые у новорожденных, определяются физиологической церебральной гипомиелинизацией. Физиологическая гипомиелинизация в период новорожденности обусловлена низким содержанием липопротеинов и большим, по сравнению с детьми более старшего возраста, содержанием воды в белом веществе мозга. Биохимические особенности белого вещества мозга у новорожденных характеризуются также тем, что немиелинизованное белое вещество имеет низкий сигнал T1 ВИ (взвешенных изображениях) и гиперинтенсивный сигнал T2 ВИ. Увеличение содержания гликолипидов, холестерина и протеина усиливает сигнал T1 ВИ и снижает сигнал T2 ВИ [5]. У доношенного новорожденного в норме выявляется физиологическое усиление сигнала T1 ВИ от заднего отдела внутренней капсулы (PLIC), заднелатеральных отделов бледного шара, вендролатеральных отделов зрительного бугра, и, соответственно, в T2 ВИ наблюдается гипоинтенсивный сигнал от миелинизированных структур мозга. Такие характеристики МР-сигналов, полученных от перечисленных структур мозга, свидетельствуют о церебральной зрелости новорожденного доношенного ребенка [27]. Физические особенности головного мозга новорожденных (большее содержание воды и низкое содержание протеино-липидных комплексов) требуют оптимизации стандартных импульсных последовательностей, используемых в диагностике патологии у пациентов старшего возраста. Адаптация основных спин-эховых последовательностей к возрастным особенностям головного мозга достигается увеличением времени повтора (TR) в T1 и T2 ВИ. Оптимальное TR для T1 ВИ — 800 мс, для T2 ВИ — от 2700 до 6500 мс (для быстрых последовательностей — FSE) [40]. Эхо-время (TE) соответственно для T1 ВИ составляет 20 мс, для T2 ВИ — 120 мс [15]. В неонатологии для диагностики ГИ-изменений головного мозга применяются T1 ВИ, T2 ВИ, Flair, DWI, T2\* (спин-спиновая импульсная последовательность) в стандартных проекциях (сагиттальной, коронарной и аксиальной). Толщина срезов не превышает 5 мм, в дополнительном 3D-взвешенном изображении (T1 FSE 3D) толщина срезов достигает 2 мм, что позволяет измерять объем всего головного мозга и отдельных структур.

Изменение характеристик основных импульсных последовательностей дает возможность выявлять ГИ-повреждения головного мозга у новорожденных детей как в остром, так и в отдаленном периоде ГИЭ. В острый период ГИЭ клеточный отек головного мозга развивается с первых суток, с максимальной выраженностью в первые 36–72 часа повреждения. Этот период повреждения головного мозга характеризуется усилением сигнала в T2 ВИ, снижением сигнала в T1 ВИ. С 3–5-х суток наблюдается гиперинтенсивность сигнала T1 ВИ, снижение сигнала T2 ВИ. А.Л. Varkovich (2006) описал изменения МР-сигнала от базальных ганглиев, зрительного бугра, гиппокампа и перироландических отделов коры больших полушарий в разные периоды ишемического инсульта у доношенных новорожденных. В остром периоде (первые 2 суток) визуализировался фокальный гипоинтенсивный сигнал T1 ВИ и в соответствующих участках гиперинтенсивный T2 ВИ. К третьим суткам ишемического инсульта происходила инверсия T1 ВИ — наблюдалась его гиперинтенсивность. Изменение сигнала T2 ВИ (понижение) от участков повреждения наблюдалось к 6–10-м суткам [7]. Некоторые авторы полагают, что изменение интенсивности сигнала на T1 ВИ наиболее характерно для ГИЭ в период новорожденности [27].

Широкое применение в ранней диагностике ГИ-изменений головного мозга нашло диффузно-взвешенное изображение (ДВИ), имеющее высокую чувствительность к клеточному повреждению. DWI диагностирует цитотоксический отек с первых часов его возникновения в отличие от спин-эховых последовательностей [35]. В острейший период ГИ-повреждения головного мозга (с первых минут) выявляется усиление сигнала от поврежденных структур на диффузно-взвешенных изображениях, тогда как другие последовательности в острейший период ишемии (первые часы) могут показать ложноотрицательные результаты — отсутствие изменений сигналов от участков повреждений. Карта измеряемого коэффициента диффузии (ADC) в острейший и острый периоды ИГ выявляет прогрессирующее снижение сигнала от участков повреждения [40].

Применение карты измеряемого коэффициента диффузии позволяет провести оценку динамики ГИ-изменений головного мозга в остром и хроническом периодах ГИЭ. После 10-го дня ГИ может наблюдаться феномен ложноположительной нормализации, когда снижается гиперинтенсивность сигналов DWI от участков повреждения [10]. В хроническом периоде ГИ повышается коэффициент диффузии (повышается интенсивность сигнала),

снижается интенсивность диффузно-взвешенных изображений от участков повреждения [12].

### ПОВРЕЖДЕНИЕ БАЗАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ И ЗРИТЕЛЬНЫХ БУГРОВ

Базальные ганглии, ядра зрительных бугров у доношенных новорожденных характеризуются активным метаболизмом в неонатальном периоде и часто повреждаются при перинатальной ГИ, длительной гипотензии, острой кардиопульмональной недостаточности в неонатальном периоде [13]. В более тяжелых случаях ГИЭ-повреждение базальных ганглиев и ядер зрительного бугра сопровождается повреждением структур среднего мозга, варолиева моста продолговатого мозга, а также гиппокампа, перироландических отделов коры больших полушарий [13].

В первые 48–72 часа ГИ-повреждения базальных ганглиев, зрительного бугра наблюдается нормо-гипоинтенсивный сигнал T1 ВИ. В течение последующих 3–7 суток происходит инверсия интенсивности сигнала на T1 ВИ от базальных ганглиев. Гиперинтенсивный T1-сигнал (особенно на аксиальных проекциях) наблюдается в первую очередь от заднелатеральных отделов бледного шара, вентролатеральных ядер зрительного бугра, кортико-спинального тракта. В последующем гиперинтенсивный фокус выявляется в области заднего отдела внутренней капсулы на T1 ВИ [24]. Замечено, что гиперинтенсивный сигнал на T1 ВИ от заднего отдела внутренней капсулы определяется в случаях тяжелого ГИ-повреждения головного мозга [34]. Гиперинтенсивный сигнал на T1 ВИ от базальных ганглиев, ядер зрительного бугра может сохраняться до нескольких месяцев. Длительное сохранение гиперинтенсивности сигнала на T1 ВИ некоторыми авторами объясняется скоплением большого количества молекул воды с высокой концентрацией белка вокруг зоны повреждения, скоплением липидов, освобожденных из разрушенных клеток, кальцификацией зон повреждения, парамагнитными свойствами микрогеморрагий в поврежденных участках [6].

Интенсивность сигнала на T2 ВИ также претерпевает изменения в течение острого периода ГИ. В первые дни повреждения головного мозга преобладает отек (набухание клеток), который проявляется усилением сигнала на T2 ВИ, но повышенное содержание молекул воды и низкое содержание миелина в поврежденных структурах у новорожденных могут снижать выраженность изменения сигнала до нормотензивного [29]. Во многих случаях ГИ-повреждения базальных ганглиев, зрительно-го бугра в виде укорочения сигнала T2 ВИ наблю-



даются к 5–7-му дню от начала повреждения, когда ГИ-изменения визуализируются гиперинтенсивным сигналом на T1 ВИ [11].

Таким образом, изменения сигналов на спин-эховых изображениях от базальных ганглиев и ядер зрительных бугров у новорожденных с ГИ-повреждением головного мозга обнаруживаются к концу первой недели повреждения. В хронической стадии ГИ выявляется стойкое усиление сигнала на T2 ВИ, когда формируются участки глиоза, а некротические изменения трансформируются в кистозную стадию.

Использование DWI выявляет изменение сигнала (гиперинтенсивность) в первые 24 часа ГИ от заднелатеральных отделов бледного шара, вентролатеральных ядер зрительных бугров, перироландических участков коры больших полушарий, вдоль кортикоспинального тракта. Максимальное усиление сигнала DWI приходится на 3–5-е сутки ГИ, к концу недели наблюдается псевдонормализация [22]. Гипоинтенсивность сигнала на картах ADC в поврежденных участках определяется в первые сутки ГИ, и сигнал сохраняется патологически сниженным до конца второй недели [20].

#### **ПОВРЕЖДЕНИЕ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ КАПСУЛЫ (POSTERIOR LIMB OF INTERNAL CAPSULE – PLIC)**

У доношенного здорового новорожденного PLIC визуализируется в виде гиперинтенсивного сигнала T1 ВИ и гипоинтенсивного сигнала T1 ВИ [8]. Повышение интенсивности сигнала от PLIC в T1 ВИ отражает физиологическую миелинизацию. И следовательно, у новорожденных с 37 недель гестации гиперинтенсивный сигнал от PLIC свидетельствует о нормальной миелинизации. При повреждении PLIC наблюдается инверсия сигналов на спин-эховых последовательностях в первые 48–72 часа ГИ, в некоторых случаях снижение интенсивности сигнала T1 ВИ выявляется к 5-м суткам повреждения. Патологическое снижение интенсивности сигнала T1 ВИ от PLIC расценивается как маркер неблагоприятного неврологического прогноза [27]. Так, у 92 % новорожденных с патологическим сигналом T1 ВИ в последующем развивались двигательные нарушения — спастические парезы [34].

#### **ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОГРАНИЧНЫХ ЗОН БАСЕЙНА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

В случаях повреждения пограничных зон бассейна внутренней сонной артерии наблюдаются повреждения белого вещества и прилежащих участков коры больших полушарий. Повреждения могут носить одно-двусторонний характер, располагаясь

в передних или задних долях больших полушарий. Кроме того, в первые дни повреждения пограничных зон бассейна внутренней сонной артерии спин-эховые последовательности выявляют потерю сигнала от кортикального слоя больших полушарий и нарушение дифференцировки серое — белое вещество [41]. Наиболее часто наблюдается повреждение теменно-затылочных областей. Использование DWI-последовательности дает возможность диагностировать такие повреждения с первых часов ГИ, и в остром периоде наблюдается гиперинтенсивность сигнала от участков повреждения. В отдаленном периоде ГИ в зонах повреждения визуализируются глиоз (гиперинтенсивность T2 ВИ) и атрофия, реже кистозные изменения белого вещества [36].

#### **ПАТТЕРН ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОГО БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА**

Некроз белого вещества, расположенного дорзально и латерально к боковым желудочкам, при ГИ встречается преимущественно у недоношенных новорожденных, но может наблюдаться и у доношенных новорожденных [30]. Паттерн повреждения перивентрикулярного белого вещества у доношенных новорожденных определяется церебральной незрелостью ребенка. Повреждение перивентрикулярного белого вещества, наблюдаемое у доношенных новорожденных, характеризуется локальным некрозом (одиночные кисты) и развитием нескольких участков перивентрикулярного глиоза.

#### **ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТЫ**

Среди факторов риска развития перинатального инсульта наиболее значимы осложненное течение беременности, оперативные роды, кардиореспираторные нарушения у новорожденного в раннем неонатальном периоде. Характерны повреждения в бассейне средней мозговой артерии с преобладанием левосторонних нарушений. Геморрагические перинатальные инфаркты встречаются с частотой 6,2 на 100 000 живорожденных новорожденных [4]. Преобладает односторонняя локализация (74 %) геморрагического очага. У большинства отмечается кистозная трансформация геморрагических инфарктов, которые могут занимать большой объем доли полушария.

Геморрагические повреждения могут выявляться по ходу кортикоспинального тракта, внутренней капсулы и средней части ножек мозга. В остром периоде геморрагического инсульта визуализируется рестрикция диффузии вышеописанной локализации. Через 6–12 недель в данных участках повреждения развивается валлерова дегенерация

(Wallerian degeneration). Обнаружение валлеровой дегенерации в раннем неонатальном периоде у новорожденных с инсультом может свидетельствовать о внутриутробном развитии инсульта [26].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ранней диагностике гипоксически-ишемических повреждений головного мозга у доношенных новорожденных достигнут значительный прогресс благодаря современным МРТ-технологиям, которые наиболее эффективны в диагностике этой патологии. Известны основные МР-паттерны повреждения головного мозга у доношенных новорожденных с ГИЭ, к которым в первую очередь относятся изменения МР-характеристик базальных ганглиев и зрительных бугров, заднего отдела внутренней капсулы, пограничных зон бассейна внутренней сонной артерии. Реже у доношенных новорожденных с ГИЭ выявляются повреждения перивентрикулярного белого вещества головного мозга, перинатальные ишемические/геморрагические инсульты. Раннее, своевременное выполнение МРТ головного мозга всем новорожденным детям с ГИЭ/неонатальной энцефалопатией позволяет диагностировать патологию, определить тактику лечения и прогноз развития осложнений ГИЭ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Неонатология*: Национальное руководство / Под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. [Volodin NN, editor. *Neonatology: National guideline*. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. (In Russ.)]
2. Agut T, Leon M, Rebollo M, et al. Early identification of brain injury in infants with hypoxic ischemic encephalopathy at high risk for severe impairments: accuracy of MRI performed in the first days of life. *BMC Pediatr*. 2014;14:177. doi: 10.1186/1471-2431-14-177.
3. Antonucci R, Porcella A, Pilloni MD. Perinatal asphyxia in the term newborn. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine*. 2014;3(2):e030269. doi: 10.7363/030269.
4. Armstrong-Wells J, Johnston SC, Wu YW, et al. Prevalence and predictors of perinatal hemorrhagic stroke: results from the kaiser pediatric stroke study. *Pediatrics*. 2009;123(3):823-828. doi: 10.1542/peds.2008-0874.
5. Barkovich AJ. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(6):1099-1109.
6. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992;13(3):959-972.
7. Barkovich AJ. MR imaging of the neonatal brain. *Neuroimaging Clin N Am*. 2006;16(1):117-135,viii-ix. doi: 10.1016/j.nic.2005.10.003.
8. Barkovich AJ. *Normal development of the neonatal and infant brain, skull, and spine*. In: Barkovich AJ, editor *Pediatric Neuroimaging*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005. P. 17-75.
9. Barkovich AJ, Hallam D. Neuroimaging in perinatal hypoxic-ischemic injury. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 1997;3(1):28-41. doi: 10.1002/(sici)1098-2779(1997)3:1<28::aid-mrdd5>3.0.co;2-t.
10. Barkovich AJ, Miller SP, Bartha A, et al. MR imaging, MR spectroscopy, and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(3):533-547.
11. Barkovich AJ, Westmark K, Partridge C, et al. Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(3):427-438.
12. Cavalleri F, Lugli L, Pugliese M, et al. Prognostic value of diffusion-weighted imaging summation scores or apparent diffusion coefficient maps in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatr Radiol*. 2014;44(9):1141-1154. doi: 10.1007/s00247-014-2945-9.
13. Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. *Radiographics*. 2006;26 Suppl 1:S159-172. doi: 10.1148/rg.26si065504.
14. Chugani HT, Phelps ME, Mazziotta JC. Positron emission tomography study of human brain functional development. *Ann Neurol*. 1987;22(4):487-497. doi: 10.1002/ana.410220408.
15. Carmody DP, Dunn SM, Boddie-Willis AS, et al. A quantitative measure of myelination development in infants, using MR images. *Neuroradiology*. 2004;46(9):781-786. doi: 10.1007/s00234-004-1241-z.
16. Cowan F, Azzopardi D. Hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Paediatr Child Health*. 2007;17(2):47-57. doi: 10.1016/j.paed.2007.01.005.
17. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F, et al. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet*. 2003;361(9359):736-42. doi: 10.1016/s0140-6736(03)12658-x.
18. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev*. 2010;86(6):329-38. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.05.010.
19. Ferriero DM. Neonatal brain injury. *N Engl J Med*. 2004;351(19):1985-1995. doi: 10.1056/NEJMr041996.
20. Forbes KP, Pipe JG, Bird R. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: detection with diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(8):1490-1496.
21. Glass HC, Hong KJ, Rogers EE, et al. Risk factors for epilepsy in children with neonatal encephalopathy.

- Pediatr Res.* 2011;70(5):535-540. doi: 10.1203/PDR.0b013e31822f24c7.
22. Grant PE, Yu D. Acute injury to the immature brain with hypoxia with or without hypoperfusion. *Radiol Clin North Am.* 2006;44(1):63-77, viii. doi: 10.1016/j.rcl.2005.08.001.
  23. Hogan AM, de Haan M, Datta A, Kirkham FJ. Hypoxia: an acute, intermittent and chronic challenge to cognitive development. *Dev Sci.* 2006;9(4):335-337. doi: 10.1111/j.1467-7687.2006.00497.x.
  24. Heinz ER, Provenzale JM. Imaging findings in neonatal hypoxia: a practical review. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(1):41-47. doi: 10.2214/AJR.08.1321.
  25. Johnston MV, Trescher WH, Ishida A, Nakajima W. Neurobiology of hypoxic-ischemic injury in the developing brain. *Pediatr Res.* 2001;49(6):735-741. doi: 10.1203/00006450-200106000-00003.
  26. Kirton A, Shroff M, Visvanathan T, deVeber G. Quantified corticospinal tract diffusion restriction predicts neonatal stroke outcome. *Stroke.* 2007;38(3):974-80. doi: 10.1161/01.STR.0000258101.67119.72.
  27. 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. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(4):660-665.
  28. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O, et al. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology.* 2011;76(24):2055-2061. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821f442d.
  29. Mathur AM, Neil JJ, McKinstry RC, Inder TE. Transport, monitoring, and successful brain MR imaging in unsedated neonates. *Pediatr Radiol.* 2008;38(3):260-4. doi: 10.1007/s00247-007-0705-9.
  30. Miller SP, Ramaswamy V, Michelson D, et al. Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. *J Pediatr.* 2005;146(4):453-460. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.12.026.
  31. Rivkin MJ. Hypoxic-ischemic brain injury in the term newborn. Neuropathology, clinical aspects, and neuroimaging. *Clin Perinatol.* 1997;24(3):607-625.
  32. Robertson CMT, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatr Child Health.* 2006;11(5):278-282. doi: 10.1093/pch/11.5.278.
  33. Lawrence RK, Inder TE. Anatomic changes and imaging in assessing brain injury in the term infant. *Clin Perinatol.* 2008;35(4):679-693. doi: 10.1016/j.clp.2008.07.013.
  34. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, et al. Abnormal Magnetic Resonance Signal in the Internal Capsule Predicts Poor Neurodevelopmental Outcome in Infants With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics.* 1998;102(2):323-328. doi: 10.1542/peds.102.2.323.
  35. Rutherford M, Srinivasan L, Dyet L, et al. Magnetic resonance imaging in perinatal brain injury: clinical presentation, lesions and outcome. *Pediatr Radiol.* 2006;36(7):582-592. doi: 10.1007/s00247-006-0164-8.
  36. Khaladkar DSM, Gujarathi DAM, Kamal DV, et al. MRI Brain in Perinatal Hypoxia – A Case Series. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2016;15(07):100-14. doi: 10.9790/0853-15075100114.
  37. Schiering IA, de Haan TR, Niermeijer JM, et al. Correlation between clinical and histologic findings in the human neonatal hippocampus after perinatal asphyxia. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2014;73(4):324-34. doi: 10.1097/NEN.0000000000000056.
  38. Stoll BJ, Kliegman RM. *Hypoxia-ischemia.* In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 566-568.
  39. Shroff MM, Soares-Fernandes JP, Whyte H, Raybaud C. MR imaging for diagnostic evaluation of encephalopathy in the newborn. *Radiographics.* 2010;30(3):763-80. doi: 10.1148/rg.303095126.
  40. Varghese B, Xavier R, Manoj VC, et al. Magnetic resonance imaging spectrum of perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Indian J Radiol Imaging.* 2016;26(3):316-27. doi: 10.4103/0971-3026.190421.
  41. de Vries LS, Groenendaal F. Patterns of neonatal hypoxic-ischaemic brain injury. *Neuroradiology.* 2010;52(6):555-566. doi: 10.1007/s00234-010-0674-9.

## ◆ Информация об авторах

Татьяна Владимировна Мелашенко – канд. мед. наук. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pozdnyakovalex@ya.ru.

Александр Владимирович Поздняков – д-р мед. наук, профессор, заведующий отделением лучевой диагностики, заведующий кафедрой медицинской биофизики. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pozdnyakovalex@ya.ru.

## ◆ Information about the authors

Tat'yana V. Melashenko – PhD. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pozdnyakovalex@ya.ru.

Aleksandr V. Pozdnyakov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of Department of Radiodiagnosis, Head of the Department of Medical Biophysics. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pozdnyakovalex@ya.ru.

## ◆ Информация об авторах

*Виктор Сергеевич Львов* – аспирант, кафедра медицинской биофизики. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: viktorlvov@list.ru.

*Дмитрий Олегович Иванов* – д-р мед. наук, профессор, и. о. ректора ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России, главный неонатолог МЗ РФ. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: doivanov@yandex.ru.

## ◆ Information about the authors

*Viktor S. Lvov* – post-graduate, Department of Medical Biophysics. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: viktorlvov@list.ru.

*Dmitry O. Ivanov* – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Rector, Chief Neonatologist, Ministry of Healthcare of the Russian Federation. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: doivanov@yandex.ru.