

Динамическое нейросонографическое исследование структурных изменений центральной нервной системы у недоношенных детей с низкой оценкой по шкале Апгар

Т.Е. Таранушенко^{1, 2}, Н.А. Паршин^{1, 2}, Е.В. Анциферова^{1, 2}, О.В. Гавриленко²,
Т.А. Антипина², Л.А. Филиппова²

¹ Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

² Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Нейросонография является ключевым инструментом для своевременного выявления и оценки структурных изменений центральной нервной системы у недоношенных новорожденных. Особую актуальность этот метод приобретает в группе детей с низкой оценкой по шкале Апгар, поскольку позволяет неинвазивно и в режиме реального времени определить тяжесть повреждений головного мозга, что критически важно для прогнозирования исходов и оптимизации тактики ведения.

Цель — изучение динамики структурных изменений центральной нервной системы у недоношенных детей с низкой оценкой по шкале Апгар при рождении с помощью нейросонографии для выявления особенностей развития гипоксически-ишемических и гипоксически-геморрагических поражений головного мозга.

Материалы и методы. Обследованы 123 недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела (<1500 г), разделенных на группы с оценкой по шкале Апгар 1–3 балла при рождении (n=45) и 4–7 баллов при рождении (n=55), также контрольную группу 8–10 баллов при рождении (n=23). Проведена нейросонография на 1–2-е и 7–8-е сутки жизни.

Результаты. В 1-е сутки жизни нейросонографическая картина была сопоставима во всех группах. К 7-м суткам установлена негативная эволюция поражений мозга у детей с низкой оценкой по Апгар: частота гипоксически-геморрагических поражений в группе 1 (Апгар 1–3 балла) возросла с 34,3 до 50,0%, включая манифестацию тяжелых внутрижелудочковых кровоизлияний III и IV степеней. Диффузное повышение эхогенности паренхимы во 2-е сутки отмечалось во всех группах (65,2–78,2%), однако к 7-м суткам в контрольной группе частота признака снизилась до 53,3% (транзиторный характер), тогда как в группе 1 сохранилась на высоком уровне (76,4%), что свидетельствует о формировании необратимых ишемических изменений.

Выводы. Низкая оценка по шкале Апгар у недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении ассоциирована с негативной динамикой структурных изменений центральной нервной системы (нарастание частоты внутрижелудочковых кровоизлияний и стойкая перивентрикулярная гиперэхогенность) к концу первой недели жизни. Сохранение диффузного повышения эхогенности паренхимы более 7 суток является объективным критерием ишемического поражения, в то время как ранняя гиперэхогенность в группе контроля чаще носит транзиторный характер. Полученные данные подтверждают необходимость серийного нейросонографического мониторинга (1–2-е и 7–8-е сутки) для дифференциальной диагностики транзиторных изменений и истинных поражений мозга.

Ключевые слова: недоношенные дети, нейросонография, гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, внутрижелудочковое кровоизлияние

Как цитировать

Таранушенко Т.Е., Паршин Н.А., Анциферова Е.В., Гавриленко О.В., Антипина Т.А., Филиппова Л.А. Динамическое нейросонографическое исследование структурных изменений центральной нервной системы у недоношенных детей с низкой оценкой по шкале Апгар. *Педиатр.* 2026;17(1):15–23. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.49.47.002>.

<https://doi.org/10.56871/PED.2026.49.47.002>

UDC 616-053.32-073.75+616.831-005.1/4

Dynamic neurosonographic study of structural changes in the central nervous system in premature infants with low Apgar score

Tatiana E. Taranushenko^{1,2}, Nikita A. Parshin^{1,2}, Ekaterina V. Antsiferova^{1,2},
Olga V. Gavrilenko², Tatiana A. Antipina², Liliya A. Filippova²

¹ Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

² Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Welfare, Krasnoyarsk, Russia

ABSTRACT

Background. Neurosonography is a key tool for the timely detection and assessment of structural changes in the central nervous system in premature infants. This method is particularly relevant in infants with low Apgar scores, as it allows for non-invasive and real-time determination of the severity of brain damage, which is critical for predicting outcomes and optimizing management.

The aim — to study the dynamics of structural changes in the central nervous system in premature infants with low Apgar scores at birth using neurosonography to identify the developmental features of hypoxic-ischemic and hypoxic-hemorrhagic brain lesions.

Materials and methods. A total of 123 very-low-birth-weight and extremely-low-birth-weight (<1500 g) premature infants were examined. They were divided into groups with Apgar scores of 1–3 at birth (n=45) and 4–7 at birth (n=55), as well as a control group with Apgar scores of 8–10 at birth (n=23). Neurosonography was performed on days 1–2 and 7–8 of life.

Results. On the first day of life, neurosonographic findings were comparable across all groups. By day 7, a negative evolution of brain damage was observed in infants with low Apgar scores: the incidence of hypoxic-hemorrhagic lesions in Group 1 (Apgar scores of 1–3) increased from 34.3 to 50.0%, including the manifestation of severe severe intraventricular hemorrhage of grades III and IV. A diffuse increase in parenchymal echogenicity on the second day was observed in all groups (65.2–78.2%). However, by the seventh day, the frequency of this sign in the control group decreased to 53.3% (transient), while in Group 1 it remained at a high level (76.4%), indicating the development of irreversible ischemic changes.

Conclusions. Low Apgar scores in premature infants with very low birth weight and extremely low birth weight are associated with negative dynamics of structural changes in the central nervous system (an increase in the incidence of IVH and persistent periventricular hyperechogenicity) by the end of the first week of life. Persistence of diffuse increased parenchymal echogenicity for more than seven days is an objective criterion for ischemic damage, while early hyperechogenicity in the control group is more often transient. The data obtained confirm the need for serial neurosonographic monitoring (days 1–2 and 7–8) to differentiate transient changes from true brain damage.

Keywords: premature infants, neurosonography, hypoxic-ischemic brain injury, intraventricular hemorrhage

To cite this article

Taranushenko T.E., Parshin N.A., Antsiferova E.V., Gavrilenko O.V., Antipina T.A., Filippova L.A. Dynamic neurosonographic study of structural changes in the central nervous system in premature infants with low Apgar score. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(1):15–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.49.47.002>.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Недоношенные новорожденные представляют значимую группу риска по развитию патологий центральной нервной системы (ЦНС), при этом чем раньше срок рождения, тем выше вероятность ишемического повреждения мозга и внутрижелудочковых кровоизлияний, которые могут привести к серьезным неврологическим последствиям. Прогноз особенно неблагоприятен у новорожденных с экстремально низкой массой тела. Высокая уязвимость структур головного мозга к гипоксическому повреждению обусловлена незрелостью механизмов ауторегуляции церебрального кровотока, которые неспособны в полной мере компенсировать гемодинамические нарушения, обусловленные как перенесенной асфиксией, так и сопутствующими факторами (лабильность системного артериального давления, персистенция фетальных коммуникаций, инфекционно-воспалительный процесс, необходимость респираторной поддержки и др.) [1, 3, 6].

Низкая оценка по шкале Апгар у новорожденных, особенно среди недоношенных детей, справедливо относится к наиболее значимым причинам перинатального повреждения ЦНС, что определяет актуальность проблемы и необходимость получения новых современных данных о характере повреждения головного мозга у недоношенных детей, в том числе при различных значениях массы тела и показателях шкалы Апгар при рождении [13].

Гипоксически-ишемические поражения головного мозга (ГИПГМ) и гипоксически-геморрагические поражения (ГГПГМ), включая внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), являются наиболее распространенными структурными изменениями, наблюдаемыми у недоношенных детей с перенесенной асфиксией при рождении [2]. Эти состояния могут отмечаться сразу после рождения, а также быть отсроченными и обнаруживаться в течение раннего неонатального периода, часто с задержкой клинических или сонографических признаков.

Своевременная диагностика и динамическое наблюдение за состоянием ЦНС играют ключевую роль в диагностике повреждений мозга, а также в предотвращении прогрессирования патологического процесса и формирования неблагоприятных неврологических исходов.

Многочисленные исследования, посвященные нейросонографической диагностике гипоксического повреждения головного мозга у недоношенных новорожденных, демонстрируют важность этого метода для раннего выявления и мониторинга состояния ЦНС [1–3, 7, 11].

Таким образом, неоднозначность взаимосвязи между низкой оценкой по шкале Апгар, характером структурных изменений головного мозга и их динамикой в раннем неонатальном периоде остается предметом продолжающихся дискуссий. Полемика на тему корреляции низкой оценки по шкале Апгар с характером и динамикой структурных изменений головного мозга у недоношенных детей продолжается, что определяет необходимость получения современных научных данных по указанной проблеме.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования — проведение динамического нейросонографического анализа структурных изменений ЦНС у недоношенных детей с низкой оценкой по шкале Апгар при рождении для уточнения особенностей развития и прогрессирования гипоксически-ишемических и гипоксически-геморрагических поражений головного мозга в раннем неонатальном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено обследование 123 недоношенных новорожденных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела при рождении (ЭНМТ), с низкой оценкой по шкале Апгар.

Критерии включения/исключения пациентов

- Критерии включения в исследование:
 - недоношенные новорожденные дети с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении (масса тела <1500 г);
 - оценка по шкале Апгар <7 баллов в конце первой и пятой минут жизни;
 - получение согласия на участие в исследовании.
- Критерии исключения из исследования:
 - отсутствие информированного добровольного согласия законного представителя ребенка;
 - прерывание стационарного лечения (по настоянию родителей, перевод в другую медицинскую организацию, летальный исход);
 - наличие врожденных пороков развития, несовместимых с жизнью.

Для решения поставленных задач пациенты были разделены на две группы в зависимости от оценки по шкале Апгар при рождении (табл. 1).

Первая группа (группа 1): новорожденные с оценкой по шкале Апгар 1–3 балла в конце первой минуты жизни — 45 детей (22 мальчика, 23 девочки), гестационный возраст 27,4 [25,7; 29,7] недель, масса тела при рождении — 800 [650; 1030] г.

Вторая группа (группа 2): новорожденные с оценкой по шкале Апгар 4–7 баллов в конце первой минуты жизни — 55 детей (27 мальчиков, 28 девочек), гестационный возраст 28,4 [27,0; 29,7] недель, масса тела 900 [860; 1240] г.

Третья группа (контрольная) (группа 3): новорожденные с оценкой по шкале Апгар 8–10 баллов в конце первой минуты — 23 новорожденных (11 мальчиков и 13 девочек), гестационный возраст 29 [27,43; 30] недель, масса тела 1200 [1000; 1350] г.

Сравнительная оценка включенных в исследование новорожденных проводилась в раннем неонатальном периоде в трех точках наблюдения: при рождении, на 1–2-е сутки и на 7–8-е сутки. Первичный осмотр включал сбор антропометрических данных при рождении (масса тела, длина тела, окружность головы, окружность груди) и фиксацию оценки по шкале Апгар.

Основным методом оценки состояния ЦНС была нейросонография, выполняемая в динамике для верификации

Таблица 1. Характеристика новорожденных по антропометрическим данным, степени дыхательных нарушений и длительности госпитализации (Me [Q1; Q3])**Table 1.** Characteristics of newborns by anthropometric data, severity of respiratory distress, and length of hospitalization, (Me [Q1; Q3])

Параметр / Parameter	Группа 1 (Апгар 1–3 б.) / Group 1 (Apgar 1–3) n=45	Группа 2 (Апгар 4–7 б.) / Group 2 (Apgar 4–7) n=55	Группа 3 (Апгар 8–10 б.) / Group 3 (Apgar 8–10)
Гестационный возраст, недели / Gestational age, weeks	27,4 [25,7; 29,7]	28,4 [27,0; 29,7]	29,0 [27,4; 30,0]
Масса, г / Birth weight, g	800 [650; 1030]	900 [860; 1240]	1200 [1000; 1350]
Длина, см / Body length, cm	34,0 [32,5; 38,0]	37,0 [34,0; 40,0]	39,5 [36,0; 41,0]
Окружность головы, см / Head circumference, cm	25,0 [23,0; 27,0]	26,0 [24,0; 28,0]	27,0 [26,0; 29,0]
Окружность груди, см / Chest circumference, cm	22,0 [20,0; 24,0]	24,0 [21,5; 25,0]	25,0 [23,0; 26,0]
Оценка по шкале Сильверман / Silverman score	6 [4; 9]	4 [5; 6]	2 [3; 4]
Койко-дней в отделении анестезиологии-реанимации / Length of stay in the Intensive care unit (days)	23 [11; 48]	11[5; 28]	7 [3; 11]
Койко-дней в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей / Length of stay in the Neonatal unit (days)	61 [47; 77]	47 [38; 60]	36 [32; 52]

Таблица создана на основании собственных данных авторов статьи. / The table was created based on the authors' own data.

структурных изменений головного мозга. Ультразвуковое исследование головного мозга выполнялось на аппарате GE Logiq P5 всем пациентам в динамике: первично — в 1–2-е сутки жизни, повторно — на 6–8-е сутки жизни. Для максимально полной визуализации структур ЦНС применялась комбинированная транскраниально-чрезродничковая методика. Исследование проводилось с использованием микроконвексного и линейного датчиков с частотой 4–12 МГц. Использование высокочастотного линейного датчика позволило детально оценить состояние поверхностных структур мозга и субдурального пространства. С целью исключения «слепых зон» применялось полипозиционное сканирование с доступом через передний (большой), задний и сосцевидные роднички, а также через чешую височной кости. Исследование проводилось в сагиттальной, фронтальной, аксиальной и косых плоскостях. Методика была сфокусирована на верификации структурных изменений паренхимы мозга и ликворной системы (оценка экзогенности, диагностика гипоксически-геморрагических и ишемических поражений). Для данного исследования цветное и энергетическое доплеровское картирование использовалось исключительно для визуализации сосудистой анатомии и подтверждения проходимости основных венозных синусов и артерий, без проведения количественного анализа скоростей кровотока и расчета индексов резистентности.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью персонального компьютера в пакете прикладных программ MS Excel 2021 (Microsoft Corporation, США), STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc., США). Тестирование на нормальность распределения показателей осуществляли с помощью критериев Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. Номинальные данные представлены с указанием абсолют-

ных и относительных (%) значений. Проверка на нормальность распределения определяла дальнейшие расчеты с использованием методов пара- и непараметрической статистики. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. При сравнении трех групп использовался критерий Краскела–Уоллиса, при обнаружении разницы, проводилось сравнение групп с помощью критерия Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую значимость различий между двумя несвязанными группами данных определяли с использованием рангового критерия Манна–Уитни. В таблицах приведено не количество детей в группах, а количество новорожденных, у которых присутствовали данные нейросонографического исследования, соответственно, статистические расчеты проводились не на группы выборки, а на количество полученных результатов.

Исследование проведено в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации и правилами клинической практики РФ. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом¹.

Ограничения исследования: различия в антропометрических показателях между группами обусловлены трудностью подбора «условно здоровых» недоношенных экстремально низкой массы тела. Вклад фактора глубокой недоношенности в структуру поражений ЦНС учитывался при интерпретации данных.

¹ Исследование проведено с соблюдением этических принципов, предъявляемых Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации и «Правилами клинической практики Российской Федерации». Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (выписка из протокола от 16.11.2021 г. № 109/2021).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ структурного состояния ЦНС проводился на основании результатов нейросонографии с определением ГППГМ (внутрижелудочковые кровоизлияния I–IV степеней) (табл. 2, 3) и ГИПГМ (выраженное диффузное повышение эхогенности перивентрикулярных областей, сохраняющееся более суток) (табл. 4).

Гипоксически-геморрагические поражения головного мозга с ВЖК I степени по данным нейросонографии определялись во всех трех группах, без значимых различий с контролем. В третьей группе ВЖК II степени отмечены в одном случае (4,3%), III степени — в двух случаях (8,6%). В первой группе ВЖК II степени выявлены в двух случаях (6,2%), III степени — в одном случае (3,1%). Наиболее тяжелое кровоизлияние (ВЖК IV степени) зарегистрировано только в группе детей с оценкой по шкале Апгар 1–3 балла (1 случай; 3,1%).

Далее проведена оценка ГППГМ по данным нейросонографии на 7-е сутки жизни (табл. 3). ВЖК определялись во всех трех группах, а наиболее тяжелые повреждения, такие как ВЖК III и IV степени, выросли к 7-м суткам в группе детей с более низкой оценкой по шкале Апгар.

Суммарная оценка выявляемости ГППГМ на 1-е и 7-е сутки жизни не показала значимых различий между груп-

пами, при этом как при рождении, так и на 7-е сутки жизни наибольшее количество ГППГМ определялось в 1-й группе (оценка по шкале Апгар 1–3 балла) 11 (34,3%) при рождении и 15 (50,0%) на 7-е сутки жизни.

Полученные данные являются дополнительным обоснованием к проведению динамического контроля за течением ВЖК, геморрагическим синдромом и состоянием гемостаза с обоснованием заместительной гемостатической терапии.

Анализ ГИПГМ головного мозга показал, что в первые двое суток жизни высокая частота выраженного диффузного повышения эхогенности перивентрикулярных зон отмечалась во всех группах без статистически значимых различий (табл. 4).

Проведенная оценка динамического наблюдения к 7-м суткам выявило разнонаправленные тенденции рассматриваемых показателей. В третьей группе (контроля) наблюдалось снижение частоты данного признака, что позволяет интерпретировать исходную гиперэхогенность у этих детей как транзиторное состояние, обусловленное морфофункциональной незрелостью и особенностями васкуляризации зон опережающей миелинизации у глубоко недоношенных.

Напротив, в первой группе детей с низкой оценкой по шкале Апгар 1–3 балла к концу первой недели жизни отмечалось сохранение или нарастание частоты диффузного

Таблица 2. Гипоксически-геморрагические поражения головного мозга при рождении (абс., %)

Table 2. Hypoxic-hemorrhagic brain injury at birth (abs., %)

Гипоксически-геморрагическое поражение головного мозга / Hypoxic-hemorrhagic brain injury	Группа 1 (Апгар 1–3 б.) / Group 1 (Apgar 1–3) n=32	Группа 2 (Апгар 4–7 б.) / Group 2 (Apgar 4–7) n=46	Группа 3 (Апгар 8–10 б.) / Group 3 (Apgar 8–10) n=23	p (критерий Краскелла–Уоллиса) / p (Kruskal–Wallis test)
ВЖК I степени / IVH Grade I	7 (21,8)	7 (15,2)	2 (8,6)	p > 0,05
ВЖК II степени / IVH Grade II	2 (6,2)	2 (4,3)	1 (4,3)	p > 0,05
ВЖК III степени / IVH Grade III	1 (3,1)	0 (0,0)	2 (8,6)	p > 0,05
ВЖК IV степени / IVH Grade IV	1 (3,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	p > 0,05
Всего ГППГМ / Total HHBL	11 (34,3)	9 (19,5)	5 (21,7)	p > 0,05

Примечание: ВЖК — внутрижелудочковые кровоизлияния; ГППГМ — гипоксически-геморрагические поражения.

Note: IVH — intraventricular hemorrhages; HHBL — hypoxic-hemorrhagic brain lesions.

Таблица создана на основании собственных данных авторов статьи. / The table was created based on the authors' own data.

Таблица 3. Гипоксически-геморрагические поражения центральной нервной системы на 7-е сутки жизни в группах детей с разной оценкой по шкале Апгар (абс., %)

Table 3. Hypoxic-hemorrhagic central nervous system lesions on day 7 of life in groups of children with different Apgar scores (abs., %)

Гипоксически-геморрагическое поражение головного мозга / Hypoxic-hemorrhagic brain injury	Группа 1 (Апгар 1–3 б.) / Group 1 (Apgar 1–3) n=30	Группа 2 (Апгар 4–7 б.) / Group 2 (Apgar 4–7) n=39	Группа 3 (Апгар 8–10 б.) / Group 3 (Apgar 8–10) n=17	p (критерий Краскелла–Уоллиса) / p (Kruskal–Wallis test)
ВЖК I степени / IVH Grade I	7 (23,3)	2 (5,1)	1 (5,8)	p > 0,05
ВЖК II степени / IVH Grade II	4 (13,3)	3 (7,6)	2 (11,7)	p > 0,05
ВЖК III степени / IVH Grade III	1 (3,3)	0 (0,0)	1 (5,8)	p > 0,05
ВЖК IV степени / IVH Grade IV	3 (10,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	p > 0,05
Всего ГППГМ / Total HHBL	15 (50,0)	5 (12,8)	4 (23,5)	p > 0,05

Примечание: ВЖК — внутрижелудочковые кровоизлияния; ГППГМ — гипоксически-геморрагические поражения.

Note: IVH — intraventricular hemorrhages; HHBL — hypoxic-hemorrhagic brain lesions.

Таблица создана на основании собственных данных авторов статьи. / The table was created based on the authors' own data.

Таблица 4. Гипоксически-ишемические поражения головного мозга (на 2-е и 7-е сутки жизни) в группах детей с разной оценкой по шкале Апгар (абс., %)

Table 4. Hypoxic-ischemic brain lesions on days 2 and 7 of life in groups of infants with different Apgar scores (abs., %)

Гипоксически-ишемические поражения головного мозга / Hypoxic-ischemic brain lesions	Группа 1 / Group 1 n=32	Группа 2 / Group 2 n=47	Группа 3 (контроль) / Group 3 (Control) n=23	p (критерий Краскелла–Уоллиса) / p (Kruskal–Wallis test)
2-е сутки жизни / Day 2 of life	21 (65,2)	33 (70,2)	18 (78,2)	P >0,05
Гипоксически-ишемические поражения головного мозга / Hypoxic-ischemic brain lesions	Группа 1 / Group 1 n=34	Группа 2 / Group 2 n=39	Группа 3 (контроль) / Group 3 (Control) n=17	p (критерий Краскелла–Уоллиса) / p (Kruskal–Wallis test)
7-е сутки жизни / Day 7 of life	26 (76,4)	27 (69,2)	7 (53,3)	p >0,05

Таблица создана на основании собственных данных авторов статьи. / The table was created based on the authors' own data.

повышения экзогенности. Учитывая, что стабильное повышение экзогенности перивентрикулярных зон (превышающее экзогенность сосудистых сплетений), сохраняющееся более 7 дней, является верифицированным признаком ишемического повреждения, данные изменения в основной группе были классифицированы как необратимые поражения паренхимы мозга. Таким образом, низкая оценка по шкале Апгар при рождении в сочетании с ЭНМТ является предиктором формирования стойких гипоксически-ишемических изменений, в то время как у более зрелых детей аналогичная первичная картина чаще носит обратимый характер.

Нейросонографическая картина в первые сутки жизни была сопоставима у всех недоношенных детей независимо от оценки по шкале Апгар при рождении. Однако в динамике к концу раннего неонатального периода установлена негативная эволюция ультразвуковых признаков в виде нарастания частоты ГППГМ и ГИПГМ в группах с более низкими баллами по Апгар. Выявление отсроченных внутрижелудочковых кровоизлияний на 7-е сутки жизни следует интерпретировать как результат сочетанного влияния интранатального неблагополучия и постнатальных факторов (нестабильность гемодинамики, тяжесть респираторных нарушений, метаболические расстройства), характерных для детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

Обсуждение результатов

Проблема снижения смертности и инвалидизации глубоко недоношенных детей остается приоритетной задачей мирового здравоохранения [13]. Результаты проведенного исследования демонстрируют, что визуальная картина структурного состояния головного мозга в первые сутки жизни сопоставима у недоношенных детей вне зависимости от оценки по шкале Апгар. Однако при динамическом наблюдении установлена негативная эволюция ультразвуковых признаков в виде нарастания частоты ГППГМ и ГИПГМ в группах с низкими баллами по Апгар. Фундаментальные работы в области неонатальной неврологии подчеркивают, что такая отсроченная манифестация обусловлена особой уязвимостью герминативного матрикса и незрелостью механизмов ауторегуляции у детей с ОНМТ и ЭНМТ [12].

Геморрагические поражения (ГППГМ), включая ВЖК различной степени, выявлялись во всех группах, что подтверждает высокий риск кровоизлияний у данной группы детей [1, 2]. Выявление отсроченных ВЖК и формирование стойких зон гиперэкзогенности паренхимы к концу раннего неонатального периода следует интерпретировать как результат совместного воздействия интранатального неблагополучия и постнатальных факторов (гемодинамическая нестабильность, тяжесть респираторных нарушений). Полученные нами данные согласуются с выводами о том, что низкий балл по Апгар и потребность в реанимационных мероприятиях являются ведущими предикторами тяжелых ВЖК и последующей летальности [6, 8, 10].

ГППГМ, включая ВЖК различной степени, выявлялись во всех группах наблюдения. При этом отмечена тенденция к большей частоте и тяжести поражений в группах с более низкой оценкой по Апгар, которая манифестировала к 7-м суткам жизни. Данные наблюдения коррелируют с современными исследованиями, определяющими низкую оценку по Апгар как значимый предиктор риска развития ВЖК у детей с ОНМТ и ЭНМТ, и подчеркивают необходимость динамического нейросонографического контроля для мониторинга эволюции геморрагического поражения ЦНС [10, 14].

Особого внимания заслуживает динамика ГИПГМ. Если в контрольной группе (Апгар 8–10 баллов) высокая экзогенность перивентрикулярных зон в 1–2-е сутки часто носила транзиторный характер, что расценивалось нами как проявление морфофункциональной незрелости паренхимы и особенностей васкуляризации у детей данной возрастной группы, то в группах с низким показателем по Апгар наблюдалось сохранение или прогрессирование гиперэкзогенности паренхимы перивентрикулярных зон к 7-м суткам. Согласно экспертным критериям, персистирование диффузного повышения экзогенности (превышающей экзогенность сосудистого сплетения) более 7 дней является объективным маркером ишемического повреждения, что диктует необходимость пролонгированного нейровизуализационного мониторинга для своевременной диагностики перивентрикулярной лейкомаляции [7, 14]. Использование мониторинга в динамике позволяет эффективно отличать транзиторные состояния от истинного повреждения [11].

Полученные в настоящем исследовании данные согласуются с современными рекомендациями, согласно которым плановый нейровизуализационный скрининг у недоношенных новорожденных из группы риска по церебральным поражениям (в том числе с признаками асфиксии) является необходимой практикой для своевременной диагностики и динамического контроля структурных изменений головного мозга [7, 10, 14].

Клиническая значимость выявленных структурных изменений подтверждается их влиянием на долгосрочный прогноз. Тяжелые ВЖК и стойкая перивентрикулярная ишемия напрямую ассоциированы с риском формирования детского церебрального паралича, задержки нервно-психического развития [4] и развития неонатальных судорог, имеющих риск трансформации в эпилепсию [5, 9].

Таким образом, динамический ультразвуковой мониторинг в течение первой недели жизни является критически важным инструментом для объективизации тяжести состояния и прогнозирования исходов у недоношенных детей, рожденных с низкой оценкой по шкале Апгар.

ВЫВОДЫ

1. Динамическое нейросонографическое исследование выявило значимые различия в эволюции структурных изменений ЦНС: у недоношенных детей с низкой оценкой по Апгар (1–3 и 4–7 баллов) к концу первой недели жизни установлено нарастание частоты гипоксически-геморрагических и гипоксически-ишемических поражений, в то время как в группе контроля аналогичные первичные изменения чаще носили транзиторный характер.

2. Стойкое сохранение диффузного повышения эхогенности перивентрикулярных зон (свыше 7 суток жизни) в сочетании с нарастанием частоты ВЖК в динамике раннего неонатального периода является специфическим маркером поражения головного мозга у детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела, рожденных в тяжелом состоянии.

3. Полученные результаты подтверждают диагностическую значимость динамического нейросонографического

мониторинга в критические периоды адаптации (1–2-е и 7–8-е сутки). Проведение серийных исследований позволяет дифференцировать транзиторные изменения, обусловленные незрелостью, от истинных структурных поражений мозга, что соответствует протоколам нейровизуализации у недоношенных детей и необходимо для определения тактики их дальнейшего наблюдения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова Ю.К., Ушакова Л.В., Филиппова Е.А. и др. Геморрагические поражения головного мозга у недоношенных детей: патогенез и ультразвуковая диагностика. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2024;12(1):47–57. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-1-47-57>.
2. Быкова Ю.К., Ушакова Л. В., Филиппова Е.А. и др. Структурные особенности головного мозга глубоко недоношенных новорожденных при ультразвуковом исследовании. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2023;11(2):39–47. <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-2-39-47>. EDN: EXQSKN.
3. Зиядуллаева Х.О., Дильмурадова К.Р. Особенности нейросонографии у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы. *Новый день в медицине*. 2023;6(56):121–127. EDN: AAWOCA.
4. Миронова А.К., Самигулина М.Г., Османов И.М. и др. Особенности нервно-психического развития недоношенных детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2021;66(1):59–65. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-1-59-65>.
5. Суворов И.А., Амирханова Д.Ю., Дегтярева А.В. и др. Неонатальные судороги у глубоко недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении: распространенность и трансформация в структурную эпилепсию. *Акушерство и гинекология*. 2021;(10):134–42. <https://doi.org/10.18565/aig.2021.10.134-142>.
6. Cai Y., Jiang Y., Wang P., et al. Risk factors for early periventricular intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: a retrospective study. *BMC Pediatr*. 2025;25(1):58. <https://doi.org/10.1186/s12887-025-05390-5>.
7. Hand I.L., Shellhaas R.A., Milla S.S. Routine neuroimaging of the preterm brain. *Pediatrics*. 2020;146(5):e2020029082. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-029082>.

8. Piccolo B., Marchignoli M., Pisani F. Intraventricular hemorrhage in preterm newborn: Predictors of mortality. *Acta Biomed.* 2022;93(2):e2022041. <https://doi.org/10.23750/abm.v93i2.11187>.
9. Pisani F., Barilli A.L., Sisti L. et al. Preterm infants with video-EEG confirmed seizures: outcome at 30 months of age. *Brain Dev.* 2008;30(1):20–30. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2007.05.003>
10. Piscopo B.R., Sutherland A.E., Malhotra A. et al. Pathogenesis of preterm intraventricular haemorrhage. *Dev Neurosci.* 2025;1–12. <https://doi.org/10.1159/000546607>.
11. Uzianbaeva L., Yan Y., Joshi T. et al. Methods for monitoring risk of hypoxic damage in fetal and neonatal brains: a review. *Fetal Diagn Ther.* 2022;49(1):1–24. <https://doi.org/10.1159/000520987>.
12. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. 1056 p.
13. World Health Organization. *Newborns: reducing mortality*. Geneva: WHO; 2025.
14. Zhang Q., Zhou X. Review on the application of imaging examination for brain injury in premature infants. *Front Neurol.* 2023;14:1100623. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1100623>.

REFERENCES

1. Bykova Yu.K., Ushakova L. V., Filippova E. A. et al. Hemorrhagic brain injury in premature infants: pathogenesis and ultrasound diagnostics. *Neonatology: News, Opinions, Training.* 2024;12(1):47–57. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2024-12-1-47-57>.
2. Bykova Yu.K., Ushakova L.V., Filippova E.A. et al. Structural features of extremely and very preterm newborns' brains according to cranial ultrasound. *Neonatology: News, Opinions, Training.* 2023;11(2):39–47. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-2-39-47>. EDN: EXQSKN.
3. Ziyadullaeva Kh.O., Dilmuradova K.R. Features of neurosonography in newborns with perinatal lesions of the nervous system. *New Day in Medicine.* 2023;6(56):121–127. (In Russ.). EDN: AAWOCA.
4. Mironova A.K., Samigulina M.G., Osmanov I.M. et al. Features of the neuropsychic development of premature babies born with very low and extremely low body weight. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2021;66(1):59–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-1-59-65>.
5. Suvorov I.A., Amirkhanova D.Yu., Degtyareva A.V. et al. Neonatal seizures in extremely preterm infants with very and extremely low birth weight: prevalence and transformation into structural epilepsy. *Obstetrics and Gynecology.* 2021;110(1):134–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/aig.2021.110.134-142>.
6. Cai Y., Jiang Y., Wang P., et al. Risk factors for early periventricular intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: a retrospective study. *BMC Pediatr.* 2025;25(1):58. <https://doi.org/10.1186/s12887-025-05390-5>.
7. Hand I.L., Shellhaas R.A., Milla S.S. Routine neuroimaging of the preterm brain. *Pediatrics.* 2020;146(5):e2020029082. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-029082>.
8. Piccolo B., Marchignoli M., Pisani F. Intraventricular hemorrhage in preterm newborn: Predictors of mortality. *Acta Biomed.* 2022;93(2):e2022041. <https://doi.org/10.23750/abm.v93i2.11187>.
9. Pisani F., Barilli A.L., Sisti L. et al. Preterm infants with video-EEG confirmed seizures: outcome at 30 months of age. *Brain Dev.* 2008;30(1):20–30. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2007.05.003>
10. Piscopo B.R., Sutherland A.E., Malhotra A. et al. Pathogenesis of preterm intraventricular haemorrhage. *Dev Neurosci.* 2025;1–12. <https://doi.org/10.1159/000546607>.
11. Uzianbaeva L., Yan Y., Joshi T. et al. Methods for monitoring risk of hypoxic damage in fetal and neonatal brains: a review. *Fetal Diagn Ther.* 2022;49(1):1–24. <https://doi.org/10.1159/000520987>.
12. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. 1056 p.
13. World Health Organization. *Newborns: reducing mortality*. Geneva: WHO; 2025.
14. Zhang Q., Zhou X. Review on the application of imaging examination for brain injury in premature infants. *Front Neurol.* 2023;14:1100623. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1100623>.

ОБ АВТОРАХ

Татьяна Евгеньевна Таранушенко, д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра педиатрии Института последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия; педиатр отделения анестезиологии-реанимации № 1, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; ORCID: 0000-0003-2500-8001; eLibrary SPIN: 4777-0283; e-mail: tetar@rambler.ru

* **Никита Андреевич Паршин**, канд. мед. наук, ассистент, кафедра педиатрии Института последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Россия, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, зд. 1;

AUTHORS' INFO

Tatiana E. Taranushenko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Pediatrics at the Institute of Postgraduate Education, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia; Pediatrician, Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Welfare, Krasnoyarsk, Russia; ORCID: 0000-0003-2500-8001; eLibrary SPIN: 4777-0283; e-mail: tetar@rambler.ru

* **Nikita A. Parshin**, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Pediatrics at the Institute of Postgraduate Education, Education, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; address: 1 Partizana Zheleznyaka str., Krasnoyarsk, 660022, Russia; Anesthesiologist-Intensivist, Department

ОБ АВТОРАХ

анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации № 5, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; ORCID: 0000-0002-7991-1063; eLibrary SPIN: 7952-9429; e-mail: parshin14.p@ya.ru

Екатерина Владимировна Анциферова, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии Института последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия; неонатолог отделения патологии новорожденных и недоношенных детей, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; ORCID: 0000-0002-5179-3122; eLibrary SPIN: 3555-4669; e-mail: Anciferova_ekate@mail.ru

Ольга Валериевна Гавриленко, врач ультразвуковой диагностики, отделение ультразвуковой и функциональной диагностики № 2, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; e-mail: Gavril82@list.ru

Татьяна Александровна Антипина, врач ультразвуковой диагностики, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; e-mail: yanat1981@mail.ru

Лилия Анатольевна Филиппова, врач ультразвуковой диагностики, Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск, Россия; e-mail: Fillipova.lili@yandex.ru

AUTHORS' INFO

of Anesthesiology and Intensive Care No. 5, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Welfare, Krasnoyarsk, Russia; ORCID: 0000-0002-7991-1063; eLibrary SPIN: 7952-9429; e-mail: parshin14.p@ya.ru

Ekaterina V. Antsiferova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics at the Institute of Postgraduate Education, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Krasnoyarsk, Russia; Neonatologist, Department of Neonatal Pathology and Premature Infants, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Welfare, Krasnoyarsk, Russia; ORCID: 0000-0002-5179-3122; eLibrary SPIN: 3555-4669; e-mail: Anciferova_ekate@mail.ru

Olga V. Gavrilenko, Ultrasound Physician, Ultrasound and Functional Diagnostics Department No. 2, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Health, Krasnoyarsk, Russia; e-mail: Gavril82@list.ru

Tatiana A. Antipina, Ultrasound Physician, Ultrasound and Functional Diagnostics Department No. 2, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Health, Krasnoyarsk, Russia; e-mail: yanat1981@mail.ru

Liliya A. Filippova, Ultrasound Physician, Ultrasound and Functional Diagnostics Department No. 2, Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Health, Krasnoyarsk, Russia; e-mail: Fillipova.lili@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку. / Corresponding author.